

## INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA

### ❖ ADMISSÃO DO PACIENTE COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA

A IC aguda é umas das principais causas de internação hospitalar no Brasil e no mundo e está relacionada a um aumento da mortalidade e da necessidade de reinternação em curto e longo prazos.

No Brasil, dados do DATASUS demonstram que, anualmente, cerca de 190 mil pacientes são internados por IC aguda. As principais etiologias foram isquêmica (30%), hipertensiva (20%), dilatada idiopática (15%), valvar (12%) e doença de Chagas (11%). A taxa de mortalidade gira em torno de 11-17% e a necessidade de reinternação ocorreu em 44-66%

#### • Classificação

- **síndrome clínica de apresentação** (insuficiência ventricular esquerda, IC congestiva, choque cardiogênico e edema agudo de pulmão);
- **Tempo de evolução da doença** (IC aguda nova ou crônica agudizada);
- **Tipo de disfunção ventricular** (IC com ICFEp – considerada FEVE > 50%; IC com ICFEi – ou seja, com FEVE 40% e 50%; e ICFEr representada por FEVE < 40%);
- **Modelo clínico-hemodinâmico**, por meio do exame clínico avalia a presença de congestão ou baixo débito cardíaco (quente-congesto, se sem baixo débito com congestão; quente-seco, se sem baixo débito ou congestão; frio-congesto, se baixo débito e congestão; e frio-seco, se com baixo debito e sem congestão).

#### • Abordagem inicial dos pacientes com suspeita de insuficiência cardíaca aguda na sala de emergência

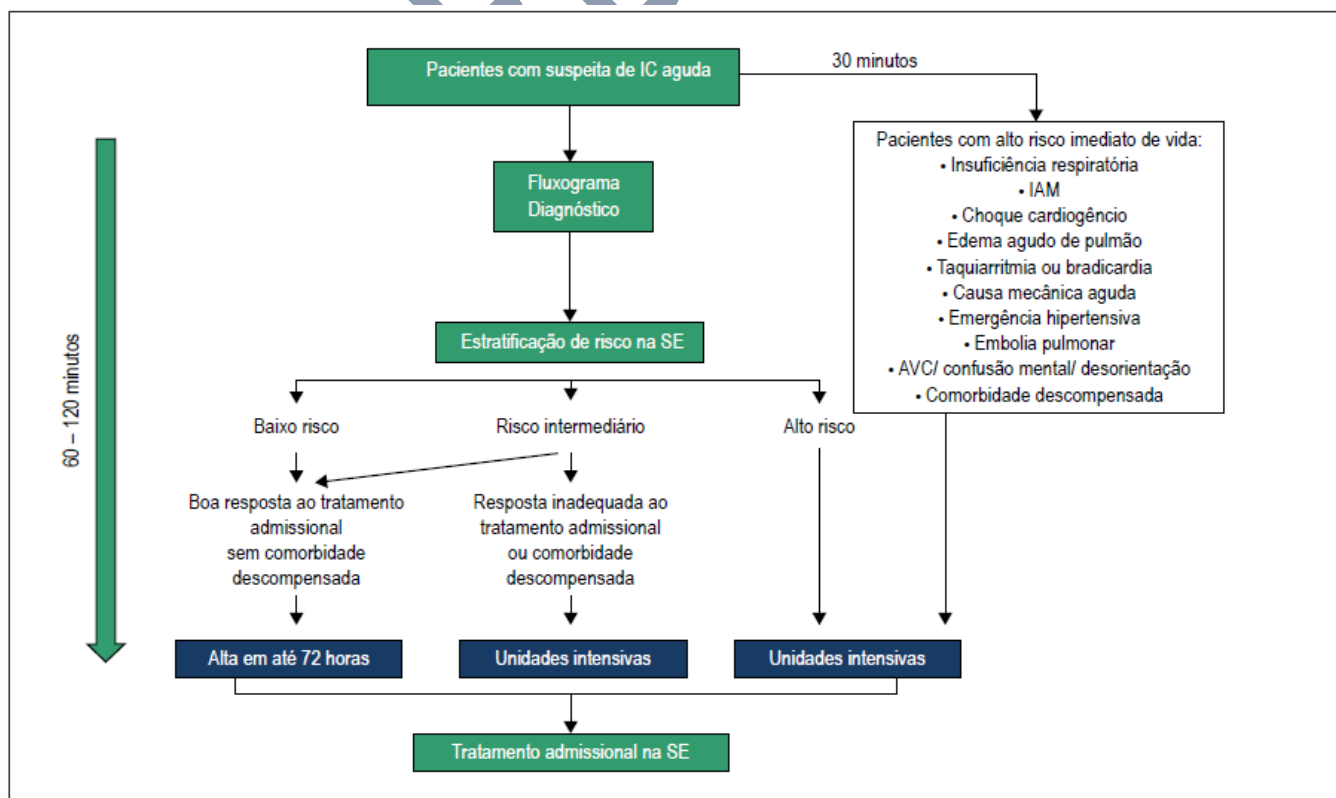


Figura 1.1 – Fluxograma de abordagem admissional da insuficiência cardíaca (IC) aguda na sala de emergência (SE). IAM: infarto agudo do miocárdio; AVC: acidente vascular cerebral.

Deve ser feita de forma sistemática seguindo 4 etapas de avaliação: definição de risco imediato de vida, diagnóstico de IC aguda, perfil de risco prognóstico intra-hospitalar e terapêutica admissional dentro de 120 minutos

### ○ Definição de paciente com alto risco de vida imediato

- Avaliação do fator causal, apresentação clínica, presença de arritmias ou bradarritmias, alterações isquêmicas, alterações agudas no ECG, elevação de troponinas ou indicadores de inflamação → identificados e tratados nos primeiros 30 minutos da admissão

Quadro 1.1 – Identificação de presença de risco imediato de vida e abordagem terapêutica

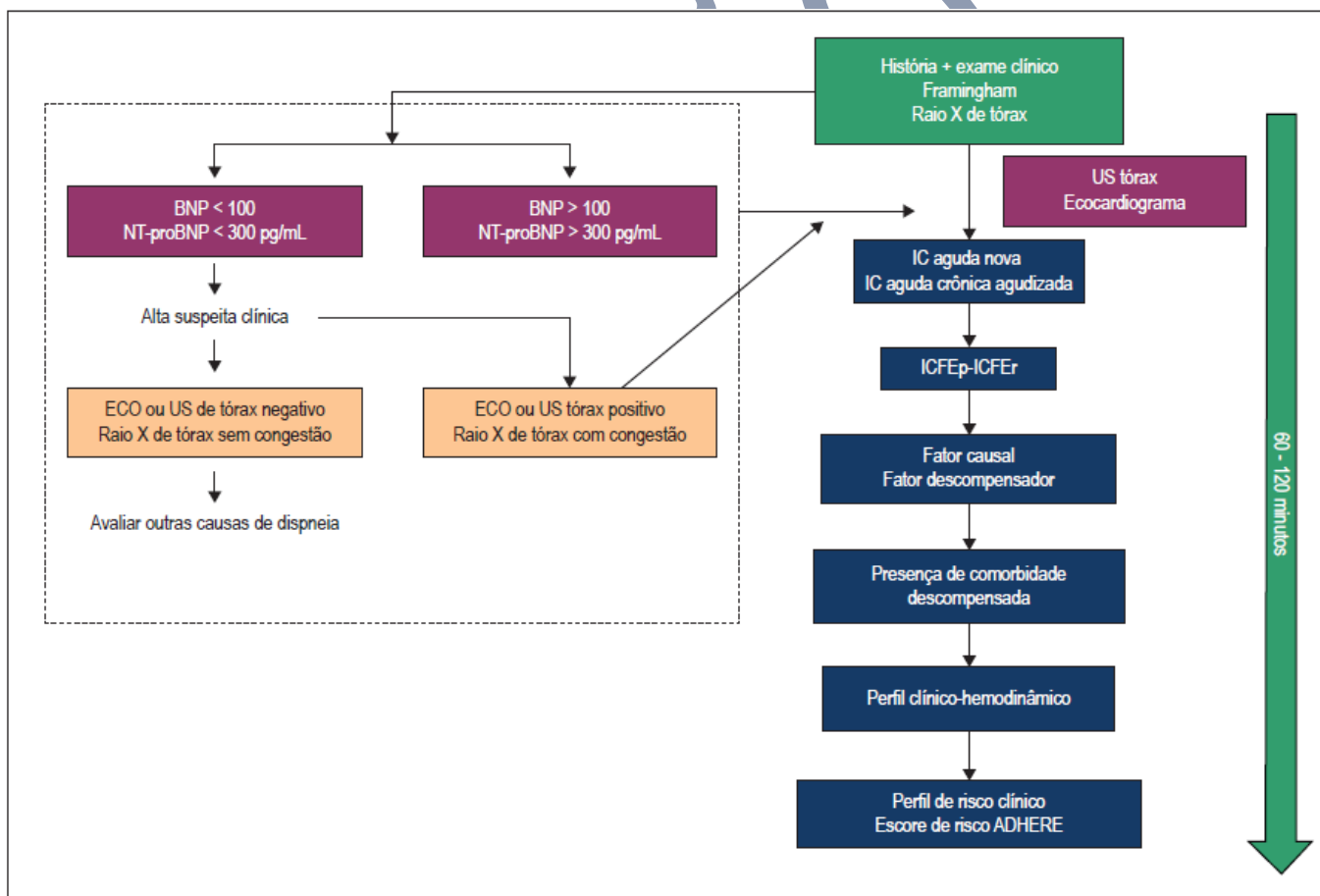
	Atuações terapêuticas
Presença de insuficiência respiratória aguda	Cateter de oxigênio/ ventilação não invasiva/ tubo orotraqueal + suporte mecânico ventilatório Broncodilatadores <sup>577,580</sup>
IAM	Angioplastia primária/ trombolítico <sup>581</sup>
Presença de choque cardiogênico	Inotrópicos/ BIA/ suporte mecânico circulatório <sup>582</sup>
Sinais neurológicos de AVC ou confusão mental e desorientação	Avaliação neurológica/ protocolo de AVC
Presença de taquiarritmia ou bradicardia grave	Cardioversão elétrica/ marca-passo provisório transcutâneo <sup>577</sup>
Emergência hipertensiva	Nitroprussiato de sódio/ nitroglicerina por via intravenosa <sup>583,584</sup>
Fator causal mecânico ou lesão valvular aguda	ETE/ intervenção cirúrgica ou percutânea <sup>577</sup>
Embolia pulmonar	Trombolítico <sup>585</sup>
Comorbidades: sepse e diabetes melito descompensado	Protocolos de sepse e de diabetes

○ *IAM: infarto agudo do miocárdio; BIA: balão intra-aórtico; AVC: acidente vascular cerebral; ETE: ecocardiograma transesofágico.*

### ○ Fluxograma diagnóstico da IC aguda

- Define não somente a presença ou não da IC aguda, mas fornece amplo entendimento etiopatogênico, fisiopatológico, hemodinâmico e prognóstico da IC aguda → deve ser feito em 2h após a admissão
- Deve estabelecer:
  - ✓ Diagnóstico precoce e tratamento intenso
  - ✓ Monitorização clínica e laboratorial frequente para corrigir precocemente o desenvolvimento de para-efeitos
  - ✓ Orientação terapêutica e hábitos de vida pré alta
  - ✓ Reavaliação em até 7 dias pós alta.
- **Suspeita clínica de IC aguda** → identificar congestão pulmonar ou sistêmica (usar critérios de Framingham). Os exames laboratoriais e de imagem devem ser solicitados na admissão:
  - ✓ Os peptídeos natriuréticos, quando disponíveis, devem ser utilizados de rotina na avaliação diagnóstica admissional na sala de emergência de pacientes com dispneia ou suspeita de IC aguda, pois apresentam alto valor preditivo de IC quando analisados de forma isolada, ou quando associados ao exame clínico e radiológico do tórax → afastar o diagnóstico (alta sensibilidade), na presença de níveis séricos de BNP < 100 pg/mL e NT-proBNT < 300 pg/mL.

- ✓ Troponinas; eletrólitos, PCR, transaminase glutâmico oxalacética (TGO), transaminase glutâmico pirúvica (TGP) e bilirrubinas; TSH, se > 60 anos ou suspeita ou doença tireoidiana; glicemia; e gasometria venosa e lactato.
- ✓ ECG
- ✓ RX PA e perfil → Avaliar a área cardíaca e congestão pulmonar.
- ✓ Ecocardiograma (em até 48h)
- ✓ US de tórax → exame acessório de avaliação clínica e detecção de congestão pulmonar sistêmica. Ele permite uma estimativa do tipo e do grau de disfunção ventricular, e do diagnóstico do fator causal → possibilidade de repetidas realizações fornecendo monitorização clínico-hemodinâmica em resposta à terapêutica.



▪ **Modelos clínicos:**

- ✓ **Aguda crônica agudizada:** instalação progressiva ou aguda em pacientes com IC prévia
- ✓ **IC aguda nova:** pacientes sem história prévia de IC ou doença cardíaca estrutural,

**Quadro 1.4 – Características fisiopatológicas e clínicas da insuficiência cardíaca (IC) aguda crônica descompensada e IC aguda nova**

	IC aguda crônica descompensada (60% a 75% dos pacientes)	IC aguda nova (25% a 40% dos pacientes)
Mecanismo	↓Contratilidade Retenção de água e de sódio	↑Pós-carga E/OU Disfunção diastólica do VE Perda aguda da contração
Padrão de congestão	Aumento global da volemia (hipervolêmico absoluto)	Redistribuição da volemia da periferia para o pulmão (hipovolêmico periférico, hipervolêmico no pulmão)
Início dos sintomas	Gradual (dias)	Rápido (horas)
Sintoma principal	Dispneia ou fadiga	Dispneia
PAS	Normal ou baixa	Alta ou normal/ incomum baixa
PD2	+++	+++++
FEVE e DC	Reduzidos	Normais ou reduzidos
Edema de MIS	Frequente	Infrequente
Ganho de peso	Sim	Não

VE: ventrículo esquerdo; PAS: pressão arterial sistólica; PD2: pressão diastólica final do ventrículo esquerdo; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; DC: débito cardíaco; MIS: membros inferiores.

▪ **Fatores de descompensação da IC aguda**

**Quadro 1.5 – Fatores de descompensação da insuficiência cardíaca aguda**

Medicamentos inadequados	HAS não controlada
Dieta inadequada	Endocardite
Estresse emocional/físico	Embolia pulmonar
IAM	Diabetes não controlado
Miocardite	Anemia
Arritmias ventriculares frequentes	Doença da tireoide
Fibrilação atrial ou flutter atrial	Álcool/drogas
Marca-passo DDD ou VVI	Desnutrição
Insuficiência renal aguda	Dissecção aórtica
Presença de infecção	Insuficiência mitral ou aórtica agudizada

- **Pesquisa de comorbidades descompensadas:** Cerca de 75% dos pacientes apresentam ao menos uma comorbidade, sendo as mais comumente observadas diabetes, DPOC, asma brônquica, hipotireoidismo, insuficiência renal crônica agudizada, ansiedade e depressão
- **Perfil clínico hemodinâmico:** Cerca de 20% dos pacientes apresentam o modelo de congestão associado ao baixo débito cardíaco (frio-congesto) → pior prognóstico → suporte de inotrópicos +diuréticos
  - ✓ A monitorização invasiva com cateter de Swan-Ganz nos pacientes com IC aguda está somente indicada nas situações clínicas com instabilidade hemodinâmica sem definição da condição volêmica ou de débito cardíaco, para melhor definição da estratégia terapêutica.
- **Perfil de risco admissional: estimativa da mortalidade intra-hospitalar**

**Quadro 1.6 – Indicadores do perfil de risco clínico admissional da insuficiência cardíaca (IC) aguda**

Baixo risco	Alto risco
Ausência de fatores de risco imediato de vida (Quadro 1.1)	Presença de fatores de risco imediato de vida (Quadro 1.1)
Ausência de comorbidade descompensada	Presença de comorbidade descompensada
IC aguda nova por crise hipertensiva	IC aguda nova
IC crônica agudizada	Perfil frio-congesto
Perfil quente-congesto	PAS < 90 mmHg
PAS > 110 mmHg	FC > 130 ppm ou < 40 bpm
FC < 130 bpm	FR > 32 irpm com esforço respiratório
FR < 32 irpm	SatO <sub>2</sub> < 90% com suporte de oxigênio
SatO <sub>2</sub> > 90% sem suporte de oxigênio	SatO <sub>2</sub> < 90% com suporte de oxigênio após 90 minutos de VNI
SatO <sub>2</sub> > 90% com suporte de oxigênio sem esforço respiratório	Necessidade de suporte inotrópico ou vasodilatador por via endovenosa contínuo
SatO <sub>2</sub> > 90% após VNI de até 90 minutos	Disfunção orgânica acometendo ≥ 2 órgãos
Creatinina < 2,0 mg/dL	Troponina I elevada
Ureia < 92 mg/dL	Lactato ≥ 2 mmol/dL
	Infecção ou inflamação aguda
	Agitação ou alteração do nível de consciência

- ✓ De acordo com o perfil de risco admissional, os pacientes são alocados nos protocolos terapêuticos e na unidade de internação mais adequada.
- ✓ Aproximadamente 77% dos pacientes têm apresentação de baixo risco ou intermediário baixo, com ausência de comorbidades cardiovasculares descompensadas (tto em unidade observacional de IC com possibilidade de 50% terem alta após atendimento sem necessidade de admissão, e até 80% terem alta hospitalar em até 72 horas.

#### • MANEJO DO PACIENTE COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA DESCOMPENSADA

- **Fluxograma terapêutico admissional** → correção dos distúrbios cardiopulmonares
  - **Presença de situação clínica de risco imediato de vida** → Deve ser realizado em 24hrs de acordo com os protocolos específicos
  - **Suporte respiratório**
    - ✓ Congestão pulmonar → redução da função pulmonar → hipoxemia → acidose metabólica → disfunção orgânica
    - ✓ Oxigenoterapia está indicada em todos os pacientes com SatO<sub>2</sub> < 90%, com cateter nasal ou máscara, com oxigênio a 100% 3 a 5 L/minuto, sendo que, em pacientes com DPOC, o recomendado é 1 a 2 L/minuto, para evitar a indução de hipercalemia
    - ✓ Suporte ventilatório não invasivo com pressão positiva está indicado em todos os pacientes com SatO<sub>2</sub> < 90% com esforço respiratório, ou desconforto respiratório, que não apresentaram melhora com oxigenoterapia + pacientes com edema agudo de pulmão.
    - ✓ suporte ventilatório invasivo deve ser considerado nos pacientes que se mantêm sintomáticos e/ou hipoxêmicos mesmo com outras formas não invasivas de suporte de oxigênio, quando há insuficiência respiratória aguda, com choque cardiogênico, na presença de desorientação, ou caso exista alguma contraindicação ao suporte mecânico respiratório não invasivo.
  - **Terapêutica para correção dos distúrbios clínicos e hemodinâmicos**
    - ✓ modelo de desenvolvimento da IC aguda + fator causal + PAS + modelo clínico hemodinâmico.

- **Terapêuticas admissionais e manutenção na insuficiência cardíaca aguda**
  - **Diuréticos**
    - ✓ **Furosemida** IV 20-40 mg em bólus em pacientes que não tenham uso prévio e naqueles com uso crônico. Posologia e os intervalo dos diuréticos devem alcançar os alvos clínicos de descongestão
    - ✓ **Alvos clínicos**
      - ♣ Diurese (1 L nas primeiras 6 horas; 1,5 a 2,5 mL/kg/hora);
      - ♣ Ausência de ortopneia e esforço respiratório em 24 horas;
      - ♣ Ausência de dispneia aos mínimos esforços em até 72 horas;
      - ♣ SatO<sub>2</sub> > 90% em ar ambiente;
      - ♣ FC < 100 ppm; frequência respiratória < 22 irpm;
      - ♣ PAS 110 a 130 mmHg.
    - ✓ O uso de maiores doses foi associado ao maior alívio da dispneia, perda de peso e volume e piora transitória da função renal.
    - ✓ Fatores determinantes de resistência à ação diurética da furosemida

**Quadro 2.1 – Fatores determinantes de resistência à ação diurética da furosemida**

Fatores de resistência a ação da furosemida	Medidas terapêuticas
Hiponatremia	Reposição sódio - solução hipertônica
Hipotensão arterial	Suspensão de vasodilatadores e betabloqueadores; uso de inotrópicos
Hipoalbuminemia	Reposição de albumina 1 hora antes
Uso crônico prévio de diuréticos	Associação com diuréticos tiazídicos e espironolactona
Baixo débito	Inotrópicos ou vasodilatadores
Hipovolemia relativa	Solução hipertônica
Insuficiência renal	Altas doses de diuréticos ou ultrafiltração ou diálise

- **Síndrome cardiorenal**
  - ✓ Pior prognóstico.
  - ✓ A pressão venosa central, associada ou não a baixo fluxo, ou a hipotensão arterial e inflamação são os determinantes mais importantes da síndrome cardiorenal
- **Ultrafiltração e diálise**
  - ✓ Ultrafiltração: remoção do excesso de fluidos, por meio de membrana semipermeável, com um gradiente de pressão transmembrana → maior perda de peso e similar melhora do escore de dispneia em 48 horas, em relação ao tratamento padrão
  - ✓ Na presença de distúrbios metabólicos além da hipervolemia, estaria indicado o uso de hemodiálise, nos pacientes que desenvolvem insuficiência renal aguda ou agudização da insuficiência renal crônica
- **Vasodilatadores**
  - ✓ Indicados nos pacientes com perfil hemodinâmico quente-congesto, na ausência de hipotensão arterial ou choque cardiogênico, hipovolemia ou comorbidades como sepse
  - ✓ Os vasodilatadores endovenosos na IC aguda tem atuação na redução das pressões de enchimento ventricular esquerdo e na redução da impedância da ejeção do ventrículo esquerdo, melhorando o desempenho da função ventricular e a redução da insuficiência mitral e aórtica. Estes efeitos também
  - ✓ ocasionam aumento do débito cardíaco e melhoram a perfusão renal, com aumento do débito urinário

- ✓ **Nitroglicerina** para tratamento da IC aguda em pacientes sem hipotensão
- ✓ **Nitroprussiato** para tratamento da IC aguda sem evidência de isquemia miocárdica aguda
- **Inotrópicos**
  - ✓ Para pacientes com hipotensão arterial sintomática, baixo débito cardíaco com disfunção orgânica ou no choque cardiogênico → objetivo de melhorar o DC, manutenção da perfusão com consequente melhora da disfunção orgânica, assim como da contratilidade e da redução de pós-carga.
  - ✓ **Efeitos colaterais:** arritmias, agravamento de isquemia miocárdica e indução de hipotensão arterial, na qual o uso prolongado ou de altas doses se associa à piora de disfunção orgânica e ao aumento da
  - ✓ mortalidade intra-hospitalar
  - ✓ **Dobutamina** (mais usado) → Produz melhora hemodinâmica com aumento do débito cardíaco dose-dependente e não causa hipotensão → Pode ser associada à noradrenalina, em pacientes com choque cardiogênico → fatores limitantes seu potencial arritmogênico e a redução de sua ação com o uso prolongado e em pacientes em uso de BB.
  - ✓ **Milrinona** → tem propriedades inodilatadoras e promove aumento do débito, queda da resistência vascular periférica e sistêmica, sem aumentar o consumo de oxigênio. Pode ser usada em pacientes com o uso prévio de BB.
  - ✓ **Levosimendana** → apresenta efeito inotrópico positivo, associado com vasodilatação arterial e vascular pulmonar, pode ser usada em pacientes em uso de BB. Possui efeito hipotensor e arritmogênico.
  - ✓ **Noradrenalina** → usada em pacientes com importante hipotensão ou choque cardiogênico, ou na presença de inflamação sistêmica → aumenta DC, tem ação vasoconstritora, modula a vasoplegia atrial e venosa, e promove redistribuição do fluxo.
- **Desmame dos agentes endovenosos**
  - ✓ As drogas endovenosas devem ser aplicadas na fase inicial precoce até alcançar a estabilidade hemodinâmica → posteriormente deve ser feito o desmame dessa drogas e substituídas por vasodilatadores orais → evita que ocorra o "rebote" e piora da congestão e queda do débito cardíaco.
  - ✓ Dessa forma, doses crescentes de nitrato devem ser introduzidas para o desmame da NTG.
  - ✓ NTPS, pode ser usada a combinação de hidralazina com nitrato (para aqueles pacientes com disfunção renal ou hiperpotassemia) ou iECA
  - ✓ Doses crescentes de iECA e/ou hidralazina com nitrato são estratégias que auxiliam a retirada da dobutamina, com manutenção do débito cardíaco e volume sistólico.
- Cateter de artéria pulmonar
  - ✓ Benefício em estabelecer o diagnóstico hemodinâmico de pacientes com IC de difícil controle terapêutico ou com indefinição da condição hemodinâmica
- **Medicações orais e anticoagulação na insuficiência cardíaca aguda**
  - mantidos ou iniciados nos pacientes com IC aguda que apresentem estabilidade hemodinâmica, sem necessidade do uso de inotrópicos ou vasodilatadores intravenosos.
  - Indicado para pacientes com modelo quente-congesto com pressão arterial normal ou hipertensos

Recomendações	Classe	Nível de Evidência	Rt
Manter os BB nos pacientes sem evidência de hipotensão arterial sintomática ou de baixo débito cardíaco	I	A	
Iniciar BB nos pacientes clínica e hemodinamicamente estáveis sem evidências de congestão	I	B	
Reduzir a dose do BB em 50%, ou suspender na admissão, em pacientes com sinais de baixo débito cardíaco	I	B	
Reduzir a dose do BB em 50% nos pacientes com hipotensão arterial sem baixo débito cardíaco	IIA	C	
Suspender os BB em pacientes com choque cardiogênico ou séptico, estenose aórtica crítica, asma brônquica descompensada ou bloqueio atrioventricular avançado	I	C	
Iniciar ou manter IECA na ausência de hipotensão arterial sintomática e na ausência de outras contraindicações	I	C	▶
Iniciar ou manter BRA na ausência de hipotensão arterial sintomática e de outras contraindicações	I	B	▶
Utilizar antagonista de aldosterona em IC com FEVE < 35% após uso de diurético endovenoso e na ausência de contraindicações	I	C	▶
Digitálicos no controle da frequência cardíaca em pacientes com IC aguda com disfunção sistólica portadores de FA e alta resposta ventricular	IIA	C	

## Continuação

Amiodarona para fibrilação atrial com alta resposta ventricular refratária, apesar do uso do BB e digital

IIA

Uso de medicamentos que causam retenção hidrossalina (anti-inflamatórios e glitazonas) ou que têm efeito cardiodepressor (verapamil, diltiazem, nifedipino, propafenona, tricíclicos e quimioterápicos cardiotoxicos) em portadores de IC, especialmente durante a fase de descompensação

III

Recomendações	Classe	Nível de Evidência	Rt
Uso de anticoagulação plena com heparina de baixo peso molecular* ou não fracionada em pacientes com IC aguda, na presença de fibrilação atrial, trombo intracavitário ou prótese valvular mecânica, com ou sem disfunção ventricular	I	A-B*	
Uso de anticoagulação plena com heparina de baixo peso molecular ou não fracionada, associada com antiagregantes plaquetários em pacientes com IC aguda com síndrome coronária aguda	I	A	
Uso de anticoagulação com heparina de baixo peso molecular ou não fracionada em pacientes com cardiomiopatia periparto ou miocárdio não compactado com disfunção ventricular importante	I	C	
Profilaxia de trombose venosa profunda, com heparina não fracionada em baixas doses ou heparina de baixo peso molecular, na ausência de anticoagulação plena	I	B	
Em pacientes com disfunção renal (clearance de creatinina < 30 mL/minuto), evitar o uso de heparina de baixo peso molecular, e utilizar preferencialmente heparina não fracionada	I	B	





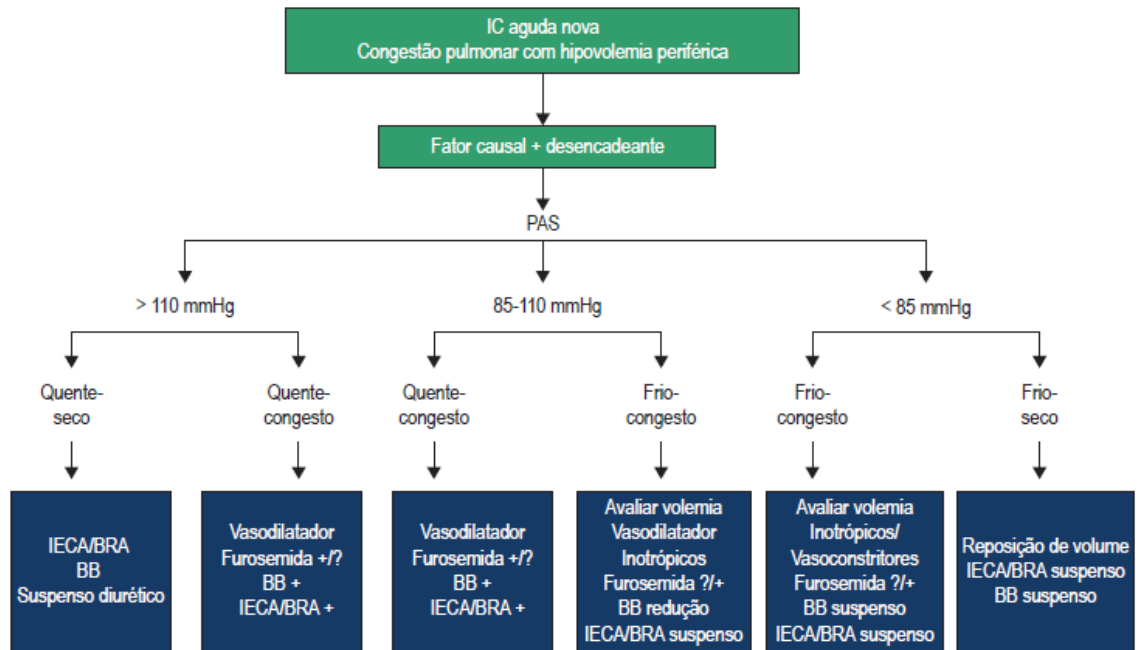


Figura 2.1 – Fluxograma terapêutico da insuficiência cardíaca (IC) aguda nova. PAS: pressão arterial sistólica; IECA: inibidor da enzima conversora de angiotensina; BRA: bloqueador do receptor da angiotensina; BB: betabloqueador.

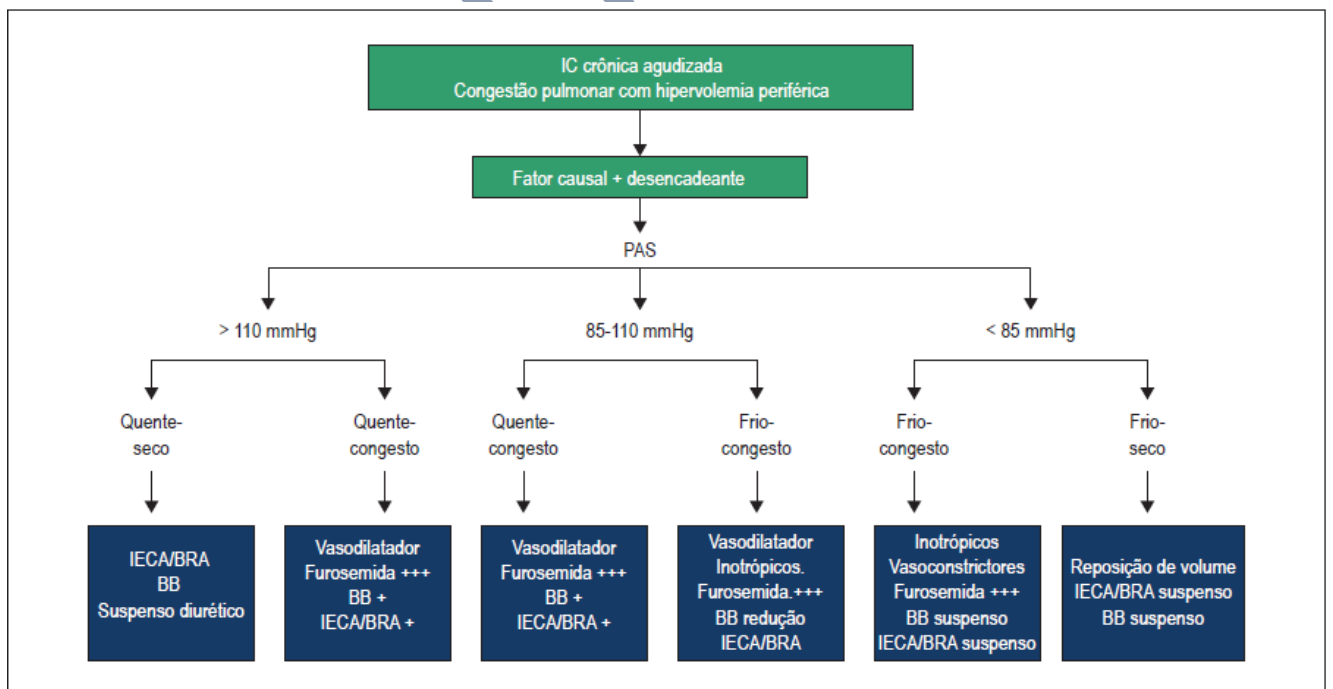


Figura 2.2 – Fluxograma terapêutico da insuficiência cardíaca (IC) crônica agudizada. PAS: pressão arterial sistólica; IECA: inibidor da enzima conversora de angiotensina; BRA: bloqueador do receptor da angiotensina; BB: betabloqueador.

Resolução do fator precipitante  
Ajuste de volemia  
Estabilidade clínica e hemodinâmica há pelo menos 48 horas  
Medicações em regime oral há pelo menos 24 horas  
Medicações modificadoras da doença iniciadas e otimizadas  
Avaliação das comorbidades  
Controle satisfatório de frequência cardíaca, pressão arterial, função renal e eletrólitos

Educação por equipe multidisciplinar  
Autocuidado com monitorização de peso, aderência as medicações e sinais de alarme  
Orientações dietéticas e restrição hidrossalina  
Incentivo à prática de atividade física/reabilitação cardíaca  
Desencorajar o uso de álcool e tabaco  
Orientações para que medicações como AINEs e simpaticomiméticos sejam evitados

Encaminhamento para vacinação (anti-influenza e antipneumocócica)  
Orientações sobre sinais de alarme e plano de emergência  
Retorno ambulatorial em 7-14 dias.  
Programas sociais e comunitários que oferecem suporte físico e emocional  
Orientações sobre a doença e o que esperar dos próximos passos do plano terapêutico

@MED.CAC