

# BMJ Best Practice

## Exacerbação aguda de insuficiência cardíaca congestiva

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	6
<b>Prevenção</b>	<b>8</b>
Prevenção primária	8
Rastreamento	8
Prevenção secundária	8
<b>Diagnóstico</b>	<b>9</b>
Caso clínico	9
Abordagem passo a passo do diagnóstico	9
Fatores de risco	12
Anamnese e exame físico	14
Exames diagnóstico	15
Diagnóstico diferencial	18
Critérios de diagnóstico	18
<b>Tratamento</b>	<b>21</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	21
Visão geral do tratamento	26
Opções de tratamento	29
Novidades	52
<b>Acompanhamento</b>	<b>53</b>
Recomendações	53
Complicações	53
Prognóstico	54
<b>Diretrizes</b>	<b>55</b>
Diretrizes de diagnóstico	55
Diretrizes de tratamento	55
<b>Recursos online</b>	<b>58</b>
<b>Nível de evidência</b>	<b>59</b>
<b>Referências</b>	<b>60</b>
<b>Imagens</b>	<b>69</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>73</b>

## Resumo

- ◇ Síndrome clínica de redução de débito cardíaco, hipoperfusão tecidual, pressão pulmonar aumentada e congestão tecidual.
- ◇ Apresenta-se com dispneia, tolerância a exercícios reduzida, edema nos membros inferiores, fadiga e fraqueza generalizada.
- ◇ O diagnóstico clínico é sustentado por exames auxiliares, como eletrocardiograma (ECG), radiografia torácica, peptídeo natriurético do tipo B e ecocardiograma. São utilizados outros testes em casos nos quais as imagens ecocardiográficas forem subótimas ou quando houver suspeita de uma causa não usual de insuficiência cardíaca, e para o diagnóstico de cardiomiopatias específicas (p. ex., cateterismo cardíaco com medições hemodinâmicas, tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética).
- ◇ Diuréticos e oxigênio são os tratamentos iniciais para o alívio dos sintomas. O choque cardiogênico pode exigir suporte com vasopressores ou ventilação mecânica.
- ◇ Na presença de infarto agudo do miocárdio, é essencial uma revascularização precoce.
- ◇ A causa subjacente ou precipitante deve ser identificada e tratada.

## Definição

A insuficiência cardíaca é definida clinicamente como uma síndrome em que os pacientes têm sintomas e sinais que resultam de uma anormalidade na estrutura e/ou função cardíaca.[1] A insuficiência cardíaca aguda se refere à manifestação ou agravamento dos sintomas e/ou sinais de insuficiência cardíaca, exigindo avaliação e tratamento urgentes.[1]

## Epidemiologia

A insuficiência cardíaca é uma doença global. A prevalência de cardiopatias é de cerca de 1.3% na China, 6.7% na Malásia, 1% no Japão, 4.5% em Cingapura, 0.12% a 0.44% na Índia, 1% na América do Sul e 1% a 2% na Austrália.[4] No Reino Unido ocorreram 60,480 casos de insuficiência cardíaca congestiva no período de 1 ano, entre 2006 e 2007, com um pouco mais que 42,000 casos de pessoas acima dos 75 anos de idade. [NHS: hospital episode statistics]

Nos EUA, a insuficiência cardíaca é a indicação mais comum de hospitalização e a insuficiência cardíaca aguda descompensada é a causa mais comum de hospitalização entre pacientes >65 anos.[5]

De 2011 a 2014, estima-se que 6.5 milhões de adultos com idade  $\geq 20$  anos tenham apresentado insuficiência cardíaca nos EUA.[6] A insuficiência cardíaca tem implicações significativas na saúde pública, e o custo estimado da insuficiência cardíaca nos EUA foi de US\$ 204.8 bilhões no ano de 2013 a 2014.[6] A prevalência da insuficiência cardíaca aumenta com o aumento da idade. Nos EUA, entre os pacientes com idades entre 40 e 59 anos, a prevalência da insuficiência cardíaca é de aproximadamente 1.4% nos homens e 1.9% nas mulheres, enquanto nos pacientes com idades >80 anos a prevalência de insuficiência cardíaca é de 14.1% nos homens e 13.4% nas mulheres.[7] A prevalência total de insuficiência cardíaca nos EUA está entre 1.5% e 1.9%.[4] Em estudos feitos na Europa, a média de idade das pessoas com insuficiência cardíaca também está acima dos 70 anos, com uma pequena predominância nos homens.[5]

## Etiologia

As causas e os fatores precipitantes na insuficiência cardíaca aguda são:

- Descompensação de insuficiência cardíaca crônica preexistente
- Síndrome coronariana aguda
- Crise hipertensiva
- Arritmia aguda
- Regurgitação valvar grave
- Estenose grave da valva aórtica
- Miocardite aguda grave
- Tamponamento cardíaco
- Dissecção da aorta
- Cardiomiopatia pós-parto
- Falta de observância ao tratamento médico
- Sobrecarga de volume
- Infecções
- Lesão cerebral grave

- Após cirurgia de grande porte
- Redução da função renal
- Abuso de drogas
- Feocromocitoma
- Síndromes de alto débito

- Septicemia
- Crise tireotóxica
- Anemia
- Síndromes de shunt.

As condições simultâneas mais comumente presentes em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva aguda são doença arterial coronariana, hipertensão, diabetes mellitus, fibrilação atrial e insuficiência renal.[5] [8]

As causas de insuficiência cardíaca direita incluem:[9]

- Primária
  - Valvopatia do lado direito
  - Infarto ventricular direito
  - Processo miopático ventricular direito
- Secundária
  - Doença pericárdica (uma mimetização da insuficiência cardíaca direita)
  - Hipertensão arterial pulmonar
  - Insuficiência cardíaca esquerda
- Misto
  - Cardiopatia restritiva
  - Cardiopatia congênita, incluindo residual cirúrgica

## Fisiopatologia

Durante um episódio de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) aguda, a maioria dos pacientes terá indícios de sobrecarga de volume com congestão pulmonar e/ou venosa. Nestes casos, as medições hemodinâmicas geralmente apresentam pressões de enchimento ventricular aumentadas dos lados direito e esquerdo com índice cardíaco e débito cardíaco deprimidos. No entanto, no caso de uma infecção associada, o débito cardíaco pode ser normal ou, em alguns casos, aumentado.

A ativação do sistema nervoso simpático causa taquicardia, contratilidade maior do miocárdio, elevação do consumo de oxigênio do miocárdio, vasoconstrição periférica e ativação do sistema renina-angiotensina com retenção de sal e água. Há também ativação de neuro-hormônios vasoconstritores que levam à retenção de sódio e fluidos, aumento da tensão da parede do miocárdio e diminuição da perfusão renal.[10]

Se a condição não for tratada com eficácia, o miocárdio torna-se incapaz de manter um débito cardíaco suficiente para atender às necessidades da circulação periférica. Para que os pacientes com ICC aguda respondam rapidamente ao tratamento, a tensão aumentada do miocárdio precisa ser revertida; por

exemplo, com correção da hipertensão aguda grave. Isto é importante principalmente na ICC aguda causada por isquemia, pois um miocárdio disfuncional pode voltar ao normal se tratado adequadamente.

## Classificação

### Quadros clínicos

Insuficiência cardíaca é classificada como insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ou seja, fração de ejeção <40%) ou como insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ou seja, fração de ejeção >50%). Pacientes com fração de ejeção entre 40% e 50% representam um grupo intermediário.[2]

Pacientes com insuficiência cardíaca congestiva aguda podem apresentar uma variedade de afecções, desde dispnéia com progressão gradual a edema pulmonar agudo e choque cardiogênico. Em termos gerais, eles podem ser subclassificados em grupos, de acordo com a principal causa de insuficiência cardíaca aguda (por exemplo, pacientes com síndrome coronariana aguda, hipertensão grave, arritmias rápidas ou bloqueio atrioventricular, causa mecânica aguda, disfunção valvar, insuficiência cardíaca direita aguda em decorrência de embolia pulmonar maciça e insuficiência cardíaca aguda ou crônica).

### Classificação clínica de insuficiência cardíaca aguda (ICA)[3]

Para simplificar, esses pacientes podem ser classificados em 3 grupos principais:

#### 1. ICA hipertensiva (insuficiência cardíaca aguda "de novo" ou insuficiência vascular)

- Em um contexto de hipertensão, os sintomas se desenvolvem rapidamente com o aumento do tônus simpático e ativações neuro-hormonais.
- A fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) geralmente é mantida e existem achados clínicos e radiológicos de congestão pulmonar, geralmente sem sinais de congestão sistêmica; por exemplo, edema periférico.
- A resposta à terapia é rápida.

#### 2. ICA normotensa (insuficiência cardíaca crônica agudamente descompensada)

- História de agravamento progressivo de insuficiência cardíaca crônica.
- A pressão arterial (PA) geralmente é normal e os sintomas e sinais desenvolvem gradativamente com congestão sistêmica e pulmonar.
- A FEVE geralmente é reduzida.

#### 3. ICA com hipotensão

- Apresenta-se com sintomas e sinais de hipotensão, hipoperfusão de órgãos e choque cardiogênico.

Para efeitos de classificação, uma pressão arterial sistólica (PAS) de 90 a 140 mmHg é considerada preservada; uma PAS >140 mmHg é considerada elevada, ICA hipertensa; e uma PAS de <90 mmHg é ICA hipotensa.[1]

## Tipos de insuficiência cardíaca

Tradicionalmente, a insuficiência cardíaca é classificada como:

- Sistólica – associada à disfunção do ventrículo esquerdo (VE) e caracterizada por cardiomegalia, terceira bulha cardíaca e sobrecarga de volume com congestão pulmonar. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) é reduzida
- Diastólica – tipicamente associada com tamanho cardíaco normal, hipertensão, congestão pulmonar e quarta bulha cardíaca. A FEVE é mantida.

Com base na medição da FEVE, a insuficiência cardíaca é classificada como:[1]

- ICFER (insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida) – sintomas e sinais e FEVE <40%
- Insuficiência cardíaca com fração de ejeção média (ICFER) – sintomas e sinais e FEVE de 40% a 49%
- Insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFER) – sintomas e sinais e FEVE >50%.



## Prevenção primária

Um controle e tratamento intensivo dos fatores de risco devem ser levados em consideração para prevenir a insuficiência cardíaca aguda: a doença arterial coronariana pode ser controlada com aspirina, betabloqueadores, estatinas e inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs).

A otimização do tratamento da hipertensão, o abandono do hábito de fumar e o controle de lipídios proporcionam um benefício substancial aos pacientes com doença arterial coronariana.

O controle opcional da hipertensão pode exigir mais de um medicamento anti-hipertensivo.

Em pacientes assintomáticos com fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) diminuída, os IECAs são cardioprotetores e reduzem um novo declínio da FEVE.<sup>[20]</sup> Betabloqueadores também podem ser considerados para este grupo de pacientes.

Todos os pacientes com diabetes mellitus, além do controle metabólico, precisam de um controle intensivo de lipídios, da PA (alvo <135/80 mmHg) e, na presença de outros riscos cardiovasculares, devem ser tratados com inibidor da ECA, independentemente do nível de disfunção do VE, quando outros fatores de risco cardiovascular estiverem presentes.<sup>[21] [22]</sup>

O consumo de bebidas alcoólicas e a ingestão excessiva de sal e de fluidos devem ser desencorajados em pacientes com disfunção do VE conhecida.<sup>[23]</sup>

Medicamentos que possam causar ou potencializar insuficiência cardíaca devem ser evitados, se possível.<sup>[24]</sup>

## Rastreamento

Não existe consenso quanto ao método de rastreamento ideal ou de melhor custo-benefício para detecção da disfunção ventricular assintomática. Foram sugeridas várias modalidades, incluindo eletrocardiograma (ECG), ecocardiograma e biomarcadores cardíacos como ferramentas de triagem, mas nenhuma tem aplicabilidade prática na comunidade geral para fins de rastreamento.<sup>[47]</sup> Alguns autores já sugeriram o rastreamento seletivo de pacientes que são identificados como sob maior risco de disfunção ventricular assintomática.<sup>[48]</sup>

## Prevenção secundária

Recomenda-se que todos os pacientes com insuficiência cardíaca sejam vacinados contra pneumococos e também com a vacina anual contra a gripe (influenza).



## Caso clínico

### Caso clínico #1

Uma mulher de 70 anos reclama de dispneia por esforço crescente nos últimos 2 dias e agora está com dispneia em repouso. Possui história de hipertensão nos últimos 5 anos e de 35 maços-ano de tabagismo, mas sem outras doenças estabelecidas. O medicamento em uso atual é hidroclorotiazida diariamente durante os 3 últimos anos. Recebeu uma receita de lisinopril, mas não adquiriu o medicamento. No exame físico, a pressão arterial (PA) é de 190/90 mmHg, frequência cardíaca 104 bpm. Há uma quarta bulha (B4) audível e a pressão venosa jugular está elevada 2 cm acima do normal. O exame pulmonar revela crepitações bibasais finas. Não há edema no tornozelo. A ecocardiografia mostra uma fração de ejeção de 60%.

### Caso clínico #2

Uma mulher de 73 anos com história pregressa de infarto do miocárdio vai ao pronto-socorro. Está ofegante e tem dificuldade em falar usando frases completas. No exame físico, apresenta cianose central com membros frios. A pulsação é de 110 bpm e a PA sistólica só pôde ser registrada em 80 mmHg. a pressão venosa jugular está elevada 3 cm acima do normal e o ápice do batimento cardíaco está deslocado. A frequência respiratória está aumentada e no exame do tórax apresenta estertores e sibilos de forma difusa. A ecocardiografia mostra uma fração de ejeção de 35%.

### Outras apresentações

Os pacientes podem se apresentar com sintomas predominantes de patologias subjacentes, como dor torácica com infarto agudo do miocárdio, síncope com significativa estenose valvar, palpitações com arritmias e pródromos virais com miocardite.

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

Apesar dos avanços tecnológicos, o diagnóstico é essencialmente clínico, sustentado por exames auxiliares como ECG, radiografia torácica, peptídeo natriurético do tipo B (PNB) e ecocardiografia.<sup>[1] [23]</sup> A sensibilidade da avaliação clínica na identificação da disfunção sistólica ventricular esquerda (VE) é de aproximadamente 81%, mas a especificidade é de apenas 47%. A especificidade desse diagnóstico é melhorada em 69% pela adição de ECG e em 92% pela adição de uma radiografia torácica.<sup>[25]</sup>

Outros testes (por exemplo, cateterismo cardíaco com medições hemodinâmicas, tomografia computadorizada [TC] e ressonância nuclear magnética cardíaca [RNMC]) podem ser utilizados quando testes não invasivos e imagens ecocardiográficas são subótimos ou quando houver suspeita uma causa incomum de insuficiência cardíaca, e também para o diagnóstico de cardiomiopatias específicas.<sup>[1] [9]</sup>

### História e fatores de risco

Uma história minuciosa deve ser colhida sobre as causas da insuficiência cardíaca congestiva (ICC) aguda, como isquemia miocárdica, hipertensão descontrolada, valvopatias significativas (tanto estenose como regurgitação), arritmias, infecção, anemia, tireotoxicose, embolia pulmonar e fatores

desencadeadores que causam exacerbação da ICC crônica, como indiscrição alimentar com ingestão excessiva de sal, não adesão aos medicamentos e ingestão excessiva de álcool e drogas. Um escore clínico pode ser útil para o diagnóstico de insuficiência cardíaca aguda.[9]

## Sintomas

A insuficiência cardíaca apresenta-se com dispneia, tolerância reduzida a exercícios, edema nos membros inferiores, fadiga e fraqueza generalizada. Às vezes o paciente pode apresentar-se predominantemente com sintomas da condição subjacente, como dor torácica, síncope, palpitações ou pródromo viral.

## Sinais

Os sinais comuns incluem cianose central, taquicardia, pressão venosa jugular (PVJ) elevada, ictus cordis deslocado, presença de terceira bulha (B3), crepitações ou derrame pleural, hepatomegalia, ascite e edema. A presença desses sinais depende da duração, severidade e causa subjacente da insuficiência cardíaca. Pacientes com insuficiência cardíaca em estágio terminal podem exibir a maioria desses sinais, enquanto que aqueles na fase inicial da doença podem ter um mínimo de sinais.

Pacientes com ICC aguda podem ser classificados em 4 perfis hemodinâmicos.[26] Esses perfis, baseados nos princípios hemodinâmicos de presença ou ausência de pressão de enchimento elevada (congesto ou seco) e de perfusão adequada ou criticamente limitada (quente ou fria), incluem:

- Quente e seco
- Quente e congesto
- Frio e seco
- Frio e congesto.

Pacientes com edema pulmonar apresentam grave desconforto respiratório com a saturação de oxigênio reduzida (geralmente <90% em ar ambiente), além de estertores e sibilos no exame pulmonar. Pacientes com comprometimento hemodinâmico, pressão arterial (PA) sistólica <90 mmHg ou queda na pressão arterial média de >30 mmHg com índice de pulsação >60 bpm e/ou débito urinário (<0.5 mL/kg/hora) com ou sem indício de congestão de órgãos, são considerados em choque cardiogênico.

## Investigações imediatas

O ECG e a radiografia torácica devem ser realizados imediatamente em todos pacientes com suspeita de ICC aguda. Os achados eletrocardiográficos estão comumente relacionados às patologias subjacentes e incluem a presença de ondas Q, alterações em ST-T, hipertrofia ventricular esquerda (HVE), bloqueio de ramo esquerdo e fibrilação atrial.

[Fig-1]

A radiografia torácica pode mostrar aumento cardíaco (índice cardiorádico >50%); no entanto, existe pouca correlação entre o índice cardiorádico (ICT) e a presença de insuficiência cardíaca, já que o tamanho do coração pode estar normal em pacientes com disfunção diastólica, regurgitação valvar aguda como parte de endocardite infecciosa, ou infarto agudo do miocárdio (IAM). Um ICT aumentado também pode ser observado na ausência de insuficiência cardíaca (por exemplo, derrame pericárdico e HVE).

A avaliação dos campos pulmonares mostrará sinais de congestão pulmonar, inicialmente nas zonas superiores, depois nas fissuras horizontais seguidas por edema pulmonar e derrame pleural.

[Fig-2]

[Fig-3]

Os achados de raios-x devem ser considerados de acordo com o quadro clínico, pois infiltrados pulmonares e congestão podem ocorrer, em alguns casos, devido a causas não cardíacas, como a síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) ou hemorragia alveolar.

As radiografias torácicas, mais raramente, podem mostrar calcificação pericárdica, valvas protéticas ou calcificação valvar. Nestas situações ele pode ajudar a identificar possíveis etiologias subjacentes a uma insuficiência cardíaca.

Os seguintes exames de sangue devem ser solicitados quando os pacientes apresentam suspeitas de ICC aguda:[23]

- Hemoglobina: pode identificar anemia como um fator contribuinte.
- Testes de função tireoidiana: tanto o hipotireoidismo como o hipertireoidismo podem causar insuficiência cardíaca.
- Enzimas cardíacas: >50% dos pacientes com edema pulmonar cardiogênico (mas sem indícios de IAM) têm níveis elevados de troponina T.[27] Níveis elevados de troponina T em pacientes com ICC aguda podem refletir uma isquemia subendocárdica devido à elevação da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo. Em pacientes com edema pulmonar cardiogênico agudo, o nível de  $\geq 0.1$  micrograma/L ( $\geq 0.1$  ng/mL) de troponina T é um potente preditor e está associado a uma má sobrevida no longo prazo. [27] Uma revisão sistemática e metanálise evidenciou uma forte associação entre troponina cardíaca de alta sensibilidade (high sensitive cardiac troponin, hs-cTn) e o desenvolvimento de insuficiência cardíaca incidente.[28]
- PNB: a medição do nível do PNB sérico em pacientes com sintomas de insuficiência cardíaca é atualmente oferecida como prática de rotina na maioria dos centros de tratamento. A adição dos níveis de PNB ou fragmento N-terminal do peptídeo natriurético do tipo B (NT-proBNP) para avaliação clínica reforçam significativamente a exatidão do diagnóstico e a eficácia do manejo do quadro agudo.[29] [30] O PNB também ajuda na diferenciação entre as causas cardíaca e pulmonar da dispneia.[31] Em pacientes que apresentam dispneia, os biomarcadores do peptídeo natriurético devem ser medidos para ajudar a diagnosticar ou descartar insuficiência cardíaca.[32] Um nível elevado de PNB é um preditor de mortalidade intra-hospitalar de pacientes com insuficiência cardíaca aguda descompensada.[33] No entanto, um nível elevado de PNB só deve considerado no contexto do quadro clínico, pois pode estar aumentado por várias outras condições, como fibrilação atrial, embolia pulmonar ou sepse.[34] Os níveis de linha basal dos biomarcadores de peptídeos natriuréticos e/ou troponina cardíaca devem ser medidos na admissão hospitalar para determinar o prognóstico na insuficiência cardíaca aguda descompensada.[32]

## Investigações subsequentes

O ecocardiograma é uma parte integrante da avaliação de um paciente com ICC aguda e deve ser realizado o mais rapidamente possível. É exigida a avaliação de tamanho da câmara, função ventricular (sistólica e diastólica), espessura da parede ventricular, função valvar e pericárdio.

[Fig-4]

[Fig-5]

O cateterismo cardíaco é necessário em casos nos quais haja suspeita de que a doença arterial coronariana significativa possa ser um fator contribuinte, além de ser indicado em casos nos quais a causa da ICC aguda não pode ser determinada por outros exames.

Uma angiotomografia de coronárias é uma técnica não invasiva para visualização da anatomia coronariana em pacientes com insuficiência cardíaca e probabilidade baixa a intermediária pré-teste de doença arterial coronariana, ou naqueles com teste de estresse não invasivo equívoco, para exclusão do diagnóstico de doença arterial coronariana.

Avaliação hemodinâmica invasiva de rotina com cateter de artéria pulmonar (AP) não é indicada para o diagnóstico de insuficiência cardíaca aguda. Cateterismo cardíaco direito com cateter na AP é recomendado em pacientes com insuficiência cardíaca grave em avaliação para suporte circulatório mecânico ou transplante de coração, para confirmar casos de hipertensão pulmonar e sua reversibilidade, em pacientes com insuficiência cardíaca que permanecem sintomáticos apesar de terapias padrão e cujo estado hemodinâmico não é claro.[1]

A biópsia endomiocárdica não é recomendada para a avaliação rotineira da ICC aguda, mas é indicada para pacientes cujos achados clínicos sugerem miocardite aguda.

**[VIDEO: Como realizar uma demonstração animada do ECG ]**

**[VIDEO: Inserção de cateter venoso central – Vídeo de demonstração ]**

A RNMC pode ser utilizada quando testes não invasivos e imagens ecocardiográficas são subótimos ou quando houver suspeita uma causa incomum de insuficiência cardíaca, e também para o diagnóstico de cardiomiopatias específicas.[1] [9]

## Fatores de risco

### **Fortes**

#### **idade >70 anos**

- Um paciente típico de insuficiência cardíaca aguda tem mais de 70 anos.[11]

#### **episódio anterior de insuficiência cardíaca congestiva (ICC)**

- Em pacientes hospitalizados com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) aguda, aproximadamente 75% têm história de insuficiência cardíaca prévia.[11]

#### **doença arterial coronariana**

- A doença arterial coronariana é responsável por aproximadamente 50% de todos os pacientes com IC aguda.[11] [12] [13] [14] A isquemia miocárdica crônica resulta em dano ao miocárdio com declínio progressivo da função sistólica do ventrículo esquerdo (VE). A isquemia subendocárdica também causa aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo (PDFVE) levando a edema pulmonar na presença de função sistólica normal do VE.
- A isquemia coronária aguda pode levar a ICC aguda devido a falha na bomba ou a destruição/ruptura do músculo papilar. Em caso de falha na bomba, a função do VE fica deprimida, mas em casos de insuficiência cardíaca associada à ruptura do músculo papilar, a medição da função do VE pode aparentar estar preservada.

## hipertensão

- Nos EUA, a história de hipertensão está presente em 72% dos pacientes e em 60% nos pacientes na Europa.[11] [13] [14]
- A hipertensão predispõe ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca pelo aumento da pós-carga nos ventrículos, induzindo à hipertrofia ventricular esquerda que, por sua vez, leva à disfunção do VE, um aumento do risco de infarto do miocárdio (IAM) e arritmias significativas.
- Nos pacientes com disfunção ventricular, um aumento abrupto ou significativo na pressão arterial aumenta a PDFVE, desencadeando uma ICC aguda.

## valvopatia cardíaca

- Cerca de 23% dos pacientes nos EUA e 34% na Europa têm valvopatia como condição associada.[11] [14] Tanto lesões estenóticas como regurgitantes significativas podem levar à insuficiência cardíaca.
- Embora atualmente a valvopatia reumática seja pouco encontrada nos países ocidentais, a doença de calcificação valvar cardíaca, principalmente estenose aórtica, é comumente encontrada.
- Em pacientes com valvopatia significativa, a insuficiência cardíaca não apresentará melhora até que a doença valvar subjacente tenha sido corrigida.

## doença pericárdica

- Um grande derrame pericárdico pode apresentar-se com sintomas ou sinais de ICC aguda.
- Constricção pericárdica, como pericardite por tuberculose ou efeitos de radioterapia, podem também apresentar-se como ICC aguda.

## miocardite

- Há várias causas de miocardite, das quais a etiologia viral parece ser a mais comum. Geralmente há um pródromo de uma doença inespecífica caracterizado por fadiga, dispneia leve e mialgias.

## fibrilação atrial

- Presente em 31% dos casos.[11]

## diabetes mellitus

- Diretamente relacionado à isquemia e à insuficiência renal.

## não adesão aos medicamentos

- Fator de desencadeamento em pacientes com ICC crônica.

## Fracos

### ingestão excessiva de sal

- Presente em 22% dos casos.[15]

### estimulação excessiva de catecolaminas

- Pode ser causada por feocromocitoma ou hemorragia subaracnoide.[16]

### função anormal da tireoide

- Tanto o hipotireoidismo como a tireotoxicose podem estar associados com a insuficiência cardíaca.[17] [18]

**ingestão excessiva de bebidas alcoólicas**

- O consumo excessivo de bebidas alcoólicas está associado à insuficiência cardíaca (>3 bebidas/dia).[\[19\]](#)

## Anamnese e exame físico

### Principais fatores de diagnóstico

**presença de fatores de risco (doença cardiovascular prévia, idade >70 anos) (comum)**

- Os principais fatores de risco incluem idade acima de 70 anos, doença cardiovascular prévia, diabetes e pouca adesão aos medicamentos para insuficiência cardíaca congestiva (ICC) crônica.

**dispneia (comum)**

- Sintoma predominante e presente na maioria dos pacientes com ICC aguda.[\[8\]](#)

**crepitações pulmonares (comum)**

- Principal achado no exame torácico.[\[8\]](#)

**edema periférico (comum)**

- Presente na maioria dos pacientes (cerca de 65% dos casos).[\[11\]](#) [\[8\]](#)

**extremidades frias (comum)**

- Devido à redução de débito cardíaco.

**dor torácica (incomum)**

- Se subjacentes a uma isquemia cardíaca.

**terceira bulha cardíaca (B3) (incomum)**

- Geralmente difícil de ouvir, som de baixa intensidade audível anteriormente à diástole.

### Outros fatores de diagnóstico

**fadiga e fraqueza (comum)**

- Devido ao mau funcionamento cardíaco.

**hipotensão (comum)**

- Sinal de insuficiência cardíaca esquerda ou direita.

**taquicardia (comum)**

- Devido à ativação do sistema nervoso simpático ou arritmia subjacente.

**pressão venosa jugular (PVJ) elevada (comum)**

- Sinal de insuficiência cardíaca direita.

**ictus cordis deslocado (comum)**

- Isso, em conjunto com a pressão venosa jugular elevada, a terceira bulha cardíaca, crepitações e edema, sugere um diagnóstico de ICC.

### **macicez à percussão e expansibilidade diminuída na base dos pulmões (comum)**

- Sugere derrame pleural.

### **sibilância (comum)**

- Sugere asma cardíaca.

### **palpitações (incomum)**

- Se subjacente a uma arritmia.

### **tosse (incomum)**

- Devido à congestão pulmonar.

### **febre (incomum)**

- Sugere uma infecção subjacente desencadeadora.

### **síncope (incomum)**

- Sugere uma causa subjacente, como estenose aórtica significativa ou embolia pulmonar.

### **sopros (incomum)**

- Tanto lesões estenóticas como regurgitantes significativas podem levar à insuficiência cardíaca.

### **ascite (incomum)**

- A ICC é uma causa não hepática de hipertensão portal aumentada que, por sua vez, causa ascite.

### **hepatomegalia (incomum)**

- Pode ocorrer devido à insuficiência cardíaca do lado direito e à congestão venosa.

### **cianose central (incomum)**

- Devido a dessaturação sistêmica do oxigênio arterial.

## **Exames diagnóstico**

### **Primeiros exames a serem solicitados**

Exame	Resultado
<b>eletrocardiograma (ECG)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• A análise do ECG na insuficiência cardíaca congestiva (ICC) aguda mostra fibrilação atrial em 20% dos casos e outros ritmos anormais em 26% dos casos.<sup>[11]</sup></li> <li>• Anormalidade no ECG é encontrada em quase todos os casos de insuficiência cardíaca. Se o ECG estiver completamente normal, deve-se considerar um diagnóstico alternativo.<sup>[44]</sup></li> </ul> <p><a href="#">[Fig-1]</a></p>	<b>arritmia, mudanças isquêmicas nas ondas ST e T</b>



Exame	Resultado
<b>radiografia torácica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A congestão pulmonar na radiografia torácica aparece em até 76% dos pacientes com ICC aguda.<sup>[11]</sup> [Fig-2] [Fig-3]</li> </ul>	<b>cardiomegalia, congestão pulmonar, derrame pleural, calcificação valvar ou pericárdica</b>
<b>hemoglobina (Hb)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Sugere anemia como a causa desencadeadora.</li> </ul>	<b>baixa</b>
<b>teste de função tireoidiana (TFT)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Hipo ou hipertireoidismo podem causar ICC aguda.</li> </ul>	<b>anormal</b>
<b>troponina</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Elevada em isquemia cardíaca aguda.</li> <li>Também elevada em mais de 50% dos casos de ICC aguda sem indícios de infarto.<sup>[27]</sup></li> </ul>	<b>elevado</b>
<b>peptídeo natriurético do tipo B (PNB)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Se estiver acima de 500 nanogramas/L (&gt;500 picogramas/mL) a dispneia possivelmente será por causa da ICC.</li> <li>Se estiver abaixo de 100 nanogramas/L (&lt;100 picogramas/mL) possivelmente não será por causa da ICC.</li> <li>Se estiver entre 100 e 500 nanogramas/L (100-500 picogramas/mL), investigações adicionais são necessárias.<sup>[30]</sup></li> </ul>	<b>&gt;500 nanogramas/L (&gt;500 picogramas/mL)</b>

### Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<b>ecocardiografia</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Fração de ejeção do ventrículo esquerdo preservada (FEVE <math>\geq 45\%</math>) foi observada em 34% dos pacientes com ICC aguda.<sup>[14]</sup></li> <li>As diretrizes da European Association of Echocardiography afirmam uma FEVE de 52% a 72% em homens e 54% a 74% em mulheres é considerada normal. Uma FEVE de 41% a 51% em homens e 41% a 53% em mulheres é levemente anormal. Tanto em homens quanto em mulheres, uma FEVE de 30 a 40% é moderadamente anormal e uma FEVE &lt;30% é gravemente anormal.<sup>[45]</sup> Na prática clínica, muitos centros consideram uma FEVE &gt;50% como normal.</li> </ul>	<b>funções sistólica e diastólica anormais; as doenças valvar e pericárdica podem revelar causa subjacente</b>
<b>cateterismo cardíaco</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Também detecta desarranjos hemodinâmicos, valvopatia e shunts.</li> </ul>	<b>fluxo anormal da artéria coronária e função ventricular esquerda</b>
<b>biópsia endomiocárdica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Só é indicada se houver suspeita clínica de miocardite.</li> </ul>	<b>infiltrado inflamatório</b>

Exame	Resultado
<b>ressonância nuclear magnética cardíaca (RNMC)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Pode ser útil para estabelecer a etiologia da insuficiência cardíaca. Permite a diferenciação entre as origens isquêmica e não isquêmica da insuficiência cardíaca, e as fibroses/cicatrizes do miocárdio podem ser visualizadas. Além disso, a RNMC possibilita a caracterização do tecido miocárdico e é útil para o diagnóstico de miocardite, além de ajudar a excluir outras etiologias de insuficiência cardíaca (p. ex., amiloidose, sarcoidose, doença de Chagas, doença de Fabry, cardiomiopatia não-compactada e hemocromatose).</li> </ul>	a cardiomiopatia isquêmica tende a causar realce tardio com gadolínio no subendocárdio ou transmuralmente e segue uma distribuição vascular; na cardiomiopatia isquêmica, o realce tardio com gadolínio frequentemente se encontra nas regiões média ou epicárdica e não corresponde a qualquer distribuição de artéria coronária específica; na miocardite, os achados de RNMC incluem edema miocárdico, anormalidades da contratilidade da parede e realce tardio com gadolínio miocárdico com placas envolvendo as regiões subepicárdicas; na amiloidose cardíaca, o hiperrealce do miocárdio no realce tardio com gadolínio tipicamente aparece como subendocárdico global; a RNMC pode detectar depósitos miocárdicos de ferro por meio da técnica T2-star (T2*), na qual o miocárdio afetado aparecerá escuro (T2* reduzido)
<b>tomografia computadorizada (TC) por emissão de fóton único</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Pode ser útil na avaliação de isquemia e viabilidade miocárdica. Uma cintilografia com 3,3-difosfato-1,2-ácido propanodicarboxílico (DPD) pode ser útil para a detecção de amiloidose de transtirretina.</li> </ul>	isquemia, isquemia mista/cicatriz ou tecido cicatricial; em pacientes com amiloidose de transtirretina, uma cintilografia com DPD pode mostrar captação miocárdica do traçador
<b>tomografia por emissão de pósitrons com ou sem TC</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Utilizado para avaliar isquemia e viabilidade.</li> </ul>	cicatriz, isquemia mista/cicatriz, isquemia e/ou miocárdio viável
<b>TC cardíaca (angiotomografia de coronárias)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Não invasivo significa visualizar a anatomia coronariana em pacientes com insuficiência cardíaca.</li> </ul>	estenose coronária

## Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Pneumonia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Febre, tosse, expectoração produtiva.</li> <li>Sinais focais de condensação – frêmito vocal aumentado e sopro tubário.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Leucócitos: elevados.</li> <li>Hemocultura: positiva para organismo infeccioso.</li> <li>Radiografia torácica: consolidação.</li> </ul>
<b>Embolia pulmonar</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hemoptise e dor torácica pleural intensa.</li> <li>Os fatores de risco para tromboembolismo (TE) incluem história pessoal de TE, história familiar, trauma recente, imobilização prolongada, tabagismo ou uso de pílula contraceptiva combinada oral.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Angiotomografia pulmonar: coágulo na artéria pulmonar.</li> </ul>
<b>Asma</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sibilância no exame físico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pico de fluxo expiratório reduzido.</li> <li>Espirometria: padrão obstrutivo, reversibilidade com inaladores beta-agonistas</li> </ul>
<b>Doença pulmonar intersticial</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dispneia progressivamente crescente.</li> <li>Dessaturação do oxigênio durante exercício.</li> <li>Ligeiras crepitações bibasais sem outros sinais de insuficiência cardíaca.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Radiografia torácica: infiltrado reticular nos estágios finais da doença.</li> <li>TC de alta resolução: aspecto de opacidade em vidro fosco, infiltrados reticulares, faveolamento e distorção na arquitetura.</li> <li>Espirometria: padrão restritivo.</li> </ul>
<b>Síndrome do desconforto respiratório agudo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipóxia grave, ligeiras crepitações.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Radiografia torácica: infiltrados difusos</li> <li>Pressão propulsora arterial pulmonar: &lt;18 mmHg</li> </ul>

## Crítérios de diagnóstico

### Escore clínico para o diagnóstico de insuficiência cardíaca aguda<sup>[9]</sup>

Possível total de 14:

- Idade >75 anos - 1 ponto
- Presença de ortopneia - 2 pontos

- Ausência de tosse - 1 ponto
- Uso atual de um diurético de alça (antes da apresentação) - 1 ponto
- Estertores - 1 ponto
- Ausência de febre - 2 pontos
- Fragmento N-terminal do peptídeo natriurético tipo B (NT-proPNB)\* elevado - 4 pontos
- Edema intersticial na radiografia torácica - escore 2.

Probabilidade de insuficiência cardíaca:

- Baixo: 0 a 5
- Intermediário: 6 a 8
- Alto: 9 a 14.

\* NT-proPNB elevada definida como  $\geq 53$  pmol/L ( $\geq 450$  pg/mL) se a idade for  $\leq 50$  anos e  $\geq 106$  pmol/L ( $\geq 900$  pg/mL) se a idade for  $\geq 50$  anos.

## Critérios de Framingham para insuficiência cardíaca congestiva (CHF)[46]

Os critérios de Framingham são os critérios clínicos mais amplamente aceitos para o diagnóstico de insuficiência cardíaca. Para determinar um diagnóstico definitivo de ICC, 2 critérios primários ou 1 critério principal e 2 critérios secundários devem estar presentes.

Os critérios primários são:

- Dispneia paroxística noturna ou ortopneia
- Estase jugular
- Estertores
- Cardiomegalia
- Edema pulmonar agudo
- B3 em galope
- Pressão venosa aumentada  $>16$  cm de água
- Tempo de circulação de 25 segundos ou mais (não é mais usado clinicamente para diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva [ICC], embora conste dos critérios)
- Refluxo hepato-jugular.

Os critérios secundários são:

- Edema de tornozelo
- Tosse noturna
- Dispneia ao esforço
- Hepatomegalia
- Derrame pleural
- Capacidade vital reduzida em um terço
- Taquicardia ( $\geq 120$  bpm).

Os critérios principais ou secundários são:

- Perda de peso de 4.5 kg ou mais em 5 dias, em resposta ao tratamento.

## **Classificação clínica de insuficiência cardíaca pela New York Heart Association (NYHA)[2]**

- Classe I: assintomático
- Classe II: sintomas leves com esforço físico moderado
- Classe III: sintomas com um mínimo de atividade
- Classe IV: sintomas em repouso.

## Abordagem passo a passo do tratamento

O principal objetivo do tratamento da insuficiência cardíaca congestiva (ICC) aguda é fornecer alívio sintomático.

As opções de manejo inicial incluem uma combinação de oxigênio, diuréticos, ultrafiltração extracorpórea, vasodilatadores, inotrópicos e vasopressores.[1] Outras terapias possíveis incluem ultrafiltração (intubação endotraqueal e não invasiva) e suporte mecânico (bomba de balão intra-aórtico, dispositivos de assistência ventricular).[1]

Faltam evidências para corroborar o uso de morfina intravenosa para o tratamento da dispneia, e os dados sugerem que pode haver efeitos adversos. Portanto, a recomendação atual é de que a morfina não deve ser utilizada rotineiramente em pacientes com insuficiência cardíaca aguda.[9] A morfina pode ser utilizada para cuidados paliativos, e é útil em determinados pacientes em virtude de suas propriedades venodilatadoras e porque diminui o estímulo simpático; no entanto, deve ser usada com cuidado, já que pode causar depressão respiratória, potencialmente aumentando a chance de ventilação mecânica.

Todos os pacientes devem ser internados. Se o paciente responde adequadamente ao tratamento inicial, o monitoramento por telemetria é aceitável. Os que são hipotensos ou não respondem à terapia inicial devem ser admitidos na unidade de terapia intensiva e podem necessitar de monitoramento invasivo se a perfusão tecidual estiver comprometida.[48] Se houver presença de choque cardiogênico, será necessária a avaliação invasiva.

Pacientes com ICC aguda devem ser submetidos à avaliação de potenciais fatores de desencadeamento, incluindo isquemia miocárdica, arritmias (geralmente fibrilação atrial), valvopatia subjacente, exacerbação de hipertensão, anemia, distúrbios da tireoide e interação medicamentosa. Outras condições concomitantes, como pneumonia e embolia pulmonar, também podem ser fatores contribuintes.

A profilaxia de tromboembolismo venoso é recomendada para todos os pacientes. Pode-se usar heparina de baixo peso molecular, heparina não fracionada de baixa dose e fondaparinux. Em pacientes com contraindicação à anticoagulação, um dispositivo mecânico deve ser usado (dispositivos de compressão intermitente ou meias de compressão graduada).

### Manutenção da saturação de oxigênio

Oxigênio em sistema de alto fluxo é recomendado para pacientes com saturação de oxigênio capilar <90% ou  $\text{PaO}_2$  <60 mmHg (8.0 kPa) para corrigir a hipoxemia.[1]

Se a saturação de oxigênio não puder ser mantida apenas pela oxigenação e estiver associada com baixa necessidade de intubação e ventilação mecânica, poderá ser necessária ventilação não invasiva com pressão positiva (VNIPP) ou pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP).[49]

A ventilação mecânica só é usada quando outros tratamentos falham, inclusive os métodos de ventilação não invasiva.

**[VIDEO: Intubação traqueal - Vídeo de demonstração ]****[VIDEO: Ventilação com ressuscitador manual ("bolsa-válvula-máscara") - Vídeo de demonstração ]****Pacientes hemodinamicamente estáveis**

## Diuréticos e vasodilatadores

- Diuréticos de alça são a principal base do tratamento e são eficazes no alívio dos sintomas.[53] Se houver uma resposta inadequada aos diuréticos de alça isolados, pode-se acrescentar diuréticos que não sejam de alça, como espironolactona e metolazona. Diuréticos intravenosos são indicados em pacientes com congestão pulmonar e sobrecarga de volume.[1] Todos os pacientes com sintomas e sinais de congestão devem receber diuréticos, independentemente da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE). Diuréticos devem ser usados apenas em combinação com um inibidor da enzima conversora de angiotensina (IECA) (ou um antagonista do receptor de angiotensina II), um betabloqueador e um antagonista da aldosterona em pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo reduzida.
- Diuréticos de alça usados para tratamento de insuficiência cardíaca aguda e congestão incluem furosemida, bumetanida e torasemida. O agente mais comumente usado parece ser a furosemida, mas alguns pacientes podem responder mais favoravelmente a outro diurético de alça (por exemplo, bumetanida, torasemida). Geralmente, na fase inicial da hospitalização, um agente intravenoso (em bolus ou em infusão contínua) é usado.
- Em casos resistentes, diuréticos de alça devem ser combinados com espironolactona ou um diurético semelhante à tiazida, como metolazona. O monitoramento cuidadoso da função renal e eletrólitos é essencial nesses pacientes. A dose mínima de diuréticos deve ser usada para aliviar congestão, manter o paciente assintomático e manter um peso seco.
- Em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva estável, os diuréticos de alça são os agentes preferidos. Em pacientes com hipertensão e retenção de líquido apenas leve, um diurético tiazídico pode ser considerado, mas quase todos os pacientes com insuficiência cardíaca aguda precisarão de diuréticos de alça.
- Em pacientes com congestão pulmonar/edema e pressão arterial (PA) sistólica >90 mmHg são indicados vasodilatadores (nitroglicerina, nitroprussiato, nesiritida).[1] A nitroglicerina é o agente de primeira linha, sendo a nesiritida considerado de segunda linha.[54]
- Embora não haja estudos em grande escala comparando os diuréticos isoladamente com a nitroglicerina em pacientes com ICC aguda, alguns sugerem que os nitratos administrados de maneira isolada podem ser uma melhor alternativa para pacientes com ICC aguda.[55] Na prática clínica, os dois agentes são usados em combinação.1[B]Evidence Uma análise de 4 estudos em pacientes com insuficiência cardíaca aguda não mostrou nenhuma diferença significativa entre o tratamento com nitratos e as intervenções terapêuticas alternativas no que diz respeito ao alívio de sintomas e a variações hemodinâmicas.[57]

Em pacientes que não respondem à terapia inicial, a ultrafiltração extracorpórea é usada para reduzir a sobrecarga de volume.[58] 2[A]Evidence

**Pacientes hemodinamicamente instáveis**

Pacientes com hipotensão (PA sistólica <90 mmHg) ou choque devem começar com um medicamento inotrópico/vasopressor e dispositivos mecânicos de assistência circulatória.[1] No entanto, inotrópicos positivos devem ser usados com cautela, pois há indícios de que eles causam aumento da mortalidade,



arritmia e piora da isquemia coronária.[13] A ocorrência de arritmia sustentada deve levar à sua suspensão. Pode ser aconselhável o uso concomitante de amiodarona, embora não haja dados em grande escala sobre o uso de antiarrítmicos neste contexto. Se o paciente apresentar isquemia coronariana sintomática, os inotrópicos devem ser descontinuados.

Pacientes com PA sistólica abaixo de 90 mmHg ou com queda da pressão arterial média em mais que 30 mmHg, com taxa de pulsação acima de 60 bpm e/ou débito urinário reduzido ( $<0.5$  mL/kg/hora), são considerados em choque cardiogênico. Em pacientes com choque cardiogênico persistente, apesar da terapia inotrópica, a inserção de bomba de balão intra-aórtico (BBIA) deve ser considerada. No entanto, pacientes com regurgitação aórtica significativa ou dissecção da aorta não são candidatos. A indicação clínica usual para BBIA é dar suporte à circulação antes da correção cirúrgica de problemas agudos mecânicos específicos (por exemplo, regurgitação mitral aguda, ruptura do septo interventricular), ou antes ou durante revascularização percutânea ou cirúrgica.[1] No entanto, um estudo não mostrou nenhum benefício da BBIA em pacientes que sofrem de choque cardiogênico complicando infarto agudo do miocárdio que foram submetidos a revascularização.[60] Neste estudo, foram excluídos pacientes com causas mecânicas de choque cardiogênico (por exemplo, defeito do septo ventricular ou ruptura do músculo papilar).[60] Portanto, a BBIA não é recomendada como rotina em casos de choque cardiogênico.

A escolha do inotrópico depende dos achados clínicos. Dobutamina ou milrinona são recomendadas para pacientes com PA sistólica entre 85 e 100 mmHg.[49] Dopamina e/ou noradrenalina são recomendadas para pacientes com PA sistólica  $<85$  mmHg.[49] A levosimendana, um sensibilizador de cálcio, é um medicamento novo que às vezes é recomendado como alternativa à dobutamina ou à milrinona; no entanto, na prática não é comumente usado e pode não ser encontrado em alguns países (incluindo os EUA).[61] [62] [63] [64]

Em geral, um vasopressor (por exemplo, dopamina ou noradrenalina) deve ser considerado em pacientes que não melhoram após tratamento com um inotrópico. Inotrópicos e vasopressores causam taquicardia e podem induzir a isquemia miocárdica e arritmias. Recomenda-se o monitoramento contínuo da frequência cardíaca durante a infusão de inotrópicos.

Inotrópicos não são recomendados, a menos que o paciente esteja hipotenso (ou seja, PA sistólica  $<90$  mmHg), em choque ou tenha sofrido hipoperfusão.[1]

Em pacientes com insuficiência cardíaca aguda e disfunção renal tratados com diuréticos intravenosos, a adição de dopamina ou nesiritida em baixas doses não melhorou a diurese, a descongestão ou a função renal.[65]

## Tratamento específico da causa subjacente

Doença arterial coronariana (DAC)

- A nitroglicerina intravenosa é o tratamento de primeira linha.
- Os efeitos adversos mais comuns da nitroglicerina são a cefaleia e a hipotensão. A dosagem de nitratos deve ser reduzida se a PA sistólica diminuir abaixo de 90 a 100 mmHg e permanentemente descontinuado se a PA continuar a cair.
- Em casos de doença arterial coronariana significativa causando ICC aguda, deve-se realizar revascularização percutânea ou a cirurgia de revascularização coronariana. Aspirina é dada a todos os pacientes com isquemia coronariana e aos submetidos à revascularização.

- A revascularização é recomendada em casos de choque cardiogênico com infarto agudo do miocárdio (IAM). A trombólise não é eficaz neste contexto.[66]

#### Emergência hipertensiva

- Recomenda-se o uso de betabloqueadores intravenosos e nitroglicerina.
- Se houver necessidade de medicamentos adicionais, recomenda-se o nitroprussiato em associação com outras escolhas.

#### Valvopatia cardíaca

- Em casos de estenose aórtica grave com insuficiência cardíaca, pode-se usar o nitroprussiato desde que o paciente não seja hipotenso.[67]
- O tratamento definitivo para estenose aórtica ou estenose mitral é a substituição da valva, mas, na insuficiência cardíaca resistente, pode-se usar uma valvotomia percutânea como medida temporária até a substituição definitiva da valva. Pode-se fazer uma valvoplastia percutânea na estenose mitral desde que não haja presença de trombo no ecocardiografia transesofágica (ETE).
- Do mesmo modo, na insuficiência cardíaca associada com regurgitação mitral ou regurgitação aórtica deve-se usar um medicamento vasodilatador como o nitroprussiato. Uma redução na resistência arterial periférica resulta no aumento do débito cardíaco e na redução do volume regurgitante que, por sua vez, está associado com a redução no volume diastólico final ventricular esquerdo e no aumento da fração de ejeção.

#### Insuficiência cardíaca direita aguda

- A terapia é centralizada em torno do tratamento da patologia subjacente; por exemplo, embolia pulmonar (anticoagulação, trombolíticos, cateterismo ou trombectomia cirurgicamente conduzida), infarto do ventrículo direito (intervenção coronária percutânea ou trombolíticos) e hipertensão pulmonar tromboembólica crônica (tromboendarterectomia).[68]

#### Miocardite aguda

- A miocardite de células gigantes é tratada com terapia imunossupressora em monoterapia ou combinada, incluindo corticosteroides, azatioprina, ciclosporina e muromonabe CD3 (OKT3).[69]
- O tratamento de outras formas de miocardite limita-se aos cuidados de suporte.[70]

## Resistência à terapia medicamentosa máxima

Em casos resistentes à terapia medicamentosa máxima, deve-se introduzir um dispositivo de assistência ventricular esquerda (DAVE).[71] Em alguns casos de cardiomiopatia não isquêmica, pode-se notar uma inversão persistente da insuficiência cardíaca grave com a implantação de um DAVE.[72] Nos últimos 25 anos o uso do DAVE evoluiu significativamente e hoje existem vários tipos de DAVE. Os dispositivos extracorporais, dentre os quais os mais comuns são os oxigenadores de membrana extracorporais (ECMOs), exigem completa heparinização e são tipicamente usados durante dias ou semanas como uma ponte para os pacientes cuja recuperação é esperada dentro de dias. Dispositivos percutâneos de curto prazo (por exemplo, Tandem Heart) são inseridos pela artéria femoral e levados até o interior do ventrículo esquerdo. Os dispositivos para assistência em longo prazo estão classificados em dispositivos de primeira geração (por exemplo, Heart Mate I), de segunda geração (por exemplo, Heart Mate II) e de terceira geração (por exemplo, HVAD e Dura Heart). As bombas de terceira geração são projetadas para durar de 5 a 10 anos e atualmente estão sendo avaliadas em vários estudos da fase 1.[73]

## Tratamento em curso

Quando o paciente estiver estabilizado deve-se começar com a terapia medicamentosa definitiva para insuficiência cardíaca. Geralmente, um inibidor da enzima conversora de angiotensina (ou um antagonista do receptor de angiotensina II se os inibidores da enzima conversora de angiotensina não forem tolerados) é iniciado primeiro, em seguida adicionam-se betabloqueadores. A dosagem dos IECAs e betabloqueadores deve ser aumentada até a dosagem máxima tolerada, dependendo da PA e da frequência cardíaca. Pacientes com sinais persistentes de sobrecarga hídrica precisarão continuamente de diuréticos. Pacientes com sintomas persistentes, apesar dessa terapia, devem ser tratados como se tivessem ICC crônica. Em pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) reduzida, deve-se prescrever um antagonista do receptor de aldosterona.[32]

Em pacientes com FEVE baixa, a combinação de um inibidor da ECA, betabloqueador e antagonista do receptor de aldosterona deve ser iniciada e mantida em longo prazo.[32] A combinação de sacubitrila, um inibidor da neprilissina, e valsartana, um antagonista do receptor da angiotensina II, é recomendada como um substituto para um inibidor da enzima conversora de angiotensina em pacientes com fração de ejeção reduzida (NYHA classe II, III, IV e FEVE  $\leq 35\%$ ) e que permanecem sintomáticos apesar do tratamento otimizado com um inibidor da enzima conversora de angiotensina, um betabloqueador e um antagonista do receptor de mineralocorticoide.[1] [74] O tratamento com sacubitril/valsartana reduz as mortes cardiovasculares ao reduzir tanto o agravamento da insuficiência quanto a morte súbita cardíacas.[75] Em pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida, a sacubitrila/valsartana melhorou significativamente as atividades físicas e sociais quando comparada ao enalapril.[76] Para pacientes negros com FEVE baixa, uma combinação de hidralazina e dinitrato de isossorbida pode ser benéfica.

Para pacientes com fração de ejeção normal (insuficiência cardíaca diastólica), é essencial um bom controle da pressão arterial, da arritmia e da isquemia subjacente. Nenhum tratamento demonstrou, de maneira convincente, conseguir reduzir a mortalidade neste subgrupo de pacientes. Em pacientes com insuficiência cardíaca e fração de ejeção preservada foi feita uma metanálise em 6 ensaios clínicos controlados, prospectivos e randomizados, avaliando o uso de vários inibidores do sistema renina-angiotensina (por exemplo, perindopril, enalapril, ramipril, valsartana, candesartana e irbesartana). Verificou-se que o tratamento com inibidores de renina-angiotensina traz melhora na distância de caminhada de 6 minutos e na qualidade de vida, e reduz a piora de eventos de insuficiência cardíaca. No entanto, não diminuiu a mortalidade total ou cardiovascular.[77]

O tratamento com ivabradina em pacientes estáveis com insuficiência cardíaca crônica (ou seja, FEVE  $< 35\%$ ) e uma frequência cardíaca de repouso  $> 70$  bpm, com um histórico de terapia de insuficiência cardíaca baseada em diretrizes, está associado com a redução do risco de hospitalização por piora da insuficiência cardíaca.[32] [78] Em um ensaio randomizado, duplo-cego e controlado por placebo, a adição de ivabradina à terapia de base padrão não melhorou o desfecho em pacientes com doença arterial coronariana estável sem insuficiência cardíaca clínica (sem evidência de disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, na população do estudo a média geral das frações de ejeção foi de 56.4%). Na análise de subgrupos do estudo, a ivabradina foi associada a um aumento na incidência do desfecho primário (morte por causa cardiovascular ou infarto do miocárdio não fatal) entre pacientes que apresentaram angina de classe II da Canadian Cardiovascular Society (CCS) ou superior, mas não entre pacientes sem angina ou aqueles que apresentaram angina de classe I. A ivabradina foi associada a um aumento na incidência de bradicardia, prolongamento do intervalo QT e fibrilação atrial.[79]

A digoxina reduz significativamente o risco de um desfecho composto de mortalidade ou hospitalização em pacientes com insuficiência cardíaca crônica ambulatorial com sintomas de classe New York Heart Association (NYHA) III ou IV, FEVE <25% ou índice cardiorácico >55%, e deve ser considerada nesses pacientes.[80] Em pacientes com insuficiência cardíaca que apresentam ritmo sinusal, o uso da digoxina não demonstra efeito na mortalidade, mas está associado a taxas de hospitalização e de deteriorização clínica mais baixas.[81]

## Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. ( ver [Aviso legal](#) )

Agudo		( resumo )
<b>pacientes hemodinamicamente estáveis</b>		
	1a	oxigenoterapia
	mais	diurético de alça
	mais	vasodilatadores
	mais	cuidados de suporte
	adjunto	ventilação
■ resposta inadequada a diuréticos de alça	adjunto	outro diurético (que não o de alça)
■ devido à isquemia cardíaca	mais	aspirina ± revascularização
■ devido à valvopatia	adjunto	nitroprussiato
■ devido à insuficiência cardíaca direita aguda	mais	tratamento específico de causa subjacente
■ devido à miocardite aguda	mais	cuidados de suporte ou terapia imunossupressora
■ resposta inadequada a diuréticos combinados	adjunto	ultrafiltração
<b>hipotenso (pressão arterial [PA] sistólica &lt;90 mmHg)</b>		
	1a	oxigenoterapia
	mais	inotrópicos e/ou vasopressores
	mais	cuidados de suporte
	adjunto	ventilação
	2a	bomba de balão intra-aórtico
	3a	dispositivo de assistência ventricular esquerda (DAVE)

Agudo ( resumo )			
■	devido à isquemia cardíaca	mais	aspirina ± revascularização
■	devido à estenose valvar	adjunto	valvotomia percutânea
crise hipertensiva			
		1a	oxigenoterapia
		mais	betabloqueador intravenoso e nitroglicerina
		adjunto	nitroprussiato
		mais	cuidados de suporte
		adjunto	ventilação

Em curso ( resumo )			
episódio agudo estabilizado: fração de ejeção ventricular esquerda (FEVE) <50% e pressão arterial (PA) sistólica >100 mmHg			
		1a	inibidor da enzima conversora de angiotensina ou antagonista do receptor da angiotensina II ou sacubitrila/valsartana
		mais	betabloqueador
		mais	antagonista do receptor de aldosterona
		adjunto	vasodilatadores
		adjunto	diurético de alça ± outro diurético (que não o de alça)
		adjunto	digoxina
		adjunto	ivabradina
		mais	cuidados de suporte
episódio agudo estabilizado: FEVE <50% e PA sistólica 90-100 mmHg			
		1a	inibidor da enzima conversora de angiotensina ou antagonista do receptor da angiotensina II ou sacubitrila/valsartana
		adjunto	betabloqueador
		adjunto	antagonista do receptor de aldosterona
		adjunto	vasodilatadores

Em curso		( resumo )
	adjunto	diurético de alça ± outro diurético (que não o de alça)
	adjunto	digoxina
	adjunto	ivabradina
	mais	cuidados de suporte
episódio agudo estabilizado: FEVE ≥50%		
	1a	inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou betabloqueador
	adjunto	diurético de alça ± outro diurético (que não o de alça)
	mais	cuidados de suporte

## Opções de tratamento

### Agudo

pacientes hemodinamicamente estáveis

#### 1a oxigenoterapia

» Oxigênio em sistema de alto fluxo é recomendado para pacientes com saturação de oxigênio capilar <90% ou PaO<sub>2</sub> <60 mmHg (8.0 kPa) para corrigir a hipoxemia.[1]

#### mais diurético de alça

##### Opções primárias

» **furosemida**: 40-160 mg/dose por via oral/intravenosa inicialmente, aumentar em 20-40 mg/dose a cada 6-12 horas de acordo com a resposta, máximo de 600 mg/dia

##### OU

» **bumetanida**: 0.5 a 2 mg por via oral/intravenosa uma ou duas vezes ao dia inicialmente, aumentar a dose de acordo com a resposta, máximo de 10 mg/dia

##### OU

» **torasemida**: 5-20 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar a dose de acordo com a resposta, máximo de 40 mg/dia

» Indicados em pacientes com evidência de congestão pulmonar e sobrecarga de volume.[1]

» Diuréticos de alça usados para tratamento de insuficiência cardíaca aguda e congestão incluem furosemida, bumetanida e torasemida. O agente mais comumente usado parece ser a furosemida, mas alguns pacientes podem responder mais favoravelmente a outro diurético de alça (por exemplo, bumetanida, torasemida). Geralmente, na fase inicial da hospitalização, um agente intravenoso (em bolus ou em infusão contínua) é usado.

» A dose mínima de diuréticos deve ser usada para aliviar congestão, manter o paciente assintomático e manter um peso seco.

#### mais vasodilatadores

##### Opções primárias

» **nitroglicerina**: 5 microgramas/min por via intravenosa inicialmente, aumentar em



## Agudo

incrementos de 5-20 microgramas/min a cada 3-5 minutos de acordo com a resposta, máximo de 200 microgramas/min

### Opções secundárias

» **nesiritida**: 2 microgramas/kg/dose em bolus intravenoso inicialmente, seguidos por infusão contínua de 0.01 micrograma/kg/min

» Indicados para pacientes com congestão pulmonar/edema e PA sistólica >90 mmHg.[1] [59]

» Tanto a nitroglicerina intravenosa como a nesiritida reduzem a pressão de enchimento ventricular esquerda e proporcionam melhora sintomática.[82]

» A nitroglicerina é o agente considerado de escolha e a nesiritida é menos preferida, pois há, com a nesiritida, uma preocupação de piora da função renal e aumento da mortalidade.[54] [83] [84]

» No entanto, uma análise observacional retrospectiva do estudo ADHERE mostrou que tanto a nesiritida como a nitroglicerina são igualmente seguras no tratamento de insuficiência cardíaca congestiva aguda.[13]

**mais**

### cuidados de suporte

» Cuidados de suporte contínuos incluem manutenção de oxigenação adequada, vias aéreas patentes, dieta com pouco sal e limitação da ingestão diária de fluidos.

**adjunto**

### ventilação

» Requerida se a saturação de oxigênio não puder ser mantida apenas com oxigenação.[49]

» Primeiro deve-se tentar a ventilação não invasiva com pressão positiva (VNIPP) ou pressão positiva contínua nas vias aéreas. A ventilação mecânica invasiva só é usada quando falham outros tratamentos, inclusive a VNIPP.

**[VIDEO: Intubação traqueal - Vídeo de demonstração ]**

**[VIDEO: Ventilação com ressuscitador manual ("bolsa-**

## Agudo

■ resposta inadequada a diuréticos de alça

adjunto

**válvula-máscara") - Vídeo de demonstração ]**

**outro diurético (que não o de alça)**

**Opções primárias**

» **espironolactona**: 25-100 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **eplerenona**: 25-50 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **metolazona**: 2.5 a 10 mg por via oral uma vez ao dia

» Indicados em pacientes com evidência de congestão pulmonar e sobrecarga de volume.[1]

» Os diuréticos (que não são de alça) geralmente são usados em combinação com diuréticos de alça para melhorar a diurese. Em casos resistentes, um diurético de alça deve ser combinado com um diurético semelhante à tiazida (por exemplo, metolazona). O monitoramento cuidadoso da função renal e eletrólitos é essencial nesses pacientes.

» A dose mínima de diuréticos deve ser usada para aliviar congestão, manter o paciente assintomático e manter um peso seco.

■ devido à isquemia cardíaca

mais

**aspirina ± revascularização**

**Opções primárias**

» **aspirina**: 300 mg por via oral em dose única, seguidos por 75 mg uma vez ao dia daí em diante

» Administra-se aspirina a todos os pacientes com isquemia coronariana e submetidos a revascularização (se não houver contraindicação).

» A revascularização pode ser alcançada com a revascularização percutânea ou, em determinados casos, com cirurgia aberta para enxerto vascular.

■ devido à valvopatía

adjunto

**nitroprussiato**

**Opções primárias**

» **nitroprussiato**: 0.3 micrograma/kg/min por via intravenosa inicialmente, aumentar em

## Agudo

			incrementos de 0.5 micrograma/kg/min de acordo com a resposta, a dose habitual é de 5 microgramas/kg/min
			» Indicado para pacientes com estenose aórtica, regurgitação aórtica, estenose mitral ou regurgitação mitral e que não sejam hipotensos.
			» Uma dosagem de nitroprussiato maior que 400 microgramas/minuto geralmente não produz nenhum benefício adicional e pode aumentar o risco de toxicidade ao tiocianato.[85]
■	devido à insuficiência cardíaca direita aguda	mais	<b>tratamento específico de causa subjacente</b>
			» A terapia é centralizada em torno do tratamento da patologia subjacente; por exemplo, embolia pulmonar (anticoagulação, trombolíticos, cateterismo ou trombectomia cirurgicamente conduzida), infarto do ventrículo direito (intervenção coronária percutânea [ICP] ou trombolíticos) e hipertensão pulmonar tromboembólica crônica (tromboendarterectomia).[68]
■	devido à miocardite aguda	mais	<b>cuidados de suporte ou terapia imunossupressora</b>
			» A miocardite de células gigantes é tratada com terapia imunossupressora em monoterapia ou combinada, incluindo corticosteroides, azatioprina, ciclosporina e muromonabe CD3 (OKT3).[69]
			» O tratamento de outras formas de miocardite limita-se aos cuidados de suporte.[70]
■	resposta inadequada a diuréticos combinados	adjunto	<b>ultrafiltração</b>
			» Para pacientes com sobrecarga de volume que não respondem à terapia medicamentosa.

**hipotenso (pressão arterial [PA] sistólica <90 mmHg)**

**1a oxigenoterapia**

» Oxigênio em sistema de alto fluxo é recomendado para pacientes com saturação de oxigênio capilar <90% ou  $\text{PaO}_2$  <60 mmHg (8.0 kPa) para corrigir a hipoxemia.[1]

**mais inotrópicos e/ou vasopressores**

**Opções primárias**

» **milrinona**: 25-50 microgramas/kg/dose por via intravenosa ao longo de 10-20 minutos, seguidos por infusão de 0.375 a 0.75 micrograma/kg/min

## Agudo

OU

» **dobutamina**: 2-20 microgramas/kg/min por via intravenosa

OU

» **dopamina**: 5-15 microgramas/kg/min por via intravenosa

**-e/ou-**

» **noradrenalina**: 0.5-30 microgramas/min por via intravenosa

» Pacientes com hipotensão (PA sistólica <90 mmHg) ou choque devem começar com um medicamento inotrópico e/ou vasopressor.[1]

» Inotrópicos positivos devem ser usados com cautela, pois há indícios de que eles podem aumentar a mortalidade, causar arritmia e piorar a isquemia coronária.[13] [86]

» A taxa de infusão é modificada de acordo com os sintomas, resposta diurética ou monitoramento hemodinâmico.

» A escolha do inotrópico depende dos achados clínicos.

» Dobutamina ou milrinona são recomendadas para pacientes com PA sistólica entre 85 e 100 mmHg.[49]

» Dopamina e/ou noradrenalina são recomendadas para pacientes com PA sistólica <85 mmHg.[49]

» Inotrópicos não são recomendados, a menos que o paciente esteja hipotenso (ou seja, PA sistólica <90 mmHg), em choque ou tenha sofrido hipoperfusão.[1]

» Em geral, um vasopressor (por exemplo, dopamina ou noradrenalina) deve ser considerado em pacientes que não melhoram após tratamento com um inotrópico (por exemplo, dobutamina). Inotrópicos e vasopressores causam taquicardia e podem induzir a isquemia miocárdica e arritmias.

mais

**cuidados de suporte**

» Cuidados de suporte contínuos incluem manutenção de oxigenação adequada, vias aéreas patentas, dieta com pouco sal e limitação da ingestão diária de fluidos.

adjunto

**ventilação**

## Agudo

» Requerida se a saturação de oxigênio não puder ser mantida apenas com oxigenação.[49]

» Primeiro deve-se tentar a ventilação não invasiva com pressão positiva (VNIPP) ou pressão positiva contínua nas vias aéreas. A ventilação mecânica invasiva só é usada quando falham outros tratamentos, inclusive a VNIPP.

**[VIDEO: Intubação traqueal - Vídeo de demonstração ]**

**[VIDEO: Ventilação com ressuscitador manual ("bolsa-válvula-máscara") - Vídeo de demonstração ]**

## 2a bomba de balão intra-aórtico

» Necessária nos pacientes com choque cardiogênico persistente, apesar da terapia inotrópica.

## 3a dispositivo de assistência ventricular esquerda (DAVE)

» Nos últimos 25 anos o uso do DAVE evoluiu significativamente e hoje existem vários tipos de DAVE.[71] Os dispositivos extracorporais, dentre os quais os mais comuns são os oxigenadores de membrana extracorporais (ECMOs), exigem completa heparinização e são tipicamente usados durante dias ou semanas como uma ponte para os pacientes cuja recuperação é esperada dentro de dias. Dispositivos percutâneos de curto prazo (por exemplo, Tandem Heart) são inseridos pela artéria femoral e levados até o interior do ventrículo esquerdo. Os dispositivos para assistência em longo prazo estão classificados em dispositivos de primeira geração (por exemplo, Heart Mate I), de segunda geração (por exemplo, Heart Mate II) e de terceira geração (por exemplo, HVAD e Dura Heart). As bombas de terceira geração são projetadas para durar de 5 a 10 anos e atualmente estão sendo avaliadas em vários estudos da fase 1.[73]

■ devido à isquemia cardíaca

mais **aspirina ± revascularização**

### Opções primárias

» **aspirina:** 300 mg por via oral em dose única, seguidos por 75 mg uma vez ao dia daí em diante

» Administra-se aspirina a todos os pacientes com isquemia coronariana e

## Agudo

■ devido à estenose valvar

adjunto

submetidos a revascularização (se não houver contraindicação).

» A revascularização pode ser realizada por via percutânea ou, como terapia de segunda linha, com enxerto vascular coronariano.

**valvotomia percutânea**

» Usada como ponte à substituição cirúrgica da valva aórtica. Pode ser considerada para estenose mitral se não houver presença de trombo no ecocardiograma transesofágico.

## crise hipertensiva

1a

**oxigenoterapia**

» Oxigênio em sistema de alto fluxo é recomendado para pacientes com saturação de oxigênio capilar <90% ou PaO<sub>2</sub> <60 mmHg (8.0 kPa) para corrigir a hipoxemia.<sup>[1]</sup>

mais

**betabloqueador intravenoso e nitroglicerina**

### Opções primárias

» **metoprolol**: 5-10 mg por via intravenosa a cada 4-6 horas

**-ou-**

» **esmolol**: 250-500 microgramas/kg/dose por via intravenosa ao longo de 1 minuto inicialmente, seguidos por infusão de 50-100 microgramas/kg/min por 4 minutos, pode repetir a dose de ataque e aumentar a infusão até 200 microgramas/kg/min de acordo com a resposta, consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

**--E--**

» **nitroglicerina**: 5 microgramas/min por via intravenosa inicialmente, aumentar em incrementos de 5-20 microgramas/min a cada 3-5 minutos de acordo com a resposta, máximo de 200 microgramas/min

» Recomenda-se o uso de betabloqueador intravenoso e nitroglicerina. Se houver necessidade de medicamentos adicionais, recomenda-se o nitroprussiato, em associação com outras escolhas.

adjunto

**nitroprussiato**

### Opções primárias

» **nitroprussiato**: 0.3 micrograma/kg/min por via intravenosa inicialmente, aumentar em incrementos de 0.5 micrograma/kg/min de

## Agudo

acordo com a resposta, a dose habitual é de 5 microgramas/kg/min

» Uma dosagem de nitroprussiato maior que 400 microgramas/minuto geralmente não produz nenhum benefício adicional e pode aumentar o risco de toxicidade ao tiocianato.[85]

### mais cuidados de suporte

» Cuidados de suporte contínuos incluem manutenção de oxigenação adequada, vias aéreas patentes, dieta com pouco sal e limitação da ingestão diária de fluidos.

» Fatores de desencadeamento, como dor e agitação, também devem ser controlados.

### adjunto ventilação

» Requerida se a saturação de oxigênio não puder ser mantida apenas com oxigenação.[49]

» Primeiro deve-se tentar a ventilação não invasiva com pressão positiva (VNIPP) ou pressão positiva contínua nas vias aéreas. A ventilação mecânica invasiva só é usada quando falham outros tratamentos, inclusive a VNIPP.

**[VIDEO: Intubação traqueal - Vídeo de demonstração ]**

**[VIDEO: Ventilação com ressuscitador manual ("bolsa-válvula-máscara") - Vídeo de demonstração ]**

## Em curso

**episódio agudo estabilizado: fração de ejeção ventricular esquerda (FEVE) <50% e pressão arterial (PA) sistólica >100 mmHg**

**1a inibidor da enzima conversora de angiotensina ou antagonista do receptor da angiotensina II ou sacubitrila/valsartana**

### Opções primárias

» **captopril**: 6.25 a 50 mg por via oral três vezes ao dia

**OU**



## Em curso

» **lisinopril**: 2.5 a 40 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **ramipril**: 1.25 a 10 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **enalapril**: 2.5 a 20 mg por via oral duas vezes ao dia

**Opções secundárias**

» **candesartana**: 4-32 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **losartana**: 25-150 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **valsartana**: 40-160 mg por via oral duas vezes ao dia

**OU**

» **sacubitrila/valsartana**: 49 mg (sacubitrila)/51 mg (valsartana) por via oral duas vezes ao dia inicialmente, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 97 mg (sacubitrila)/103 mg (valsartana)  
Aguardar 36 horas entre a interrupção de um inibidor da ECA e o início deste medicamento. Uma dose mais baixa pode ser usada em pacientes que previamente usavam uma dose baixa de um inibidor da enzima conversora de angiotensina ou um antagonista do receptor da angiotensina II.

» O IECA é o agente de escolha. O antagonista do receptor de angiotensina II é usado apenas em pacientes que são intolerantes aos inibidores da ECA.[32] A combinação de IECA com antagonista do receptor de angiotensina II de ser evitada por causa do risco de disfunção renal e hipercalcemia.

» A combinação de sacubitrila, um inibidor da neprilisina, e valsartana, um antagonista do receptor da angiotensina II, é recomendada como um substituto para um inibidor da enzima

## Em curso

conversora de angiotensina em pacientes com fração de ejeção reduzida (NYHA classe II, III, IV e FEVE  $\leq 35\%$ ) e que permanecem sintomáticos apesar do tratamento otimizado com um inibidor da enzima conversora de angiotensina, um betabloqueador e um antagonista do receptor de mineralocorticoide.[1][74]

» A dosagem deve ser baixa no início e aumentada de acordo com a resposta. O tratamento deve ser direcionado à dosagem máxima tolerada.

mais

**betabloqueador****Opções primárias**

» **bisoprolol**: 1.25 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 10 mg/dia

OU

» **carvedilol**: 3.125 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 50 mg/dia

OU

» **metoprolol**: 12.5 a 200 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

OU

» **nebivolol**: 1.25 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 10 mg/dia

» Os estudos centrais com betabloqueadores foram conduzidos em pacientes com sintomas contínuos e uma fração de ejeção (FE) persistentemente baixa, apesar do tratamento com um IECA e, na maioria dos casos, um diurético. Apesar disso, existe um consenso de que esses tratamentos são complementares e que tanto um betabloqueador como um IECA devem ser iniciados o mais rapidamente possível depois do diagnóstico de insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (IC-FER).[1]

» Em geral, os betabloqueadores são iniciados apenas depois que o paciente foi estabilizado e está com a insuficiência cardíaca compensada.

## Em curso

mais

» O tratamento deve ser direcionado à dosagem máxima tolerada.

**antagonista do receptor de aldosterona**

## Opções primárias

» **eplerenona**: 25 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 50 mg/dia

OU

» **espironolactona**: 25 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 50 mg/dia

» Bloqueador de receptores de espironolactona e eplerenona que ligam aldosterona e outros corticosteroides.

» Estes agentes podem causar hipercalcemia e piora da função renal, especialmente em idosos. Ambos devem ser usados apenas em pacientes com função renal adequada e concentração normal de potássio sérico.

» O monitoramento em série dos eletrólitos do soro e da função renal é obrigatório.

adjunto

**vasodilatadores**

## Opções primárias

» **dinitrato de isossorbida/hidralazina**: 20 mg (dinitrato de isossorbida)/37.5 mg (hidralazina) por via oral três vezes ao dia inicialmente, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 40 mg (dinitrato de isossorbida)/75 mg (hidralazina) três vezes ao dia

» A associação dinitrato de isossorbida/hidralazina pode ser usada como tratamento de segunda linha além dos IECAs ou dos antagonistas de receptores da angiotensina II. Também pode ser usada como alternativa aos IECAs se estes forem contraindicados. Pessoas negras, em especial, têm mostrado ganho de benefícios com esta combinação de medicamentos.

adjunto

**diurético de alça ± outro diurético (que não o de alça)**

## Opções primárias

» **furosemda**: 40-160 mg/dose por via oral/intravenosa inicialmente, aumentar em 20-40

## Em curso

mg/dose a cada 6-12 horas de acordo com a resposta, máximo de 600 mg/dia

**OU**

» **bumetanida**: 0.5 a 2 mg por via oral/intravenosa uma ou duas vezes ao dia inicialmente, aumentar a dose de acordo com a resposta, máximo de 10 mg/dia

**OU**

» **torasemida**: 5-20 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar a dose de acordo com a resposta, máximo de 40 mg/dia

**OU**

» **furosemida**: 40-160 mg/dose por via oral/intravenosa inicialmente, aumentar em 20-40 mg/dose a cada 6-12 horas de acordo com a resposta, máximo de 600 mg/dia

**-ou-**

» **bumetanida**: 0.5 a 2 mg por via oral/intravenosa uma ou duas vezes ao dia inicialmente, aumentar a dose de acordo com a resposta, máximo de 10 mg/dia

**-ou-**

» **torasemida**: 5-20 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar a dose de acordo com a resposta, máximo de 40 mg/dia

**--E--**

» **metolazona**: 2.5 a 10 mg por via oral uma vez ao dia

» Pacientes com indícios de sobrecarga de volume ou congestão pulmonar recebem continuamente diuréticos de alça.

» A maioria dos pacientes com função do VE reduzida necessitará de diuréticos em longo prazo, enquanto aqueles com insuficiência cardíaca diastólica primária não precisarão permanecer com diuréticos de manutenção.

» Diuréticos devem ser usados apenas em combinação com um inibidor da enzima conversora de angiotensina (IECA) (ou um antagonista do receptor de angiotensina II), um betabloqueador e um antagonista da aldosterona em pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo reduzida.

» Diuréticos de alça usados para tratamento de insuficiência cardíaca aguda e congestão incluem furosemida, bumetanida e torasemida.

## Em curso

O agente mais comumente usado parece ser a furosemida, mas alguns pacientes podem responder mais favoravelmente a outro diurético de alça (por exemplo, bumetanida, torasemida). Em casos resistentes, diuréticos de alça devem ser combinados com um diurético semelhante à tiazida (por exemplo, metolazona). O monitoramento cuidadoso da função renal e eletrólitos é essencial nesses pacientes.

» A dose mínima de diuréticos deve ser usada para aliviar congestão, manter o paciente assintomático e manter um peso seco. Em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva estável, os diuréticos de alça são os agentes preferidos. Em pacientes com hipertensão e retenção de líquido apenas leve, um diurético tiazídico pode ser considerado, mas quase todos os pacientes com insuficiência cardíaca aguda precisarão de diuréticos de alça.

**adjunto digoxina****Opções primárias**

» **digoxina**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» A digoxina reduz significativamente o risco de um desfecho composto de mortalidade ou hospitalização em pacientes com insuficiência cardíaca crônica ambulatorial com sintomas de classe New York Heart Association (NYHA) III ou IV, FEVE <25% ou índice cardiotorácico >55%, e deve ser considerada nesses pacientes.[80]

» Em pacientes com insuficiência cardíaca que apresentam ritmo sinusal, o uso da digoxina não demonstra efeito na mortalidade, mas está associado a taxas de hospitalização e de deteriorização clínica mais baixas.[81]

**adjunto ivabradina****Opções primárias**

» **ivabradina**: 5 mg por via oral duas vezes ao dia inicialmente, pode-se aumentar para 7.5 mg duas vezes ao dia após 2 semanas se necessário

» O tratamento com ivabradina em pacientes estáveis com insuficiência cardíaca crônica (ou seja, FEVE <35%) e uma frequência cardíaca de repouso >70 bpm, com um histórico de terapia de insuficiência cardíaca baseada em diretrizes, está associado com a redução do risco de hospitalização por piora da insuficiência cardíaca.[32] [78] Em um ensaio randomizado,

## Em curso

duplo-cego e controlado por placebo, a adição de ivabradina à terapia de base padrão não melhorou o desfecho em pacientes com doença arterial coronariana estável sem insuficiência cardíaca clínica (sem evidência de disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, na população do estudo a média geral das frações de ejeção foi de 56.4%). Na análise de subgrupos do estudo, a ivabradina foi associada a um aumento na incidência do desfecho primário (morte por causa cardiovascular ou infarto do miocárdio não fatal) entre pacientes que apresentaram angina de classe II da Canadian Cardiovascular Society (CCS) ou superior, mas não entre pacientes sem angina ou aqueles que apresentaram angina de classe I. A ivabradina foi associada a um aumento na incidência de bradicardia, prolongamento do intervalo QT e fibrilação atrial.<sup>[79]</sup>

mais

**cuidados de suporte**

» Cuidados de suporte contínuos incluem manutenção da oxigenação adequada (idealmente mantida entre 95% e 98% para maximizar a oxigenação dos tecidos), vias aéreas patentes, dieta com pouco sal e limitação da ingestão diária de fluidos.

**episódio agudo estabilizado: FEVE  
<50% e PA sistólica 90-100 mmHg**

1a

**inibidor da enzima conversora de  
angiotensina ou antagonista do receptor  
da angiotensina II ou sacubitrila/  
valsartana**
**Opções primárias**

» **captopril**: 6.25 a 12.5 mg por via oral três vezes ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 450 mg/dia

**OU**

» **lisinopril**: 2.5 a 5 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 40 mg/dia

**OU**

» **ramipril**: 1.25 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 10 mg/dia

**OU**

## Em curso

» **enalapril**: 2.5 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 40 mg/dia

## Opções secundárias

» **candesartana**: 4-32 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **losartana**: 25-150 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **valsartana**: 40-160 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **sacubitrila/valsartana**: 49 mg (sacubitrila)/51 mg (valsartana) por via oral duas vezes ao dia inicialmente, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 97 mg (sacubitrila)/103 mg (valsartana)

Aguardar 36 horas entre a interrupção de um inibidor da ECA e o início deste medicamento. Uma dose mais baixa pode ser usada em pacientes que previamente usavam uma dose baixa de um inibidor da enzima conversora de angiotensina ou um antagonista do receptor da angiotensina II.

» Pacientes com PA sistólica <100 mmHg geralmente não conseguem tolerar vasodilatadores ou betabloqueadores. No entanto, na prática clínica, pacientes hospitalizados com PA sistólica >90 mmHg e sem sintomas de hipotensão podem começar com uma dosagem inicial mínima de um IECA com um monitoramento minucioso da pressão arterial. O antagonista do receptor de angiotensina II é usado apenas em pacientes que são intolerantes aos inibidores da ECA.[32]

» A combinação de sacubitrila, um inibidor da neprilisina, e valsartana, um antagonista do receptor da angiotensina II, é recomendada como um substituto para um inibidor da ECA em pacientes com fração de ejeção reduzida (NYHA classe II, III, IV e FEVE ≤35%) e que permanecem sintomáticos apesar do tratamento otimizado com um inibidor da enzima conversora de angiotensina, um betabloqueador e um

## Em curso

antagonista do receptor de mineralocorticoide.[1]  
[74]

» Um betabloqueador pode ser usado se o IECA for contraindicado ou não for tolerado.

**adjunto betabloqueador****Opções primárias**

» **bisoprolol**: 1.25 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 10 mg/dia

**OU**

» **carvedilol**: 3.125 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 50 mg/dia

**OU**

» **metoprolol**: 12.5 a 200 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

**OU**

» **nebivolol**: 1.25 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 10 mg/dia

» Pacientes com PA sistólica <100 mmHg geralmente não conseguem tolerar vasodilatadores ou betabloqueadores. No entanto, se a PA melhorar com o IECA e o paciente tiver tolerância, então pode-se introduzir um betabloqueador em baixa dosagem e cuidadosamente ajustado para cima.

» Um betabloqueador pode ser usado em primeira linha se o IECA for contraindicado ou não for tolerado.

**adjunto antagonista do receptor de aldosterona****Opções primárias**

» **eplerenona**: 25 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 50 mg/dia

**OU**

» **espironolactona**: 25 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 50 mg/dia



## Em curso

» Bloqueador de receptores de espironolactona e eplerenona que ligam aldosterona e outros corticosteroides.

» Estes agentes podem causar hipercalcemia e piora da função renal, especialmente em idosos. Ambos devem ser usados apenas em pacientes com função renal adequada e concentração normal de potássio sérico.

» O monitoramento em série dos eletrólitos do soro e da função renal é obrigatório.

**adjunto vasodilatadores****Opções primárias**

» **dinitrato de isossorbida/hidralazina**: 20 mg (dinitrato de isossorbida)/37.5 mg (hidralazina) por via oral três vezes ao dia inicialmente, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 40 mg (dinitrato de isossorbida)/75 mg (hidralazina) três vezes ao dia

» A associação dinitrato de isossorbida/hidralazina pode ser usada como tratamento de segunda linha além dos IECAs ou betabloqueadores. Também pode ser usada como alternativa aos IECAs se estes forem contraindicados. Pessoas negras, em especial, têm mostrado ganho de benefícios com esta combinação de medicamentos.

**adjunto diurético de alça ± outro diurético (que não o de alça)****Opções primárias**

» **furosemida**: 40-160 mg/dose por via oral/intravenosa inicialmente, aumentar em 20-40 mg/dose a cada 6-12 horas de acordo com a resposta, máximo de 600 mg/dia

**OU**

» **bumetanida**: 0.5 a 2 mg por via oral/intravenosa uma ou duas vezes ao dia inicialmente, aumentar a dose de acordo com a resposta, máximo de 10 mg/dia

**OU**

» **torasemida**: 5-20 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar a dose de acordo com a resposta, máximo de 40 mg/dia

**OU**

## Em curso

» **furosemida**: 40-160 mg/dose por via oral/intravenosa inicialmente, aumentar em 20-40 mg/dose a cada 6-12 horas de acordo com a resposta, máximo de 600 mg/dia

**-ou-**

» **bumetanida**: 0.5 a 2 mg por via oral/intravenosa uma ou duas vezes ao dia inicialmente, aumentar a dose de acordo com a resposta, máximo de 10 mg/dia

**-ou-**

» **torasemida**: 5-20 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar a dose de acordo com a resposta, máximo de 40 mg/dia

**--E--**

» **metolazona**: 2.5 a 10 mg por via oral uma vez ao dia

» A maioria dos pacientes precisa de diuréticos dependendo da volemia e da função sistólica ventricular esquerda.

» Pacientes com indícios de sobrecarga de volume ou congestão pulmonar recebem continuamente diuréticos de alça.

» A maioria dos pacientes com função do VE reduzida necessitará de diuréticos em longo prazo, enquanto aqueles com insuficiência cardíaca diastólica primária não precisarão permanecer com diuréticos de manutenção.

» Diuréticos de alça usados para tratamento de insuficiência cardíaca aguda e congestão incluem furosemida, bumetanida e torasemida. O agente mais comumente usado parece ser a furosemida, mas alguns pacientes podem responder mais favoravelmente a outro diurético de alça (por exemplo, bumetanida, torasemida). Em casos resistentes, diuréticos de alça devem ser combinados com um diurético semelhante à tiazida (por exemplo, metolazona). O monitoramento cuidadoso da função renal e eletrólitos é essencial nesses pacientes.

» Os diuréticos devem ser iniciados com uma dosagem inicial mínima e monitoramento minucioso da pressão arterial. A dose mínima de diuréticos deve ser usada para aliviar congestão, manter o paciente assintomático e manter um peso seco. Em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva estável, os diuréticos de alça são os agentes preferidos. Em pacientes com hipertensão e retenção de líquido apenas leve, um diurético tiazídico pode ser considerado, mas quase todos os pacientes com insuficiência cardíaca aguda precisarão de diuréticos de alça.

## Em curso

adjunto **digoxina****Opções primárias**

» **digoxina**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» A digoxina reduz significativamente o risco de um desfecho composto de mortalidade ou hospitalização em pacientes com insuficiência cardíaca crônica ambulatorial com sintomas de classe New York Heart Association (NYHA) III ou IV, FEVE <25% ou índice cardiotorácico >55%, e deve ser considerada nesses pacientes.[80]

» Em pacientes com insuficiência cardíaca que apresentam ritmo sinusal, o uso da digoxina não demonstra efeito na mortalidade, mas está associado a taxas de hospitalização e de deteriorização clínica mais baixas.[81]

adjunto **ivabradina****Opções primárias**

» **ivabradina**: 5 mg por via oral duas vezes ao dia inicialmente, pode-se aumentar para 7.5 mg duas vezes ao dia após 2 semanas se necessário

» O tratamento com ivabradina em pacientes estáveis com insuficiência cardíaca crônica (ou seja, FEVE <35%) e uma frequência cardíaca de repouso >70 bpm, com um histórico de terapia de insuficiência cardíaca baseada em diretrizes, está associado com a redução do risco de hospitalização por piora da insuficiência cardíaca.[78] Em um ensaio randomizado, duplo-cego e controlado por placebo, a adição de ivabradina à terapia de base padrão não melhorou o desfecho em pacientes com doença arterial coronariana estável sem insuficiência cardíaca clínica (sem evidência de disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, na população do estudo a média geral das frações de ejeção foi de 56.4%). Na análise de subgrupos do estudo, a ivabradina foi associada a um aumento na incidência do desfecho primário (morte por causa cardiovascular ou infarto do miocárdio não fatal) entre pacientes que apresentaram angina de classe II da Canadian Cardiovascular Society (CCS) ou superior, mas não entre pacientes sem angina ou aqueles que apresentaram angina de classe I. A ivabradina foi associada a um aumento na incidência de bradicardia, prolongamento do intervalo QT e fibrilação atrial.[79]

## Em curso

mais

## cuidados de suporte

» Cuidados de suporte contínuos incluem manutenção da oxigenação adequada (idealmente mantida entre 95% e 98% para maximizar a oxigenação dos tecidos), vias aéreas patentes, dieta com pouco sal e limitação da ingestão diária de fluidos.

**episódio agudo estabilizado: FEVE**  
**≥50%**

1a

**inibidor da enzima conversora da**  
**angiotensina (IECA) ou betabloqueador**

**Opções primárias**

» **captopril**: 6.25 a 12.5 mg por via oral três vezes ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 450 mg/dia

OU

» **lisinopril**: 2.5 a 5 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 40 mg/dia

OU

» **ramipril**: 1.25 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 10 mg/dia

OU

» **enalapril**: 2.5 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 40 mg/dia

OU

» **bisoprolol**: 1.25 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 10 mg/dia

OU

» **carvedilol**: 3.125 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 50 mg/dia

OU

## Em curso

» **metoprolol**: 12.5 a 200 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

**OU**

» **nebivolol**: 1.25 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 10 mg/dia

» Para pacientes com FE normal ou preservada (insuficiência cardíaca diastólica) são essenciais: um bom controle da pressão arterial, da arritmia e da isquemia subjacente. Nenhum tratamento demonstrou, de maneira convincente, conseguir reduzir a mortalidade neste subgrupo de pacientes.

» Um IECA é a escolha de primeira linha para pacientes com hipertensão nesta categoria. Um betabloqueador é a escolha de primeira linha para pacientes com isquemia ou arritmia.

**adjunto** **diurético de alça ± outro diurético (que não o de alça)**

#### Opções primárias

» **furosemida**: 40-160 mg/dose por via oral/intravenosa inicialmente, aumentar em 20-40 mg/dose a cada 6-12 horas de acordo com a resposta, máximo de 600 mg/dia

**OU**

» **bumetanida**: 0.5 a 2 mg por via oral/intravenosa uma ou duas vezes ao dia inicialmente, aumentar a dose de acordo com a resposta, máximo de 10 mg/dia

**OU**

» **torasemida**: 5-20 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar a dose de acordo com a resposta, máximo de 40 mg/dia

**OU**

» **furosemida**: 40-160 mg/dose por via oral/intravenosa inicialmente, aumentar em 20-40 mg/dose a cada 6-12 horas de acordo com a resposta, máximo de 600 mg/dia

**-ou-**

» **bumetanida**: 0.5 a 2 mg por via oral/intravenosa uma ou duas vezes ao dia inicialmente, aumentar a dose de acordo com a resposta, máximo de 10 mg/dia

**-ou-**

## Em curso

» **torasemida**: 5-20 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar a dose de acordo com a resposta, máximo de 40 mg/dia

--E--

» **metolazona**: 2.5 a 10 mg por via oral uma vez ao dia

» O objetivo ao usar diurético é obter e manter a volemia ("peso seco" do paciente) com a menor dose possível. Quando o peso corporal "seco" é alcançado, geralmente é preciso reduzir a dosagem do diurético para evitar desidratação, hipotensão e disfunção renal. Alguns pacientes podem ser treinados a autoajustar sua dosagem de diurético com base no monitoramento do sintomas e sinais de congestão, bem como a medição diária do peso.<sup>[1]</sup>

» Pacientes com insuficiência cardíaca diastólica primária (ou seja, IC com FE preservada) geralmente não precisarão continuar com diuréticos de manutenção.

» Diuréticos de alça usados para tratamento de insuficiência cardíaca aguda e congestão incluem furosemida, bumetanida e torasemida. O agente mais comumente usado parece ser a furosemida, mas alguns pacientes podem responder mais favoravelmente a outro diurético de alça (por exemplo, bumetanida, torasemida). Em casos resistentes, diuréticos de alça devem ser combinados com um diurético semelhante à tiazida (por exemplo, metolazona). O monitoramento cuidadoso da função renal e eletrólitos é essencial nesses pacientes.

» Os diuréticos devem ser iniciados com uma dosagem inicial mínima e monitoramento minucioso da pressão arterial. A dose mínima de diuréticos deve ser usada para aliviar congestão, manter o paciente assintomático e manter um peso seco. Em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva estável, os diuréticos de alça são os agentes preferidos. Em pacientes com hipertensão e retenção de líquido apenas leve, um diurético tiazídico pode ser considerado, mas quase todos os pacientes com insuficiência cardíaca aguda precisarão de diuréticos de alça.

### mais cuidados de suporte

» Cuidados de suporte contínuos incluem manutenção da oxigenação adequada (idealmente mantida entre 95% e 98% para maximizar a oxigenação dos tecidos), vias aéreas patentes, dieta com pouco sal e limitação da ingestão diária de fluidos.



## Novidades

### Tolvaptana

Um antagonista de vasopressina que pode aliviar sintomas de insuficiência cardíaca congestiva aguda, mas pode não reduzir a morbidade ou mortalidade.[87] Deve-se considerar a tolvaptana para pacientes com sobrecarga de volume, hiponatremia ( $<130$  mmol/L [ $<130$  mEq/L]) e sintomas de hiponatremia para a correção de curto prazo da hiponatremia e dos sintomas associados.[9]

### Cinepazida

Cinepazida, um vasodilatador, foi associado com melhoria significativa dos sintomas com menos efeitos adversos em pacientes com insuficiência cardíaca descompensada, comparado com dobutamina.[88]

### Outros medicamentos em fase de pesquisa

Estes incluem ularitida, tezoseptana, istaroxima, perexilina, relaxina e ativadores de miosina cardíaca. Estes agentes estão sendo investigados em protocolos de pesquisa e não são comumente usados para tratar insuficiência cardíaca aguda. [89] [90] [91] [92] Antagonistas de receptores de adenosina A1 (por exemplo, tonapofilina e a rolofilina) não mostraram nenhum benefício clínico nos estudos iniciais.[93] [94] Quando comparada com placebo, a rolofilina não mostrou qualquer benefício em pacientes com insuficiência cardíaca aguda e insuficiência renal.[94] Em um estudo de fase 2 de pacientes com insuficiência cardíaca aguda (fração de ejeção  $<40\%$ ), o tratamento com omecamtiv mecarbil (um ativador seletivo de miosina cardíaca de molécula pequena) não melhorou o desfecho primário de dispneia nem qualquer outro desfecho secundário pré-especificado, quando comparado com o placebo.[95]



## Recomendações

### Monitoramento

Durante a fase aguda, todos os pacientes requerem monitoramento cardíaco. Uma vez estabilizados, eles podem ser transferidos para uma ala sem monitoramento cardíaco.

Depois da alta, deve-se fazer um acompanhamento por telefone dentro de 3 dias e os pacientes devem ser reavaliados em clínica ambulatorial dentro de 7 a 10 dias.<sup>[23]</sup>

Uma vez que a fase aguda tiver acabado e os pacientes estiverem estáveis e forem considerados com uma insuficiência cardíaca estável, eles devem ser incentivados a fazer exercícios aeróbios de forma regular, e recomenda-se que eles sejam inscritos em um programa de manejo de cuidados multidisciplinares.<sup>[1]</sup>

### Instruções ao paciente

Os pacientes devem ser informados sobre as medidas para prevenir episódios futuros:

- Ingestão de fluidos limitada de 1 a 1.5 L por dia.
- Ingestão de sal restrita: 1 colher de chá de sal é igual a 2.2 g de sódio. Assim, os pacientes devem ser aconselhados a não excederem 1 colher de chá por dia. Devem reduzir a ingestão de sal o tanto quanto possível, idealmente para 65 mmol/dia (equivalente a 1.5 g/dia de sódio).
- Ingestão de bebida alcoólicas limitada a 2 bebidas por dia para homens e 1 bebida ao dia ou menos para mulheres.
- Deve-se enfatizar a importância da continuidade da medicação prescrita pelo médico.
- Deve-se verificar o peso diariamente.

Se os pacientes perceberem um ganho de peso maior que 0.9 kg em 24 horas por 2 dias seguidos, ou desenvolverem sintomas de dispneia, dor torácica, palpitações, fadiga crescente, tontura ou vertigem ou edema crescente das pernas ou do abdome, devem procurar um médico.

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>arritmias</b>	<b>curto prazo</b>	<b>alta</b>
A insuficiência cardíaca congestiva (ICC) aguda é frequentemente desencadeada por arritmias, especialmente FA, mas a ICC aguda também pode causar arritmias. <sup>[99] [100]</sup>		
<b>complicações da nitroglicerina</b>	<b>curto prazo</b>	<b>alta</b>
Geralmente causa cefaleia e hipotensão. A cefaleia é geralmente de gravidade leve a moderada e desaparece ou diminui com terapia contínua de nitrato. Se ocorrer hipotensão, a taxa de infusão deverá ser diminuída. Persistindo a hipotensão, a infusão deverá ser descontinuada e reiniciada quando o paciente estiver hemodinamicamente estável.		
<b>complicações do tratamento: nesiritida</b>	<b>curto prazo</b>	<b>alta</b>

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<p>Causa cefaleia e hipotensão. Se ocorrer hipotensão, a taxa de infusão deverá ser diminuída. Persistindo a hipotensão, a infusão deverá ser descontinuada e reiniciada quando o paciente estiver hemodinamicamente estável.</p>		
<b>complicações do tratamento: diuréticos</b>	<b>curto prazo</b>	<b>média</b>
<p>A diurese excessiva provoca a piora da função renal, hipotensão e hipocalcemia e também a ativação de neuro-hormônios, inclusive do sistema renina-angiotensina e do sistema simpático. Isso pode potencializar a toxicidade de outros agentes, como a digoxina, seja por causar hipocalcemia ou por diminuir a filtração glomerular.</p> <p>Em casos de piora do comprometimento renal devido à diurese excessiva, deve-se reduzir a dosagem de diuréticos. Em caso de grave comprometimento renal, o diurético pode ser suspenso e os pacientes avaliados diariamente, com a reintrodução do diurético em doses menores.</p>		
<b>complicações do tratamento: inotrópicos</b>	<b>curto prazo</b>	<b>média</b>
<p>A dobutamina e a milrinona podem causar arritmias e piora da isquemia coronariana.</p> <p>A ocorrência de arritmia sustentada deve levar à sua descontinuação. Nos casos em que o uso destes medicamentos é absolutamente necessário, o uso concomitante da amiodarona pode ser recomendado, embora não haja dados em grande escala sobre o uso de antiarrítmicos neste contexto. Se o paciente tiver isquemia coronariana sintomática, estas infusões devem ser descontinuidas.</p>		

## Prognóstico

No hospital, a mortalidade varia entre 2% e 20% dependendo dos fatores clínicos encontrados na internação.[96] Os preditores de desfechos adversos incluem: hipotensão, disfunção renal, idade avançada, sexo masculino, insuficiência cardíaca congestiva (ICC) isquêmica, ICC prévia, frequência respiratória >30/minuto na internação, anemia, hiponatremia, troponina elevada, peptídeo natriurético do tipo B (PNB) elevado e outras comorbidades, como câncer.[97]

Um estudo demonstrou que, entre pacientes hospitalizados com insuficiência cardíaca, pacientes no espectro de fração de ejeção apresentam uma sobrevida de 5 anos similarmente precária, com um risco elevado de internação cardiovascular e por insuficiência cardíaca.[98] Todos os pacientes nessa coorte, independentemente da fração de ejeção, apresentaram uma taxa de mortalidade notavelmente alta aos 5 anos a partir da internação índice (75.4%).[98]

## Diretrizes de diagnóstico

### Europa

#### ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

**Publicado por:** European Society of Cardiology

**Última publicação em:**  
2016

#### Acute heart failure: diagnosis and management

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2014

### América do Norte

#### 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Heart Association

**Última publicação em:**  
2017

#### 2017 comprehensive update of the Canadian Cardiovascular Society guidelines for the management of heart failure

**Publicado por:** Canadian Cardiovascular Society

**Última publicação em:**  
2017

#### 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines

**Última publicação em:**  
2013

## Diretrizes de tratamento

### Europa

#### ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

**Publicado por:** European Society of Cardiology

**Última publicação em:**  
2016

#### Implantable cardioverter defibrillators and cardiac resynchronisation therapy for arrhythmias and heart failure

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2014

## América do Norte

### 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Heart Association; Heart Failure Society of America

**Última publicação em:** 2017

### 2017 comprehensive update of the Canadian Cardiovascular Society guidelines for the management of heart failure

**Publicado por:** Canadian Cardiovascular Society

**Última publicação em:** 2017

### 2016 ACC/AHA/HFSA focused update on new pharmacological therapy for heart failure: an update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Heart Association; Heart Failure Society of America

**Última publicação em:** 2016

### 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Heart Association

**Última publicação em:** 2013

### Recommendations for the use of mechanical circulatory support: device strategies and patient selection

**Publicado por:** American Heart Association

**Última publicação em:** 2012

### 2012 ACCF/AHA/HRS focused update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Heart Association

**Última publicação em:** 2012

### ADA heart failure evidence-based nutrition practice guideline

**Publicado por:** Academy of Nutrition and Dietetics

**Última publicação em:** 2008

### Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute heart failure syndromes

**Publicado por:** American College of Emergency Physicians

**Última publicação em:** 2007

## Oceania

### Guidelines for the prevention, detection, and management of heart failure in Australia

**Publicado por:** National Heart Foundation of Australia; Cardiac Society of Australia and New Zealand

**Última publicação em:** 2018



## Recursos online

1. [NHS: hospital episode statistics](#) (*external link*)

## Nível de evidência

1. Desfechos clínicos: há evidência de qualidade moderada mostrando que alta dosagem de nitratos intravenosos depois de uma baixa dosagem de furosemida provocam melhores desfechos em termos da necessidade de ventilação mecânica e na frequência de infartos do miocárdio em comparação com alta dosagem de furosemida e baixa dosagem de nitratos IV em pacientes com edema pulmonar grave.[\[56\]](#)

**Nível de evidência B:** Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

2. Desfechos clínicos: há evidência de alta qualidade que mostra que a ultrafiltração melhorou a perda de peso em 48 horas, diminuiu a necessidade de medicamentos vasoativos e reduziu a taxa de reinternação em hospital em 90 dias em comparação a apenas diuréticos em pacientes com insuficiência cardíaca aguda descompensada.[\[59\]](#)

**Nível de evidência A:** Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.

## Artigos principais

- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Eur J Heart Fail. 2016 Aug;18(8):891-975. [Texto completo](#)
- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013 Oct 15;128(16):e240-327. [Texto completo](#)
- Filippatos G, Zannad F. An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification. Heart Fail Rev. 2007 Jun;12(2):87-90.
- Ezekowitz JA, O'Meara E, McDonald MA, et al. 2017 comprehensive update of the Canadian Cardiovascular Society guidelines for the management of heart failure. Can J Cardiol. 2017 Nov;33(11):1342-1433. [Texto completo](#)
- Fonarow GC. The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE): opportunities to improve care of patients hospitalized with acute decompensated heart failure. Rev Cardiovasc Med. 2003;4(suppl 7):S21-30.
- Abraham WT, Adams KF, Fonarow GC, et al. In-hospital mortality in patients with acute decompensated heart failure requiring intravenous vasoactive medications: an analysis from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). J Am Coll Cardiol. 2005 Jul 5;46(1):57-64.
- Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. Eur Heart J. 2006 Nov;27(22):2725-36. [Texto completo](#)
- Konstam MA, Kronenberg MW, Rousseau MF, et al. Effects of the angiotensin converting enzyme inhibitor enalapril on the long-term progression of left ventricular dilatation in patients with asymptomatic systolic dysfunction. SOLVD (Studies of Left Ventricular Dysfunction) Investigators. Circulation. 1993 Nov;88(5 Pt 1):2277-83. [Texto completo](#)
- Yusuf S, Sleight P, Pogue J, et al; the Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. N Engl J Med. 2000 Jan 20;342(3):145-53. [Texto completo](#)
- Khan NK, Goode KM, Cleland JG, et al. Prevalence of ECG abnormalities in an international survey of patients with suspected or confirmed heart failure at death or discharge. Eur J Heart Fail. 2007 May;9(5):491-501.
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the



European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2015 Jan;28(1):1-39. [Texto completo](#)

- Arnold JM, Howlett JG, Dorian P, et al. Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference recommendations on heart failure update 2007: prevention, management during intercurrent illness or acute decompensation, and use of biomarkers. Can J Cardiol. 2007 Jan;23(1):21-45.

## Referências

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Eur J Heart Fail. 2016 Aug;18(8):891-975. [Texto completo](#)
2. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013 Oct 15;128(16):e240-327. [Texto completo](#)
3. Filippatos G, Zannad F. An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification. Heart Fail Rev. 2007 Jun;12(2):87-90.
4. Savarese G, Lund LH. Global public health burden of heart failure. Card Fail Rev. 2017 Apr;3(1):7-11. [Texto completo](#)
5. Alla F, Zannad F, Filippatos G. Epidemiology of acute heart failure syndromes. Heart Fail Rev. 2007 Jun;12(2):91-5.
6. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, et al. Heart disease and stroke statistics - 2018 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2018 Mar 20;137(12):e67-492. [Texto completo](#)
7. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, et al. Heart disease and stroke statistics - 2017 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2017 Mar 7;135(10):e146-603. [Texto completo](#)
8. Gheorghiade M, Zannad F, Sopko G, et al. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. Circulation. 2005 Dec 20;112(25):3958-68. [Texto completo](#)
9. Ezekowitz JA, O'Meara E, McDonald MA, et al. 2017 comprehensive update of the Canadian Cardiovascular Society guidelines for the management of heart failure. Can J Cardiol. 2017 Nov;33(11):1342-1433. [Texto completo](#)
10. Jackson G, Gibbs CR, Davies MK, Lip GY. ABC of heart failure. Pathophysiology. BMJ. 2000 Jan 15;320(7228):167-70.
11. Fonarow GC. The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE): opportunities to improve care of patients hospitalized with acute decompensated heart failure. Rev Cardiovasc Med. 2003;4(suppl 7):S21-30.

12. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, et al. Association between performance measures and clinical outcomes for patients hospitalized with heart failure. *JAMA*. 2007 Jan 3;297(1):61-70. [Texto completo](#)
13. Abraham WT, Adams KF, Fonarow GC, et al. In-hospital mortality in patients with acute decompensated heart failure requiring intravenous vasoactive medications: an analysis from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *J Am Coll Cardiol*. 2005 Jul 5;46(1):57-64.
14. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J*. 2006 Nov;27(22):2725-36. [Texto completo](#)
15. Tsuyuki RT, McKelvie RS, Arnold JM, et al. Acute precipitants of congestive heart failure exacerbations. *Arch Intern Med*. 2001 Oct 22;161(19):2337-42. [Texto completo](#)
16. Takizawa M, Kobayakawa N, Uozumi H, et al. A case of transient left ventricular ballooning with pheochromocytoma, supporting pathogenetic role of catecholamines in stress-induced cardiomyopathy or takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 2007 Jan 2;114(1):e15-7.
17. Rodondi N, Newman AB, Vittinghoff E, et al. Subclinical hypothyroidism and the risk of heart failure, other cardiovascular events, and death. *Arch Intern Med*. 2006 Mar;8(3):217-8. [Texto completo](#)
18. Berlin T, Lubina A, Levy Y, et al. Graves' disease presenting as right heart failure. *Isr Med Assoc J*. 2006 Mar;8(3):217-8.
19. Klatsky AL, Chartier D, Udaltsova N, et al. Alcohol drinking and risk of hospitalization for heart failure with and without associated coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 2005 Aug 1;96(3):346-51.
20. Konstam MA, Kronenberg MW, Rousseau MF, et al. Effects of the angiotensin converting enzyme inhibitor enalapril on the long-term progression of left ventricular dilatation in patients with asymptomatic systolic dysfunction. SOLVD (Studies of Left Ventricular Dysfunction) Investigators. *Circulation*. 1993 Nov;88(5 Pt 1):2277-83. [Texto completo](#)
21. Snow V, Aronson MD, Hornbake ER, et al. Lipid control in the management of type 2 diabetes mellitus: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2004 Apr 20;140(8):644-9. [Texto completo](#)
22. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, et al; the Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2000 Jan 20;342(3):145-53. [Texto completo](#)
23. Heart Failure Society of America. Executive summary: HFSA 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *J Card Fail*. 2010 Jun;16(6):e1-194.
24. Page RL, O'Bryant CL, Cheng D, et al. Drugs that may cause or exacerbate heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2016 Aug 9;134(6):e32-69. [Texto completo](#)

25. Gillespie ND, McNeill G, Pringle T, et al. Cross sectional study of contribution of clinical assessment and simple cardiac investigations to diagnosis of left ventricular systolic dysfunction in patients admitted with acute dyspnoea. *BMJ*. 1997 Mar 29;314(7085):936-40. [Texto completo](#)
26. Nohria A, Lewis E, Stevenson LW. Medical management of advanced heart failure. *JAMA*. 2002 Feb 6;287(5):628-40. [Texto completo](#)
27. Perna ER, Macin SM, Parras JI, et al. Cardiac troponin T levels are associated with poor short- and long-term prognosis in patients with acute cardiogenic pulmonary edema. *Am Heart J*. 2002 May;143(5):814-20.
28. Evans JDW, Dobbin SJH, Pettit SJ, et al. High-sensitivity cardiac troponin and new-onset heart failure: a systematic review and meta-analysis of 67,063 patients with 4,165 incident heart failure events. *JACC Heart Fail*. 2018 Mar;6(3):187-97.
29. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med*. 2002 Jul 18;347(3):161-7. [Texto completo](#)
30. Mueller C, Scholer A, Laule-Kilian K, et al. Use of B-type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. *N Engl J Med*. 2004 Feb 12;350(7):647-54. [Texto completo](#)
31. Morrison LK, Harrison A, Krishnaswamy P, et al. Utility of a rapid B-natriuretic peptide assay in differentiating congestive heart failure from lung disease in patients presenting with dyspnea. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Jan 16;39(2):202-9.
32. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation*. 2017 Aug 8;136(6):e137-61. [Texto completo](#)
33. Fonarow GC, Peacock WF, Phillips CO, et al. Admission B-type natriuretic peptide levels and in-hospital mortality in acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2007 May 15;49(19):1943-50.
34. Burke MA, Cotts WG. Interpretation of B-type natriuretic peptide in cardiac disease and other comorbid conditions. *Heart Fail Rev*. 2007 Mar;12(1):23-36.
35. Kusminsky RE. Complications of central venous catheterization. *J Am Coll Surg*. 2007 Apr;204(4):681-96.
36. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med*. 2003 Mar 20;348(12):1123-33. [Texto completo](#)
37. Smith RN, Nolan JP. Central venous catheters. *BMJ*. 2013 Nov 11;347:f6570.
38. Reich DL. Monitoring in anesthesia and perioperative care. Cambridge: Cambridge University Press; 2011.

39. Abbott Northwestern Hospital Internal Medicine Residency. Internal jugular central venous line. 2015 [internet publication]. [Texto completo](#)
40. Bishop L, Dougherty L, Bodenham A, et al. Guidelines on the insertion and management of central venous access devices in adults. *Int J Lab Hematol*. 2007 Aug;29(4):261-78.
41. Fletcher SJ, Bodenham AR. Safe placement of central venous catheters: where should the tip of the catheter lie? *Br J Anaesth*. 2000 Aug;85(2):188-91. [Texto completo](#)
42. Gibson F, Bodenham A. Misplaced central venous catheters: applied anatomy and practical management. *Br J Anaesth*. 2013 Mar;110(3):333-46. [Texto completo](#)
43. Schuster M, Nave H, Piepenbrock S, et al. The carina as a landmark in central venous catheter placement. *Br J Anaesth*. 2000 Aug;85(2):192-4. [Texto completo](#)
44. Khan NK, Goode KM, Cleland JG, et al. Prevalence of ECG abnormalities in an international survey of patients with suspected or confirmed heart failure at death or discharge. *Eur J Heart Fail*. 2007 May;9(5):491-501.
45. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015 Jan;28(1):1-39. [Texto completo](#)
46. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, et al. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med*. 1971 Dec 23;285(26):1441-6.
47. Arnold JM, Howlett JG, Dorian P, et al. Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference recommendations on heart failure update 2007: prevention, management during intercurrent illness or acute decompensation, and use of biomarkers. *Can J Cardiol*. 2007 Jan;23(1):21-45.
48. McKelvie RS, Benedict CR, Yusuf S. Evidence based cardiology: prevention of congestive heart failure and management of asymptomatic left ventricular dysfunction. *BMJ*. 1999 May 22;318(7195):1400-2.
49. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005 Feb;26(4):384-416. [Texto completo](#)
50. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al; Adult advanced life support section collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for resuscitation 2015: section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2015 Oct;95:100-47.
51. Colquhoun MC, Handley AJ, Evans TR, eds. ABC of resuscitation. 5th ed. Wiley-Blackwell; 2004.
52. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2015;95:100-147.
53. Felker GM, Lee KL, Bull DA, et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med*. 2011 Mar 3;364(9):797-805.

54. O'Connor CM, Starling RC, Hernandez AF, et al. Effect of nesiritide in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med*. 2011 Jul 7;365(1):32-43.
55. Northridge D. Frusemide or nitrates for acute heart failure? *Lancet*. 1996 Mar 9;347(9002):667-8.
56. Cotter G, Metzkor E, Kaluski E, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet*. 1998 Feb 7;351(9100):389-93.
57. Wakai A, McCabe A, Kidney R, et al. Nitrates for acute heart failure syndromes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Aug 6;(8):CD005151.
58. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, et al. Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Feb 13;49(6):675-83.  
[Texto completo](#)
59. Hill JA, Yancy CW, Abraham WT. Beyond diuretics: management of volume overload in acute heart failure syndromes. *Am J Med*. 2006 Dec;119(12 Suppl 1):S37-44.
60. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 2012 Oct 4;367(14):1287-96. [Texto completo](#)
61. Follath F, Cleland JG, Just H, et al; Steering Committee and Investigators of the Levosimendan Infusion versus Dobutamine (LIDO) Study. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. *Lancet*. 2002 Jul 20;360(9328):196-202.
62. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, et al. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE randomized trial. *JAMA*. 2007 May 2;297(17):1883-91.
63. Parissis JT, Andreadou I, Bistola V, et al. Novel biologic mechanisms of levosimendan and its effect on the failing heart. *Expert Opin Investig Drugs*. 2008 Aug;17(8):1143-50.
64. Bergh CH, Andersson B, Dahlström U, et al. Intravenous levosimendan vs. dobutamine in acute decompensated heart failure patients on beta-blockers. *Eur J Heart Fail*. 2010 Apr;12(4):404-10.  
[Texto completo](#)
65. Chen HH, Anstrom KJ, Givertz MM, et al. Low-dose dopamine or low-dose nesiritide in acute heart failure with renal dysfunction: the ROSE acute heart failure randomized trial. *JAMA*. 2013 Dec 18;310(23):2533-43. [Texto completo](#)
66. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013 Jul 1;128(1):E1-27. [Texto completo](#)
67. Khot UN, Novaro GM, Popovic ZB, et al. Nitroprusside in critically ill patients with left ventricular dysfunction and aortic stenosis. *N Engl J Med*. 2003 May 1;348(18):1756-63. [Texto completo](#)

68. Lahm T, McCaslin CA, Wozniak TC, et al. Medical and surgical treatment of acute right ventricular failure. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Oct 26;56(18):1435-46.
69. Cooper LT Jr, Berry GJ, Shabetai R. Idiopathic giant-cell myocarditis - natural history and treatment. Multicenter Giant Cell Myocarditis Study Group Investigators. *N Engl J Med*. 1997 Jun 26;336(26):1860-6. [Texto completo](#)
70. Lindenfeld J, Albert NM, Boehmer JP, et al. Heart Failure Society of America 2010 comprehensive heart failure practice guideline. *J Card Fail*. 2010 Jun;16(6):e1-194.
71. Peura JL, Colvin-Adams M, Francis GS, et al; American Heart Association. Recommendations for the use of mechanical circulatory support: device strategies and patient selection: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2012 Nov 27;126(22):2648-67. [Texto completo](#)
72. Birks EJ, Tansley PD, Hardy J, et al. Left ventricular assist device and drug therapy for the reversal of heart failure. *N Engl J Med*. 2006 Nov 2;355(18):1873-84. [Texto completo](#)
73. Terracciano CM, Miller LW, Yacoub MH. Contemporary use of ventricular assist devices. *Annu Rev Med*. 2010;61:255-70.
74. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, et al; PARADIGM-HF Investigators and Committees. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med*. 2014 Sep 11;371(11):993-1004.
75. Desai AS, McMurray JJ, Packer M, et al. Effect of the angiotensin-receptor-neprilysin inhibitor LCZ696 compared with enalapril on mode of death in heart failure patients. *Eur Heart J*. 2015 Aug 7;36(30):1990-7.
76. Chandra A, Lewis EF, Claggett BL, et al. Effects of sacubitril/valsartan on physical and social activity limitations in patients with heart failure: a secondary analysis of the PARADIGM-HF trial. *JAMA Cardiol*. 2018 Jun 1;3(6):498-505.
77. Singh M, Shah T, Adigopula S, et al. Safety and efficacy of rennin-angiotensin system inhibitors in heart failure with preserved ejection fraction. *International Journal of Collaborative Research on Internal Medicine & Public Health*. 2011;3(4):295-310. [Texto completo](#)
78. Borer JS, Böhm M, Ford I, et al; SHIFT Investigators. Effect of ivabradine on recurrent hospitalization for worsening heart failure in patients with chronic systolic heart failure: the SHIFT Study. *Eur Heart J*. 2012 Nov;33(22):2813-20. [Texto completo](#)
79. Fox K, Ford I, Steg PG, et al. Ivabradine in stable coronary artery disease without clinical heart failure. *N Engl J Med*. 2014 Sep 18;371(12):1091-9. [Texto completo](#)
80. Gheorghiade M, Patel K, Filippatos G, et al. Effect of oral digoxin in high-risk heart failure patients: a pre-specified subgroup analysis of the DIG trial. *Eur J Heart Fail*. 2013 May;15(5):551-9. [Texto completo](#)
81. Hood WB Jr, Dans AL, Guyatt GH, et al. Digitalis for treatment of heart failure in patients in sinus rhythm. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Apr 28;(4):CD002901. [Texto completo](#)

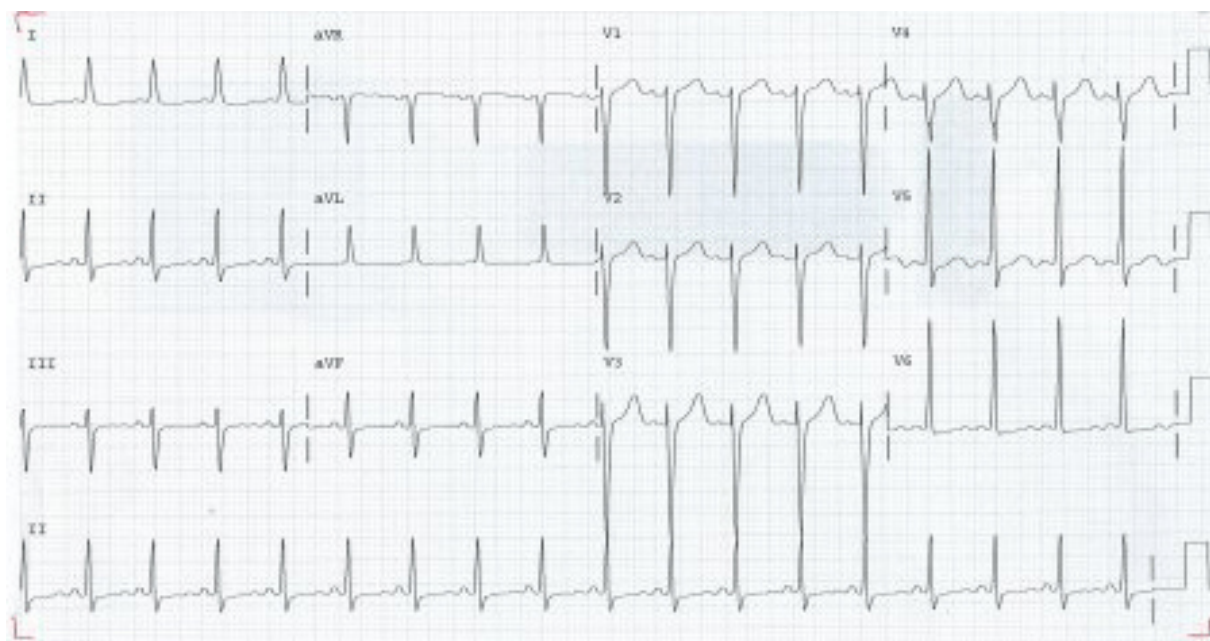


82. Publication Committee for the VMAC Investigators (Vasodilatation in the Management of Acute CHF). Intravenous nesiritide vs nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: a randomized controlled trial. JAMA. 2002 Mar 27;287(12):1531-40. [Texto completo](#)
83. Sackner-Bernstein JD, Skopicki HA, Aaronson KD. Risk of worsening renal function with nesiritide in patients with acutely decompensated heart failure. Circulation. 2005 Mar 29;111(12):1487-91. [Texto completo](#)
84. Sackner-Bernstein JD, Kowalski M, Fox M, et al. Short-term risk of death after treatment with nesiritide for decompensated heart failure: a pooled analysis of randomized controlled trials. JAMA. 2005 Apr 20;293(15):1900-5.
85. Heart Failure Society of America. Evaluation and management of patients with acute decompensated heart failure. J Card Fail. 2006 Feb;12(1):e86-e103.
86. McKelvie, R. Heart failure: interventions. BMJ Clin Evid. 2011 Aug 30;2011. pii: 0204. [Texto completo](#)
87. Konstam MA, Gheorghiade M, Burnett JC Jr, et al. Effects of oral tolvaptan in patients hospitalized for worsening heart failure: the EVEREST Outcome Trial. JAMA. 2007 Mar 28;297(12):1319-31. [Texto completo](#)
88. Lu Y, Huang D, Dou C, et al. Clinical efficacy of intravenous cinepazide in the treatment of severe decompensated heart failure. Biomedical Research (India). 2012;23(4):561-5.
89. De Luca L, Mebazaa A, Filippatos G, et al. Overview of emerging pharmacologic agents for acute heart failure syndromes. Eur J Heart Fail. 2008 Feb;10(2):201-13. [Texto completo](#)
90. De Luca L, Fonarow GC, Mebazaa A, et al. Early pharmacological treatment of acute heart failure syndromes: a systematic review of clinical trials. Acute Card Care. 2007;9(1):10-21.
91. deGoma EM, Vagelos RH, Fowler MB, et al. Emerging therapies for the management of decompensated heart failure: from bench to bedside. J Am Coll Cardiol. 2006 Dec 19;48(12):2397-409.
92. Teerlink JR, Metra M, Felker GM, et al. Relaxin for the treatment of patients with acute heart failure (Pre-RELAX-AHF): a multicentre, randomised, placebo-controlled, parallel-group, dose-finding phase IIb study. Lancet. 2009 Apr 25;373(9673):1429-39.
93. Ensor CR, Russell SD. Tonapofylline: a selective adenosine-1 receptor antagonist for the treatment of heart failure. Expert Opin Pharmacother. 2010 Oct;11(14):2405-15.
94. Massie BM, O'Connor CM, Metra M, et al. Rolofylline, an adenosine A1-receptor antagonist, in acute heart failure. N Engl J Med. 2010 Oct 7;363(15):1419-28. [Texto completo](#)
95. Teerlink JR, Felker GM, McMurray JJ, et al; ATOMIC-AHF Investigators. Acute treatment with omecamtiv mecarbil to increase contractility in acute heart failure: the ATOMIC-AHF study. J Am Coll Cardiol. 2016 Mar 29;67(12):1444-55. [Texto completo](#)

96. Fonarow GC, Adams KF Jr, Abraham WT, et al. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis. JAMA. 2005 Feb 2;293(5):572-80. [Texto completo](#)
97. Dec GW. Management of acute decompensated heart failure. Curr Probl Cardiol. 2007 Jun;32(6):321-66.
98. Shah KS, Xu H, Matsouaka RA, et al. Heart failure with preserved, borderline, and reduced ejection fraction: 5-year outcomes. J Am Coll Cardiol. 2017 Nov 14;70(20):2476-86.
99. Siurila-Waris K, Lassus J, Melin J, et al. Characteristics, outcomes, and predictors of 1-year mortality in patients hospitalized for acute heart failure. Eur Heart J. 2006 Dec;27(24):3011-7. [Texto completo](#)
100. Benza RL, Tallaj JA, Felker GM, et al. The impact of arrhythmias in acute heart failure. J Card Fail. 2004 Aug;10(4):279-84.



## Imagens



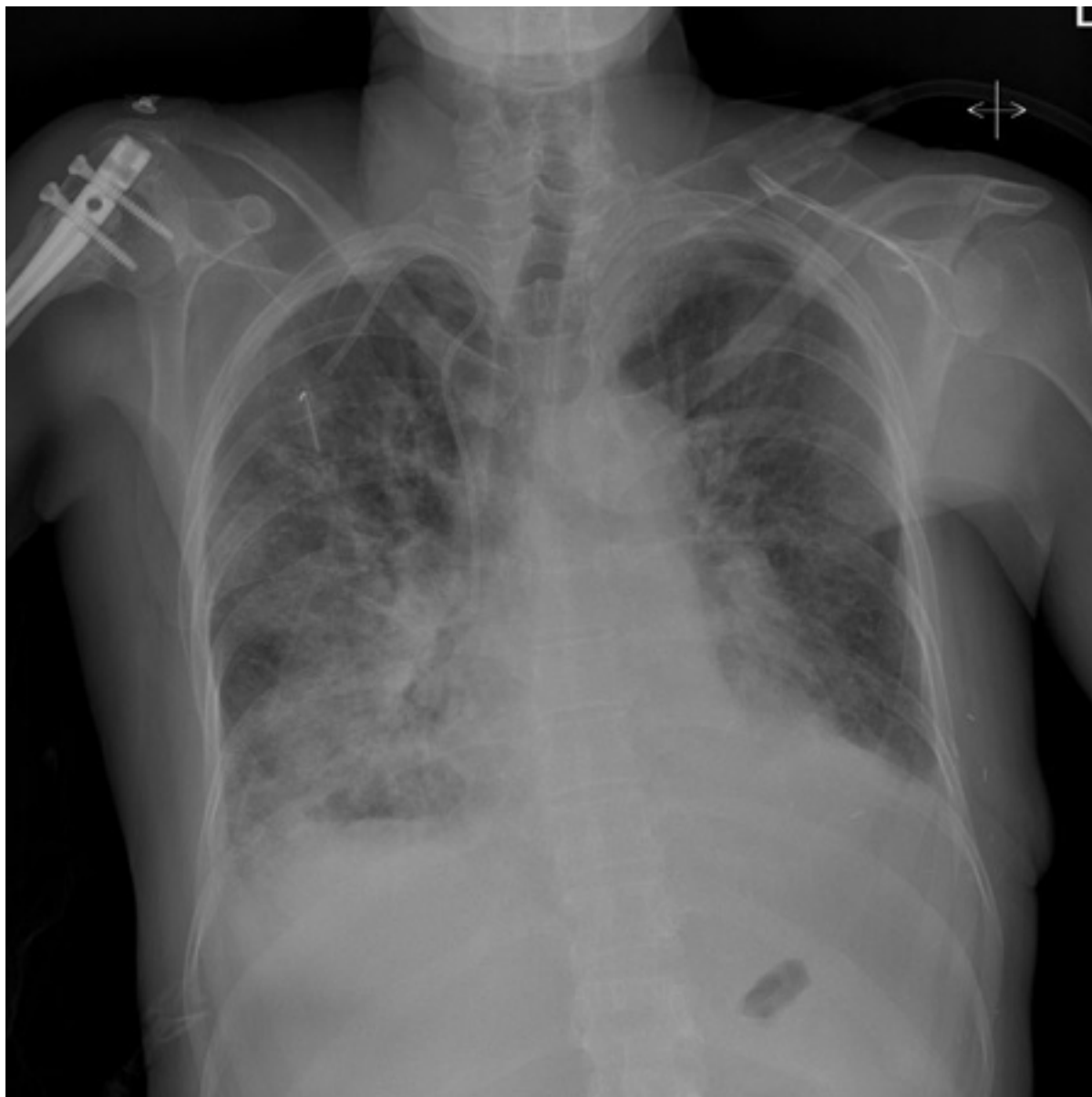
*Figura 1: Hipertrofia ventricular esquerda com taquicardia sinusal*

*Dos acervos particulares de Syed W. Yusuf, MBBS, MRCPI, e Daniel Lenihan, MD*



*Figura 2: Radiografia torácica de edema pulmonar agudo mostrando aumento dos marcadores alveolares, fluido na fissura horizontal e redução dos ângulos costofrênicos*

*Dos acervos particulares de Syed W. Yusuf, MBBS, MRCPI, e Daniel Lenihan, MD*



*Figura 3: Radiografia torácica de edema pulmonar agudo mostrando marcadores alveolares aumentados e derrames pleurais bilaterais*

*Dos acervos particulares de Syed W. Yusuf, MBBS, MRCPI, e Daniel Lenihan, MD*

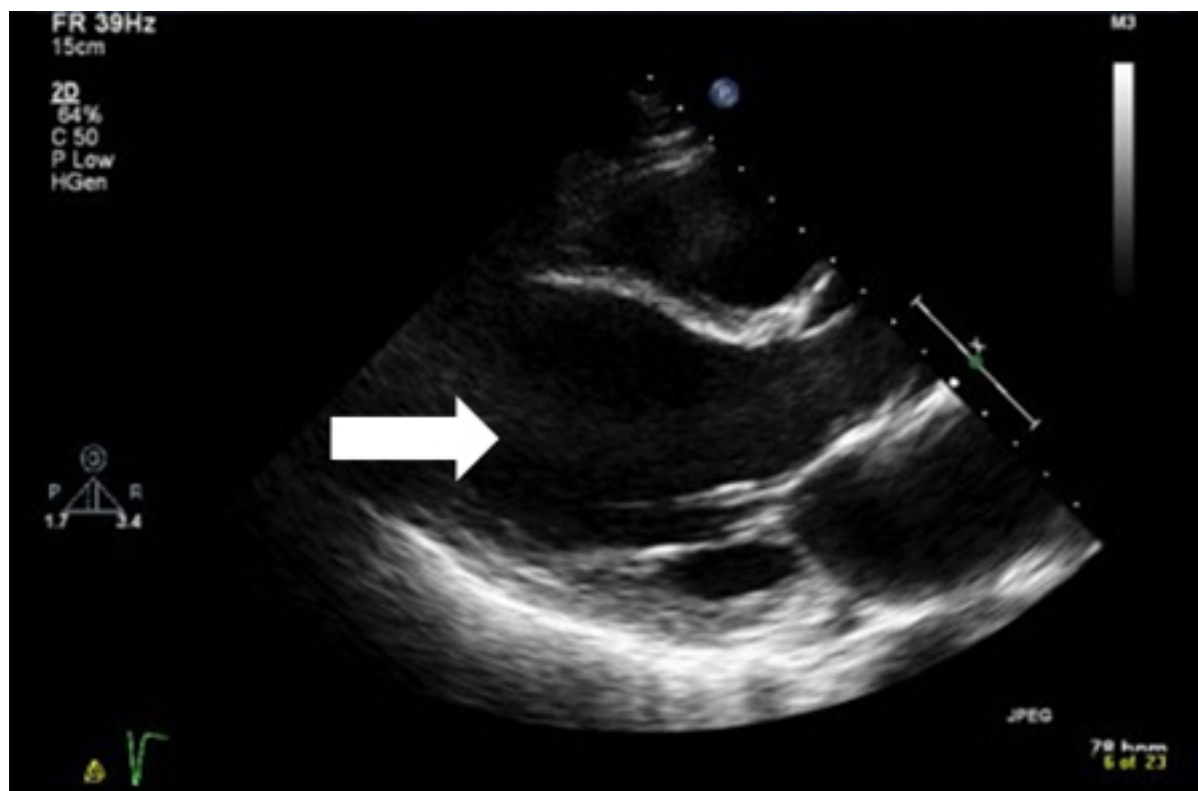
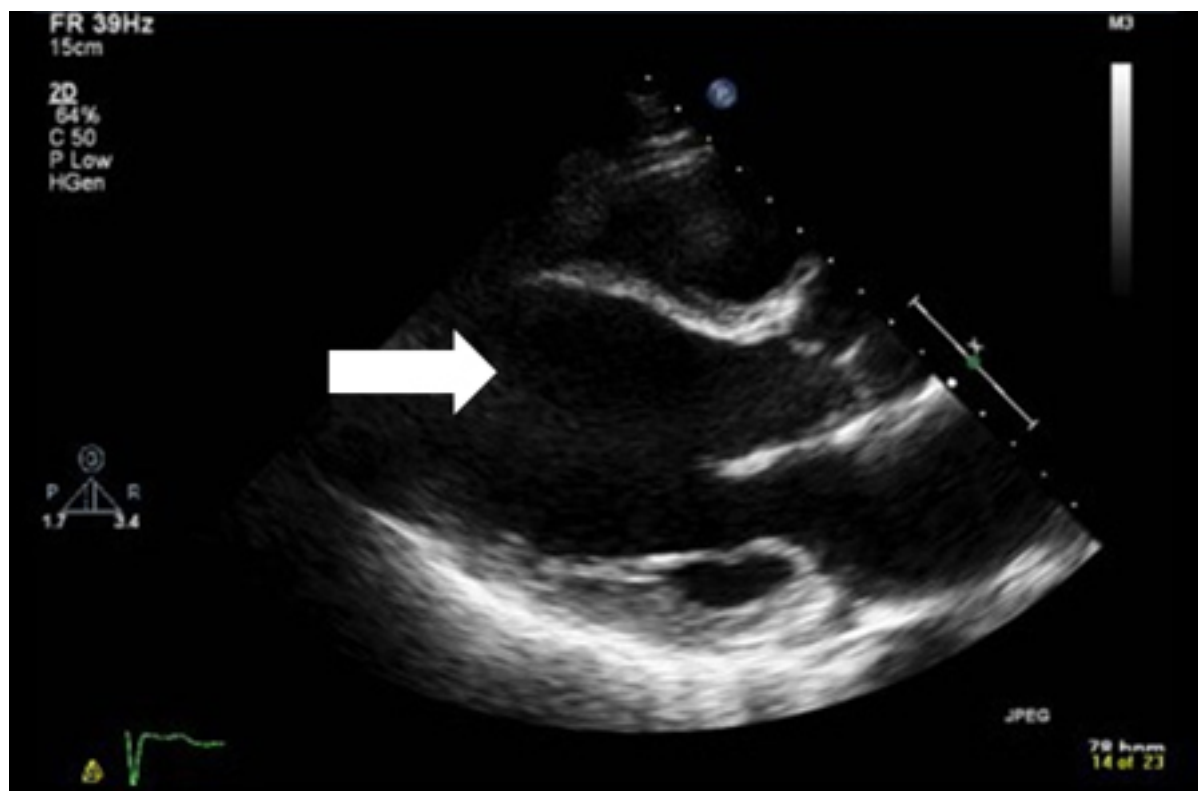


Figura 4: Imagem sistólica do ventrículo esquerdo dilatado (seta); note que não há mudança da imagem diastólica

Dos acervos particulares de Syed W. Yusuf, MBBS, MRCPI, e Daniel Lenihan, MD



*Figura 5: Imagem diastólica do ventrículo esquerdo dilatado*

*Dos acervos particulares de Syed W. Yusuf, MBBS, MRCPI, e Daniel Lenihan, MD*

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Oct 23, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

---

**Syed Wamique Yusuf, MBBS, FACC, FRCPI**

Professor of Medicine

Department of Cardiology, University of Texas, MD Anderson Cancer Center, Houston, TX

DIVULGAÇÕES: SWY declares that he has no competing interests.

### // Reconhecimentos:

Dr Syed Wamique Yusuf would like to gratefully acknowledge Dr Daniel Lenihan, a previous contributor to this topic. DL declares that he has no competing interests.

### // Colegas revisores:

---

**David Whellan, MD**

Assistant Professor of Medicine

Jefferson Medical College, Philadelphia, PA

DIVULGAÇÕES: DW declares that he has no competing interests.

---

**Katherine C. Wu, MD**

Assistant Professor of Medicine

Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, MD

DIVULGAÇÕES: KCW declares that she has no competing interests.

---

**Sanjay Sharma, BSc (Hons), FRCP (UK), MD**

Consultant Cardiologist

King's College Hospital London, London, UK

DIVULGAÇÕES: SS declares that he has no competing interests.