

Situação Atual do Tratamento da Insuficiência Cardíaca no Brasil

Current Situation of the Treatment of Heart Failure in Brazil

Charles Mady

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas – FMUSP – São Paulo, SP - Brasil

A insuficiência cardíaca tem sido tema cada vez mais freqüente em simpósios, congressos e pesquisas, em razão de sua enorme incidência, morbidade e mortalidade. Estima-se que haja ao redor de 23 milhões de portadores em todo o mundo, com dois milhões de novos casos surgindo a cada ano. No Brasil, de acordo com o IBGE, a população em 2007 será de quase 190 milhões de habitantes, sete milhões dos quais portadores dessa síndrome¹. O número de novos pacientes vem crescendo, apesar dos avanços cada vez maiores adquiridos no tratamento. E quais seriam as causas que poderiam justificar esse fato? Procura-se explicá-lo pelo aumento da sobrevida da população, além do aumento da industrialização e urbanização dos países em desenvolvimento constante. Como conseqüência, há piora de hábitos alimentares, aumento de sedentarismo, de estresse e de tabagismo, levando a aumento de incidência de doenças arteriais, diabetes melito e hipertensão arterial, causas potenciais de insuficiência cardíaca. Em nosso país ainda há altos índices de portadores de doença de Chagas e doença reumática para piorar o quadro, e, paralelamente, está ocorrendo queda no número de internações e aumento de óbitos hospitalares, explicando-se esses fatos pela diminuição da oferta no número de leitos e pela maior gravidade dos casos internados²⁻⁴.

Há décadas, há empenho muito grande por parte dos pesquisadores no sentido de melhorar a morbidade, a mortalidade e os custos dessa síndrome. Novos agentes, modalidades terapêuticas cirúrgicas, aparelhos e clínicas multiprofissionais estão sendo introduzidos na prática médica. Quais são os resultados desse imenso trabalho, e qual é a relação de custo/benefício para a sociedade?

Ao se analisar o impacto do uso de medicamentos na mortalidade, a conclusão não é boa. Os novos agentes disponíveis no mercado geraram resultados, porém modestos, nas taxas de óbito. Isso era previsível. Por exemplo, observando-se os gráficos originais do *CONSENSUS Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study*⁵, publicado há duas décadas, fica evidente a queda de

mortalidade no grupo tratado; mas atentando-se aos números e comparando-se os grupos “tratamento versus placebo”, a diferença numérica é pequena. Sem dúvida, houve benefício no uso do inibidor da enzima de conversão, mas infelizmente a relação de custo/benefício não foi tão favorável.

Esse fato foi por nós abordado na ocasião, em vários simpósios e palestras, e as discussões sempre foram acaloradas, havendo grande resistência na aceitação desse argumento. Era o início de uma nova fase na terapêutica da insuficiência cardíaca, na qual o eixo neuro-humoral estava sendo diretamente abordado. Projetos posteriores vieram confirmar esses resultados. Houve também questionamentos sobre o estudo RALES⁶, que mostrou queda de mortalidade em pacientes portadores de insuficiência cardíaca sob uso de espironolactona. Participamos desse projeto e, da casuística estudada, 60 eram portadores de miocardiopatia chagásica, 30 recebendo o agente e 30, o placebo. Não houve diferença de mortalidade entre os dois subgrupos. Esse fato nos motivou a desenvolver projeto em modelo animal, testando-se a mesma hipótese, e obtendo-se resultados mais favoráveis⁷. Esses não podem ser transpostos para seres humanos, e está em andamento protocolo semelhante, com poucos pacientes ainda estudados.

Essas interrogações serviram para que se questionassem informações sobre tratamentos químicos dessa síndrome sem se levar em consideração a etiopatogenia da miocardiopatia responsável pela disfunção. Será que os agentes à disposição funcionam igualmente nas variadas causas da doença? Até hoje temos dúvidas sobre o uso de betabloqueadores na cardiopatia da doença de Chagas, por exemplo. Estudos recentes mostram evoluções, curvas actuariais, e quadros histopatológicos diferentes, em pacientes semelhantes com etiologias diversas⁸⁻¹⁰.

Será que os tratamentos propostos têm ações diferentes nas diferentes miocardiopatias? A resposta é quase certamente sim. Chegará o dia que trataremos as agressões miocárdicas de forma individual, e não coletivamente, como hoje tratamos pacientes com insuficiência cardíaca. Para que isso ocorra, é necessário que os testes clínicos desenvolvidos tenham maiores subsídios das bancadas de laboratórios de pesquisa. Quantos desses projetos, muitos deles caríssimos, não atingem resultados satisfatórios por causa dessas falhas? Será que não estamos fazendo pesquisa em sentido contrário ao preconizado pelos métodos acadêmicos? Os projetos em andamento, assim como os apresentados em congressos e na literatura médica ultimamente nos fazem crer que sim. É sempre dentro do mesmo padrão: “será que o remédio A é melhor que B, ou que placebo?”.

Palavras-chave

Baixo débito cardíaco, Brasil, análise de dados.

Correspondência: Charles Mady - InCor •

Av. Dr. Enéas C. Aguiar, 44 – 05403-000 - São Paulo, SP - Brasil

E-mail: cmady@cardiol.br / charles.mady@incor.usp.br

Artigo recebido em 29/05/07; aceito em 13/06/07

Ponto de Vista

Em relação aos tratamentos invasivos, podemos dizer que as críticas são semelhantes. Como exemplo, quando surgiu a idéia da ventriculectomia, cujo argumento a favor era tão somente a diminuição da cavidade ventricular, questionamos a idéia dizendo que era muito mais importante a qualidade da parede que os volumes. Antes de se colocar esse procedimento na prática médica, deveria ter sido testado em variados modelos laboratoriais de miocardiopatia. Não é sem razão que os resultados na miocardiopatia chagásica, como seria em qualquer outra de causa inflamatória, foram os piores. A parede ventricular é, nessas causas, mais agredida¹¹. Porém, só fomos “descobrir” esse fato, além das proibitivas taxas de mortalidade, após o método ter sido testado em seres humanos.

Lembramos que, na ocasião, as comissões de ética estavam empenhadas em vetar a utilização da biópsia endomiocárdica¹² como procedimento diagnóstico, mas aprovaram essa técnica cirúrgica na qual retiravam-se não apenas fragmentos de músculo via punção, mas sim um “bife” via esternotomia. E o mundo da cardiologia aplaudiu a técnica, chegando a dizer que estávamos perante uma das maiores descobertas do século. A mídia, com um “marketing” extremamente profissional consegue ser mais poderosa que os princípios éticos que devem nortear a pesquisa médica.

As diferentes conseqüências no miocárdio dos variados tipos de agressão nos fez imaginar que haveria necessidade de se utilizar índices morfológicos, além dos funcionais, para se tratar cirurgicamente qualquer paciente portador de dilatação ventricular. Serve também para explicar por que um indivíduo com insuficiência aórtica, com aumento de volumes semelhante a um chagásico, tem prognóstico menos reservado. E qual seria o momento de se operar um paciente com insuficiência aórtica? É um tema de enorme interesse, e índices morfológicos seriam de grande valia nesse tema^{13,14}.

Ao se analisar o nível de impacto, na população portadora de insuficiência cardíaca grave, dos aparelhos de assistência ventricular, transplante, e dos cardioversores e marcapassos, o resultado é modesto. Em algumas situações, os erros se repetem. Até hoje não sabemos quais seriam os pacientes com melhores indicações para receber marcapassos, apesar de estarem sendo utilizados de rotina. O custo desses aparelhos é muito elevado, mesmo para países desenvolvidos, o que não é o nosso caso. Quanto aos transplantes, não há dúvida de que se constituem em avanço terapêutico importante no tratamento dessa síndrome. Entretanto, a relação de custo/benefício ainda deixa a desejar.

As clínicas multiprofissionais de insuficiência cardíaca vieram para somar, e muito. A orientação e o esclarecimento dos pacientes, e respectivas famílias, mostraram que uma boa conversa com clínicos, enfermagem, nutricionistas, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais e outros melhorou a morbidade e a mortalidade por essa síndrome. Para um país como o nosso, e mesmo para os desenvolvidos, é bom e bem mais barato. Temos que voltar a pensar que a clínica

é soberana.

Quais devem ser as perspectivas futuras medicamentosas perante um quadro assim apresentado? Em primeiro lugar, os clínicos devem sempre ter em mente a palavra prevenção. Quando se analisa o nível de impacto do uso de anti-hipertensivos, redutores de colesterol, hipoglicemiantes, perda de peso, o resultado é de moderado para grande na diminuição da incidência de insuficiência cardíaca². Essa, portanto, pode e deve ser evitada. Doenças outras que agredem o coração de forma insidiosa devem ter um seguimento rígido. Como exemplo, cito a esclerodermia¹⁵, entre tantas outras, que agride o miocárdio antes do aparecimento de qualquer sintoma ou sinal de disfunção.

O mesmo ocorre em indivíduos chagásicos assintomáticos¹⁶, que têm eletrocardiograma alterado, índice cardiorácico normal e função sistólica, volumes e espessuras normais ao ecocardiograma. Se submetemos esses indivíduos a testes de estresse, encontraremos disfunções subclínicas. Até hoje, temos apenas um medicamento para tratar especificamente essa doença, e mesmo assim não devidamente comprovado, além da alta incidência de efeitos colaterais apresentados por seus usuários¹⁷. Esforços estão sendo dirigidos na busca de novos produtos parasiticidas¹⁸. E quantos de nós pensam em miocardites em quadros recentes de disfunção^{19,20}?

Novos agentes que inibem deposição de colágeno, e até o reabsorvem, além de outros protetores de fibras, e que tenham a potencialidade de proteger e/ou aumentar a circulação intramiocárdica devem ser procurados. Nos últimos tempos, apenas agentes com ação preferencial em periferia, nos eixos neuro-humorais, foram lançados ou estão sendo pesquisadas. Mas o problema fundamental é o “centro”, o coração, que é mais difícil de ser estudado. A nossa pobreza nesse sentido é ilustrada pelos compostos digitálicos, os únicos medicamentos inotrópicos positivos aprovados para uso crônico nos últimos 200 anos²¹.

Cabe a nós mudarmos esse quadro. Precisamos de resultados melhores, com custos menores. Nossa função é procurar, e não apenas difundir. É a função de um real acadêmico.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação desse estudo a programas de pós-graduação.

Referências

1. Ministério da Saúde. Datasus: morbidade hospitalar - sistema de informações hospitalares do SUS (SIH/SUS). Brasília; 2003.
2. Rossi Neto JM. A dimensão do problema da insuficiência cardíaca do Brasil e do mundo. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2004; 14: 1-10.

3. Tavares LR, Victor H, Linhares JM, de Barros CM, Oliveira MV, Pacheco LC, et al. Epidemiologia da insuficiência cardíaca descompensada em Niterói – Projeto EPICA - Niterói. *Arq Bras Cardiol.* 2004; 82 (2): 121-4.
4. Albanesi Filho FM. Insuficiência cardíaca no Brasil. *Arq Bras Cardiol.* 1998; 71: 561-2.
5. The CONSENSUS Trial Study Group. *N Engl J Med.* 1987; 316 (23): 1429-35.
6. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med.* 1999; 341 (10): 709-17.
7. Ramires FJ, Salemi VM, Ianni BM, Fernandes F, Martins DG, Billate A, et al. Aldosterone antagonism in an inflammatory state: evidence for myocardial protection. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst.* 2006; 7: 162-7.
8. Felker GM, Thompson RE, Hare JM, Hruban RH, Clemetson DE, Howard DL, et al. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2000; 342: 1077-84.
9. Mady C, Cardoso RHA, Pereira Barretto AC, da Luz PL, Bellotti G, Pileggi F. Survival and predictors of survival patients with congestive heart failure due to Chagas' cardiomyopathy. *Circulation.* 1994; 90: 3098-102.
10. Soufen HN. Análise histológica e molecular da fibrose miocárdica em pacientes portadores de miocardiopatia dilatada de diferentes etiologias. [Tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2002.
11. Mady C, Ianni BM, Arteaga E, Montes GS, Caldini EG, Andrade G, et al. Relation between interstitial myocardial collagen and the degree of clinical impairment in Chagas' disease. *Am J Cardiol.* 1999; 84 (3): 354-6.
12. Mady C. Riscos e benefícios da biópsia endomiocárdica de ventrículo direito (editorial). *Arq Bras Cardiol.* 1998; 70 (3): 185-6.
13. Nigri M, Rochitte CE, Tarasoutchi F, Spina GS, Parga JR, Avila LF, et al. Valvopatia aórtica crônica grave sintomática: estudo comparado da ressonância magnética cardíaca e ecocardiografia. *Arq Bras Cardiol.* 2006; 86: 145-9.
14. Nigri M, Rochitte CE, Tarasoutchi F, Spina GS, Sampaio RO, Cardoso LF, et al. Myocardial fibrosis detected by MRI and biopsy is associated with worse left ventricular function in patients with severe chronic aortic valve disease [abstract]. *Circulation.* 2003; 108: 567.
15. Fernandes F, Ramires FJ, Arteaga E, Ianni BM, Bonfa ES, Mady C. Cardiac remodeling in patients with systemic sclerosis with no signs or symptoms of heart failure: an endomyocardial biopsy study. *J Card Fail.* 2003; 9: 311-7.
16. Mady C, Ianni BM, Arteaga E, Salemi VMC, Frimm C de C. Maximal functional capacity in patients with Chagas' cardiomyopathy without congestive heart failure. *J Card Fail.* 2000; 6: 220-4.
17. Ianni BM, Mady C. Terapêutica da forma crônica da doença de Chagas: é eficaz o tratamento etiológico? *Arq Bras Cardiol.* 1998; 70: 59-61.
18. Tempone AC, Sartorelli P, Mady C, Fernandes F. Natural products to anti-trypanosomal drugs: an overview of new drug prototypes for American Trypanosomiasis. *Cardiovascular & Hematological Agents in Medicinal Chemistry* 2007; 5 (no prelo)
19. Arteaga E, Pereira Barretto AC, Mady C, Higuchi ML, Fiorelli AI, Bellotti G, et al. Miocardite linfocitária: resposta ao tratamento com drogas imunossupressoras. *Arq Bras Cardiol.* 1990; 55 (3): 161-5.
20. Mady C, D'Avila ALB. Miocardite linfocitária ativa. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 1992; 2: 20-4.
21. Mady C. Estado atual do uso clínico do digital (editorial). *Arq Bras Cardiol.* 1994; 63: 353-4.