



**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE MEDICINA**

Monize Aparecida Gonçalves do Nascimento

**Insuficiência Cardíaca de Fração de Ejeção Reduzida:
Elaboração de Protocolo de Manejo Clínico
Ambulatorial e Emergencial para o Hospital das
Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu**

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Câmpus de Botucatu, para obtenção do título de Mestra em Medicina.

Orientadora: Profa. Dra. Silméia Garcia Zanati Bazan

**Botucatu
2021**

Monize Aparecida Gonçalves do Nascimento

**Insuficiência Cardíaca de Fração de Ejeção Reduzida:
Elaboração de Protocolo de Manejo Clínico
Ambulatorial e Emergencial para o Hospital das
Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu**

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Câmpus de Botucatu, para obtenção do título de Mestra em Medicina.

Orientadora: Profa. Dra. Silméia Garcia Zanati Bazan

**Botucatu
2021**

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. TRATAMENTO DA INFORM.
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CÂMPUS DE BOTUCATU - UNESP

BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: ROSEMEIRE APARECIDA VICENTE-CRB 8/5651

Nascimento, Monize Aparecida Gonçalves do.

Insuficiência cardíaca de fração de ejeção reduzida :
elaboração de protocolo de manejo clínico ambulatorial e
emergencial para o Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina
de Botucatu / Monize Aparecida Gonçalves do Nascimento. -
Botucatu, 2021

Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual Paulista
"Júlio de Mesquita Filho", Faculdade de Medicina de Botucatu
Orientador: Silméia Garcia Zanati Bazan
Capes: 40101100

1. Insuficiência cardíaca - Diagnóstico. 2. Assistência
ambulatorial. 3. Protocolos médicos. 4. Saúde pública.
5. Serviços médicos de emergência.

Palavras-chave: Diagnóstico; Insuficiência cardíaca; Manejo
ambulatorial; Manejo emergencial.

ΕΠΙΓΡΑΦΕ

“O que vale na vida não é o ponto de partida e sim a caminhada.
Caminhando e semeando, no fim terás o que colher.”

Cora Carolina

AGRADECIMENTOS

A **Deus**, por ser o escudo e a fortaleza da minha alma, protegendo-me e concedendo sabedoria para os meus dias.

À minha orientadora, Profa. Dra. **Silméia Garcia Zanati Bazan**, por ter aceitado conduzir a orientação do mestrado desde o princípio até o fim, com toda sabedoria, paciência, disposição e empenho. Meu muito obrigada!

Aos meus pais, **Vicente** e **Aparecida**, por sempre me apoiarem e incentivarem os meus objetivos profissionais e pessoais, sem medirem esforços para me verem feliz.

Ao meu irmão, **Rafael**, por ter paciência de esperar os términos dos estudos para podermos curtir o dia juntos.

Ao meu noivo, **José Mário**, por apoiar e compreender os meus objetivos profissionais, abrindo mão de alguns momentos nossos.

A todos os meus **professores**, desde o ensino fundamental à faculdade, aos meus mestres da residência de clínica médica e cardiologia, por serem o espelho para os meus dias, tornando-me a profissional que sou hoje.

Aos Prof. Dr. **Marcos Ferreira Minicucci** e Prof. Dr. **Flávio de Souza Brito**, pelas excelentes contribuições durante o exame de qualificação do mestrado.

Ao **Mário Augusto Dallaqua**, por todo o cuidado e disponibilidade com a editoração da dissertação do mestrado.

À bibliotecária **Rosemeire Aparecida Vicente** da Divisão Técnica de Biblioteca e Documentação do Campos de Botucatu – UNESP, pela elaboração da ficha catalográfica.

Aos **funcionários** da Seção Técnica de Pós-Graduação pela prestatividade com que sempre me atenderam.

Agradeço a **todos** que contribuíram para a realização deste trabalho.

SUMÁRIO

Lista de Tabelas	iii
Lista de Figuras.....	v
Lista de Abreviaturas.....	vii
Resumo.....	1
Abstract.....	3
1. Introdução.....	5
2. Justificativa do projeto de pesquisa	11
3. Objetivos.....	13
4. Material e Métodos	15
5. Resultados.....	17
6. Discussão e Conclusão.....	42
7. Referências.....	44

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Critérios de <i>Framingham</i> para o diagnóstico de IC.....	19
Tabela 2. Classificação funcional NYHA para IC.....	20
Tabela 3. Classificação em estágios da IC pela ACC/AHA.....	21

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Classificação da IC de acordo com a fração de ejeção do ventrículo esquerdo.....	20
Figura 2. Classificação de acordo com o perfil hemodinâmico da IC.....	21
Figura 3. Fluxograma de atendimento emergencial de IC.....	32
Figura 4. Fluxograma de atendimento ambulatorial de IC.....	41

LISTA DE ABREVIATURAS

ACC/AHA	<i>American College of Cardiology/American Heart Association</i>
BAV	Bloqueio atrioventricular
BIA	Balão intra-aórtico
BNP	<i>Brain Natriuretic Peptide</i>
BRA	Bloqueadores dos receptores de angiotensina II
CDI	Cardiodesfibrilador implantável
DACM	Dispositivo de assistência circulatória mecânica
DC	Débito cardíaco
ECMO	<i>Extracorporeal membrane oxygenation</i>
FEVE	Fração de ejeção do ventrículo esquerdo
IC	Insuficiência Cardíaca
ICFEi	IC com FEVE intermediária
ICFEp	IC com FEVE preservada
ICFEr	IC com FEVE reduzida
IECA	Inibidor da enzima conversora de angiotensina
MS	Morte súbita
NYHA	<i>New York Heart Association</i>
PAS	Pressão arterial sistólica
SUS	Sistema Único de Saúde
TVS	Taquicardia ventricular sustentada
UTI	Unidade de Terapia Intensiva
VA	Veno-arterial
VM	Ventilação mecânica
VNI	Ventilação não invasiva
VV	Veno-venoso

RESUMO

Insuficiência Cardíaca de Fração de Ejeção Reduzida: Elaboração de Protocolo de Manejo Clínico Ambulatorial e Emergencial para o Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu

Introdução: A insuficiência cardíaca (IC) é um importante problema de saúde pública tendo em vista os desfechos com os quais está relacionada, como morte e internação hospitalar. Representa a principal causa de internação no Sistema Único de Saúde (SUS) a partir dos 65 anos. Além disso, o tratamento da IC vem sofrendo modificações ao longo dos anos a fim de melhorar prognóstico e qualidade de vida do paciente. Podemos dizer que a primeira etapa do tratamento se inicia na unidade básica de saúde ou nos consultórios médicos por meio do controle rigoroso de comorbidades que levam a IC. Por isso, a importância de obter conhecimento a respeito desta síndrome clínica. **Objetivo:** Elaborar um protocolo para orientar a avaliação e o manejo clínico ambulatorial e emergencial dos pacientes com insuficiência cardíaca de fração de ejeção reduzida do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu (HC-FMB). **Métodos:** Foi realizada revisão da literatura buscando artigos de relevância entre artigos originais, artigos de revisão, revisões sistemáticas, meta-análises, pesquisando, nas bases de dados Embase, Cochrane Librany, Lilacs, BVS, Pubmed, Medline e Scielo, utilizando-se as Diretrizes Brasileiras, Americanas e Europeias e considerados artigos nos idiomas inglês e português. **Resultados:** Os produtos técnicos que resultaram desse estudo foram as construções de protocolos estruturados em fluxogramas de atendimento clínico ambulatorial e atendimento clínico emergencial de pacientes com insuficiência cardíaca de fração de ejeção reduzida. **Conclusões:** O presente estudo atingiu os objetivos gerando protocolos que possam ser utilizados de forma prática e rápida no atendimento ambulatorial e emergencial de pacientes com IC de fração de ejeção reduzida.

Palavras-chave: Insuficiência Cardíaca; Manejo ambulatorial; Manejo emergencial; Diagnóstico.

ABSTRACT

Heart Failure with Reduced Ejection Fraction: Elaboration of an Outpatient and Emergency Clinical Management Protocol for the Hospital das Clinicas of the Botucatu Medical School

Introduction: Heart failure (HF) is an important public health problem in view of the outcomes with which it is related, such as death and hospitalization. It represents the main cause of hospitalization in the Unified Health System (SUS) from the age of 65. In addition, the treatment of HF has undergone changes over the years in order to improve the patient's prognosis and quality of life. We can say that the first stage of treatment begins in the basic health unit or in doctors' offices through the strict control of comorbidities that lead to HF. Therefore, the importance of obtaining knowledge about this clinical syndrome. **Objective:** To develop a protocol to guide the assessment and clinical management of outpatient and emergency patients with heart failure with reduced ejection fraction, Hospital das Clinicas, Botucatu Medical School. **Methods:** Literature review was carried out looking for articles of relevance among original articles, review articles, systematic reviews, meta-analyzes, searching the Embase, Cochrane Library, Lilacs, BVS, Pubmed, Medline and Scielo databases, using the Brazilian, American and European Guidelines and considered articles in English and Portuguese. **Results:** The technical products that resulted from this study were the construction of protocols structured in flowcharts of outpatient clinical care and emergency clinical care of patients with reduced ejection fraction heart failure. **Conclusions:** The present study achieved the objectives by generating protocols that can be used in a practical and fast way in outpatient and emergency care for patients with HF with reduced ejection fraction.

Keywords: Heart failure; Outpatient management; Emergency management; Diagnosis.

1. INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é um importante problema de saúde pública do século XXI tendo em vista os desfechos com os quais está relacionada, como morte e internação hospitalar.¹ Sua incidência tem ainda a enquadrado na classificação de epidemia, havendo elevada morbidade e mortalidade, apesar dos avanços ocorridos na terapêutica atual.²

Representa, atualmente no Brasil, a principal causa de internação no Sistema Único de Saúde (SUS), a partir dos 65 anos³, consumindo 3% do total de recursos utilizados para atender todas as internações realizadas pelo sistema devido ao tempo de hospitalização e ao número de medicamentos utilizados.^{1,4} No Brasil, estima-se que a prevalência de IC supere os 6 milhões de pessoas afetadas, resultando em mais de 300.000 internações por ano, sendo a taxa de mortalidade hospitalar por IC de aproximadamente 8%.⁵

Atualmente, apesar do grande desenvolvimento tecnológico e maiores recursos farmacológicos, a incidência de IC vem aumentando consideravelmente devido ao envelhecimento populacional com maior expectativa de vida, visto que a síndrome é mais frequente nos pacientes idosos.⁶

Podemos considerar que, uma vez que se morre menos em decorrência da cardiopatia de base, convive-se mais com as doenças, sendo a IC a via final comum das doenças cardiológicas.⁶

Dados obtidos por meio do programa DATASUS demonstraram que, no ano de 2014, houve 224.290 internações por IC e 22.044 óbitos, gerando gastos com serviços hospitalares por volta de R\$ 315.465.131,25. A partir desses dados e projetando para o ano de 2025, o Brasil terá a sexta maior população de idosos do mundo: 30 milhões de pessoas, o equivalente a 15% da população total. Isso deve resultar em aumento dos casos de IC e dos gastos com a doença.⁷

A IC constitui uma síndrome clínica complexa, na qual o coração é incapaz de bombear sangue de forma adequada para atender às demandas metabólicas de outros órgãos e tecidos ou o faz por meio de elevadas pressões de enchimento.^{8,9} Tal síndrome é o resultado final de uma lesão estrutural ou funcional do miocárdio causada por doenças diversas, como, por exemplo, infarto agudo do miocárdio e hipertensão arterial⁷. É também considerada uma doença multissistêmica por afetar o funcionamento de outros órgãos, como sistema muscular esquelético, renal, metabólico, além de promover elevada estimulação do sistema nervoso simpático, alterações neuro-humorais e inflamatórias.⁷

A IC pode ser classificada, quanto ao tempo de evolução, em dois tipos: aguda ou nova, e crônica. O termo “insuficiência cardíaca aguda” fica reservado para alterações rápidas ou graduais de sinais e sintomas que não existiam previamente, sendo necessária terapia urgente. O termo “insuficiência cardíaca crônica” reflete a natureza progressiva e persistente da doença, resultado de mecanismos fisiopatológicos.^{10,11}

A compreensão da fisiopatologia da IC nos permite entender melhor as alterações observadas nos pacientes, auxiliando na orientação e no tratamento. Atualmente, sabemos que é possível bloquear alguns desses mecanismos por meio de medicações e assim, retardar a evolução da doença, promover melhora na qualidade de vida e maior sobrevida.

Quando ocorre piora da função cardíaca, mecanismos adaptativos são estimulados procurando corrigir a disfunção ventricular. Após um evento inicial, observam-se alterações neuro-hormonais e endoteliais, promovendo aumento da atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema nervoso autônomo simpático e maior produção de endotelinas e BNP. Nos pequenos danos miocárdicos, estes mecanismos geralmente conseguem melhorar a função e, muitas vezes, normalizá-la. No entanto, para comprometimentos maiores, esses mecanismos são insuficientes e a sua contínua estimulação provoca um círculo vicioso que leva a futura deterioração da função cardíaca por meio do remodelamento ventricular, hipertrofia, apoptose, fibrose e até alterações da contratilidade miocárdica.^{6,9}

O mecanismo de Frank-Starling justifica a melhora inicial da função cardíaca, uma vez que o estresse parietal proporcionado pelo aumento de volume sanguíneo até determinado grau é capaz de aumentar a contratilidade miocárdica. Porém com a perpetuação do estresse ocorre remodelação ventricular e dilatação das cavidades tornando-se um mecanismo prejudicial, com pior prognóstico. Da mesma maneira a estimulação simpática e a neuro-humoral: adaptativas no início do quadro, e deletérias a longo prazo.

O aumento do estresse parietal também leva a hipertrofia miocárdica, excêntrica ou concêntrica, a depender se predominam excesso de pré ou pós-carga, outro mecanismo adaptativo importante para compensação do quadro de IC, por meio do aumento dos níveis neuro-hormonais, que acarretam ainda proliferação intersticial, provocando aumento do depósito de colágeno (fibrose).^{6,9}

O diagnóstico da IC pode ser suspeitado com base em dados clínicos, em pacientes com fatores de risco para IC e com sintomas. Uma história clínica e um exame físico detalhado devem ser feitos em todos os pacientes em busca dos principais sinais e sintomas de IC.^{12,13}

O uso de exames complementares constitui uma ferramenta extremamente útil no auxílio do diagnóstico, pois estes são capazes de fornecer informações sobre etiologia, possibilitando o diagnóstico diferencial.^{5,9}

Na avaliação inicial desses pacientes devem ser solicitados exames laboratoriais, eletrocardiograma e radiografia de tórax. O eletrocardiograma normal detém elevado valor preditivo negativo (>90%) para excluir disfunção ventricular.⁹

Em relação a exames complementares mais sofisticados, a ecocardiografia consagrou-se como método acurado para o diagnóstico de IC.⁸ É um bom método para avaliação da função global e regional do ventrículo esquerdo, da função sistólica e diastólica, da anatomia e da função valvar, avaliação da aorta, veia cava, pericárdio e presença de trombos intracavitários. Também é um bom exame para avaliação e monitoramento das respostas às várias terapias utilizadas.⁹

O tratamento da IC vem sofrendo modificações ao longo dos anos a fim de melhorar prognóstico e qualidade de vida do paciente. Além disso, apresenta algumas peculiaridades de acordo com a fase da doença em que o doente se encontra. Podemos dizer que a primeira etapa do tratamento se inicia na unidade básica de saúde ou nos consultórios médicos por meio do controle rigoroso de comorbidades como hipertensão arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, anemias, doenças da tireoide, entre outras.

Os principais objetivos do tratamento da insuficiência cardíaca são reduzir os sintomas, melhorar a qualidade de vida, prevenir a progressão da doença e diminuir hospitalização e mortalidade. Compreende tratamento não farmacológico, que inclui mudança de hábitos de vida, nutrição e reabilitação, e tratamento farmacológico. Além destes, pacientes com IC com disfunção sistólica grave com fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) < 30%, sintomáticos apesar do tratamento medicamentoso otimizado, podem se beneficiar de dispositivos cardíacos, como ressincronizadores cardíacos e cardiodesfibriladores implantáveis, assim como do transplante cardíaco e de dispositivos de assistência circulatória.^{6,7}

Na fase aguda da IC, o tratamento baseia-se no perfil hemodinâmico do paciente, classificado nos tipos: A, B, C e L, tendo cada um uma proposta

medicamentosa diferente, que incluem uso de diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos.

Na fase crônica da doença, o tratamento é realizado a fim de melhorar a sobrevida do paciente por meio de medicações que modifiquem a história natural da IC, como as que provocam bloqueio neuro-hormonal e adrenérgico, evitando a remodelação ventricular. Para isso utilizam-se betabloqueadores, diuréticos (espironolactona), inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou bloqueadores dos receptores de angiotensina (BRA), e a combinação hidralazina e nitrato em alguns casos.¹¹

Deve-se lembrar que os betabloqueadores (carvedilol, nebivolol, bisoprolol e metoprolol), IECA (enalapril, captopril, ramipril, lisinopril) ou BRA (losartana, candesartana, valsartana, telmisartana, olmesartana) e antagonistas de receptores da aldosterona (espironolactona) foram capazes de reduzir a morbidade e a mortalidade da IC, assim como o número de internações de causa cardiovascular e por todas as causas.⁹

Nos últimos anos, vem sendo utilizado o inibidor da neprilisina e dos receptores de angiotensina (Sacubitril/Valsartana). Tal medicamento atua de forma contrarregulatória à ativação sustentada do sistema nervoso simpático e sistema renina-angiotensina-aldosterona na IC com FEVE reduzida (ICFEr), promovendo natriurese e vasodilatação, com efeitos antifibróticos, antiproliferativos e antitrombóticos. Pode ser utilizado na ICFEr como substituto dos IECA/BRA quando há disfunção ventricular esquerda sintomática com terapêutica otimizada (Ib) ou pode ser utilizado desde o início do tratamento de IC (IIa), com o objetivo de reduzir mortalidade por todas as causas, mortalidade cardiovascular e a hospitalização por IC em pacientes sintomáticos.^{14,15}

Os inibidores de SGLT2 (empagliflozina ou dapagliflozina) também foram avaliados no tratamento de IC com fração de ejeção reduzida (ICFEr), demonstrando redução de desfechos primários, como morte cardiovascular e hospitalização por IC. Assim, é recomendado o seu uso em pacientes com ICFEr, independente do diagnóstico de diabetes, que permanecem sintomáticos apesar do tratamento clínico otimizado.¹⁰

No tratamento da IC, a identificação etiológica e correção da doença de base (como doença isquêmica ou valvar) são muito importantes, pois modificam sobremaneira a história natural da doença.⁶

Durante a avaliação do paciente com IC, é fundamental exercer um raciocínio individualizado, que deve ir além da estimativa de classe funcional e incluir história, etiologia, exame físico, exames complementares, avaliação hemodinâmica e tolerância às medicações com impacto na mortalidade, levando em conta a presença da fragilidade e sarcopenia.¹⁰

2. JUSTIFICATIVA DO PROJETO DE PESQUISA

O desenvolvimento do projeto proposto permitirá elaborar um protocolo contendo as principais recomendações para avaliação e manejo clínico ambulatorial e emergencial dos pacientes com insuficiência cardíaca de fração de ejeção reduzida em fluxogramas e algoritmos de fácil compreensão, atualizados e de grande aplicabilidade clínica, para que possa auxiliar na redução das elevadas taxas de mortalidade associadas com IC e melhorar a qualidade de vida dos nossos pacientes.

3. OBJETIVOS

O presente estudo teve por objetivo elaborar um protocolo para orientar a avaliação e o manejo clínico ambulatorial e emergencial dos pacientes com insuficiência cardíaca de fração de ejeção reduzida do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu (HC-FMB), de modo a estabelecer uma padronização do atendimento.

A padronização do atendimento emergencial tem os objetivos de reconhecer rapidamente um quadro de IC aguda ou crônica descompensada, estabelecer o diagnóstico clínico/laboratorial, o perfil hemodinâmico e iniciar de forma eficaz o tratamento a fim de reduzir o tempo de internação e mortalidade intra-hospitalar.

Para o atendimento ambulatorial, o protocolo tem o objetivo de instituir terapias farmacológicas e intervenções mais atuais de modo a garantir melhorias do prognóstico cardiovascular e qualidade de vida, além de orientar assistência multiprofissional.

4. MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizada revisão da literatura buscando artigos de relevância entre artigos originais, artigos de revisão, revisões sistemáticas, meta-análises dos últimos 5 anos, pesquisando, nas bases de dados Embase, Cochrane Librany, Lilacs, BVS, Pubmed, Medline e Scielo, os termos: Insuficiência Cardíaca, Manejo ambulatorial, Manejo emergencial, Diagnóstico, Prognóstico, Mortalidade, Epidemiologia, Hospitalização. Foram utilizadas as Diretrizes Brasileiras, Americanas e Europeias e considerados artigos nos idiomas inglês e português.

5. RESULTADOS

5.1 Protocolo para manejo de insuficiência cardíaca aguda em sala de emergência

5.1.1 Definição e Epidemiologia

Alterações estruturais e funcionais cardíacas decorrentes de condições clínicas diversas, como hipertensão arterial, diabetes mellitus, miocardiopatias, valvopatias, coronariopatia, dentre outras, resultam em uma síndrome clínica complexa denominada de insuficiência cardíaca (IC), na qual o coração torna-se incapaz de bombear o sangue de forma adequada para atender todas as necessidades metabólicas dos tecidos, ou o faz às custas de altas pressões de enchimento ventricular.¹

Há muito tempo a IC é um importante problema de saúde pública, tendo em vista o crescente número de casos, internações recorrentes, prolongadas e onerosas, além da alta morbidade, com baixa qualidade de vida, e alta mortalidade.^{2,16}

Segundo o registro Breathe (I Registro Brasileiro de Insuficiência Cardíaca) as projeções demonstram um aumento de 46% no número de casos de IC no período de 2012-2030, correspondendo a 8 milhões de novos casos. Tais números serão um reflexo do envelhecimento populacional com aumento da expectativa de vida já que a IC comumente acomete as faixas etárias mais elevadas.³

5.1.2 Diagnóstico Clínico

A IC leva a um conjunto de sinais e sintomas resultantes do baixo débito sistólico com reduzida perfusão tissular, congestão pulmonar e/ou sistêmica, relacionados aos esforços ou mesmo repouso, a depender da gravidade da IC.¹

O diagnóstico presuntivo de IC pode ser feito através de um minucioso exame físico associado à história pessoal atual e pregressa detalhadas. Em pacientes com sinais e sintomas sugestivos de IC, mas que não apresentam dados relevantes na história clínica (por exemplo, infarto do miocárdio prévio), o diagnóstico torna-se pouco provável na ocasião, sendo recomendado investigar diagnósticos diferenciais.¹⁷

As principais manifestações da IC estão diretamente relacionadas à congestão sistêmica e perfusão periférica. Os critérios de *Framingham* (Tabela 1) são uma ferramenta útil para auxiliar no diagnóstico clínico da IC, facilmente realizada à beira leito em sala de emergência.¹

Tabela 1. Critérios de *Framingham* para o diagnóstico de IC

Critérios maiores	Critérios menores
Dispneia paroxística noturna	Edema de tornozelos bilateral
Turgência jugular	Tosse noturna
Crepitações pulmonares	Dispneia a esforços ordinários
Cardiomegalia (radiografia de tórax)	Hepatomegalia
Edema agudo de pulmão	Derrame pleural
Terceira bulha (galope)	Diminuição da capacidade funcional em 1/3 da máxima registrada previamente
Aumento da pressão venosa central (>16 cm H ₂ O no átrio direito)	Taquicardia (FC >120 bpm)
Refluxo hepatojugular	
Perda de peso > 4,5 Kg em 5 dias em resposta ao tratamento	

Critérios para o diagnóstico de IC: 2 critérios maiores ou 1 critério maior + 2 critérios menores. IC: insuficiência cardíaca; FC: frequência cardíaca; bpm: batimentos por minuto.

5.1.3 Classificação da insuficiência cardíaca

Seguindo as orientações das Diretrizes Brasileiras e Europeia de Insuficiência Cardíaca, podemos classificar a IC de acordo com sintomas ao repouso e/ou esforço físico, fração de ejeção do ventrículo esquerdo visto em exame de ecocardiografia, evolução da doença e apresentação clínica do paciente. Esta última é a mais utilizada em pacientes admitidos em sala de emergência.^{1,5,17}

Em relação à classificação de acordo com a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) (Figura 1), temos pacientes com FEVE normal ($\geq 50\%$), denominada IC com FEVE preservada (ICFEp); pacientes com FEVE intermediária (entre 40 a 49%), denominada IC com FEVE intermediária (ICFEi) e pacientes com FEVE reduzida ($< 40\%$), denominada IC com FEVE reduzida (ICFEr).¹⁶

Quanto à gravidade dos sintomas, utilizamos a classificação funcional de acordo com a *New York Heart Association* (NYHA) (Tabela 2) que se baseia no grau de tolerância ao exercício: I) ausência de sintomas; II) atividades físicas

habituais causam sintomas com limitação leve; III) atividades físicas menos intensas que as habituais causam sintomas com limitação importante; e IV) incapacidade para realizar qualquer atividade com limitação grave mesmo ao repouso.¹⁰

Com relação a progressão da doença, existe a classificação por estágios da IC proposta pela *American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA)* (Tabela 3): A) Risco de desenvolver IC (pacientes com fatores de risco para IC: hipertensão, diabetes, etilismo, tabagismo, dislipidemia e obesidade), mas sem doença estrutural ou sintomas de IC); B) Doença estrutural cardíaca presente, mas sem sintomas de IC; C) Doença estrutural cardíaca presente, com sintomas prévios ou atuais de IC; e D) IC refratária ao tratamento clínico otimizado, com necessidade de intervenção especializada, como transplante cardíaco e dispositivos de assistência ventricular.^{10,13}

Na fase aguda da IC, o tratamento baseia-se no perfil hemodinâmico do paciente, classificados nos tipos: A, B, C e L. Mais utilizado em sala de emergência. (Figura 2).

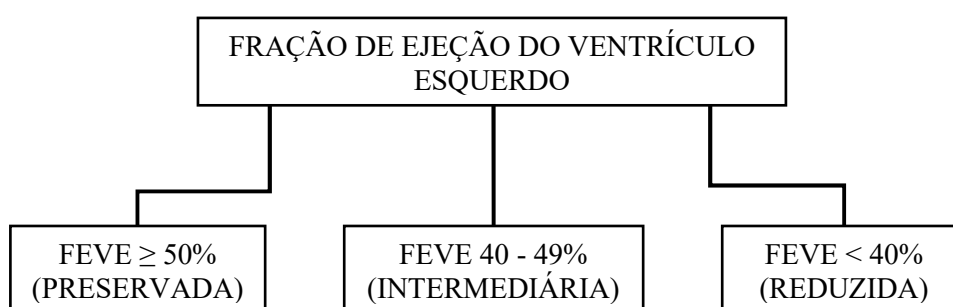


Figura 1. Classificação da IC de acordo com a fração de ejeção do ventrículo esquerdo

Tabela 2. Classificação funcional NYHA para IC

Classe	Descrição
I	Ausência de sintomas
II	Atividades físicas habituais causam sintomas com limitação leve
III	Atividades físicas menos intensas que as habituais causam sintomas com limitação importante
IV	Incapacidade para realizar qualquer atividade com limitação grave mesmo ao repouso

Classificação funcional de acordo com sintomas ao esforço físico ou repouso.
 NYHA: *New York Heart Association*.

Tabela 3. Classificação em estágios da IC pela ACC/AHA

Classe	Descrição
A	Risco de desenvolver IC (paciente com fatores de risco para IC: hipertensão, diabetes, etilismo, tabagismo, dislipidemia e obesidade), mas sem doença estrutural ou sintomas de IC
B	Doença estrutural cardíaca presente, mas sem sintomas de IC
C	Doença estrutural cardíaca presente, com sintomas prévios ou atuais de IC
D	IC refratária ao tratamento clínico otimizado, com necessidade de intervenção especializada, como transplante cardíaco e dispositivos de assistência ventricular

Classificação de acordo com estágio evolutivo da Insuficiência Cardíaca. IC: Insuficiência cardíaca; ACC/AHA: *American College of Cardiology/American Heart Association*.

Sinais e Sintomas de Hipoperfusão (hipotensão, pulso fino, sonolência, extremidades frias)	Sinais e Sintomas de Congestão (ortopnéia, distensão jugular, edema, estertores)	
	Ausente	Presente
Ausente	Perfil A (quente e seco)	Perfil B (quente e úmido)
Presente	Perfil L (frio e seco)	Perfil C (frio e úmido)

Figura 2. Classificação de acordo com o perfil hemodinâmico da IC

5.1.4 Fatores de descompensação

Os fatores desencadeantes estão envolvidos com as altas taxas de internação hospitalar e readmissão precoce pós-alta principalmente na população idosa. Saber reconhecê-los e promover medidas intervencionistas é fundamental no contexto do tratamento de IC.⁹

Os principais fatores de descompensação da IC são: síndrome coronariana aguda (infarto agudo do miocárdio ou angina instável), controle inadequado da hipertensão arterial, alta ingestão de sal na dieta, arritmias, piora da doença renal crônica, abuso de álcool e/ou outras drogas, infecções, exercício físico

extenuante, doenças da tireoide, anemia, miocardites, embolia pulmonar e má adesão medicamentosa.¹⁸

5.1.5 Exames complementares

Na abordagem inicial de pacientes em sala de emergência se faz necessário o uso de alguns exames complementares para adicionar dados ao exame clínico e instituir o tratamento adequado.

Exames laboratoriais, tais como, ureia, creatinina, hemograma completo, eletrólitos, marcadores de injúria miocárdica (troponina), urina tipo I, função hepática e tireoidiana, são os mais frequentemente solicitados em busca de infecções, distúrbios de tireoide, distúrbios de função renal, síndrome coronariana aguda.¹⁸

O eletrocardiograma é capaz de identificar sinais de cardiopatia estrutural como hipertrofia ventricular esquerda, distúrbios de condução atrioventricular, bradiarritmias, taquiarritmias e isquemia miocárdica.¹

A radiografia de tórax é útil para avaliação de cardiomegalia, congestão pulmonar e derrame pleural, assim como para identificar causas não cardíacas para os sintomas do paciente.^{1,10}

O BNP ou NT-proBNP, proteína da musculatura cardíaca produzida e liberada na corrente sanguínea em resposta à dilatação ventricular e sobrecargas de pressão, é útil na sala de emergência para diagnosticar insuficiência cardíaca. No cenário da IC aguda, o valor de referência para o quadro de descompensação é acima de 100 ng/dl, havendo correlação positiva entre valores elevados e chance de IC.^{11,19} Além disso, o BNP vem sendo considerado um marcador útil para prever mortalidade e readmissão hospitalar pós-alta. Uma subanálise do estudo italiano RED foi responsável por acompanhar 180 pacientes idosos acima de 70 anos após a alta hospitalar por internação de IC descompensada. Foram coletadas amostras de BNP na admissão hospitalar e 30 dias após a alta. Observou-se que pacientes com níveis ambulatoriais acima de 400 ng/dl ou aumento de 4% no valor inicial apresentavam maior risco de reinternação e morte, sendo necessária a otimização de estratégias terapêuticas e preventivas a fim de evitar eventos cardiovasculares futuros nesses pacientes.^{12,20}

O ecocardiograma transtorácico é um método excelente para pacientes com suspeita de IC. Podem-se analisar dados como morfologia e tamanho das câmaras cardíacas, função sistólica e diastólica dos ventrículos, morfologia e função das valvas cardíacas, tamanho da raiz da aorta e aorta ascendente, alterações do pericárdio, além de estimar a pressão sistólica da artéria pulmonar.^{10,18}

O cateterismo cardíaco se faz necessário quando há diagnóstico de síndrome coronariana aguda como fator de descompensação da IC.

Outros exames como a ressonância cardíaca ou angiotomografia de coronárias não se fazem necessários no cenário da IC na emergência, mas são muito importantes no diagnóstico da IC ambulatorial.

5.1.6 Manejo da insuficiência cardíaca aguda ou crônica agudizada

Pacientes com quadro de IC descompensada que chegam à sala de emergência devem ser rapidamente assistidos com suporte clínico e hemodinâmico. Monitorização de frequência cardíaca, pressão arterial, oxigenoterapia (cateter nasal ou máscara, ventilação não invasiva – VNI, ou ventilação mecânica – VM), acesso venoso, controle de diurese e medicações para melhora de sintomas, por meio da redução de pré e pós-carga, são condutas essenciais.²¹

A oxigenoterapia deve ser instituída apenas em pacientes hipoxêmicos (saturação de oxigênio < 90%), sendo o uso rotineiro proscrito, já que oferece risco de causar vasoconstrição e redução do débito cardíaco. A VNI com pressão positiva pode ser utilizada em pacientes com hipoxemia e não responsivos a terapia com cateter ou máscara de oxigênio. Este modo é muito eficaz em pacientes com edema agudo de pulmão, não secundários a infarto agudo do miocárdio, reduzindo o uso de suporte ventilatório invasivo. Por outro lado, a necessidade de manter uso prolongado de VNI deve induzir reavaliação das medidas terapêuticas já instituídas, análise de possíveis falhas e medidas adicionais possíveis, além de considerar a instituição de VM.^{7,16}

O uso precoce de vasodilatadores endovenosos se faz importante em casos que requerem redução da resistência vascular periférica e/ou da sobrecarga ventricular esquerda. Diuréticos são utilizados para reestabelecer a volemia do paciente. A intensidade do uso de diuréticos e vasodilatadores dependerá do perfil hemodinâmico do paciente (Figura 2) e do seu status volêmico.^{7,21}

A restrição de sódio na dieta é recomendada nos pacientes com IC descompensada, sendo o consumo adequado em torno de 5 g/dia. Vale ressaltar que a restrição excessiva de sódio (< 5 g/dia) torna-se deletéria em pacientes com IC crônica por ser capaz de provocar exacerbação da atividade neuro-hormonal e consequente piora do quadro de IC.^{7,10}

A restrição hídrica (1,5 L/dia) desses pacientes torna-se prudente nos casos de IC associado à hiponatremia refratária ou quando há refratariedade do tratamento com piora dos sintomas.

5.1.7 Fluxograma de atendimento e tratamento da insuficiência cardíaca aguda de acordo com o perfil hemodinâmico

PERFIL HEMODINÂMICO B (QUENTE E ÚMIDO)

- Diurético endovenoso (furosemida 1mg/kg em bolus e aumentar dose conforme tolerância e necessidade do paciente)
- Vasodiladores IV ou VO
- Manter IECA/BRA, atentando para PAS > 90 mmHg (aumentar dose conforme tolerância e necessidade do paciente)
- Manter uso de betabloqueador, em 50% dose habitual se não houver contraindicação, caso paciente já faça uso.

***Caso paciente não apresente melhoras, avaliar necessidade de inotrópicos.

Pacientes em perfil B encontram-se congestionados e com boa perfusão periférica. Deve-se iniciar a terapêutica com o uso de furosemida endovenosa na dose de 0,5 a 1 mg/kg, associado a vasodiladores orais (nitrito oral ou sublingual) ou intravenosos. A depender da resposta ao tratamento, podem-se aumentar as doses, associar outros medicamentos como tiazídicos e mais vasodiladores (IECA ou BRA), ou considerar uso de inotrópicos (dobutamina, levosimendana, milrinona).^{9,22}

Mesmo nos casos em que há discreta hipotensão arterial, não há contraindicação ao uso de vasodilatadores, pois a pressão arterial sistólica (PAS) e o débito cardíaco (DC) aumentam após redução da pós-carga induzida por tais medicações.

O uso de furosemida intravenosa nessa fase é preferível, pois a congestão leva ao edema das alças intestinais com redução do fluxo sanguíneo visceral, limitando a absorção intestinal e assim promovendo baixo nível sérico do medicamento para vencer a redução do fluxo plasmático e a congestão renal.^{9,22}

PERFIL HEMODINÂMICO C (FRIO E ÚMIDO)

- Diurético endovenoso (furosemida 1mg/kg em bolus e aumentar dose conforme tolerância e necessidade do paciente)
 - PAS > 90 mmHg avaliar necessidade de inotrópicos e/ou vasodilatador EV
 - PAS < 90 mmHg considerar uso de inotrópicos, vasopressores
- Suspender uso de betabloqueador caso inotrópico seja dobutamina
- Manter uso de betabloqueador caso inotrópico seja levosimendana ou milrinona

Pacientes com perfil C encontram-se congestionados e com a perfusão periférica comprometida. O objetivo inicial é eliminar líquidos e melhorar a força de contração miocárdica a fim de oferecer maior débito cardíaco. Muitas vezes o uso de furosemida intravenosa de forma isolada é capaz de reduzir a pré-carga e aumentar o inotropismo cardíaco. Assim, se a PAS não for muito baixa (< 90 mmHg), antes do inotrópico pode-se administrar furosemida IV na dose de 0,5 a 1mg/kg e observar se há reversão do baixo débito cardíaco. Caso não ocorra a melhora desejada, o próximo passo é o uso de inotrópicos.^{9,22}

No entanto, em pacientes que apresentem PAS < 90 mmHg e má perfusão, devem-se utilizar inotrópicos, como a dobutamina na dose de 5 a 10 mcg/kg/min, concomitantemente ao diurético IV. O aumento das doses é de acordo com a resposta do paciente ao tratamento.^{9,22}

A escolha do inotrópico vai depender do uso prévio ou não de betabloqueadores. Se o paciente fizer uso desta medicação, a preferência é para o uso de milrinona ou levosimendana, os quais não atuam em receptor beta e, portanto, não promovem competição com o betabloqueador. Caso no serviço não haja disponibilidade dessas medicações, fazer uso de dobutamina. Nesse caso, é importante lembrar-se de suspender o uso de betabloqueador e iniciar a droga com 15 mcg/kg/min para obter efeito adequado no débito cardíaco e redução da pressão capilar pulmonar.^{9,22}

PERFIL HEMODINÂMICO L (FRIO E SECO)

- Reposição volêmica com cautela e observar. Caso sem resposta, avaliar:
 - PAS > 90 mmHg: inotrópicos
 - PAS < 90 mmHg: uso de inotrópicos + vasopressores
- Suspender uso de betabloqueador caso inotrópico seja dobutamina
- Manter uso de betabloqueador caso inotrópico seja levosimendan ou milrinona
- Se refratariedade, considerar uso de balão intra-aórtico, noradrenalina ou possível complicação mecânica

Pacientes em perfil L estão com baixo débito cardíaco provavelmente por hipovolemia, e não apresentam congestão pulmonar/sistêmica. A medida inicial é a administração de volume IV, na forma de soro fisiológico, de forma cautelosa (250 a 500 ml, de 30 a 60 minutos).^{9,22}

Após considerar que o paciente está com a volemia adequada, mas não apresentou melhora do quadro clínico, deve-se iniciar o uso de inotrópicos. Se a PAS for acima de 90 mmHg, considerar inotrópico de acordo com o uso prévio ou

não de betabloqueador (conforme descrito acima). Se a PAS for menor que 90 mmHg, iniciar uso de vasopressor, como noradrenalina e após instalar inotrópico.^{9,22}

Importante lembrar que, durante a infusão de volume, se o paciente demonstrar sinais de congestão pulmonar ou sistêmica deve-se interromper tal medida inicial.⁹

5.1.8 Critérios de admissão e alta em Unidade de Terapia Intensiva (UTI)

Os pacientes que necessitam de atendimento em unidade de terapia intensiva (UTI) são aqueles que, devido à gravidade do quadro clínico, não podem ser compensados dentro de 24 horas em unidade de emergência ou enfermaria.²³

O Conselho Federal de Medicina estabeleceu uma resolução com os critérios e prioridades para admissão de pacientes em UTI. Seguem abaixo as prioridades:²³

*Prioridade 1: pacientes com instabilidade hemodinâmica que necessitam de intervenções de suporte à vida que não podem ser realizados fora da UTI, como o uso de drogas vasoativas, suporte ventilatório intensivo, monitorização contínua, com alta probabilidade de recuperação e sem nenhuma limitação de suporte terapêutico.

*Prioridade 2: pacientes que necessitam de monitorização intensiva, pelo alto risco de precisarem de intervenção imediata, e sem nenhuma limitação de suporte terapêutico.

*Prioridade 3: pacientes que necessitam de intervenções de suporte à vida, com baixa probabilidade de recuperação ou com limitação de intervenção terapêutica.

*Prioridade 4: pacientes que necessitam de monitorização intensiva, pelo alto risco de precisarem de intervenção imediata, mas com limitação de intervenção terapêutica.

*Prioridade 5: pacientes com doença em fase de terminalidade, ou moribundos, sem possibilidade de recuperação. Em geral, esses pacientes não são apropriados para admissão na UTI (exceto se forem potenciais doadores de órgãos). No entanto, seu ingresso pode ser justificado em caráter excepcional, considerando as peculiaridades do caso e condicionado ao critério do médico intensivista.²³

Por sua vez, a alta hospitalar da UTI para a enfermaria deve ocorrer quando o paciente apresenta melhora do quadro clínico e hemodinâmico inicial, sem necessidade de permanecer com monitorização intensiva e invasiva. Além disso, considera-se também alta ao paciente para o qual foram esgotados os recursos terapêuticos, sem possibilidade de cura da condição atual, e que possa permanecer em ambiente hospitalar fora da UTI de forma digna e ao lado da família.²³

Neste momento, paciente é encaminhado ao setor de enfermaria clínica para continuidade do tratamento da IC, onde serão realizados ajustes medicamentosos, atendimento multidisciplinar (fisioterapia, nutrição, enfermagem) a fim de prepará-lo para a alta hospitalar e reduzir novas internações.

5.1.9 Detalhamento do tratamento farmacológico da insuficiência cardíaca

O tratamento farmacológico da IC é baseado no perfil hemodinâmico ao qual o paciente se encontra no momento do atendimento. Existem medicações indispensáveis e que devem ser utilizadas o mais breve possível a fim de aumentar a sobrevida do paciente e diminuir o tempo de hospitalização.

Os diuréticos de alça endovenosos continuam sendo a base principal do tratamento da IC aguda. São capazes de promover natriurese e diurese com melhora rápida dos sinais e sintomas secundários à sobrecarga de volume sistêmica e pulmonar. Deve-se iniciar com a dose de 0,5 a 1mg/kg, aumentando conforme tolerância e necessidade do paciente, estando sempre atento para a função renal. Vale lembrar que tanto o uso de furosemida em bolus quanto em bomba de infusão continua apresentam a mesma resposta clínica. O objetivo inicial é atingir o alvo clínico de não congestão, a saber:^{2,9}

- Diurese: 1 litro nas primeiras 6 horas; 1,5 a 2,5 ml/kg/h;
- Ausência de ortopneia ou esforço respiratório dentro das primeiras 24hs;
- Ausência de dispneia aos esforços em até 72 horas com saturação de O₂ acima de 90% em ar ambiente;
- Frequência cardíaca menor que 100 bpm; frequência respiratória menor que 22 irpm; PAS entre 110 e 130 mmHg.

A resistência ao diurético de alça pode ocorrer quando não se obtém o alvo clínico apesar de dose satisfatória de furosemida. A estratégia utilizada neste

caso é a associação de diurético tiazídico (hidroclorotiazida) na dose 25 a 50 mg VO, 1 a 2 vezes ao dia. Inotrópicos positivos também podem ser utilizados a fim de aumentar o fluxo sanguíneo renal e melhorar a diurese. Se mesmo após realizar essas medidas o paciente não atingir o alvo clínico, trata-se de um quadro de síndrome cardiorrenal com indicação de hemofiltração ou hemodiálise. A síndrome cardiorrenal está relacionada a um pior prognóstico.^{2,9}

Os vasodilatadores são o segundo grupo de medicamentos utilizados na IC. Indica-se o seu uso principalmente no perfil hemodinâmico B, na ausência de hipotensão arterial, choque cardiogênico, hipovolemia ou em outras condições como sepse. Em pacientes com sinais de congestão pulmonar e com PAS acima de 90 mmHg, o uso de vasodilatadores intravenosos, como nitroglicerina nos casos isquêmicos ou nitroprussiato de sódio em crises hipertensivas, é recomendado pelas diretrizes atuais. Tais medicações promovem a redução da pós-carga e da pré-carga por meio do estímulo da enzima guanilato ciclase nas células do músculo liso vascular, dilatando os vasos de capacidade venosa quando utilizados em doses baixas, e os vasos de resistência arterial elevada em doses altas. A redução da pós-carga é capaz de facilitar o esvaziamento do ventrículo esquerdo, com aumento do débito cardíaco, maior fluxo sanguíneo renal e diurese. A redução da pré-carga leva à melhora da congestão pulmonar. Importante monitorar função renal periodicamente, visto que a redução da pressão arterial por levar à piora da função renal. Pacientes com disfunção renal pré-existente, idade avançada e estenose aórtica possuem maior risco de desenvolverem injúria renal aguda.^{2,9}

O uso de nitrato via oral por administração sublingual também pode ser uma alternativa com os mesmos benefícios. Porém, há menor controle sobre efeitos da droga e a pressão arterial sistólica do paciente deve estar acima de 90 mmHg.⁹

O nitroprussiato de sódio é um potente vasodilatador arterial capaz de promover o aumento do desempenho ventricular, com efeito de vasodilatação pulmonar com a diminuição da pós-carga ventricular direita. O seu uso deve ser monitorado em sala de emergência ou UTI, verificando a pressão arterial a cada 5 minutos, até atingir a dose alvo terapêutica desejada para o paciente. A dose inicial é 0,3 mcg/kg/min, com dose máxima de 5 mcg/kg/min. O seu uso prolongado pode levar a intoxicação por cianeto, tiocianato e meta-hemoglobinemia. A nitroglicerina tem ação de vasodilatador arterial, com os mesmos benefícios do nitroprussiato. No entanto, deve ser evitada nos casos de disfunção ventricular direita. Tem grande

benefício em casos de isquemia miocárdica por fornecer vasodilatação coronariana. A dose inicial é 10 a 20 mcg/min até o máximo de 200 mcg/min.⁹

É prudente levar em consideração o aumento da dose dos IECA ou BRA, quando a função renal permitir, ou associar hidralazina e nitrato se houver piora da função renal, com o objetivo de aumentar a vasodilatação por via oral e assim, facilitar o desmame gradual dos vasodilatadores endovenosos.⁹

Os IECA atuam na supressão do sistema renina-angiotensina-aldosterona levando a redução da pré e pós-carga com vasodilatação venosa e arterial. Os mais amplamente utilizados são captopril (dose 100 a 150 mg/dia) e enalapril (dose 20 a 40 mg/dia). Contraindicações ao seu uso são angioedema, estenose de artéria renal bilateral, hipercalemia ($K > 5,5$ mEq/L), doença renal crônica (creatinina $> 2,5$ mg/dl) e estenose aórtica grave. O mais comum efeito colateral é tosse seca persistente.²²

Os bloqueadores dos receptores de angiotensina II (BRA) podem ser utilizados em substituição aos IECA quando estes provocam efeitos colaterais, possuindo os mesmos benefícios que os IECA. O mais utilizado é o losartana na dose 100 a 150 mg/dia. Apresenta as mesmas contraindicações descritas para os IECA, com exceção de tosse seca e angioedema.

A associação de hidralazina e nitrato oral é comumente utilizada quando há contraindicação ao uso de IECA ou BRA.

Em algumas condições hemodinâmicas, faz-se necessário o uso de agentes inotrópicos. Tais agentes têm como objetivo melhorar o débito cardíaco, manter a pressão de perfusão e o fluxo sanguíneo adequado aos diversos órgãos.² As medicações mais utilizadas são dobutamina (agonista beta-adrenérgico), milrinona (inibidor de fosfodiesterase) e levosimendana (sensibilizador de cálcio).

A dobutamina é uma droga com efeito inotrópico positivo por estimular os receptores beta-adrenérgicos. A dose usual é 2 a 20 mcg/kg/min. Pode ser usada em associação com vasopressor (sendo o mais utilizado a noradrenalina) nos casos de choque cardiogênico. Os fatores limitantes para seu uso são o potencial arritmogênico e a redução de sua ação com o uso prolongado e nos pacientes em uso prévio de betabloqueador.¹⁶

A milrinona age inibindo a degradação do AMP cíclico e assim aumentando a disponibilidade do cálcio no miócito, aumentando a produção de óxido nítrico e levando à vasodilatação periférica e pulmonar. Por não agir em

receptores beta-adrenérgicos, pode ser utilizado concomitantemente ao uso de betabloqueador. O principal efeito colateral é o potencial arritmogênico em pacientes isquêmicos. A dose usual é 0,500 a 0,750 mcg/kg/min.^{2,9}

A levosimendana promove efeito inotrópico positivo associado à vasodilatação arterial e vascular pulmonar. Deve ser administrada em infusão contínua na dose de 0,1 a 0,2 mcg/kg/min e pode ser utilizada em uso de betabloqueador. Seu efeito colateral é potencial arritmogênico e hipotensão arterial. Essa droga deve ser usada somente por 24 horas, já que seus metabólitos ativos permanecem com efeito por 5 a 7 dias.⁹

Durante o tratamento da IC aguda, deve-se lembrar dos betabloqueadores, mantendo seu uso sempre que possível. Nos pacientes com sinais de baixo débito cardíaco e com necessidade de agentes inotrópicos beta-agonistas (dobutamina), recomenda-se a suspensão do betabloqueador. Com o uso de milrinona ou levosimendana, esta suspensão não se faz necessária. Em pacientes com instabilidade hemodinâmica, bloqueios avançados ou bradicardia importante, também deve ser suspenso o uso de betabloqueador, independente da necessidade de inotrópicos.

A noradrenalina está indicada nos casos com choque cardiogênico ou hipotensão arterial importante e refratária às medidas iniciais.

As drogas endovenosas (vasodilatadores e inotrópicos) são utilizadas o mais precocemente possível na fase inicial da IC aguda a fim de buscar estabilidade hemodinâmica do paciente e melhora dos sintomas. Após estabilização, é necessário realizar o desmame gradual dessas medicações sem perder os efeitos alcançados. Assim, faz-se necessário o uso de IECA, BRA ou hidralazina e nitrato, a depender de cada paciente.

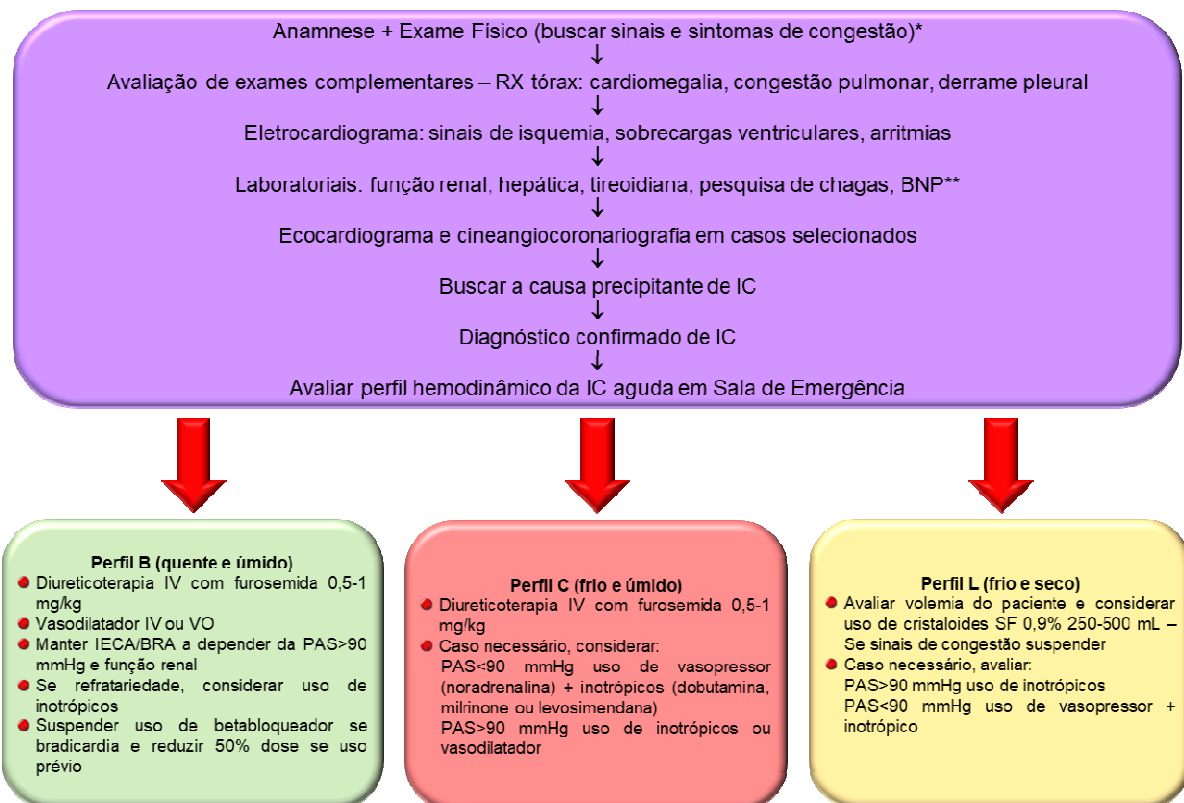


Figura 3. Fluxograma de Atendimento Emergencial de IC

- * Dispneia paroxística noturna, turgência jugular, estertores crepitantes, edema de membros, refluxo hepatojugular, tosse noturna
- ** BNP: quanto maior que 100 ng/dL, mais provável o diagnóstico de IC
- *** Para todos os pacientes considerar: oxigenoterapia se Sat O₂<90% por meio de cateter, máscara ou VNI. Se refratária, IOT precoce
- **** Inotrópicos disponíveis: Dobutamina 5-10 mg/kg/min, Milrinona 0,5-0,75 mg/kg/min, Levosimendana 1-2 mg/kg/min. No uso de Dobutamina, suspender uso de betabloqueador

5.1.10 Tratamento não farmacológico da insuficiência cardíaca

Dentro do tratamento da IC aguda são necessárias medidas não farmacológicas para auxiliar no manejo do objetivo principal: estabilidade hemodinâmica. Assim, orienta-se restrição hídrica quando há hiponatremia refratária, redução de sódio na dieta oferecida, corrigir distúrbios eletrolíticos e metabólicos, alcançar balanço hídrico negativo ou zerado e uso de dispositivos ou métodos conforme a necessidade do paciente.

- Ultrafiltração: estratégia terapêutica destinada a remover o excesso de fluido intra e extravascular, sem causar exacerbação do sistema neuro-hormonal ou agravamento da função renal. Indicada nos casos que não apresentam resposta satisfatória ao uso de diuréticos (síndrome cardiorrenal) e sem melhora dos sintomas. Os pacientes que fazem uso deste método podem

apresentar complicações significativas mesmo com pequenas variações do balanço hídrico. Por isso a importância de monitoramento do balanço hídrico, pressão arterial, biomarcadores, bioimpedância e volume sanguíneo.²⁴

- Dispositivo de assistência circulatória mecânica (DACM): antes da sua instalação, é necessária a correta seleção dos pacientes. Segundo a diretriz de assistência circulatória mecânica da Sociedade Brasileira de Cardiologia, a correta seleção depende de três principais fatores, a saber:²⁵

- 1) Identificar pacientes com IC avançada, para os quais o risco do implante do DACM suplanta a mortalidade da doença atual;
- 2) Garantir que a doença não esteja em estágio tão avançado;
- 3) Assegurar que não existam contraindicações ao implante do DACM.

A avaliação do paciente candidato de DACM deve incluir o estudo ecocardiográfico a fim de avaliar a função do ventrículo direito. Estima-se que 30% dos pacientes com implante de DACM evoluem com disfunção ventricular direita.

Os DACM são utilizados no resgate hemodinâmico com a possibilidade de recuperar a função cardíaca ou ser ponte para transplante cardíaco. Estão indicados para aqueles pacientes classificados em INTERMACS 1, 2 e 3, dependentes de altas doses de inotrópicos e com alto risco de instabilização.¹⁸ Os tipos de DACM serão descritos a seguir.

1. Balão intra-aórtico (BIA): mecanismo de ação é a contrapulsão aórtica com aumento da pressão diastólica na raiz da aorta, levando ao aumento da perfusão coronariana, redução da pós-carga e incremento de 15% no débito cardíaco²⁴. As suas contraindicações são insuficiência valvar aórtica grave, dissecção ou aneurisma de aorta, idade maior que 80 anos e aterosclerose avançada da aorta abdominal, ilíaca ou femorais.⁹
2. Dispositivos de assistência cardiopulmonar (*Extracorporeal membrane oxygenation* - ECMO): podem ser do tipo venoso-arterial (VA) ou veno-venoso (VV) com o objetivo de suporte circulatório e oxigenação do sangue venoso pulmonar.⁹
3. Dispositivos de assistência ventricular esquerda e/ou direita (longa duração): indicados em caso de falência cardíaca esquerda e/ou direita, com uso otimizado de agentes inotrópicos e outros dispositivos, porém sem resposta adequada da estabilidade hemodinâmica do paciente.⁹

5.1.11 Tratamento complementar da insuficiência cardíaca

Pacientes com indicação de tratamento cirúrgico devem ser discutidos com o *HEART TEAM*, incluindo cardiologista clínico, cirurgião cardiovascular e hemodinamicista.

- Implante de Marcapasso: indicado na doença do nó sinusal, bradicardias sintomáticas e instáveis, e bloqueios atrioventriculares avançados (BAV de segundo grau tipo II, BAV 2:1, BAV total). Em pacientes portadores de cardiomiopatia hipertrófica que permanecem sintomáticos apesar de terapêutica clínica otimizada está indicado o implante de marcapasso definitivo dupla câmara.²⁶
- Implante de cardiodesfibrilador implantável (CDI): indicado na prevenção secundária de morte súbita (MS) em todo paciente portador de cardiopatia de qualquer etiologia e sobrevivente de parada cardíaca decorrente de fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sustentada (TVS) com instabilidade hemodinâmica, sem causa reversível. Também têm indicação os pacientes com doença cardíaca estrutural e episódio de TVS estável ou instável documentada. Na prevenção primária está indicado em pacientes com cardiomiopatia isquêmica após infarto agudo do miocárdio com pelo menos 6 meses de evolução, FEVE < 35%, tratamento clínico otimizado, sem proposta de revascularização miocárdica e em classe funcional II e III.^{10,26}
- Ressincronização ventricular: indicado para pacientes com fração de ejeção menor que 35%, ritmo sinusal, classe funcional III ou IV, com tratamento clínico otimizado e QRS maior que 150 ms ou QRS entre 120 a 150 ms, e comprovação de dissincronismo ventricular por meio de exame de imagem.²⁶
- Transplante Cardíaco: terapêutica indicada em pacientes com IC avançada e refratário ao tratamento clínico otimizado; IC avançada e dependência de drogas inotrópicas e/ou suporte circulatório mecânico; arritmias ventriculares sintomáticas e refratárias aos fármacos, dispositivos elétricos ou ablação; doença isquêmica com angina refratária e sem possibilidade de revascularização miocárdica. Nesses casos os pacientes devem ser avaliados por equipe especializada em transplante cardíaco.²⁷

5.1.12 Profilaxia para tromboembolismo venoso

Todos os pacientes internados têm indicação de receber profilaxia para eventos tromboembólicos. Pode ser utilizada a heparina não fracionada (5000 UI via subcutânea, 3x ao dia) ou heparina de baixo peso molecular como a enoxaparina na dose de 40 mg via subcutânea, 1x ao dia. Quando houver clearance de creatinina abaixo de 30ml/min lembrar do ajuste de enoxaparina para 20 mg via subcutânea, 1x ao dia.

5.1.13 Cuidados multiprofissionais

Durante a internação hospitalar o paciente deve ser assistido por equipe multidisciplinar composta por enfermeiro, nutricionista, fisioterapeuta e farmacêutico a fim de orientar e ensinar medidas de autocuidados que serão importantes na alta hospitalar, contribuindo para redução de re-hospitalização.

5.2 Manejo ambulatorial de insuficiência cardíaca aguda de fração de ejeção reduzida

A IC é a via final de diversas doenças que cursam com alterações na estrutura e funcionamento cardíaco, e uma vez instalada o correto tratamento traz redução da morbidade e da mortalidade cardiovascular.

Após o correto diagnóstico da IC, iniciamos o tratamento com medicações que, segundo a literatura, trazem benefício cardiovascular, com redução de sintomas, evolução da doença e mortalidade. O tratamento é fundamentado no bloqueio da atividade neuro-hormonal e da remodelação ventricular.

Além do tratamento medicamentoso, utilizamos medidas não farmacológicas extremamente importantes que contribuem para melhora de sintomas e qualidade de vida nos pacientes portadores de IC de fração de ejeção reduzida.

5.2.1 Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA)

Os IECA têm a função de reduzir os níveis de angiotensina II diminuindo a retenção de sódio e água, com melhora da pré-carga. Além disso, aumenta os níveis de bradicinina, promovendo vasodilatação, menor pós-carga e maior desempenho cardíaco. Diversos estudos demonstram redução na mortalidade por IC de fração reduzida, e outros mostram benefício na prevenção de IC.⁹

Os mais utilizados ambulatorialmente são captopril 100 a 150mg/d ou enalapril 20 a 40mg/dia (doses que demonstraram os efeitos citados acima). O manejo das doses é feito de forma progressiva conforme tolerância da pressão arterial do paciente, sintomas e função renal. Vale lembrar que o uso de IECA eleva discretamente e transitoriamente os níveis de ureia e creatinina. Apesar disto, é contraindicado somente com taxa de filtração glomerular abaixo de 30mL/min.²⁸

Os bloqueadores dos receptores de angiotensina II são uma alternativa ao uso de IECA, com resultado semelhante na morbimortalidade por IC, quando há intolerância ao uso desse medicamento (tosse seca persistente ou angioedema). A mais utilizada é a losartana na dose de 100 a 150mg/dia.¹⁰

5.2.2 Betabloqueadores

Os betabloqueadores diminuem os efeitos adversos da ativação sustentada do sistema nervoso simpático, reduzindo a frequência cardíaca, com efeitos anti-isquêmico (menor gasto energético miocárdico), de proteção celular e remodelamento reverso. Estão diretamente relacionados à menor morbidade, mortalidade e melhor qualidade de vida.²⁸

No início do seu uso, por apresentar efeito inotrópico negativo, pode levar à piora dos sintomas de IC. Portanto, é importante iniciar em estágio compensado e em baixas doses. A titulação é realizada conforme a tolerância do paciente, visando atingir a dose alvo dos estudos que demonstra melhora da evolução e sintomas de IC.²⁸

Os betabloqueadores cardiosseletivos, como o succinato de metoprolol e o bisoprolol, estão indicados em pacientes com diagnóstico de doença pulmonar como asma e DPOC, diabéticos em uso de insulina e portadores de doença arterial periférica.²⁸

Importante lembrar que os betabloqueadores que demonstraram evidência modificadora de sobrevida são bisoprolol, metoprolol e carvedilol. Suas doses de manutenção são respectivamente 10mg/dia, 200mg/dia e 50 a 100mg/dia. Portanto, deve-se priorizar o uso destes para o tratamento da IC fração reduzida.

5.2.3 Antagonistas de receptores mineralocorticoides

O mais utilizado desta classe de medicamento é a espironolactona. Está indicada nos casos de IC com disfunção sistólica do VE (FEVE <35%) e em classe funcional II a IV. Tem a função de reduzir os níveis de aldosterona e, assim, evitar o efeito deletério que a mesma provoca no miocárdio (fibrose) e na parede vascular.^{10,28}

A dose inicial recomendada é 25mg/dia, podendo ser aumentado para 50mg/dia a depender dos níveis séricos de potássio (< 5 mEq/L) e função renal (creatinina < 2,5 mg/dl).²⁸

Os efeitos colaterais mais comuns observados com o uso desta medicação são hipercalemia e ginecomastia.

5.2.4 Diurético

A ativação neuro-hormonal que acontece na IC determina aumento da retenção de sódio e água, com conseqüente hipervolemia e dilatação cardíaca progressiva, hipertensão venocapilar pulmonar, congestão visceral e hipertensão venosa renal, contribuindo para os sintomas de IC e conseqüente internação hospitalar.⁹

Os diuréticos de alça (furosemida) aumentam a excreção renal de sódio e água a fim de reduzir a volemia do paciente e conseqüentemente os sintomas congestivos da IC. A dose utilizada é de acordo com a gravidade da doença e dos sintomas apresentados pelo paciente, podendo variar de 40 a 320mg/dia.⁹ Importante monitorar a função renal e eletrólitos quando uso de altas doses de diuréticos.

Os diuréticos tiazídicos também atuam na excreção renal de sódio de modo menos potente. Quando há suspeita de “resistência a diurético”, pode ser necessária a associação desse medicamento à furosemida, promovendo o bloqueio

sequencial do néfron a fim de controlar adequadamente os sintomas congestivos. O mais utilizado é a hidroclorotiazida, na dose de 12,5 a 50mg/dia.⁹

Apesar de os diuréticos reduzirem sintomas na IC, não há estudos que demonstrem impacto favorável na sobrevida do paciente portador de IC de fração reduzida. Assim, devem ser utilizados conforme demanda clínica.

5.2.5 Hidralazina e nitrato

A associação de hidralazina e nitrato pode ser utilizada em pacientes intolerantes ou com contraindicação ao uso de IECA ou BRA, no tratamento anti-hipertensivo de difícil controle, principalmente em afrodescendentes, e em IC sintomática já com otimização de dose de IECA ou BRA, betabloqueador e espironolactona.⁹

O estudo A-Heft demonstrou redução de mortalidade com o uso dessa combinação em pacientes negros, com FEVE <35% e com IC sintomática apesar da otimização terapêutica.²⁸

5.2.6 Digitálicos

Atuam melhorando os sintomas por meio do aumento da contratilidade miocárdica e do débito cardíaco, e da diminuição da ativação do tônus simpático com conseqüente redução dos níveis séricos de catecolaminas. O digital não apresenta efeito na mortalidade cardiovascular, mas demonstrou ser efetivo na melhora dos sintomas e da necessidade de internação hospitalar.⁹

Além disso, o digital é bastante efetivo em pacientes portadores de fibrilação atrial e IC, pois tem ação eficaz no controle da resposta cronotrópica ventricular.⁹

Seus efeitos colaterais mais frequentes são sintomas gastrointestinais, alterações visuais e arritmias. Quando presentes deve-se suspeitar de intoxicação digitalica e seu uso deve ser interrompido. Importante considerar que o uso concomitante de amiodarona é capaz de reduzir o limiar de intoxicação digitalica.

Recomenda-se o uso do digital nos pacientes portadores de IC que permanecem sintomáticos mesmo após otimização terapêutica. A dose

recomendada é 0,25mg/dia de digoxina, podendo ser utilizada de 0,125mg a 0,50mg/dia, a depender da idade, massa corporal e função renal.⁹

5.2.7 Ivabradina

É um inibidor seletivo do nó sinusal que reduz a frequência cardíaca (FC). Indicado para os pacientes com IC que não atingem a FC ideal com o uso de betabloqueadores, na dose tolerada pelo paciente. Segundo o estudo SHIFT, o uso de ivabradina em pacientes portadores de IC classe funcional II a IV com FC acima de 70bpm, apesar do uso de betabloqueadores, foi capaz de reduzir a mortalidade cardiovascular em 2%.⁹

A dose preconizada é 5mg duas vezes ao dia, podendo atingir 7,5mg duas vezes ao dia a depender da necessidade.

5.2.8 Inibidores da neprililina e dos receptores da angiotensina (Sacubitril/Valsartana)

Trata-se de molécula composta por um inibidor de neprililina (sacubitril) e um inibidor do sistema renina-angiotensina (valsartana) com resultados estabelecidos no tratamento da IC.

O estudo PARADIGM – HF avaliou 8399 pacientes, a maioria em classe funcional II, com IC fração reduzida e que estavam em uso de betabloqueador enalapril e espironolactona. O desfecho primário foi avaliar morte cardiovascular e hospitalização por IC. Após tratamento com sacubitril+valsartana, em substituição ao IECA, acompanhado em média de 27 meses, observou-se redução da mortalidade cardiovascular e internações por IC descompensada, comparando com o grupo que permaneceu utilizando enalapril.^{9,29,30}

A dose inicial indicada é 49/51mg de sacubitril/valsartana, devendo ser duplicada a cada 2 – 4 semanas até dose alvo de 97/103mg, duas vezes ao dia. Em pacientes com hipotensão arterial sintomática, hipercalemia ou disfunção renal recomenda-se o ajuste de medicamentos concomitantes, redução da dose de sacubitril/valsartana ou até mesmo a sua descontinuação. O tratamento não deve ser feito em pacientes com nível sérico de potássio acima de 5,5 mEq/L ou com PAS menor que 100 mmHg. Também não pode ser utilizado concomitante a IECA ou

BRA, e naqueles pacientes com uso prévio destas medicações, recomenda-se aguardar pelo menos 36 horas de interrupção do IECA para iniciá-lo, a fim de reduzir os efeitos colaterais como angioedema e disfunção renal.^{29,30}

5.2.9 Inibidor do co-transportador 2 de glicose dependente de sódio – SGLT2 (Empagliflozina)

Inibidor do co-transportador 2 de glicose dependente de sódio (SGLT2) inicialmente desenvolvido para o tratamento de diabetes mellitus tipo 2 foi capaz de demonstrar benefício cardiovascular. O estudo EMPA-REG OUTCOME, desenvolvido para avaliação de segurança cardiovascular do medicamento, apresentou que a empagliflozina reduziu mortalidade cardiovascular, morte por todas as causas e internação hospitalar por IC.³¹

Segundo a pesquisa desenvolvida por Steffen Pabel, Stefan Wagner, Thomas Fischer et al, a empagliflozina exerce efeitos diretos na função diastólica tanto em miocárdio doente ou sadio, independente da condição de diabetes, reduzindo significativamente a tensão diastólica excessiva sobre o miocárdico. Além disso, foi capaz de demonstrar que a empagliflozina reverteu consideravelmente a remodelação ventricular esquerda.^{31,32}

Finalmente, o estudo DAPA-HF randomizou pacientes com ICFer sintomática (FEVE<40% e CF>II) para uso diário de dapagliflozina 10mg/d ou placebo, independente do diagnóstico prévio de diabetes. Após um seguimento médio de 18 meses, observou-se que o uso diário de dapagliflozina, associado ao tratamento otimizado da IC, foi capaz de reduzir 26% o risco de morte cardiovascular e piora da IC, com hospitalização. Esse resultado foi semelhante tanto em pacientes diabéticos quanto não diabéticos. Além disso, também reduziu em 17% o risco de morte por todas as causas.³³

Considerando todas essas análises estatísticas, as diretrizes já recomendam o uso de inibidor SGLT2 (empagliflozina ou dapagliflozina), independente do diagnóstico prévio de diabetes, para pacientes portadores de ICFer que permanecem sintomáticos apesar do tratamento clínico otimizado.

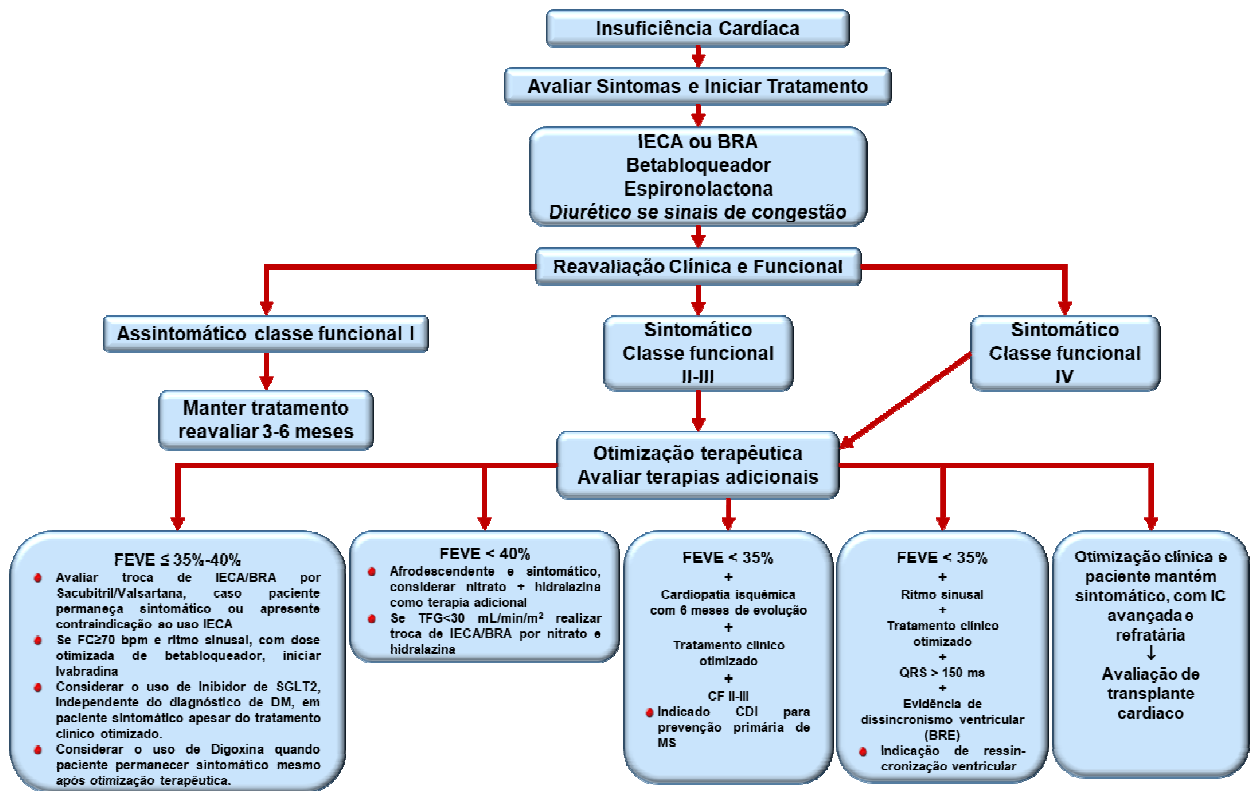


Figura 4. Fluxograma de Atendimento Ambulatorial de IC

5.2.10 Medidas não farmacológicas no tratamento da insuficiência cardíaca ambulatorial

É extremamente importante a identificação de sinais e sintomas de IC descompensada para instituir tratamento rápido e eficaz. Desta forma, o automonitoramento tem grande contribuição: saber identificar edemas, graduar cansaço, redução de diurese, ganho de peso, oscilação de pressão arterial entre outros. O profissional de saúde envolvido no cuidado destes pacientes deve orientar de forma correta a identificação desses sinais e sintomas, assim como a procura rápida do atendimento médico.

Fazem ainda parte do tratamento não farmacológico:

- Dieta saudável, evitando o excesso de sal e alimentos ultraprocessados;
- Controle de peso, objetivando manter IMC entre 20 e 25 kg/m²;
- Vacinação contra influenza e pneumococo;
- Evitar tabagismo, etilismo e drogas ilícitas;
- Reabilitação cardiovascular resultando em maior capacidade funcional, menor taxa de hospitalização e melhora da qualidade de vida.

6. DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

A insuficiência cardíaca é uma síndrome clínica resultante de alterações estruturais e funcionais da célula cardíaca, na qual o coração não é capaz de prover quantidade suficiente de sangue para o funcionamento adequado dos outros órgãos, ou o faz sob altas pressões de enchimento. Pode ocorrer por disfunção sistólica com alteração da contratilidade do miocárdio ou diastólica por alteração de relaxamento ventricular.

É o resultado final de diversas doenças como hipertensão arterial, diabetes mellitus, doença arterial coronariana, miocardites, entre outras, sendo responsável por grande parte das internações hospitalares no SUS. Dados obtidos por meio do programa DATASUS demonstraram que, no ano de 2018, houve 19.158 óbitos por insuficiência cardíaca, gerando diversos gastos com serviços hospitalares.

Além disso, o envelhecimento populacional favorece o surgimento de IC visto que muitos idosos são portadores de doenças crônicas que podem resultar em IC quando não tratadas adequadamente. De acordo com o IBGE 2018, a população idosa representa 13% do total populacional, com número aproximado de 28 milhões de pessoas.

Diante do exposto, fazem-se necessárias ações de prevenção primária de doenças crônicas a fim de evitar o aparecimento de IC. No entanto, uma grande parte da população do país não tem acesso adequado às unidades de saúde e por isso, quando recebem assistência médica, a IC já é uma condição presente.

O atendimento inicial do paciente com o reconhecimento precoce de IC aguda ou crônica descompensada, instituindo o tratamento rápido e adequado torna-se extremamente importante, sendo possível um melhor prognóstico na evolução do quadro clínico durante a internação hospitalar.

A insuficiência cardíaca (IC) está associada a uma alta taxa de readmissão dentro de 30 dias após a alta, com taxas de reinternação próximo a 20-30%.²⁰ Então, durante a internação é necessário fornecer orientações de cuidados domiciliares para o paciente e seus familiares a fim de obter melhor controle e seguimento de sua patologia basal, com menor chance de reinternações, mais qualidade de vida e reduzir morbidade e mortalidade da IC.

7. REFERÊNCIAS

1. Mesquita ET, Lagoeiro AJ, Rabelo LM, Junior CVS. Understanding Hospitalization in Patients with Heart Failure. *International Journal of Cardiovascular Sciences*. 2017;30(1):81-90.
2. De Albuquerque DC, Neto JDS, Bacal F, Rohde LEP, Pereiras SB, Berwanger O, et al. I Registro Brasileiro de Insuficiência Cardíaca – Aspectos Clínicos, Qualidade Assistencial e Desfechos Hospitalares. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2015;104(6):433-442.
3. Araujo DV, Tavares LR, Veríssimo R, Ferraz MB. Custo da Insuficiência Cardíaca no Sistema Único de Saúde. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2005; 84(5):422-427.
4. Freitas EMM. Adesão ao tratamento medicamentoso em insuficiência cardíaca - Dissertação de Mestrado. 2018:17-76.
5. Peptídeos natriuréticos tipo B (BNP e NT-ProBNP) para o diagnóstico de Insuficiência Cardíaca. Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologia no SUS. 2018;386:4-46.
6. Barreto ACP, Ramires JAF. Insuficiência Cardíaca. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 1998;71(4):635-642.
7. Mizzaci CC, Rieira R, Martimbianco ALC. Tratamento farmacológico para insuficiência cardíaca sistólica crônica e as evidências disponíveis: uma revisão narrativa da literatura. *Diagn Tratamento*. 2017;22(1):8-20.
8. PROTOCOLO DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA. Disponível em:< <http://www.rio.rj.gov.br/dlstatic/10112/4446958/4111925/insuficiencia.pdf>>
9. TRATADO DE CARDIOLOGIA SOCESP. Editora Manole. 2015:598-661.
10. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2018;111(3):436-539.
11. Mangini S, Pires PV, Braga FGM, Bacal F. Insuficiência Cardíaca descompensada. *Hospital Israelita Albert Einstein*. 2013;11(3):383-391.
12. Espinosa LM, Avilés CA, Bodas AO, Lorigo JCA, Jiménez JLA, Díaz IB, et. al. Manual práctico de manejo intergral del paciente com insuficiencia cardíaca crónica. Universidad de Alcalá – Madrid. 2018:1-170.

13. De Souza CS, Pires CN, Rocha RM. Insuficiência Cardíaca Aguda. Hospital Universitário Pedro Ernesto. 2008:58-66.
14. McMurray JJV, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, et al. Angiotensin-Neprilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure. The New England Journal of Medicine. 2014;371(11):993-1004.
15. Marcondes-Braga FG, Moura LAZ, Issa VS, Vieira JL, Rohde LE, Simões MV, et al. Atualização de Tópicos Emergentes da Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca – 2021. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2021;116(6): 1174-1212.
16. Neto JMR, Casadei C, Finger MA. Insuficiência Cardíaca Aguda. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2020;30(2):147-157.
17. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal. 2016;37:2129-2200.
18. Lee JH, Kim MS, Kim EJ, Park DG, Cho HJ, Yoo BS, et al. KSHF Guidelines for the Management of Acute Heart Failure: Part I. Definition, Epidemiology and Diagnosis of Acute Hear Failure. Korean Circulation Journal. 2019;49(1):1-21.
19. Pacho C, Domingo M, Núñez R, Lúpon J, Núñez J, Barallat J, et al. Predictive biomarkers of death and readmission in elderly patients with fragile and comorbid heart failure. BMC Geriatrics. 2019;109(18).
20. Taylor KS, Verbakel JY, Feakins BG, Price CP, Perera R, Bankhead C, et al. Diagnostic accuracy of point-of-care natriuretic peptide testing for chronic heart failure in ambulatory care: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2018;361:k1450.
21. Colucci WS, Gottlieb SS, Hoekstra J, Yeon SB. Treatment of acute decompensated heart failure: Components of therapy. UpToDate. 2020.
22. Resolução CFM Nº 2.156/2016. Estabelece os critérios de admissão e alta em unidade de terapia intensiva. 2016;sessão 1,p.138-139.
23. Miranda CH, Simões MV. Insuficiência Cardíaca Agudamente Descompensada em sala de Urgência. Revista Qualidade HC. 2017.
24. Gonçalves VLC. A ultrafiltração no tratamento da síndrome cardio-renal. Dissertação – Artigo de Revisão Bibliográfica. 2014;228:4050-313.

25. Diretriz de Assistência Circulatória Mecânica da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2016;107(2).
26. Diretrizes Brasileiras de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2007;89(6):210-237.
27. 3º Diretriz Brasileira de Transplante Cardíaco. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2018;111(2):230-289.
28. De Freitas AKE, Cirino RHD. Manejo Ambulatorial da Insuficiência Cardíaca Crônica. *Revista Médica da UFPR*. 2017;4(3):123-136.
29. Da Silva PM, Aguiar C. Sacubitril/valsartan: an important piece in the therapeutic puzzle of heart failure. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 2017;36(9):655-668.
30. Correa LCL, Rassi A Jr. PARADIGM-HF: a Paradigm Shift in Heart Failure Treatment? *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2016;106(1):77-79.
31. Fitchett D, Inzucchi SE, McGuire DK, Scirica BM, Johansen OE, Sambevski S, et al. Empagliflozin Reduced Mortality and Hospitalization for Heart Failure Across the Spectrum of Cardiovascular Risk in the EMPA-REG OUTCOME Trial. *Circulation*. 2019;139(11):1384-1395.
32. Pabel S, Wagner S, Bollenberg H, Bengel P, Kovács A, Schach C, et al. Empagliflozin directly improves diastolic function in human heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2018;20(12):1690-1700.
33. Martinez FA, Serenelli M, Nicolau JC, Petrie MC, Chiang CE, Tereshchenko S, et al. Efficacy and Safety of Dapagliflozin in Heart Failure With Reduced Ejection Fraction According to Age: Insights from DAPA-HF. *Circulation*. 2020;141(2):100-111.