



UNIVERSIDADE FEDERAL DA FRONTEIRA SUL  
CAMPUS PASSO FUNDO  
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA MÉDICA EM CARDIOLOGIA

VANDA LAÍS DE OLIVEIRA TURKOT

**ATUALIZAÇÃO DO PROTOCOLO DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA  
(SESSÃO AGUDA)**

PASSO FUNDO/RS

2026

VANDA LAÍS DE OLIVEIRA TURKOT

**ATUALIZAÇÃO DO PROTOCOLO DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA  
(SESSÃO AGUDA)**

Trabalho apresentado à Universidade Federal da Fronteira Sul (UFFS), *Campus* Passo Fundo, RS, como requisito parcial para a conclusão do Programa de Residência Médica em Cardiologia.

Orientador: Raphael Sutter Ayres Pereira

Coorientador: Luiz Carlos Pereira Bin

PASSO FUNDO/RS

2026

## RESUMO

A Insuficiência Cardíaca (IC) representa um desafio central na prática clínica contemporânea, devido à sua alta morbimortalidade, às reinternações frequentes e aos custos elevados para os sistemas de saúde. Neste contexto, este estudo, caracterizado como uma revisão narrativa, objetivou propor fluxogramas clínicos para o manejo da Insuficiência Cardíaca Descompensada (aguda nova ou crônica agudizada), mediante a síntese crítica de diretrizes nacionais e internacionais, ensaios clínicos e registros multicêntricos. Foram analisados criteriosamente os aspectos diagnósticos, terapêuticos e de seguimento que fundamentaram a construção dos fluxogramas. Os resultados demonstram que a implementação de fluxogramas é eficaz para a organização da triagem, a estratificação prognóstica e o início precoce de intervenções, correlacionando-se com a redução da mortalidade intra-hospitalar e do tempo de internação, além de promover maior adesão a condutas padronizadas. Conclui-se que os fluxogramas propostos são ferramentas assistenciais aplicáveis, capazes de converter recomendações científicas em rotas práticas de cuidado, com potencial para se consolidarem como protocolos formais, elevando a segurança e a qualidade da assistência aos pacientes com insuficiência cardíaca.

**Palavras-chave:** Insuficiência cardíaca descompensada. Fluxogramas clínicos. Qualidade da assistência.

## ABSTRACT

Heart Failure (HF) represents a major challenge in contemporary clinical practice due to its high morbidity and mortality, frequent rehospitalizations, and elevated healthcare costs. In this context, this study, characterized as a narrative review, aimed to propose clinical flowcharts for the management of Decompensated Heart Failure (new-onset acute and acute decompensation of chronic HF) through a critical synthesis of national and international guidelines, clinical trials, and multicenter registries. Diagnostic, therapeutic, and follow-up aspects were systematically analyzed and served as the basis for the construction of the flowcharts. The results demonstrate that the implementation of flowcharts is effective in organizing triage, supporting prognostic stratification, and facilitating the early initiation of therapeutic interventions. Their use is associated with reductions in in-hospital mortality and length of stay, as well as with improved adherence to standardized care practices. It is concluded that the proposed flowcharts are applicable clinical tools capable of translating scientific recommendations into practical care pathways, with the potential to be formalized as institutional protocols, thereby enhancing patient safety and the quality of care for individuals with heart failure.

**Keywords:** Decompensated heart failure. Clinical flowcharts. Quality of care.

## LISTA DE SIGLAS E SIGNIFICADOS

| <b>Sigla</b>             | <b>Significado (PT)</b>                          | <b>Significado (EN)</b>                                |
|--------------------------|--------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|
| <b>IC</b>                | Insuficiência cardíaca                           | Heart failure                                          |
| <b>ICA</b>               | Insuficiência cardíaca aguda                     | Acute heart failure                                    |
| <b>ICFEr</b>             | IC com fração de ejeção reduzida                 | Heart failure with reduced ejection fraction           |
| <b>ICFEi</b>             | IC com fração de ejeção intermediária            | Heart failure with mildly reduced EF                   |
| <b>ICFEP</b>             | IC com fração de ejeção preservada               | Heart failure with preserved EF                        |
| <b>FEVE / LVEF</b>       | Fração de ejeção do ventrículo esquerdo          | Left ventricular ejection fraction                     |
| <b>BNP</b>               | Peptídeo natriurético tipo B                     | B-type natriuretic peptide                             |
| <b>NT-proBNP</b>         | Pró-fragmento N-terminal do BNP                  | N-terminal pro-BNP                                     |
| <b>TSH</b>               | Hormônio estimulante da tireoide                 | Thyroid-stimulating hormone                            |
| <b>PCR / CRP</b>         | Proteína C reativa                               | C-reactive protein                                     |
| <b>SCA / ACS</b>         | Síndrome coronariana aguda                       | Acute coronary syndrome                                |
| <b>IAM / MI</b>          | Infarto agudo do miocárdio                       | Myocardial infarction                                  |
| <b>EAP</b>               | Edema agudo de pulmão                            | Acute pulmonary edema                                  |
| <b>PA / BP</b>           | Pressão arterial                                 | Blood pressure                                         |
| <b>PAS / SBP</b>         | Pressão arterial sistólica                       | Systolic blood pressure                                |
| <b>PAD / DBP</b>         | Pressão arterial diastólica                      | Diastolic blood pressure                               |
| <b>FC / HR</b>           | Frequência cardíaca                              | Heart rate                                             |
| <b>TFG / eGFR</b>        | Taxa de filtração glomerular                     | Estimated glomerular filtration rate                   |
| <b>VO</b>                | Via oral                                         | Oral route                                             |
| <b>EV / IV</b>           | Endovenoso                                       | Intravenous                                            |
| <b>IECA / ACEi</b>       | Inibidor da ECA                                  | Angiotensin-converting enzyme inhibitor                |
| <b>BRA / ARB</b>         | Bloqueador do receptor de angiotensina           | Angiotensin receptor blocker                           |
| <b>ARNI</b>              | Inibidor da neprilisina + bloqueador AT1         | Angiotensin receptor–neprilysin inhibitor              |
| <b>BB / beta-blocker</b> | Betabloqueador                                   | Beta-blocker                                           |
| <b>MRA</b>               | Antagonista de mineralocorticoide                | Mineralocorticoid receptor antagonist                  |
| <b>SGLT2i</b>            | Inibidor do cotransportador de sódio-glicose 2   | SGLT2 inhibitor                                        |
| <b>ADHERE</b>            | Registro americano de ICA                        | Acute Decompensated Heart Failure Registry             |
| <b>NYHA</b>              | Classe funcional (I–IV)                          | New York Heart Association functional class            |
| <b>PAM / MAP</b>         | Pressão arterial média                           | Mean arterial pressure                                 |
| <b>AVM / VAD</b>         | Dispositivo de assistência ventricular           | Ventricular assist device                              |
| <b>ECMO</b>              | Oxigenação extracorpórea por membrana            | Extracorporeal membrane oxygenation                    |
| <b>CPAP</b>              | Pressão positiva contínua nas vias aéreas        | Continuous positive airway pressure                    |
| <b>BIPAP</b>             | Pressão positiva binível                         | Bilevel positive airway pressure                       |
| <b>SCAI</b>              | Sociedade Americana de Angiografia e Intervenção | Society for Cardiovascular Angiography & Interventions |
| <b>ESC</b>               | Sociedade Europeia de Cardiologia                | European Society of Cardiology                         |
| <b>ACC</b>               | Colégio Americano de Cardiologia                 | American College of Cardiology                         |
| <b>AHA</b>               | Associação Americana do Coração                  | American Heart Association                             |
| <b>HFSA</b>              | Sociedade Norte-Americana de IC                  | Heart Failure Society of America                       |

## LISTA DE TABELAS

|                                                                                                        |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tabela 1 – Critérios de Framingham para avaliação diagnóstica de insuficiência cardíaca aguda .....    | 14 |
| Tabela 2 – Principais sistemas fisiopatológicos envolvidos na IC .....                                 | 14 |
| Tabela 3 – Classificação da insuficiência cardíaca segundo a fração de ejeção do ventrículo esquerdo . | 15 |
| Tabela 4 – Identificação de congestão e baixo débito cardíaco .....                                    | 17 |
| Tabela 5 – Exames laboratoriais recomendados na IC descompensada .....                                 | 19 |
| Tabela 6 – Exames complementares no diagnóstico da ICA .....                                           | 20 |
| Tabela 7 – Diagnósticos diferenciais da ICA .....                                                      | 21 |
| Tabela 8 – Fatores precipitantes da ICA e estratégias preventivas .....                                | 22 |
| Tabela 9 – Escala de risco ADHERE de mortalidade intra-hospitalar .....                                | 24 |
| Tabela 10 – Condutas emergenciais e doses em situações de risco imediato na ICA .....                  | 28 |
| Tabela 11 – Vasodilatadores intravenosos: posologia e ajustes .....                                    | 30 |
| Tabela 12 – Inotrópicos e vasopressores: posologia e ajustes .....                                     | 32 |
| Tabela 13 – Tratamento da ICA segundo o perfil hemodinâmico .....                                      | 34 |
| Tabela 14 – Estadiamento do choque cardiogênico segundo a SCAI .....                                   | 35 |
| Tabela 16 – Doses iniciais, metas terapêuticas de IECA/BRA/ARNI .....                                  | 39 |
| Tabela 17 – Betabloqueadores: doses iniciais e metas terapêuticas durante a internação ....            | 39 |
| Tabela 18 – Antagonistas de mineralocorticoide: doses e critérios de segurança .....                   | 40 |
| Tabela 19 – Inibidores do iSGLT2: doses e critérios para início na internação .....                    | 40 |
| Tabela 20 – Critérios clínicos e laboratoriais para alta segura na ICA .....                           | 41 |

## LISTA DE QUADROS

|                                                                                                                 |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Quadro 1 – Perfis clínicos-hemodinâmicos .....                                                                  | 25 |
| Quadro 2 – Classificação do Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support (INTERMACS) .... | 35 |
| Quadro 3 – Siglas e significados para o fluxograma 1 .....                                                      | 49 |

## LISTA DE FIGURAS

|                                                                               |    |
|-------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figura 1 – Classificação clínico-hemodinâmica na insuficiência cardíaca ..... | 25 |
|-------------------------------------------------------------------------------|----|

## SUMÁRIO

|                                                                                                                                                                     |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 1 INTRODUÇÃO.....                                                                                                                                                   | 9  |
| 2 JUSTIFICATIVA.....                                                                                                                                                | 11 |
| 3 METODOLOGIA.....                                                                                                                                                  | 12 |
| 4 REVISÃO DA LITERATURA.....                                                                                                                                        | 13 |
| 4.1 Definição, Fisiopatologia e Classificação da Insuficiência Cardíaca.....                                                                                        | 13 |
| 4.2 Insuficiência Cardíaca Descompensada: Diagnóstico Clínico e Exames Complementares...<br>16                                                                      |    |
| 4.2.1 Padrões clínicos de desenvolvimento da insuficiência cardíaca aguda.....                                                                                      | 21 |
| 4.2.2 Fatores precipitantes e prevalência.....                                                                                                                      | 21 |
| 4.2.3 Escores de risco à admissão hospitalar.....                                                                                                                   | 23 |
| 4.2.4 Classificação em perfis clínicos hemodinâmicos na insuficiência cardíaca.....                                                                                 | 24 |
| 4.3 Manejo do paciente com insuficiência cardíaca descompensada.....                                                                                                | 26 |
| 4.3.1 Suporte ventilatório.....                                                                                                                                     | 27 |
| 4.3.1.1 Ventilação não invasiva.....                                                                                                                                | 27 |
| 4.3.2 Manejo farmacológico emergencial.....                                                                                                                         | 28 |
| 4.3.2.1 Diuréticos.....                                                                                                                                             | 29 |
| 4.3.2.2 Vasodilatadores.....                                                                                                                                        | 30 |
| 4.3.2.3 Inotrópicos.....                                                                                                                                            | 31 |
| 4.3.2.4 Vasopressores.....                                                                                                                                          | 32 |
| 4.3.3.5 Opióides.....                                                                                                                                               | 33 |
| 4.3.3.6 Condutas específicas adicionais.....                                                                                                                        | 33 |
| 4.4 Tratamento da IC descompensada de acordo com o perfil hemodinâmico.....                                                                                         | 33 |
| 4.5 Choque Cardiogênico e Suporte Circulatório Mecânico.....                                                                                                        | 35 |
| 4.5.1 Suporte Circulatório Mecânico.....                                                                                                                            | 36 |
| 4.6 Desmame dos agentes endovenosos.....                                                                                                                            | 37 |
| 4.7 Recomendações para o uso de medicações orais na insuficiência cardíaca descompensada.<br>37                                                                     |    |
| 4.8 Início e titulação dos quatro pilares durante a internação.....                                                                                                 | 38 |
| 4.8.1 Inibidores da enzima conversora da angiotensina, bloqueadores dos receptores da<br>angiotensina II, e inibidor do receptor de angiotensina e neprilisina..... | 38 |
| 4.8.2 Betabloqueadores (BB).....                                                                                                                                    | 39 |
| 4.8.3 Antagonistas de Mineralocorticoide (ARM).....                                                                                                                 | 40 |
| 4.8.4 Inibidores do Cotransportador Sódio-Glicose Tipo 2 (iSGLT2).....                                                                                              | 40 |
| 4.9 Critérios de alta segura e transição de cuidado.....                                                                                                            | 40 |
| 4.9.1 Critérios clínicos e laboratoriais de estabilidade pré-alta.....                                                                                              | 41 |
| 4.9.2 Transição terapêutica e reconciliação medicamentosa.....                                                                                                      | 41 |
| 4.9.3 Planejamento e avaliação multidimensional pré-alta.....                                                                                                       | 41 |
| 5 PROTOCOLO CLÍNICO-ASSISTENCIAL - MANEJO INICIAL DA SUSPEITA DE<br>INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA.....                                                       | 43 |

|                                                                    |    |
|--------------------------------------------------------------------|----|
| 5.1 Objetivo geral do protocolo.....                               | 43 |
| 5.2 Aplicação prática no serviço.....                              | 43 |
| 5.3 Fundamento teórico.....                                        | 43 |
| 5.4 Etapas e lógica do manejo.....                                 | 43 |
| 5.4.1 Avaliação inicial.....                                       | 43 |
| 5.4.2 Pesquisa de risco imediato à vida.....                       | 44 |
| 5.4.3 Exames iniciais.....                                         | 44 |
| 5.4.4 Confirmação diagnóstica de IC descompensada.....             | 45 |
| 5.4.5 Classificação hemodinâmica e conduta terapêutica.....        | 45 |
| 5.5.5.1 Perfil quente e seco.....                                  | 46 |
| 5.5.5.2 Perfil quente e congesto.....                              | 46 |
| 5.5.5.3 Perfil frio e congesto.....                                | 46 |
| 5.5.5.3 Perfil frio e seco.....                                    | 46 |
| 5.5.6 Estratificação de risco e definição do local de cuidado..... | 47 |
| 5 FLUXOGRAMA DO PROTOCOLO CLÍNICO-ASSISTENCIAL.....                | 48 |
| REFERÊNCIAS.....                                                   | 50 |

## 1 INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca, tanto em sua forma aguda quanto crônica, ocupa atualmente posição central entre os principais desafios da saúde pública. Trata-se de uma síndrome que não apenas apresenta crescimento progressivo em prevalência, mas que também impõe dificuldades significativas ao cuidado clínico e elevado impacto financeiro aos sistemas de saúde. Na insuficiência cardíaca descompensada, seja na apresentação aguda nova ou na forma crônica agudizada, o cenário torna-se ainda mais crítico, pois a instalação súbita dos sintomas, o risco imediato de instabilidade hemodinâmica e a necessidade de decisões rápidas fazem com que essa condição sobrecarregue de maneira expressiva os serviços de urgência e emergência. Apesar dos avanços diagnósticos e terapêuticos, a morbimortalidade da insuficiência cardíaca permanece elevada, especialmente entre a população idosa (Khan *et al.*, 2024; Heidemann *et al.*, 2025).

Estimativas globais apontam que mais de 64 milhões de pessoas convivem com a síndrome, resultado do envelhecimento populacional, do aumento dos fatores de risco cardiovasculares e da maior sobrevida após eventos agudos, como o infarto do miocárdio (Khan *et al.*, 2024; G-CHF Investigators, 2023; Savarese *et al.*, 2023). Em âmbito global, projeções recentes apontam para a continuidade do aumento na carga da insuficiência cardíaca, esse crescimento é particularmente acentuado em países de baixa e média renda, onde a incidência da doença tem apresentado elevação progressiva ao longo dos últimos anos (Savarese *et al.*, 2023; Khan *et al.*, 2025).

Esse cenário repercute diretamente no sistema de saúde. A insuficiência cardíaca é uma das principais causas de internação entre adultos e idosos, apresentando taxas de reinternação elevadas, muitas vezes superiores a 30% nos primeiros 90 dias após a alta hospitalar. Além disso, o manejo da IC demanda em custos significativos para os serviços de saúde (Heidemann *et al.*, 2025; Léo *et al.*, 2025).

Apesar dos avanços obtidos nos últimos anos, a assistência à IC ainda enfrenta entraves importantes. Observa-se grande variabilidade nas condutas, subutilização de terapias recomendadas e dificuldades na otimização de medicações essenciais. A falta de integração entre os diferentes níveis de atenção compromete a continuidade do cuidado e contribui para piores desfechos (Heidemann *et al.*, 2025; Khan *et al.*, 2025).

Ensaio multicêntricos como o ELISABETH evidenciaram que o uso de protocolos estruturados resultou em maior número de dias vivos fora do hospital e redução de

mortalidade em 30 dias (Freund *et al.*, 2020). Além disso, ferramentas de estratificação como o *Acute Decompensated Heart Failure National Registry* (ADHERE), *Emergency Heart Failure Mortality Risk Grade* (EHMRG) e *Multiple Estimation of risk based on the Emergency department Spanish Score In patients with Acute Heart Failure* (MEESSI-AHF), quando integradas aos fluxogramas, permitiram prever com maior acurácia desfechos de curto prazo, orientando decisões sobre alocação em unidade intensiva ou elegibilidade para alta precoce (Rossello *et al.*, 2021; Chen *et al.*, 2023; Sheehan; Sokoloff; Reza, 2024).

Nesse cenário, a adoção de fluxogramas clínicos e protocolos estruturados se apresenta como uma medida consistente para qualificar o atendimento. Os fluxogramas têm o potencial de reduzir a variabilidade assistencial, orientar condutas de forma uniforme e apoiar a tomada de decisão multiprofissional. Ao transformar as recomendações das diretrizes em passos objetivos e aplicáveis no dia a dia, os fluxogramas contribuem para um manejo mais adequado e redução da morbimortalidade relacionada à insuficiência cardíaca.

## 2 JUSTIFICATIVA

A insuficiência cardíaca descompensada na forma aguda ou crônica agudizada, representa um dos principais motivos de internação e mortalidade cardiovascular, exigindo intervenções rápidas, diagnóstico precoce e condutas terapêuticas bem estruturadas. Apesar da relevância clínica, ainda há grande variabilidade no atendimento, especialmente nas primeiras horas, etapa crítica para o prognóstico. A ausência de protocolos padronizados contribui para atrasos no reconhecimento da síndrome, como inconsistências no manejo inicial.

Diante desse cenário, torna-se essencial revisar as evidências disponíveis, identificar os principais critérios clínicos e laboratoriais utilizados na prática e organizar essas informações em fluxogramas claros e aplicáveis ao contexto assistencial brasileiro. Observa-se que fluxogramas estruturados estiveram associados à redução do tempo para início de terapias essenciais e maior adesão a condutas padronizadas (Mebazaa *et al.*, 2015; McDonagh *et al.*, 2021; Rees; Wheen; Anderson, 2023). A elaboração desses instrumentos pode favorecer decisões mais uniformes, reduzir falhas no processo de cuidado e servir de base para futuras adaptações em protocolos institucionais, promovendo maior segurança e qualidade no atendimento ao paciente.

### 3 METODOLOGIA

O presente estudo consiste em uma revisão narrativa destinada a identificar, analisar e sintetizar as evidências disponíveis sobre o uso de fluxogramas clínicos, algoritmos de decisão e protocolos estruturados no manejo da insuficiência cardíaca descompensada. A partir dessa análise, foram elaboradas propostas de fluxogramas voltados ao reconhecimento precoce, ao manejo inicial, critérios diagnósticos e a terapêuticas.

A busca bibliográfica foi realizada nas bases PubMed/MEDLINE, Cochrane Library e SciELO. Utilizaram-se descritores controlados (MeSH/DeCS) e termos livres em português e inglês, incluindo: *Insuficiência Cardíaca Aguda, Heart Failure, Acute Heart Failure, Clinical Pathways, Algorithms, Protocols, Clinical Decision Support Systems e Flowcharts*.

Foram incluídos ensaios clínicos randomizados, estudos de coorte, registros multicêntricos, revisões sistemáticas e diretrizes de sociedades científicas que abordassem a construção, aplicação ou avaliação de fluxogramas e instrumentos de apoio à decisão no contexto da insuficiência cardíaca descompensada na forma aguda. Foram excluídos relatos de casos, séries com pequeno número de pacientes, estudos experimentais com modelos animais e publicações que não apresentassem avaliação de desfechos clínicos ou operacionais. A seleção dos estudos foi realizada em duas etapas: triagem de títulos e resumos, seguida da leitura integral dos artigos considerados potencialmente elegíveis.

## 4 REVISÃO DA LITERATURA

### 4.1 Definição, Fisiopatologia e Classificação da Insuficiência Cardíaca

A definição mais amplamente utilizada atualmente é a proposta em 2021 pela *Heart Failure Society of America (HFSA)*, *Heart Failure Association (HFA)* da Sociedade Europeia de Cardiologia e *Japanese Heart Failure Society*. Esses consensos orientam que o diagnóstico deve ser suspeitado clinicamente diante de sintomas típicos (ortopneia, intolerância ao esforço, edema de membros inferiores e sinais clínicos de congestão venosa) e confirmado por evidência objetiva de disfunção cardíaca em exames de imagem como o ecocardiograma e combinação de elevações de peptídeos natriuréticos (BNP ou NT-proBNP) (Bozkurt *et al.*, 2021).

Embora a dosagem de peptídeos natriuréticos (BNP e NT-proBNP) seja recomendada como ferramenta complementar para aumentar a acurácia diagnóstica, nem todos os serviços de saúde dispõem desses exames de forma rotineira. Nesses contextos, o diagnóstico deve se apoiar prioritariamente na avaliação clínica e nos exames complementares disponíveis. Os Critérios de Framingham, amplamente utilizados na prática clínica, tornam-se especialmente úteis, pois combinam sinais e sintomas maiores e menores para estabelecer o diagnóstico de insuficiência cardíaca com boa sensibilidade (Tabela 1) (Roger *et al.*, 2004; Mahmood *et al.*, 2014; Andersson *et al.*, 2021). No entanto, sua acurácia se reduz em populações mais complexas, como idosos, pacientes com múltiplas comorbidades e, principalmente, aqueles com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP), nos quais os sinais clínicos podem ser discretos ou atribuídos a outras condições (Formiga *et al.*, 2024; Mahmood *et al.*, 2014).

Biomarcadores como BNP e NT-proBNP trouxeram maior precisão para diferenciar dispneias de origem cardíaca e não cardíaca, além de oferecerem valor prognóstico relevante (Murphy; Ibrahim; Januzzi, 2020; Kittleson *et al.*, 2023; Formiga *et al.*, 2024). Paralelamente, algoritmos estruturados, como os propostos pela ESC 2021 pela *Universal Definition of Heart Failure* e por escores validados para ICFEP — como HFA-PEFF e H2FPEF- integram dados clínicos, laboratoriais e ecocardiográficos, resultando em desempenho superior, especialmente nos fenótipos mais desafiadores da síndrome (Kittleson *et al.*, 2023; Monzo *et al.*, 2025).

Entre os exames complementares, o ecocardiograma permanece como o método central, por permitir a análise direta da função ventricular, da dilatação de câmaras cardíacas e

de sinais indiretos de aumento das pressões de enchimento, contribuindo de forma decisiva para a confirmação diagnóstica.

Tabela 1 - Critérios de Framingham para avaliação diagnóstica de insuficiência cardíaca aguda

| <b>Critérios maiores</b>                                                                                                                                                                            | <b>Critérios menores</b>                |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|
| Dispneia paroxística noturna                                                                                                                                                                        | Edema bilateral de tornozelos           |
| Estertores pulmonares                                                                                                                                                                               | Tosse noturna                           |
| Turgência jugular                                                                                                                                                                                   | Dispneia aos esforços                   |
| Refluxo hepatojugular                                                                                                                                                                               | Hepatomegalia                           |
| Terceira bulha (B3)                                                                                                                                                                                 | Derrame pleural                         |
| Cardiomegalia à radiografia de tórax                                                                                                                                                                | Taquicardia (FC > 120 bpm)              |
| Edema agudo de pulmão                                                                                                                                                                               | Capacidade vital reduzida 1/3 do normal |
| PVC > 16 cm/H2o                                                                                                                                                                                     |                                         |
| Perda de peso > 4,5kg em 5 dias (tratamento)                                                                                                                                                        |                                         |
| <b>Critério diagnóstico:</b> presença de 2 critérios maiores, ou 1 maior e 2 menores, desde que os menores não possam ser atribuídos a outras causas. Fonte: Adaptado McKEE <i>et al.</i> , (1971). |                                         |

No aspecto fisiopatológico, a insuficiência cardíaca resulta de uma ativação neuro-hormonal persistente e desadaptativa, desencadeada pela redução do débito cardíaco. Embora esses mecanismos inicialmente atuem de forma compensatória, sua ativação prolongada leva ao remodelamento ventricular, à fibrose e à perda de miocárdio funcional por apoptose, contribuindo progressivamente para a deterioração da função cardíaca (Bozkurt *et al.*, 2021; Heidenreich *et al.*, 2022). Os principais sistemas fisiopatológicos envolvidos na síndrome encontram-se apresentados na Tabela 2.

Tabela 2 – Principais sistemas fisiopatológicos envolvidos na IC

| <b>Sistema</b>                              | <b>Mecanismo principal</b>                                    | <b>Efeitos resultantes</b>                            |
|---------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| SRAA                                        | Aumento de angiotensina II e aldosterona                      | Vasoconstrição, retenção hídrica e fibrose miocárdica |
| SNS                                         | Hiperatividade adrenérgica                                    | Taquicardia, aumento da pós-carga e apoptose celular  |
| Disfunção endotelial e inflamação sistêmica | Redução de óxido nítrico e aumento de citocinas inflamatórias | Rigidez vascular e disfunção diastólica               |
| Remodelamento ventricular                   | Hipertrofia e fibrose intersticial                            | Alteração geométrica e queda da FEVE                  |

Siglas: SRAA – Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona; SNS – Sistema Nervoso Simpático; FEVE – Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo. Fonte: Adaptado Bozkurt *et al.*, (2021); Heidenreich *et al.*, (2022); e Profire *et al.*, (2025).

Quanto aos biomarcadores, esses representam uma ferramenta essencial para diagnóstico, estratificação de risco e monitorização terapêutica na IC. Os peptídeos natriuréticos (BNP e NT-proBNP) continuam sendo o padrão ouro para confirmação diagnóstica e avaliação prognóstica, refletindo o estresse parietal e a sobrecarga de volume

ventricular, apresentando alta capacidade de afastar o diagnóstico na presença de níveis séricos de BNP < 100 pg/mL e NT-proBNP < 300 pg/mL (Bozkurt *et al.*, 2021; Heidenreich *et al.*, 2022).

A interpretação dos níveis de peptídeos natriuréticos requer cautela, especialmente porque diversas condições clínicas podem elevar seus valores e reduzir sua especificidade diagnóstica. Assim, concentrações intermediárias de BNP (entre 100 e 500 pg/mL) ou de NT-proBNP (entre 300 e 900 pg/mL) devem ser analisadas sempre em conjunto com o quadro clínico para confirmação de insuficiência cardíaca aguda. Em contrapartida, valores acima de 500 pg/mL para BNP e superiores a 900 pg/mL para NT-proBNP apresentam forte associação com o diagnóstico da síndrome (Behnes *et al.*, 2009; Maisel *et al.*, 2002).

É importante reconhecer que, em situações de início súbito — como edema agudo de pulmão em flush, insuficiência mitral aguda ou cor pulmonale de instalação rápida — os níveis de peptídeos natriuréticos podem permanecer dentro da normalidade, mesmo diante de repercussão hemodinâmica significativa. Outro ponto relevante diz respeito aos pacientes em uso de sacubitril-valsartana. A inibição da neprilisina promovida pelo sacubitril tende a elevar artificialmente o BNP, sem impacto sobre o NT-proBNP. Nessas circunstâncias, a interpretação do BNP torna-se menos confiável, devendo-se priorizar o NT-proBNP para fins diagnósticos (Mueller *et al.*, 2004).

Outro ponto fundamental é a classificação do IC pela fração de ejeção. A introdução da categoria IC com Fração de Ejeção Intermediária (ICFEi) preencheu uma lacuna, reconhecendo pacientes que compartilham mecanismos e resposta terapêutica intermediária (Heidenreich *et al.*, 2022). Cerca de metade dos pacientes apresenta ICFEP, enquanto os fenótipos com fração de ejeção reduzida e intermediária compõem o restante do espectro clínico (Redfield; Borlaug, 2023; Campbell *et al.*, 2024). Essa heterogeneidade demanda uma abordagem terapêutica individualizada, sustentada por diretrizes modernas e evidências de alta qualidade, conforme a tabela 3.

Tabela 3 – Classificação da insuficiência cardíaca segundo a fração de ejeção do ventrículo esquerdo

| Categoria | FEVE    | Características ecocardiográficas                                    | Conduta terapêutica principal                                           |
|-----------|---------|----------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|
| ICFEr     | ≤ 40 %  | Alteração estrutural<br>Disfunção sistólica<br>Disfunção diastólica  | Benefício comprovado dos quatro pilares: iECA/BRA/ARNI, BB, ARM, iSGLT2 |
| ICFEi     | 41–49 % | Alteração estrutural (HVE ou aumento atrial)<br>Disfunção diastólica | Semelhante à ICFEr                                                      |

| ICFEP                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | $\geq 50\%$ | Alteração estrutural (HVE ou aumento atrial)<br>Disfunção diastólica | Controle de comorbidades, otimização hemodinâmica e uso de iSGLT2 |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------|----------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|
| Siglas: ICFeR – Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida; ICFei – Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Levemente Intermediária; ICFeP – Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Preservada; FEVE – Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo; ARNI – Inibidor do Receptor de Angiotensina e Neprilisina; BB – Betabloqueador; ARM – Antagonista do Receptor Mineralocorticoide; iSGLT2 – Inibidor do Cotransportador Sódio-Glicose tipo 2. Fonte: Adaptado de Cannata e McDonagh, (2025); Heidenreich <i>et al.</i> , (2022); e Redfield e Borlaug, (2023). |             |                                                                      |                                                                   |

Dessa forma, a compreensão atual da insuficiência cardíaca vai além da ideia de um simples comprometimento da função de bomba, reconhecendo-a como uma síndrome de caráter sistêmico, influenciada por inflamação persistente, ativação neuro-hormonal e alterações da microcirculação. A classificação baseada na fração de ejeção, associada ao uso de biomarcadores e a uma avaliação multimodal, permite caracterizar melhor os diferentes perfis clínicos e orientar escolhas terapêuticas de forma mais individualizada. Evidências recentes mostram que a integração da avaliação clínica com exames laboratoriais e ecocardiográficos contribui para uma condução mais precisa do tratamento, refletindo na melhora da sobrevida e da qualidade de vida dos pacientes (Campbell *et al.*, 2024; Lala *et al.*, 2025).

## 4.2 Insuficiência Cardíaca Descompensada: Diagnóstico Clínico e Exames Complementares

A abordagem inicial de pacientes com suspeita de insuficiência cardíaca descompensada na sala de emergência deve ser conduzida de maneira sistematizada, exige integração clínica, laboratorial e hemodinâmica precoce, pois o prognóstico do paciente depende diretamente da rapidez e precisão da abordagem inicial. Esse processo envolve quatro etapas principais: identificação de risco imediato à vida, confirmação diagnóstica de IC descompensada (aguda nova ou crônica agudizada), estratificação do risco prognóstico intra-hospitalar e definição da terapêutica de admissão. As diretrizes contemporâneas da *American Heart Association* (AHA), do *American College of Cardiology* (ACC), da *Heart Failure Society of America* (HFSA) e da *European Society of Cardiology* (ESC) reforçam a importância de uma avaliação estruturada nas primeiras horas, preferencialmente nos primeiros 120 minutos, combinando história clínica, exame físico, biomarcadores e imagem à beira-leito (Mebazaa *et al.*, 2015; Hollenberg *et al.*, 2019; Heidenreich *et al.*, 2022).

A anamnese deve concentrar-se em sintomas de congestão (dispneia, ortopneia, turgência jugular, edema de membros inferiores) e baixo débito cardíaco (Tabela 4). Esses achados, quando associados à elevação de biomarcadores cardíacos e evidências

ecocardiográficas, elevam significativamente a acurácia diagnóstica (Murphy; Ibrahim; Januzzi, 2020; Heidenreich *et al.*, 2022).

Tabela 4 - Identificação de congestão e baixo débito cardíaco

| Sintomas e sinais de congestão                                                                                                                                                                                                                                                                      | Sinais e sintomas de baixo débito cardíaco          |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|
| Dispneia progressiva aos esforços                                                                                                                                                                                                                                                                   | PAS < 90mmHg                                        |
| Dispneia paroxística noturna                                                                                                                                                                                                                                                                        | PAS < 110 mmHg em pacientes previamente hipertensos |
| Ortopneia                                                                                                                                                                                                                                                                                           | Fadiga                                              |
| Taquipneia (FR >22 irpm)                                                                                                                                                                                                                                                                            | Extremidades com perfusão reduzida                  |
| Esforço respiratório                                                                                                                                                                                                                                                                                | Sudorese fria                                       |
| Edema pulmonar agudo                                                                                                                                                                                                                                                                                | Pressão arterial com largura de pulso < 25%*        |
| Turgência jugular a 45°                                                                                                                                                                                                                                                                             | Desorientação / agitação                            |
| Refluxo hepatojugular                                                                                                                                                                                                                                                                               | Lactato elevado                                     |
| Galope de terceira bulha                                                                                                                                                                                                                                                                            |                                                     |
| Estertores pulmonares crepitantes                                                                                                                                                                                                                                                                   |                                                     |
| Edema de membros inferiores                                                                                                                                                                                                                                                                         |                                                     |
| Ascite                                                                                                                                                                                                                                                                                              |                                                     |
| Cardiomegalia ao raio de tórax                                                                                                                                                                                                                                                                      |                                                     |
| Hipertensão venocapilar ou derrame pleural ao raio x de tórax                                                                                                                                                                                                                                       |                                                     |
| *Largura de pulso corresponde a pressão arterial sistólica - pressão arterial diastólica/ pressão arterial sistólica x 100. Siglas: FR – frequência respiratória; PAS – pressão arterial sistólica; irpm – incursões respiratórias por minuto. Fonte: Adaptado PEREIRA, N. L. <i>et al.</i> (2018). |                                                     |

Na admissão hospitalar do paciente com insuficiência cardíaca descompensada, a coleta de exames laboratoriais constitui etapa fundamental para a confirmação diagnóstica, identificação de fatores precipitantes e avaliação de possíveis complicações. Entre os principais exames destacam-se o BNP ou NT-proBNP, que refletem o estresse parietal ventricular; a troponina ultrasensível, marcador de lesão miocárdica; e os eletrólitos séricos, essenciais para a avaliação do risco arritmico e da função renal. A Proteína C Reativa (PCR) e a procalcitonina auxiliam na diferenciação de etiologias infecciosas, enquanto o hormônio estimulante da tireoide (TSH) pode revelar causas endócrinas associadas. Adicionalmente, a gasometria venosa e a dosagem de lactato são instrumentos importantes para a detecção precoce de hipoperfusão tecidual e risco de evolução para choque cardiogênico (Hollenberg *et al.*, 2019; Metra; Teerlink, 2017).

Nesse contexto, a vigilância contínua do baixo débito cardíaco assume papel central no manejo da insuficiência cardíaca descompensada, uma vez que a hipoperfusão sistêmica representa um dos principais determinantes prognósticos da doença. A presença de hipoperfusão está diretamente associada ao aumento da mortalidade hospitalar e à maior necessidade de suporte inotrópico, evidenciando sua relevância clínica (Mebazaa *et al.*, 2018).

Dessa forma, a identificação precoce de marcadores de perfusão inadequada torna-se essencial para orientar decisões terapêuticas oportunas e individualizadas.

Entre esses marcadores, o lactato sérico destaca-se como importante indicador metabólico de hipoperfusão tecidual. Em situações de oferta insuficiente de oxigênio aos tecidos, ocorre predomínio do metabolismo anaeróbico, resultando em aumento da produção de lactato (Bakker; Nijsten; Jansen, 2013). Valores superiores a 2 mmol/L são considerados indicativos de hipoperfusão e estão associados a maior risco de progressão para choque cardiogênico em pacientes com insuficiência cardíaca aguda (Mebazaa *et al.*, 2018). Mesmo elevações discretas do lactato refletem desequilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio, configurando sinais precoces de comprometimento circulatório. Ademais, a redução progressiva de seus níveis ao longo do tratamento correlaciona-se com melhora da perfusão tecidual e melhor prognóstico clínico, reforçando sua utilidade tanto na avaliação inicial quanto no monitoramento terapêutico.

Outro marcador relevante na avaliação hemodinâmica é a gasometria venosa central isolada, bem como associada à análise do gradiente venoarterial de dióxido de carbono ( $\Delta\text{PCO}_2$ ). A amostra deve ser obtida por meio de cateter venoso central adequadamente posicionado, preferencialmente com a extremidade localizada no átrio direito ou na veia cava superior, possibilitando a obtenção de valores representativos do retorno venoso sistêmico (Cecconi *et al.*, 2014). A saturação venosa central de oxigênio ( $\text{ScvO}_2$ ), com valores abaixo de 70% indicando aumento da extração tecidual de oxigênio e o  $\Delta\text{PCO}_2$  é calculado pela diferença entre a pressão parcial de  $\text{CO}_2$  venosa central e arterial, sendo que valores superiores a 6 mmHg indicam provável débito cardíaco inadequado e perfusão tecidual insuficiente (Vallet *et al.*, 2008). Esse aumento ocorre em virtude da redução do fluxo sanguíneo, que compromete a remoção do  $\text{CO}_2$  produzido pelos tecidos, tornando o  $\Delta\text{PCO}_2$  um marcador sensível de hipoperfusão associada a baixo fluxo, mesmo quando outros parâmetros hemodinâmicos permanecem aparentemente preservados.

A associação entre lactato elevado e  $\Delta\text{PCO}_2$  aumentado reforça a presença de débito cardíaco inadequado e maior risco de evolução clínica desfavorável, exigindo intervenção hemodinâmica imediata (Cecconi *et al.*, 2014). Entretanto, a avaliação do paciente com insuficiência cardíaca descompensada deve ser realizada de forma integrada, não se baseando em um único marcador isolado. Nesse sentido, outros parâmetros clínicos devem ser considerados concomitantemente, como o débito urinário, sendo valores inferiores a 0,5 mL/kg/h sugestivos de hipoperfusão renal; o nível de consciência, cuja alteração pode refletir

comprometimento da perfusão cerebral; e a avaliação da perfusão periférica, caracterizada por extremidades frias, palidez cutânea, enchimento capilar prolongado e diminuição da temperatura cutânea, achados que indicam vasoconstrição periférica compensatória e redução do fluxo sanguíneo tecidual. A análise integrada desses parâmetros permite uma avaliação mais precisa da perfusão sistêmica e contribui para a estratificação do risco hemodinâmico, orientando intervenções terapêuticas mais eficazes e oportunas.

A Tabela 5 apresenta, de forma sistematizada, os principais exames laboratoriais recomendados na avaliação inicial da insuficiência cardíaca descompensada, bem como seus respectivos objetivos diagnósticos e valores de referência, auxiliando na padronização da abordagem clínica e na interpretação dos resultados.

Tabela 5 – Exames laboratoriais recomendados na IC descompensada

| Exame                                       | Objetivo clínico                                | Interpretação / Aplicação                                                                                                                           |
|---------------------------------------------|-------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| BNP / NT-proBNP                             | Auxílio no diagnóstico, se dúvida diagnóstica   | BNP >100 pg/mL ou NT-proBNP >300 pg/mL sugerem IC; >2000 pg/mL = alto risco                                                                         |
| Troponina ultrassensível                    | Lesão miocárdica e prognóstico                  | Elevação discreta indica injúria miocárdica subclínica e risco de mortalidade. Diagnósticos diferenciais com Síndrome coronariana Aguda             |
| Creatinina, ureia, Na, K, Mg, cálcio iônico | Avaliar função renal e eletrólitos              | Detectam disfunção renal e distúrbios de eletrólitos                                                                                                |
| PCR e Procalcitonina                        | Diagnóstico diferencial de infecção             | PCR >10 mg/L ou PCT >0,25 ng/mL sugerem infecção bacteriana associada                                                                               |
| TSH                                         | Suspeita de doença tireoidiana ou se > 60 anos  | Hipotireoidismo pode precipitar IC ou agravar sintomas                                                                                              |
| Lactato                                     | Avaliar perfusão, metabolismo e débito cardíaco | Lactato >2 mmol/L indica hipoperfusão e risco de choque                                                                                             |
| Gasometria arterial/                        |                                                 | $\Delta\text{PCO}_2 > 6$ mmHg indicam provável débito cardíaco inadequado e perfusão tecidual insuficiente                                          |
| *Gasometria venosa/                         |                                                 |                                                                                                                                                     |
| Saturação venosa central de oxigênio        |                                                 | ScvO <sub>2</sub> = < 70% indica extração de oxigênio aumentada                                                                                     |
|                                             |                                                 | *Gasometria venosa deve ser coletada em acesso venoso central onde a ponta do cateter deve estar posicionada no átrio direito ou veia cava superior |

Siglas: BNP – Peptídeo Natriurético Tipo B; NT-proBNP – Fragmento N-terminal do Propeptídeo Natriurético Tipo B; IC – Insuficiência Cardíaca; Na – Sódio; K – Potássio; Mg – Magnésio; PCR – Proteína C Reativa; PCT – Procalcitonina; TSH – Hormônio Estimulante da Tireoide;  $\Delta\text{PCO}_2$  – gradiente venoarterial de dióxido de carbon ; ScvO<sub>2</sub> – saturação venosa central de oxigênio. Fonte: Adaptado de, Heidenreich *et al.*, (2022); Mebazaa *et al.*, (2015); Montiel *et al.* (2023) e Pop-Busui *et al.*, (2022).

Os exames de imagem e complementares representam a segunda etapa do processo diagnóstico, fornecendo informações anatômicas e funcionais indispensáveis para a confirmação da IC e exclusão de diagnósticos diferenciais. O eletrocardiograma, realizado ainda na triagem, é capaz de detectar isquemia aguda, arritmias e distúrbios de condução

elétrica, sendo recomendado em todos os pacientes na admissão (Heidenreich *et al.*, 2022). A radiografia de tórax, por sua vez, avalia sinais de congestão pulmonar, cardiomegalia e derrames pleurais, além de sugerir causas alternativas de dispneia, como pneumonia ou doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) exacerbada (Metra; Teerlink, 2017).

O ecocardiograma deve ser realizado em todos os pacientes nas primeiras 48 horas após a admissão. Sua execução precoce é especialmente relevante nos casos de choque cardiogênico ou quando há suspeita de insuficiência cardíaca aguda de início recente. O exame permite esclarecer o fator etiológico, estimar o grau de disfunção ventricular, avaliar o nível de congestão pulmonar e sistêmica e identificar possíveis causas mecânicas. Esses elementos são fundamentais para orientar de forma mais precisa e oportuna as condutas terapêuticas iniciais. Complementarmente, a ultrassonografia pulmonar tem se destacado como método sensível para a detecção de edema intersticial, com valor diagnóstico superior ao da radiografia convencional (Mebazaa *et al.*, 2015; Metra; Teerlink, 2017). A seguir, a tabela 6 resume os principais exames complementares indicados nos diagnósticos da IC aguda e sua aplicabilidade clínica.

Tabela 6 – Exames complementares no diagnóstico da ICA

| <b>Exame</b>                 | <b>Função diagnóstica principal</b>                                                                    |
|------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ECG                          | Identifica isquemia, arritmias e distúrbios de condução; obrigatório na admissão                       |
| Radiografia de tórax         | Detecta congestão pulmonar, cardiomegalia e diagnósticos diferenciais como pneumonia                   |
| Ecocardiograma transtorácico | Avaliação estrutural cardíaca, função ventricular, alterações valvares, congestão pulmonar e sistêmica |
| USG pulmonar                 | Sensibilidade >95% para edema intersticial; útil na monitorização da resposta terapêutica              |

Siglas: ECG – Eletrocardiograma; FEVE – Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo; USG – Ultrassonografia; IC – Insuficiência Cardíaca. Fonte: Adaptado de Heidenreich *et al.*, (2022); Mebazaa *et al.*, (2015); Metra; Teerlink, (2017).

Apesar dos recursos diagnósticos disponíveis, a Insuficiência Cardíaca Aguda (ICA) apresenta manifestações clínicas que podem ser confundidas com outras emergências cardiorrespiratórias. Assim, reconhecer precocemente diagnósticos diferenciais é essencial para evitar condutas equivocadas e reduzir a mortalidade. Entre os principais diagnósticos a serem consolidados, estão tromboembolismo pulmonar (TEP), o broncoespasmo em contexto de asma ou DPOC, e as infecções pulmonares, que frequentemente coexistem com a IC descompensada (Mebazaa *et al.*, 2015; Hollenberg *et al.*, 2019; Murphy; Ibrahim; Januzzi, 2020). Logo abaixo, a tabela 7 sintetiza as condições mais relevantes que devem ser avaliadas

durante a abordagem diagnóstica da ICA, incluindo exames direcionados e achados clínicos típicos.

Tabela 7 – Diagnósticos diferenciais da ICA

| Diagnóstico diferencial | Exames sugeridos                       | Achados principais                                               |
|-------------------------|----------------------------------------|------------------------------------------------------------------|
| TEP                     | D-dímero, angiotomografia de tórax     | Dispneia súbita, hipoxemia, sinais de sobrecarga de VD no eco    |
| Asma/DPOC               | Gasometria, ausculta, história clínica | Sibilos, ausência de elevação de BNP, resposta a broncodilatador |
| Infecção pulmonar       | Radiografia, PCR, PCT                  | Infiltrado focal, febre, leucocitose                             |

Siglas: TEP – Tromboembolismo Pulmonar; DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica; VD – Ventriculo Direito; PCR – Proteína C Reativa; PCT – Procalcitonina; BNP – Peptídeo Natriurético Tipo B; IC – Insuficiência Cardíaca. Fonte: Adaptado de Mebazaa *et al.*, (2015); Hollenberg *et al.*, (2019); e Murphy; Ibrahim; Januzzi, (2020).

Após o diagnóstico e a caracterização hemodinâmica, o próximo passo é definir a estratégia de tratamento. Nesse ponto, são fluxogramas clínicos ganham destaque como ferramentas fundamentais para orientar o manejo inicial, representa a tradução prática das etapas diagnósticas aqui descritas, guiando o clínico desde a triagem até a alta hospitalar segura, com base em evidência consolidadas e estratificação prognóstica precisa (Freund *et al.*, 2020; Rees; When; Anderson, 2023).

#### 4.2.1 Padrões clínicos de desenvolvimento da insuficiência cardíaca aguda

A insuficiência cardíaca aguda pode surgir de duas maneiras distintas. Em muitos casos, ocorre como uma piora súbita de um quadro já conhecido, caracterizando a descompensação de uma insuficiência cardíaca previamente estabelecida (IC crônica agudizada). Em outros pacientes, entretanto, o episódio é a primeira manifestação clínica, sem história prévia de doença cardíaca estrutural, sendo classificado como insuficiência cardíaca aguda de início recente (IC aguda nova). Diferenciar essas formas de apresentação é essencial, pois cada uma envolve mecanismos fisiopatológicos específicos e demanda estratégias terapêuticas distintas (Ramos *et al.*, 2017; Rudiger *et al.*, 2005; Ponikowski; Jankowska, 2015).

#### 4.2.2 Fatores precipitantes e prevalência

A identificação dos fatores precipitantes da IC descompensada é etapa fundamental da abordagem inicial, pois orienta tanto o tratamento imediato quanto a prevenção de recorrências. Estudos multicêntricos e registros internacionais mostram que, em mais de 60%

dos casos, a descompensação resulta de causas potencialmente evitáveis (Albuquerque *et al.*, 2015; Heidenreich *et al.*, 2022).

Os principais fatores precipitantes incluem: má adesão ao tratamento medicamentoso ou dietético, responsável por até 30% registrados brasileiros (Albuquerque *et al.*, 2015); infecções respiratórias ou urinárias, frequentemente associadas a sepse e disfunção miocárdica aguda; isquemia miocárdica e síndrome coronariana aguda; arritmias, principalmente fibrilação atrial rápida e taquiarritmias ventriculares; excesso de ingestão de sal e líquidos; uso de drogas deletérias, como AINEs, verapamil, diltiazem e corticoides; crises hipertensivas, especialmente em pacientes sem controle regular da pressão arterial; distúrbios endócrinos (tireotoxicose, disfunção adrenal) e tromboembolismo pulmonar (Albuquerque *et al.*, 2015; Heidenreich *et al.*, 2022; Rocha; Menezes Falcão, 2016).

Nos registros internacionais, infecção, isquemia e arritmia permanecem as causas mais frequentes de descompensação, com variações regionais. No Brasil, a má adesão medicamentosa predomina, especialmente entre pacientes com menor escolaridade e acesso irregular à atenção básica (Albuquerque *et al.*, 2015). A tabela 8 resume os principais fatores precipitantes, suas prevalências e condutas preventivas sugeridas pelas diretrizes atuais

Tabela 8 – Fatores precipitantes da IC descompensada e estratégias preventivas

| <b>Fator precipitante</b>                    | <b>Prevalência aproximada</b> | <b>Mecanismo fisiopatológico principal</b>                                            | <b>Medidas preventivas e condutas práticas</b>                                                                  |
|----------------------------------------------|-------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Má adesão ao tratamento (medicamentos/dieta) | 25–30%                        | Suspensão de diurético ou vasodilatador; aumento da volemia e da pós-carga            | Revisão da prescrição; reforço educacional; uso de associações fixas e acompanhamento multiprofissional         |
| Infecção (pulmonar, urinária, sepse)         | 20–25%                        | Ativação inflamatória sistêmica, disfunção miocárdica e aumento da demanda metabólica | Investigação precoce (PCR, procalcitonina, culturas); antibioticoterapia empírica direcionada; controle de foco |
| Isquemia miocárdica / SCA                    | 10–15%                        | Lesão miocárdica aguda e disfunção ventricular esquerda                               | ECG e troponina na admissão; estratificação coronariana; uso de antiagregantes e estatinas conforme protocolo   |
| Arritmias (FAARV, TV, FV)                    | 10–12%                        | Redução do enchimento diastólico e débito cardíaco                                    | Controle de frequência ou cardioversão elétrica/ desfibrilação se instável                                      |
| Excesso de sal/líquidos                      | 8–10%                         | Sobrecarga hídrica e aumento da pressão de enchimento                                 | Restrição hídrica (<2 L/dia) e de sódio (<2 g/dia); ajuste da dose de diurético                                 |

|                                                                         |      |                                                                             |                                                                                                     |
|-------------------------------------------------------------------------|------|-----------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Uso de AINEs, corticoides, bloqueadores de cálcio não diidropiridínicos | 5–8% | Retenção de sódio, inibição de prostaglandinas renais, depressão miocárdica | Suspender agentes precipitantes; substituir por alternativas seguras (ex.: paracetamol, anlodipino) |
| Crise hipertensiva                                                      | 4–7% | Aumento súbito da pós-carga e congestão pulmonar                            | Controle rigoroso da PA                                                                             |
| Tromboembolismo pulmonar                                                | 2–5% | Aumento da resistência vascular pulmonar e sobrecarga de VD                 | AngioTC de tórax; anticoagulação ou trombólise se critérios de instabilidade                        |
| Distúrbios endócrinos (tireotoxicose, disfunção adrenal)                | 1–3% | Hipermetabolismo ou hipotensão refratária                                   | Dosagem de TSH e cortisol; tratar doença de base                                                    |
| Outros (anemia, gestação, dissecação de aorta, intoxicação digitalica)  | <1%  | Mecanismos variados                                                         | Abordagem etiológica individualizada                                                                |

Síglas: FAARV – fibrilação atrial de alta resposta ventricular; TV – taquicardia ventricular; FV – fibrilação ventricular; PA – pressão arterial; EV – endovenoso; VO – via oral; VD – ventrículo direito; SCA – síndrome coronariana aguda; PCR – proteína C reativa. Fonte: Adaptado de Albuquerque *et al.*, (2015); Rocha; Menezes Falcão, (2016); Heidenreich *et al.*, (2022); e Baris; Tabit, (2025).

A descompensação pode ser o primeiro evento de IC em até 25% dos pacientes. Em 40-50% dos casos, há um fator precipitante identificável e potencialmente reversível (Albuquerque *et al.*, 2015; Heidenreich *et al.*, 2022). A reavaliação da adesão medicamentosa e a suspensão de fármacos deletérios devem ser feitas ainda no pronto-socorro.

Nas descompensações associadas a infecção, isquemia ou arritmia, a correção rápida da causa é determinante para a sobrevida hospitalar. Já em pacientes cuja descompensação decorre de má adesão terapêutica ou sobrecarga de sal e líquidos, o pilar fundamental de prevenção é a educação continuada e o acompanhamento multiprofissional, capazes de reduzir novos episódios a longo prazo. (Albuquerque *et al.*, 2015; Baris; Tabit, 2025).

#### 4.2.3 Escores de risco à admissão hospitalar

A estratificação de risco na insuficiência cardíaca aguda é essencial para orientar a conduta inicial e estimar a probabilidade de desfechos adversos. Entre os modelos disponíveis, o ADHERE (Acute Decompensated Heart Failure National Registry) se destaca pela simplicidade e pela boa utilidade clínica (Tabela 9). Elaborado a partir de um grande registro hospitalar norte-americano, o escore utiliza apenas três variáveis coletadas na admissão — pressão arterial sistólica, creatinina e ureia (BUN) — para estimar o risco de mortalidade intra-hospitalar (Fonarow *et al.*, 2005).

Por exigir informações rotineiramente disponíveis e apresentar desempenho prognóstico consistente, o ADHERE tornou-se um dos escores mais empregados em serviços de emergência, auxiliando na identificação precoce de pacientes que necessitam de vigilância mais intensiva (Chioncel *et al.*, 2017).

Tabela 9– Escala de risco ADHERE de mortalidade intra-hospitalar

| Perfil de risco     | BUN (mg/dL)              | PAS (mmHg) | Mortalidade (%) |
|---------------------|--------------------------|------------|-----------------|
| Baixo               | $\leq 43$                | $\geq 115$ | 2,14            |
| Intermediário baixo | $\leq 43$                | $\leq 115$ | 5,49            |
| Intermediário médio | $\geq 43$                | $\geq 115$ | 6,4             |
| Intermediário alto  | $\geq 43$ (Cr < 2,7)     | $\leq 115$ | 12,28           |
| Alto                | $\geq 43$ ( $\geq 2,7$ ) | $\leq 115$ | 21,9            |

Siglas: BUN – blood urea nitrogen; PAS – pressão arterial sistólica; Cr – creatinina; Fonte: : Adaptado de Felker *et al.* (2006), ADHERE Registry.

#### 4.2.4 Classificação em perfis clínicos hemodinâmicos na insuficiência cardíaca

Conforme a classificação proposta por Stevenson, os pacientes são distribuídos em quatro perfis, com base na avaliação da perfusão e congestão, conforme figura 1 e quadro 1. O termo “quente” indica perfusão adequada; “frio”, hipoperfusão. Já “seco” e “congesto” refletem, respectivamente, ausência ou presença de congestão pulmonar e sistêmica. A avaliação é predominantemente clínica, sinais de congestão: ortopneia, refluxo hepatojugular, turgência jugular, estertores e edema periférico; sinais de hipoperfusão: extremidades frias, oligúria, pressão de pulso estreita ( $PPP < 0,25$ ), confusão mental e palidez (Hollenberg *et al.*, 2019; Jani *et al.*, 2025).

Figura 1 - Classificação dos clínica-hemodinâmica na insuficiência cardíaca

|                       |     | Sinais de congestão       |                               |
|-----------------------|-----|---------------------------|-------------------------------|
|                       |     | Não                       | Sim                           |
| Sinais de má perfusão | Não | <b>A</b><br>Quente e seco | <b>B</b><br>Quente e congesto |
|                       | Sim | <b>L</b><br>Frio e seco   | <b>C</b><br>Frio e congesto   |

Fonte: Autoria própria (2025).

Quadro 1 – Perfis clínicos-hemodinâmicos

| Perfil                                                 | Características Clínicas Principais                                |
|--------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|
| <b>A</b><br><b>Quente e seco</b>                       | Perfusão periférica adequada sem congestão pulmonar e/ou sistêmica |
| <b>B</b><br><b>Quente e congesto</b><br><b>(úmido)</b> | Perfusão periférica adequada com congestão pulmonar e/ou sistêmica |
| <b>C</b><br><b>Frio e congesto</b><br><b>(úmido)</b>   | Má perfusão periférica com congestão pulmonar e/ou sistêmica       |
| <b>L</b><br><b>Frio e seco</b>                         | Má perfusão periférica, sem congestão pulmonar e/ou sistêmica      |

Fonte: Adaptado de Nohria; Lewis; Stevenson, (2002); Nohria *et al.*, (2003); Thomas; Nohria, (2012); e Hollenberg *et al.*, (2019).

O perfil hemodinâmico influencia diretamente o prognóstico e a escolha terapêutica. Pacientes dos perfis “frio” (C e L) apresentam mortalidade significativamente maior, necessidade frequente de inotrópicos ou suporte circulatória, enquanto o perfil B “quente-congesto” é o mais comum, respondendo melhor a diuréticos e vasodilatadores (Chioncel *et al.*, 2019; Javaloyes *et al.*, 2019). Estudos observacionais e registros internacionais validaram o uso dessa classificação como preditor independente de mortalidade intra-hospitalar em 30 dias, reforçando sua importância na abordagem inicial (Nohria *et al.*, 2003; Thomas; Nohria, 2012; Chioncel *et al.*, 2019).

Devido a baixa acurácia diagnóstica do exame clínico em estabelecer precisão a real condição clínico-hemodinâmica (cerca de 50%) A utilização do ecocardiograma transtorácico

ou ultrassom torácico em conjunto com a avaliação clínica ajuda de forma significativa a estabelecer com maior certeza o modelo clínico-hemodinâmico do paciente (Gargani *et al.*, 2008; Liteplo *et al.*, 2009; Moore *et al.*, 2002)

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. Os parâmetros objetivos que confirmam o quadro são: Pressão capilar pulmonar de oclusão (PCWP)  $\geq 18$  mmHg: congestão; e Índice cardíaco (IC)  $< 2,2$  L/min/m<sup>2</sup>: hipoperfusão (Nohria; Lewis; Stevenson, 2002; Jabr *et al.*, 2025).

Quanto a aplicação clínica e prognósticos, os perfis B e C são os mais frequentes nas emergências. O perfil B tem melhor prognóstico quando tratado precocemente com vasodilatadores e diuréticos. O perfil C, especialmente com IC  $< 2,0$  L/min/m<sup>2</sup>, requer suporte inotrópico e vigilância hemodinâmica. A persistência do perfil “frio” após 24-48 horas indica alto risco de mortalidade e necessidade de avaliação para terapia avançada (assistência ventricular, transplante) (Chioncel *et al.*, 2019; Jani *et al.*, 2025; Kasai *et al.*, 2025). A reavaliação seriada do perfil é mandatória durante a internação, pois mudanças precoces predizem melhora do prognóstico (Nohria *et al.*, 2003; Javaloyes *et al.*, 2019).

#### **4.3 Manejo do paciente com insuficiência cardíaca descompensada**

O manejo inicial da insuficiência cardíaca aguda concentra-se na rápida correção dos principais distúrbios cardiopulmonares identificados na avaliação inicial. As prioridades incluem reconhecer situações de risco imediato, oferecer suporte respiratório quando necessário, estabilizar parâmetros clínicos e hemodinâmicos, tratar fatores causais ou precipitantes e controlar comorbidades associadas. Essas medidas orientam a abordagem terapêutica precoce e estruturam a condução durante a admissão hospitalar (Cao *et al.*, 2025; Lüsebrink *et al.*, 2024; Sinha *et al.*, 2025).

Todos os pacientes IC descompensada com em situação de risco imediato devem permanecer sob monitorização contínua, com aferição de sinais vitais, oximetria, diurese horária e avaliação laboratorial seriada. A monitorização invasiva (pressão arterial contínua, pressão venosa central, índice cardíaco) é indicada em casos refratários ou em uso de inotrópicos vasopressores, permitindo ajustes finos de terapia (Lüsebrink *et al.*, 2024; Del Rios *et al.*, 2025; Sinha *et al.*, 2025).

### 4.3.1 Suporte ventilatório

O suporte respiratório na insuficiência cardíaca aguda tem como principais objetivos manter a saturação de oxigênio acima de 90% e reduzir o esforço ventilatório. As estratégias incluem oxigenoterapia por cateter nasal ou máscara, ventilação não invasiva com pressão positiva e, quando necessário, ventilação invasiva. A oxigenoterapia está indicada para pacientes com  $\text{SatO}_2 < 90\%$ , geralmente com fluxos de 3 a 5 L/min, enquanto em indivíduos com DPOC recomenda-se 1 a 2 L/min para minimizar o risco de hipercapnia (Branson & Johannigman, 2013; Mak et al., 2001). O uso rotineiro de oxigênio em pacientes normoxêmicos não é recomendado (Munshi; Mancebo; Brochard, 2022; Thille *et al.*, 2024).

#### 4.3.1.1 Ventilação não invasiva

A ventilação não invasiva tem como principais objetivos reduzir o trabalho respiratório, aliviar o desconforto e corrigir a hipóxia, atuando como suporte temporário enquanto a terapêutica de descongestão produz efeito. Quando há necessidade de uso prolongado, é fundamental reavaliar a efetividade das medidas de descongestão e investigar possíveis fatores agravantes não reconhecidos, como infecção respiratória, tromboembolismo pulmonar ou broncoespasmo (Rohde *et al.*, 2018).

A ventilação não invasiva (VNI), por meio de CPAP ou BiPAP, deve ser iniciada precocemente nos pacientes com edema agudo de pulmão e hipoxemia refratária, pois reduz a necessidade de intubação e a mortalidade, estando indicada para pacientes com  $\text{SatO}_2 < 90\%$  que apresentam esforço ou desconforto respiratório e que não tiveram melhora adequada com oxigenoterapia. O CPAP melhora a oxigenação e diminui a pré e pós-carga, enquanto o BiPAP é mais indicado quando há hipercapnia. Entretanto, em quadros de edema agudo de pulmão associados ao infarto agudo do miocárdio, essa abordagem não mostrou impacto significativo na mortalidade (Gray *et al.*, 2008; Masip *et al.*, 2005; Ponikowski *et al.*, 2015).

A VNI é contraindicada em casos de rebaixamento de consciência, vômitos, instabilidade hemodinâmica grave ou necessidade imediata de revascularização. Diante de falha da VNI — como  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ , deterioração neurológica ou instabilidade persistente — indica-se intubação orotraqueal com ventilação mecânica invasiva (Munshi; Mancebo; Brochard, 2022; Cao *et al.*, 2025).

### 4.3.2 Manejo farmacológico emergencial

Diversos fármacos são utilizados no tratamento da insuficiência cardíaca aguda, como diuréticos, vasodilatadores e agentes inotrópicos. A escolha do tratamento depende das alterações hemodinâmicas apresentadas pelo paciente, especialmente quanto ao débito cardíaco e às pressões de enchimento. A avaliação clínica permite identificar o perfil hemodinâmico e orientar o uso adequado dessas medicações, sendo os vasodilatadores indicados principalmente em pacientes com congestão e ausência de hipotensão (Rohde *et al.*, 2018).

Há pouca evidência comparando diretamente os diferentes vasopressores em pacientes com choque de diversas causas, o que faz com que a escolha da medicação seja baseada, em grande parte, na avaliação clínica individual e no perfil hemodinâmico de cada paciente. De modo geral, recomenda-se iniciar com doses mais baixas e ajustá-las de forma progressiva, evitando exposições prolongadas sempre que possível. Na prática atual, sobretudo no choque cardiogênico, tem-se priorizado a combinação de fármacos em menores doses, em substituição ao uso isolado em dose máxima, como estratégia para reduzir o risco de vasoconstrição excessiva e isquemia periférica. O aumento rápido de catecolaminas sem resposta adequada da pressão arterial pode sinalizar falha terapêutica e pior prognóstico.

As medicações de ação rápida são selecionadas conforme o perfil hemodinâmico e a condição clínica predominante. A tabela 10 resume os principais diagnósticos e manejos.

Tabela 10 – Condutas emergenciais em situações de risco imediato na ICA

| Situação clínica                                | Conduta imediata                       | Manejo                                                                             | Observações e objetivos                                    |
|-------------------------------------------------|----------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|
| Edema agudo de pulmão / emergência hipertensiva | Vasodilatação e alívio da congestão    | <b>Nitroglicerina ou nitroprussiato</b><br><b>Furosemida EV</b>                    | Reduz pré e pós-carga; monitorar PA continuamente          |
| Congestão pulmonar e volume excessivo           | Diurese rápida                         | <b>Furosemida EV</b>                                                               | Ajustar conforme diurese e PA                              |
| Choque cardiogênico                             | Suporte vasopressor e inotrópico       | <b>Norepinefrina</b><br><b>Dobutamina/ Milrinona</b>                               | Avaliar resposta hemodinâmica; manter PAM $\geq$ 65 mmHg   |
| Tromboembolismo pulmonar                        | Suporte hemodinâmico e anticoagulação  | <b>Norepinefrina</b> (titular conforme PAM) Evitar ventilação invasiva se possível | Anticoagulação ou trombólise se critérios de instabilidade |
| Infarto agudo do miocárdio com IC               | Revascularização imediata              | Seguir protocolo de SCA institucional                                              | Conforme protocolo de SCA                                  |
| Arritmias instáveis (FAARV, TV, FV)             | Estabilização elétrica e farmacológica | <b>Cardioversão elétrica</b><br><b>Desfibrilação</b>                               | Vigiar distúrbios eletrolíticos                            |

EV – Endovenoso; PA – pressão arterial; PAM – pressão arterial média; IC – insuficiência cardíaca; EAP – edema agudo de pulmão; FA – fibrilação atrial; TV – taquicardia ventricular; FV – fibrilação ventricular; IECA – inibidor da enzima conversora da angiotensina; ARNI – inibidor da neprililina associado ao receptor da angiotensina; VNI – ventilação não

---

invasiva; CPAP – pressão positiva contínua nas vias aéreas; BiPAP – pressão positiva em dois níveis nas vias aéreas. Fonte: Adaptado de Lüsebrink *et al.*, (2024); Cao *et al.*, (2025); Del Rios *et al.*, (2025); e Sinha *et al.*, (2025).

#### 4.3.2.1 Diuréticos

A furosemida é o diurético de escolha para o manejo da congestão em pacientes com insuficiência cardíaca, sendo recomendada sua introdução nas fases iniciais do atendimento, com ajuste de dose conforme a resposta clínica. A descongestão efetiva obtida com seu uso está relacionada à melhora clínica e à redução do tempo de internação e das reinternações (Miró *et al.*, 2018; Peacock *et al.*, 2009; Sacchetti *et al.*, 1999).

Os objetivos da terapia diurética para a descongestão incluem: diurese de cerca de 1 L nas primeiras seis horas (1,5–2,5 mL/kg/h), bem como redução do esforço respiratório, com ausência de ortopneia em 24 horas. Espera-se ainda melhora progressiva da dispneia em até 72 horas, manutenção da saturação de oxigênio acima de 90%, frequência cardíaca inferior a 100 bpm, frequência respiratória abaixo de 22 incursões por minuto e estabilidade da pressão arterial sistólica (Rohde *et al.*, 2018).

O estudo DOSE demonstrou que doses mais elevadas de diuréticos, em torno de 2,5 vezes a dose oral habitual, resultaram em maior alívio da dispneia, maior perda ponderal e maior remoção de volume, porém associadas a piora transitória da função renal. Resultados semelhantes foram observados em outros estudos, apontando que uma estratégia mais intensiva de descongestão pode ser benéfica, desde que acompanhada de monitorização adequada da função renal (Aronson *et al.*, 2010; Metra *et al.*, 2012; Testani *et al.*, 2010).

No caso de pacientes com uso prévio de diuréticos orais, indica-se doses endovenosas equivalentes ou o dobro das doses orais utilizadas, com monitorização frequente de sinais vitais, ingesta hídrica, débito urinário, peso, função renal, eletrólitos e sinais/sintomas de congestão (Felker *et al.*, 2011; Miró *et al.*, 2018). A resposta clínica à furosemida depende de diversos fatores farmacocinéticos e clínicos do paciente, sendo necessária a identificação a fim de otimizar o efeito terapêutico (Goodman & Gilman, 2019).

Em pacientes que sem uso prévio de diuréticos orais, recomenda-se iniciar a furosemida endovenosa em dose de 20 a 40 mg (em situações de congestão mais importante ou edema agudo de pulmão, considera-se a dose de 1mg a 1,5mg/kg). A eficácia da terapia diurética deve ser avaliada precocemente, pela mensuração do débito urinário a cada hora e, quando disponível, a dosagem de sódio urinário entre 2 ou 6 horas após a administração inicial. Uma resposta adequada se considera quando os níveis de sódio urinário são > 50-70 mEq/L ou uma diurese >100-150 mL/h durante as primeiras 6 horas de tratamento. Na

ausência de resposta satisfatória, a dose intravenosa de diurético de alça pode ser dobrada, seguida de nova reavaliação clínica e laboratorial. Se persistir resposta insuficiente, caracterizada por débito urinário inferior a 100 mL/h, deve-se considerar resistência ao diurético e adotar estratégias terapêuticas adicionais. A associação de diurético de alça com diurético tiazídico deve ser considerada em pacientes com edema resistente que não respondem ao aumento da dose de diurético de alça (Damman *et al.*, 2020; Felker *et al.*, 2020; Mebazaa *et al.*, 2015; Mullens *et al.*, 2019).

#### 4.3.2.2 Vasodilatadores

Os vasodilatadores endovenosos atuam na dilatação de vasos venosos e arteriais, levando à redução do retorno venoso, menos congestão, menor pós-carga, aumento do volume sistólico e consequentemente o alívio dos sintomas, bem como melhorando o desempenho da função ventricular, e consequentemente ocasionando aumento do débito cardíaco e melhoram a perfusão renal. A nitroglicerina atua principalmente nas veias periféricas e o nitroprussiato é um dilatador mais equilibrado de artérias e veias (Publication Committee for the VMAC Investigators, 2002; Rohde *et al.*, 2018; Sharon *et al.*, 2000).

Nos pacientes com insuficiência cardíaca aguda e pressão arterial sistólica maior que 110 mmHg, o uso de vasodilatadores podem ser considerados como terapia inicial para melhorar os sintomas e reduzir a congestão. Então, estando indicados nos pacientes com perfil hemodinâmico quente-congesto, na ausência de hipotensão arterial ou choque cardiogênico, hipovolêmico ou comorbidades como sepse. Deve-se ter cautela para evitar hipotensão devido a uma diminuição da pré e pós carga (Khot *et al.*, 2003; Levy *et al.*, 2007; Rohde *et al.*, 2018). A tabela 11 resume os principais agentes vasodilatadores intravenosos e ajuste de dose.

Tabela 11 – Vasodilatadores intravenosos: posologia e ajustes na insuficiência cardíaca aguda

| Vasodilatador           | Posologia                                         | Ajuste                                        |
|-------------------------|---------------------------------------------------|-----------------------------------------------|
| Nitroglicerina          | Início: 10-20 ug/minuto<br>Máximo 200 ug/minuto   | A cada 15 minutos<br>Aumento 10-20 ug/minuto  |
| Nitroprussiato de sódio | Início: 0,3 ug/kg/minuto<br>Máximo 5 ug/kg/minuto | A cada 15 minutos<br>Aumento 0,3 ug/kg/minuto |

Fonte: Adaptado de Rohde *et al.*, (2018).

#### 4.3.2.3 Inotrópicos

Os inotrópicos têm como objetivos a melhora do débito cardíaco, a manutenção da pressão de perfusão e o fluxo adequado para os órgãos. Podem ser considerados em pacientes com pressão arterial sistólica (PAS) inferior a 90 mmHg e evidência de hipoperfusão que não respondem ao tratamento padrão, incluindo expansão volêmica, com o objetivo de melhorar a perfusão periférica e manter a função dos órgãos-alvo (Cody, 1988; Petersen & Felker, 2008; Thackray *et al.*, 2002). Sendo classe de recomendação III pela Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2018), a recomendação de dobutamina, milrinone ou levosimendana para pacientes sem sinais de baixo débito cardíaco.

A ação inotrópica contribui para elevar o débito cardíaco frente ao aumento da pós-carga. Entretanto, doses altas estão associadas a piores resultados devido ao aumento da demanda de oxigênio pelo miocárdio e pelo cenário hemodinâmico deletério. De modo geral, recomenda-se iniciar com doses mais baixas e ajustá-las de forma progressiva, evitando exposições prolongadas sempre que possível. Entre os agentes inotrópicos, dobutamina e milrinona são opções equivalentes, sem diferenças em mortalidade; a escolha deve considerar função renal e presença de hipotensão (Lüsebrink *et al.*, 2024). A tabela 12 resume os principais agentes vasoativos e inotrópicos utilizados com doses recomendadas e considerações clínicas.

A dobutamina é o agente inotrópico mais usado. Produz aumento do débito cardíaco dose-dependente, por meio da estimulação predominante dos receptores  $\beta_1$ -adrenérgicos. Devido a isso, a eficácia da dobutamina pode estar reduzida em pacientes em uso concomitante de betabloqueadores, em razão do antagonismo farmacodinâmico aos receptores  $\beta$ -adrenérgicos, o que compromete sua ação inotrópica (Montera *et al.*, 2012; Unverferth *et al.*, 1980). Portanto, como fatores limitantes, apresenta potencial arritmogênico e redução da ação devido o uso de betabloqueadores e ou pelo uso prolongado da medicação (Montera *et al.*, 2012; Unverferth *et al.*, 1980).

A milrinona atua como inodilatador, favorecendo o aumento do débito cardíaco e a redução das resistências vasculares pulmonar e sistêmica, sem impactar de forma significativa o consumo de oxigênio pelo miocárdio. Pode ser utilizada em pacientes previamente em uso de betabloqueadores, entretanto, deve ser administrada com cautela devido ao risco de arritmias, sobretudo em indivíduos com doença cardíaca isquêmica (Felker *et al.*, 2003).

A levosimendana tem efeito inotrópico positivo com vasodilatação arterial e vascular pulmonar, apresenta a vantagem de poder ser utilizada em pacientes em uso de

betabloqueador. Apesar de seus efeitos benéficos sobre a hemodinâmica, seu uso pode estar associado a efeito arritmogênico e hipotensor. Estudos comparativos não demonstram vantagem em termos de mortalidade quando a levosimendana é comparada com a dobutamina (Chioncel et al., 2017; Packer, 2005). Pode ser realizada a levosimendana na tentativa de retirada de dobutamina (Rohde *et al.*, 2018).

#### 4.3.2.4 Vasopressores

As diretrizes AHA/ACC/HFSA 2022 recomendam a norepinefrina como vasopressor de primeira linha, devido ao menor risco de arritmias e melhor perfil de segurança em comparação à dopamina ou epinefrina (Heidenreich *et al.*, 2022).

O uso de vasopressor, preferencialmente noradrenalina, pode ser considerado nos pacientes com hipotensão arterial importante ou choque cardiogênico. Atua no aumento do débito cardíaco, importante ação vasoconstritora para a manutenção da pressão arterial, às custas de aumento da pós-carga do ventrículo esquerdo. O uso de norepinefrina é reservado a casos de choque cardiogênico com pressão arterial média (PAM) < 65 mmHg, sendo o vasopressor de escolha. A dopamina não é recomendada de forma rotineira devido ao risco de arritmias e aumento da mortalidade. Após estabilização, deve-se iniciar o processo de transição da terapia endovenosa para oral, avaliando o equilíbrio hemodinâmico, função renal e sinais de congestão residual (Lüsebrink *et al.*, 2024; Sinha *et al.*, 2025).

Tabela 12 – Inotrópicos e vasopressores: posologia e ajustes

| Agente        | Dose recomendada                                         | Considerações clínicas                                                                                                           |
|---------------|----------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Dobutamina    | 2–20 µg/kg/min                                           | Melhora débito cardíaco; risco de taquiarritmia<br>Avaliar ajuste a cada 10 minutos<br>Efeito hemodinâmico em até 2 horas        |
| Milrinona     | 0,375–0,75 µg/kg/min<br>0,5 µg/kg/min na presença de IRA | Ajuste a cada 4 horas                                                                                                            |
| Levosimendana | 0,05 –0,2 µg/kg/min                                      | Infusão por 24 horas com ações hemodinâmicas de até 2 semanas<br>Ajuste a cada 4 horas de 0,05 µg/kg/min                         |
| Norepinefrina | 0,2–1 µg/kg/min                                          | 1ª escolha; mantém perfusão coronariana; menor risco arritmico<br>Ajuste a cada 15 minutos                                       |
| Vasopressina  | 0,01–0,04 U/min                                          | 1ª escolha; mantém perfusão coronariana; menor risco arritmico<br>Ajuste a cada 15 minutos<br>Adjuvante em hipotensão refratária |

Siglas: IC – insuficiência cardíaca; CC – choque cardiogênico; U/min – unidades por minuto. IRA – insuficiência renal aguda. Fonte: adaptado de Heidenreich *et al.*, (2022); Lüsebrink *et al.*, (2024) e Rohde *et al.*, (2018).

#### 4.3.3.5 Opióides

Os opioides podem proporcionar alívio da dispneia e da ansiedade, sendo eventualmente utilizados para facilitar a adaptação à ventilação não invasiva. Entretanto, apresentam efeitos adversos dependentes da dose, como náuseas, hipotensão, bradicardia e depressão respiratória. Estudos observacionais associam o uso de morfina a piores desfechos clínicos, incluindo maior necessidade de ventilação mecânica, prolongamento da internação, aumento das admissões em unidades de terapia intensiva e maior mortalidade (Caspi *et al.*, 2019; Gil *et al.*, 2019; Miró *et al.*, 2017; Peacock *et al.*, 2008).

Dessa forma, o uso rotineiro de opioides na insuficiência cardíaca aguda não é recomendado, devendo sua indicação ser restrita a situações excepcionais, como dor intensa refratária, ansiedade importante ou no contexto de cuidados paliativos (McDonagh *et al.*, 2021).

#### 4.3.3.6 Condutas específicas adicionais

Evitar oxigênio suplementar sem hipoxemia deve ser evitado, pois pode aumentar a resistência vascular sistêmica e reduzir débito cardíaco (Cao *et al.*, 2025); antibióticos empíricos precoces devem ser iniciados quando houver suspeita de infecção como fator precipitante (McGuire *et al.*, 2024); avaliação precoce para suporte circulatório mecânico (balão intra-aórtico, oxigenação por membrana extracorpórea, dispositivos de assistência ventricular) é recomendada em choque cardiogênico refratário (Lüsebrink *et al.*, 2024; Sinha *et al.*, 2025).

O uso do cateter de artéria pulmonar permite um melhor ajuste terapêutico, mas o seu uso não reduz mortalidade ou tempo de hospitalização (Shah *et al.*, 2005; Yancy *et al.*, 2006). Portanto o uso rotineiro do cateter de artéria pulmonar não está indicado, seja para definição do diagnóstico do perfil clínico-hemodinâmico ou como guia da terapia para IC aguda (Rohde *et al.*, 2018).

### 4.4 Tratamento da IC descompensada de acordo com o perfil hemodinâmico.

Os quatro perfis clínicos orientam as decisões farmacológicas imediatas, especialmente quanto ao uso de diuréticos, vasodilatadores e agentes inotrópicos (Mebazaa *et al.*, 2015; Heidenreich *et al.*, 2022; Lüsebrink *et al.*, 2024; Sinha *et al.*, 2025). A tabela 13

resume as estratégias recomendadas e objetivos terapêuticos conforme diretrizes e ensaios clínicos randomizados recentes.

Tabela 13 – Tratamento da ICA segundo o perfil hemodinâmico

| Perfil hemodinâmico              | Terapia inicial recomendada                                     | Medicações                                                                                           | Objetivo terapêutico e observações                                                                                                                                                                              |
|----------------------------------|-----------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| A<br>Quente e seco               | Manter terapia oral otimizada                                   | Sem necessidade de ajuste endovenoso                                                                 | Manter tratamento oral otimizado<br>Furosemida conforme necessidade<br>IECA/ARNI e betabloqueador conforme tolerância                                                                                           |
| B<br>Quente e congesto (úmido)   | <b>Diurético de alça + vasodilatador</b>                        | Furosemida EV<br>Nitroglicerina/ Nitroprussiato                                                      | IECA/ARNI e betabloqueador conforme tolerância                                                                                                                                                                  |
| C<br>Frio e congesto (úmido)     | <b>Inotrópico + diurético ± vasopressor</b>                     | Dobutamina /Milrinona<br>Norepinefrina: se PAM < 65 mmHg<br>Furosemida EV: conforme resposta clínica | Restaurar débito<br>Melhorar perfusão e diurese; manter PAM ≥ 65 mmHg; evitar hipotensão induzida                                                                                                               |
| L<br>Frio e seco                 | <b>Expansão volêmica cautelosa e, se refratário, inotrópico</b> | Cristalóide 250–500 mL e reavaliação<br>Dobutamina /Milrinona                                        | Restaurar perfusão tecidual e débito cardíaco (IC ≥ 2,2 L/min/m <sup>2</sup> ).<br>Se IC persistir < 2,2 L/min/m <sup>2</sup> → iniciar <b>Dobutamina</b><br>Suspender betabloqueador se bradicardia ou choque. |
| Refratário / choque cardiogênico | <b>Vasopressor + inotrópico ± suporte circulatório mecânico</b> | <b>Norepinefrina Dobutamina</b><br>Considerar <b>ECMO</b> ou <b>balão intra-aórtico</b>              | Estabilizar PAM ≥ 65 mmHg e otimizar débito cardíaco                                                                                                                                                            |

Siglas: EV – endovenoso; PAM – pressão arterial média; IC – índice cardíaco; ECMO – oxigenação por membrana extracorpórea. Fonte: Adaptado de: Heidenreich *et al.*, (2022); Lüsebrink *et al.*, (2024); e Sinha *et al.*, (2025).

Nos pacientes perfil B, a prioridade é a redução rápida da congestão. A administração de furosemida EV deve ocorrer nas primeiras horas, preferencialmente em bolus, podendo-se evoluir para infusão contínua em casos refratários. O uso combinado de diurético e vasodilatador reduz a pressão de enchimento e melhora o débito cardíaco sem aumentar o consumo de oxigênio miocárdico (Mebazaa *et al.*, 2015; Heidenreich *et al.*, 2022).

#### 4.5 Choque Cardiogênico e Suporte Circulatorio Mecânico

O choque cardiogênico (CC) representa a forma mais grave da ICA, caracterizado por hipoperfusão sistêmica secundária à disfunção contrátil ventricular. Clinicamente, manifesta-se por hipotensão persistente, oligúria, extremidades frias e alteração do nível de consciência, associados a critérios hemodinâmicos como índice cardíaco  $< 2,2 \text{ L/min/m}^2$  e pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP)  $> 15\text{--}18 \text{ mmHg}$  (Geller *et al.*, 2022).

A classificação da *Society for Cardiovascular Angiography and Interventions* (SCAI) estratifica o CC em cinco estágio progressivos (A a E), desde pacientes em risco até aqueles em colapso circulatorio terminal. Essa abordagem permite padronizar condutas, orientar decisões terapêuticas e estimar prognóstico, com mortalidade variando de  $< 5\%$  no estágio A a  $> 80\%$  no estágio E (Geller *et al.*, 2022; Sinha *et al.*, 2025). A tabela 14 a seguir apresenta a classificação do Choque Cardiogênico segundo a SCAI, com descrição dos estágios, critérios fisiológicos e prognóstico estimado e a quadro 2 Classificação do *Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support* (INTERMACS).

Tabela 14 – Estadiamento do choque cardiogênico segunda a SCAI

| Estágio SCAI     | Descrição clínica                      | Crítérios hemodinâmicos principais                                                     | Prognóstico aproximado |
|------------------|----------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|
| A – Risco        | Disfunção ventricular sem hipoperfusão | IC $> 2,5 \text{ L/min/m}^2$ ; POAP $< 15 \text{ mmHg}$                                | Mortalidade $< 5\%$    |
| B – Início       | Hipotensão sem hipoperfusão            | PAS $< 90 \text{ mmHg}$ ; lactato normal                                               | Mortalidade 10–15%     |
| C – Clássico     | Hipotensão + hipoperfusão              | IC $< 2,2 \text{ L/min/m}^2$ ; POAP $> 18 \text{ mmHg}$ ; lactato $> 2 \text{ mmol/L}$ | Mortalidade 30–40%     |
| D – Deteriorante | Choque refratário à terapia inicial    | Necessidade de múltiplos inotrópicos/vasopressores                                     | Mortalidade 50–60%     |
| E – Extremo      | Parada circulatoria iminente           | Hipotensão grave, acidose, anúria                                                      | Mortalidade $> 80\%$   |

Siglas: IC – índice cardíaco; POAP – pressão de oclusão da artéria pulmonar; PAS – pressão arterial sistólica.  
Fonte: Adaptado de Geller *et al.*, (2022); e Sinha *et al.*, (2025).

Quadro 2 – Classificação do *Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support* (INTERMACS)

| Perfil | Descrição                                         | Estado hemodinâmico                                                                                                                                    | Tempo para intervenção |
|--------|---------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|
| I      | Choque cardiogênico grave                         | Instabilidade hemodinâmica com hipoperfusão crítica de órgãos-alvo a despeito de doses crescentes de catecolaminas e ou suporte circulatorio mecânico. | Horas                  |
| II     | Declínio progressivo, apesar do uso de inotrópico | Disfunção orgânica progressiva (hiperlactatemia, insuficiência renal ou hepática, caquexia ou congestão sistêmica importante) com níveis               | Dias                   |

|     |                                                  |                                                                                                                     |                 |
|-----|--------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------|
|     |                                                  | tensionais aceitáveis, porém com doses de agentes inotrópicos em doses otimizadas                                   |                 |
| III | Estável com inotrópico                           | Estabilidade clínica em vigência de terapia inotrópica, mas com histórico de falência do desmame                    | Semanas a meses |
| IV  | Sintomático em repouso<br>Internações frequentes | Sinais de retenção hídrica, sintomas ao repouso e passagens frequentes em unidades de emergência                    | Variável        |
| V   | Intolerante aos esforços                         | Confortável em repouso, porém com limitação marcante para atividades, a despeito de retenção hídrica                | Variável        |
| VI  | Limitação aos esforços                           | Limitação leve a moderada aos esforços e ausência de sinais de hipervolemia. Sente-se fadigado com atividades leves | Variável        |
| VII | NYHA III                                         | Pacientes em classe funcional II ou III sem sinais de congestão relevante                                           | Sem indicação   |

Siglas: BIA – balão intra-aórtico; NYHA – New York Heart Association.  
Fonte: Adaptado de Stevenson *et al.*, (2009).

4.5.1 Suporte Circulatorio Mecânico

O suporte circulatório mecânico temporário (SCM) é indicado quando o tratamento farmacológico otimizado não mantém perfusão adequada. O balão intra-aórtico (BIA), não demonstrou redução de mortalidade e seu uso rotineiro é desaconselhado (Lüsebrink *et al.*, 2024). Dispositivos mais avançados, como o Impella® e o ECMO venoarterial (VA-ECMO), têm papel estabelecido no choque refratário, atuando como ponte para decisão, transplante ou recuperação miocárdica (Lüsebrink *et al.*, 2024; Grant *et al.*, 2025). A seleção deve ocorrer antes da falência orgânica múltipla, e o desmame deve ser guiado por recuperação hemodinâmica e melhora do lactato sérico (Grant *et al.*, 2025; Sinha *et al.*, 2025). A tabela 15 mostra as principais modalidades de suporte circulatório mecânico temporário, com seus mecanismos de ação, indicações clínicas e limitações práticas

Tabela 15 – Dispositivos de suporte circulatório mecânico no choque cardiogênico

| Dispositivo               | Mecanismo principal                                    | Indicação clínica                                     | Limitações e riscos                                      |
|---------------------------|--------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|
| Balão intra-aórtico (BIA) | Contrapulsção aórtica, aumento da perfusão coronariana | CC pós-IAM sem choque refratário                      | Sem benefício em sobrevida (IABP-SHOCK II); uso restrito |
| Impella®                  | Bombeamento axial contínuo (fluxo até 5 L/min)         | CC com falência de VE isolada                         | Hemólise, sangramento, custo elevado                     |
| VA-ECMO                   | Suporte cardiorrespiratório total                      | CC refratário, falência biventricular ou respiratória | Sobrecarga de VE; risco de isquemia e sangramento        |

---

Siglas: VE – ventrículo esquerdo; VA-ECMO – oxigenação por membrana extracorpórea venoarterial; BIA – balão intra-aórtico; IAM – infarto agudo do miocárdio. Fonte: Adaptado de Lüsebrink *et al.*, (2024); Grant *et al.*, (2025).

#### **4.6 Desmame dos agentes endovenosos**

Após a estabilidade hemodinâmica, os agentes endovenosos devem ser retirados de forma gradual, sendo substituídos por vasodilatadores orais. Buscando-se manter os efeitos benéficos, sem que ocorra queda do débito cardíaco e piora da congestão.

No desmame de nitroglicerina, é introduzido doses progressivas de nitrato. Já para o desmame de nitroprussiato, pode ser usado iECA ou combinação de hidralazina com nitrato (se disfunção renal ou hipercalemia). Também é realizado o desmame de agentes inotrópicos com iECA e/ou hidralazina com nitrato, são estratégias para a retirada da dobutamina, mantendo débito cardíaco e volume sistólico (Binkley *et al.*, 1991).

#### **4.7 Recomendações para o uso de medicações orais na insuficiência cardíaca descompensada**

Em pacientes com estabilidade hemodinâmica, os medicamentos orais podem ser mantidos ou iniciados, sem necessidade de uso de vasodilatadores e inotrópicos endovenosos. O perfil clínico hemodinâmico quente-congesto com pressão arterial normal ou hipertensos são os mais comumente indicados para a manutenção ou início de medicamentos orais, associados ao uso de furosemida intravenosa (Rohde *et al.*, 2018).

O manejo contemporâneo da insuficiência cardíaca crônica consolida-se como um modelo multidimensional e dirigido por fenótipos, no qual terapias farmacológicas, reabilitação, monitorização contínua e controle rigoroso de comorbidades atuam de maneira integrada para mitigar descompensações, reduzir hospitalizações e melhorar a sobrevida. Os avanços recentes – especialmente o papel central dos inibidores de SGLT2 e o refinamento da estratificação fenotípica = redefinem a prática clínica e fortalecem a abordagem personalizada no cuidado desses pacientes (Kaul, 2025).

Na ICFeR, o conjunto de intervenções ( IECA, ARNI, BRA, betabloqueadores, antagonistas de mineralocorticoides e inibidores de SGLT2) constitui o pilar do manejo moderno, com ampla evidência de redução de mortalidade e hospitalização (Heidenreich *et al.*, 2022; Maddox *et al.*, 2024; Kaul, 2025). Diuréticos seguem fundamentais no controle de sintomas de alívio da congestão, embora não modifiquem prognóstico. Já para ICFei,

recomenda-se abordagem semelhante à ICFEr, ainda que sustentada por evidências menos robustas (Heidenreich *et al.*, 2022; Kaul, 2025).

A ICFEP, historicamente limitada pela ausência de terapias modificadoras de prognóstico, passou por avanços recentes. Evidências mostraram que os inibidores de SGLT2 reduzem hospitalizações por IC em ICFEr e ICFEp, representando a primeira classe com benefício consistente nesses fenótipos (Redfield; Borlaug, 2023; Campbell *et al.*, 2024; Meifang *et al.*, 2024). O manejo da ICFEp permanece fortemente centrado no controle de comorbidades – hipertensão, diabetes, obesidade, fibrilação atrial e doença renal – todos determinantes da evolução clínica (Meifang *et al.*, 2024). Novas opções terapêuticas contínuas vêm sendo avaliadas, e fármacos como finerenona, semaglutida e tirzepatida receberam aprovações recentes pelo FDA em contextos específicos de ICC e comorbidades associadas (FDA, 2017).

#### **4.8 Início e titulação dos quatro pilares durante a internação**

A implementação precoce dos quatro pilares essenciais da terapia no contexto de ICFEr - Inibidor do Receptor de Angiotensina e Neprilisina (ARNI)/IECA/BRA, betabloqueadores (BB), antagonistas de mineralocorticoide (ARM) e inibidores do cotransportador sódio-glicose tipo 2 (iSGLT2) – deve ocorrer ainda durante a internação, após estabilização clínica. Essa estratégia, comprovada por estudos STRONG-HF, mostrou redução de mortalidade e reinternações quando as terapias foram introduzidas e tituladas rapidamente sob monitorização laboratorial e hemodinâmica rigorosa (Mebazaa *et al.*, 2022).

##### **4.8.1 Inibidores da enzima conversora da angiotensina, bloqueadores dos receptores da angiotensina II, e inibidor do receptor de angiotensina e neprilisina**

Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) constituem a terapia de primeira linha no tratamento de pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER), apresentando benefícios comprovados na redução da morbidade e mortalidade, além de promoverem melhora significativa da qualidade de vida. Os bloqueadores dos receptores da angiotensina II (BRAs) representam alternativa terapêutica com eficácia comparável aos IECA e estão indicados em pacientes intolerantes ou com alergia documentada a esta classe de fármacos (Pitt *et al.*, 2000; Pfeffer *et al.*, 2003; Granger *et al.*, 2003).

(Velazquez *et al.*, 2019; Wachter *et al.*, 2019). Já a terapia com sacubitril/valsartana não deve ser utilizada como tratamento inicial, sendo indicada preferencialmente em indivíduos que permanecem sintomáticos ou apresentam desfechos clínicos desfavoráveis apesar do uso otimizado de IECA ou BRA em doses-alvo (Velazquez *et al.*, 2019; Wachter *et al.*, 2019). A Tabela 16 apresenta as doses iniciais e alvos terapêuticos dos principais fármacos supracitados.

Tabela 16 – Doses iniciais, metas terapêuticas de IECA/BRA/ARNI

| <b>Fármaco</b>        | <b>Dose inicial</b>            | <b>Dose-alvo</b>  |
|-----------------------|--------------------------------|-------------------|
| <b>IECA</b>           |                                |                   |
| Captopril             | 6,25mg, 3x/dia                 | 50mg 3x/dia       |
| Enalapril             | 2,5mg, 2x/dia                  | 10-20mg, 2x/dia   |
| <b>BRA</b>            |                                |                   |
| Losartana             | 25-50mg, 1x/dia                | 100-150mg, 1x/dia |
| <b>ARNI</b>           |                                |                   |
| Sacubitril/valsartana | 24/26 mg ou 49/51 mg VO 12/12h | 97/103 mg 2x/dia  |

Siglas: IECA – inibidor da enzima conversora de angiotensina. BRA – bloqueadores dos receptores da angiotensina II. ARNI – inibidor do receptor de Angiotensina e Neprilisina. Fonte: Adaptado de (Velazquez *et al.*, (2019); e Wachter *et al.*, (2019).

#### 4.8.2 Betabloqueadores (BB)

Após o controle da congestão e estabilização hemodinâmica, deve-se iniciar um betabloqueador com benefício comprovado na IC (carvedilol, bisoprolol ou succinato de metoprolol). Essa abordagem precoce melhora a sobrevida, reduz a mortalidade cardiovascular e favorece a recuperação da função sistólica (Mebazaa *et al.*, 2022; Maddox *et al.*, 2024). A tabela 17 apresenta as doses iniciais e metas terapêuticas dos BB recomendados, segundo os estudos STRONG-HF e ACC Expert Consensus 2024, que orientam o início hospitalar segura desses fármacos.

Tabela 17 – Betabloqueadores: doses iniciais e metas terapêuticas

| <b>Fármaco</b>          | <b>Dose inicial</b>  | <b>Meta terapêutica</b> |
|-------------------------|----------------------|-------------------------|
| Carvedilol              | 3,125 mg VO 2x/dia   | até 25 mg VO 2x/dia     |
| Bisoprolol              | 1,25 mg VO 1x/dia    | até 10 mg VO 1x/dia     |
| Succinato de metoprolol | 12,5–25 mg VO 1x/dia | até 200 mg VO 1x/dia    |

Siglas: VO – via oral; BB – betabloqueador; PAS – pressão arterial sistólica; FC – frequência cardíaca; IC – insuficiência cardíaca. Fonte: Adaptado de Hollenberg *et al.*, (2019); Mebazaa *et al.*, (2022).

### 4.8.3 Antagonistas de Mineralocorticoide (ARM)

Os ARM devem ser introduzidos logo após a estabilização clínica, desde que  $K^+ < 5,0$  mEq/L e  $TFG > 30$  mL/min/1,73 m<sup>2</sup>. O RALES e o EMPHASIS-HF demonstraram redução significativa na mortalidade e hospitalizações em até 30% (Pitt *et al.*, 1999; Zannad *et al.*, 2011). A tabela 18 sistematiza as doses, metas terapêuticas e critérios de segurança para uso de espironolactona e eplerenona, conforme os estudos pivotais que embasam sua recomendação.

Tabela 18 – Antagonistas de mineralocorticoide: doses e critérios de segurança na IC

| Fármaco         | Dose inicial    | Meta terapêutica    | Critérios de segurança                                   |
|-----------------|-----------------|---------------------|----------------------------------------------------------|
| Espironolactona | 25 mg VO 1x/dia | até 50 mg VO 1x/dia | $K^+ < 5,0$ mEq/L; $TFG > 30$ mL/min/1,73 m <sup>2</sup> |
| Eplerenona      | 25 mg VO 1x/dia | até 50 mg VO 1x/dia | Evitar se $TFG < 30$ mL/min/1,73 m <sup>2</sup>          |

Siglas: VO – via oral; TFG – taxa de filtração glomerular;  $K^+$  – potássio sérico. Fonte: Adaptado de Pitt *et al.*, (1999); e Zannad *et al.*, (2011).

### 4.8.4 Inibidores do Cotransportador Sódio-Glicose Tipo 2 (iSGLT2)

Os iSGLT2 (dapagliflozina e empagliflozina) podem ser iniciados mesmo em pacientes sem diabetes, desde que clinicamente estáveis. Os ensaios EMPULSE e SOLOIST-WHF confirmaram melhora precoce dos sintomas e redução das reinternações em 30 dias (Bhatt *et al.*, 2021; Voors *et al.*, 2022). A tabela 19 apresenta as doses únicas diárias, critérios de elegibilidade e observações clínicas principais para o início hospitalar segura dos iSGLT2.

Tabela 19 – Inibidores de iSGLT2: doses e critérios para o início na internação

| Fármaco        | Dose única diária | Critérios de segurança                   | Observações clínicas                   |
|----------------|-------------------|------------------------------------------|----------------------------------------|
| Dapagliflozina | 10 mg VO 1x/dia   | $TFG \geq 25$ mL/min/1,73 m <sup>2</sup> | Segura em pacientes com e sem diabetes |
| Empagliflozina | 10 mg VO 1x/dia   | $TFG \geq 25$ mL/min/1,73 m <sup>2</sup> | Reduz mortalidade e reinternações      |

Siglas: VO – via oral; TFG – taxa de filtração glomerular; iSGLT2 – inibidor do cotransportador sódio-glicose tipo 2. Fonte: Adaptado de Bhatt *et al.*, (2021); e Voors *et al.*, (2022).

## 4.9 Critérios de alta segura e transição de cuidado

A alta hospitalar após um episódio de IC descompensada exige avaliação estruturada e multidimensional. Nas últimas diretrizes e consensos clínicos internacionais, a alta só é considerada segura quando há estabilidade clínica sustentada por pelo menos 24-48 horas, transição completa da terapia endovenosa (EV) para via oral (VO), melhora inequívoca da

congestão e parâmetros laboratoriais estáveis, sobretudo função renal, potássio e biomarcadores cardíacos (Heidenreich *et al.*, 2022; Dobre; Badea-Lupasteanu; Dan, 2025; Salah *et al.*, 2025). Esse conjunto de critérios reduz o risco de reinternação e melhora a sobrevida no período vulnerável pós alta (Hafkamp *et al.*, 2022; Morken *et al.*, 2022).

#### 4.9.1 Critérios clínicos e laboratoriais de estabilidade pré-alta

A estabilidade hemodinâmica é requisito fundamental para garantir alta segura. Pacientes devem encontrar-se fora de suporte vasopressor, sem inotrópicos EV, com PAS estável, melhora da congestão e função renal sem deterioração ou sem novas medidas potenciais para ganho de funcionalidade. (Heidenreich *et al.*, 2022; Salah *et al.*, 2025). A tabela 20 sintetiza os critérios clínicos e laboratoriais apresentados nos documentos de consenso que orientam a alta em pacientes hospitalizados por insuficiência cardíaca descompensada.

Tabela 20 – Critérios clínicos e laboratoriais para alta segura na ICA

| <b>Domínio</b>        | <b>Critério mínimo recomendado</b>                            |
|-----------------------|---------------------------------------------------------------|
| Hemodinâmico          | PAS estável; ausência de drogas EV por $\geq 24-48$ h         |
| Perfusão              | Ausência de hipoperfusão; lactato normal                      |
| Congestão             | Melhora clínica; ausência de congestão pulmonar significativa |
| Função renal          | Creatinina estável; ausência de piora progressiva             |
| Eletrólitos           | Potássio $\leq 5,0$ mEq/L                                     |
| Vias de administração | Não utilizar mais medicação EV; tolerância à terapia oral     |

Siglas: PAS – pressão arterial sistólica; EV – endovenoso. Fonte: Adaptado de Mebazaa *et al.*, (2015); Hollenberg *et al.*, (2019); e Writing Committee *et al.*, (2024).

#### 4.9.2 Transição terapêutica e reconciliação medicamentosa

Antes da alta, como mencionado a pouco, os pacientes devem estar completamente convertidos da terapia EV para VO, preferencialmente com início ou otimização das terapias modificadoras de prognóstico, conforme tolerância hemodinâmica. A reconciliação medicamentosa deve revisar todas as prescrições, corrigir duplicidades e ajustar doses conforme função renal (Morken *et al.*, 2022; Dobre; Badea-Lupasteanu; Dan, 2025).

#### 4.9.3 Planejamento e avaliação multidimensional pré-alta

Após a alta, cerca de 50% dos pacientes retornam ao hospital dentro de 90 dias, com taxa de mortalidade estimada em cerca de 30% ao final em 1 ano. Diante desse cenário, a organização criteriosa da alta hospitalar torna-se elemento essencial para uma internação bem

conduzida e para a manutenção da estabilidade clínica no acompanhamento ambulatorial (Rohde *et al.*, 2018).

O processo de alta e a transferência do cuidado não devem ser conduzidos apenas nos momentos finais da internação. Pelo contrário, o período de hospitalização deve ser utilizado como oportunidade para a realização de medidas clínicas e ações multiprofissionais, voltadas não apenas à compensação da doença, mas também à identificação e ao controle dos fatores que predispõem à readmissão hospitalar (Rohde *et al.*, 2018).

## **5 PROTOCOLO CLÍNICO-ASSISTENCIAL - MANEJO INICIAL DA SUSPEITA DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA**

### **5.1 Objetivo geral do protocolo**

O protocolo clínico-assistencial para suspeita de insuficiência cardíaca descompensada (IC aguda nova ou IC crônica agudizada) tem como objetivo a padronizar a abordagem desde a admissão, diagnóstico e condutas iniciais, fundamentados em evidências científicas atuais e alinhados às principais diretrizes internacionais e nacionais, transformando recomendações científicas em rotas aplicáveis conforme a instituição.

Ao transformar recomendações científicas em rotas aplicáveis, este trabalho contribui para aproximar a prática clínica do que há de mais consistente na literatura, com foco em um cuidado mais estruturado, seguro e centrado no paciente, reduzindo atrasos diagnósticos, aprimorando a tomada de decisão e garantindo maior segurança clínica desde o primeiro contato até a definição do risco e do destino do paciente.

### **5.2 Aplicação prática no serviço**

Seu uso padroniza condutas, facilita comunicação entre profissionais, sustenta decisões rápidas e reduz variabilidade assistencial, tornando o atendimento mais seguro e eficiente.

### **5.3 Fundamento teórico**

A IC descompensada, na sua forma aguda nova ou crônica agudizada, resulta de deterioração rápida da função cardíaca, gerando congestão, aumento das pressões de enchimento e risco de instabilidade respiratória ou circulatória. A literatura demonstra que a fase inicial é crítica e que decisões nas primeiras horas impactam diretamente mortalidade, tempo de internação e taxa de readmissão. O protocolo organiza essas decisões de maneira sequencial, priorizando estabilização, avaliação objetiva e estratificação precoce do risco.

### **5.4 Etapas e lógica do manejo**

#### **5.4.1 Avaliação inicial**

O fluxograma inicia-se diante da suspeita clínica de insuficiência cardíaca agudamente descompensada. Na admissão do paciente na unidade de emergência, imediatamente deve ser

iniciado medidas de estabilização e avaliação clínica, incluindo permeabilidade de vias aéreas, padrão respiratório e circulação (ABC), aferição de sinais vitais, monitorização contínua e obtenção de acesso venoso periférico.

#### **5.4.2 Pesquisa de risco imediato à vida**

Ainda na admissão, deve-se avaliar rapidamente se há condição de alto risco, com o objetivo de identificar condições associadas a risco iminente à vida. Devem ser considerados sinais de alerta situações como infarto agudo do miocárdio, choque cardiogênico, edema agudo de pulmão, arritmias graves, causas mecânicas agudas (ruptura de músculo papilar ou comunicação interventricular), emergência hipertensiva, tromboembolismo pulmonar, acidente vascular cerebral, rebaixamento do nível de consciência e presença de comorbidades graves descompensadas. A confirmação de qualquer uma dessas condições impõe prioridade máxima na abordagem clínica, com necessidade de medidas terapêuticas imediatas e, possível encaminhamento para unidade de terapia intensiva.

Nos casos de saturação de O<sub>2</sub> inferior a 90%, está indicado o início de oxigenioterapia suplementar. Na presença de insuficiência respiratória aguda ou edema agudo de pulmão, recomenda-se a instituição de ventilação não invasiva, preferencialmente por meio de CPAP ou BiPAP, bem como medidas para descongestão rápida. Havendo falha da ventilação não invasiva ou existência de contraindicações, como rebaixamento do nível de consciência, deve-se proceder à intubação orotraqueal e iniciar ventilação mecânica invasiva.

#### **5.4.3 Exames iniciais**

Os exames devem ser solicitados de forma padronizada, contemplando eletrocardiograma de 12 derivações, radiografia de tórax, dosagem de BNP ou NT-proBNP (se insuficiência cardíaca aguda nova), troponina, gasometria arterial ou venosa, lactato, eletrólitos séricos, função renal, avaliação de enzimas hepáticas e coagulograma.

Sempre que possível, deve ser realizada avaliação à beira leito com POCUS ou ecocardiograma, com o objetivo de identificar congestão, disfunção ventricular e causas estruturais associadas. Esses exames são fundamentais tanto para confirmação diagnóstica quanto para identificação de fatores precipitantes e complicações associadas.

#### **5.4.4 Confirmação diagnóstica de IC descompensada**

O diagnóstico da IC descompensada parte da combinação de: história clínica, exame físico, critérios de Framingham e achados dos exames complementares. Subdivide-se em aguda nova ou crônica agudizada.

Se a suspeita é IC descompensada aguda nova (anexo 1), BNP ou NT-proBNP disponível e valores baixos (BNP < 100 pg/mL ou NT-proBNP < 300 pg/mL), associados à ausência de sinais de congestão nos exames de imagem, tornam o diagnóstico de insuficiência cardíaca aguda pouco provável, sendo necessária a investigação de outras causas para o quadro clínico. Se valores baixos de BNP ou NT-proBNP associados a alta suspeita clínica, com ecocardiograma ou US de tórax / radiografia de tórax com congestão, direciona para o diagnóstico de IC descompensada.

Em contrapartida, níveis elevados desses biomarcadores BNP > 100 pg/mL ou NT-proBNP > 300 pg/ml, confirmam o diagnóstico, em conjunto com achados anteriormente citados. Na indisponibilidade desses marcadores, a conclusão diagnóstica baseia-se na história, exame físico, radiografia de tórax, POCUS/ ecocardiograma.

Caso a suspeita seja IC crônica agudizada, não se faz necessária a dosagem de BNP ou NT-proBNP para o diagnóstico, apenas para dúvida quando presença de fatores confundidores ou para valores prognósticos.

#### **5.4.5 Classificação hemodinâmica e conduta terapêutica**

A condução terapêutica baseia-se na avaliação do estado de perfusão, presença de congestão e pressão arterial sistólica (PAS), permitindo a classificação em quatro perfis clínico-hemodinâmicos. Também é imprescindível identificar o fator causal ou precipitante da descompensação, tais como infecção, arritmias, abandono terapêutico, isquemia miocárdica e disfunção valvar, bem como investigar comorbidades associadas que possam agravar o quadro clínico, como insuficiência renal aguda, doença pulmonar obstrutiva crônica, sepse e distúrbios hidroeletrólíticos (anexo 2).

Além disso, é essencial a vigilância e identificação do paciente classificado como frio – hipoperfundido. Os critérios clínicos e laboratoriais utilizados na identificação do paciente “frio” incluem: débito urinário reduzido (< 0,5ml/kg/h), alteração do nível de consciência (confusão mental, sonolência ou agitação psicomotora), perfusão periférica comprometida (extremidades frias, palidez cutânea, enchimento capilar prolongado - sugerindo vasoconstrição periférica), elevação do lactato (> 2 mmol/L, indica metabolismo anaeróbio

tecidual secundário à hipoperfusão sistêmica), delta de  $\text{Co}_2$  ( $> 6$  mmHg, indício de hipoperfusão sistêmica) e saturação venosa central de oxigênio ( $< 65\text{-}70\%$ , redução da oferta sistêmica de oxigênio).

#### **5.5.5.1 Perfil quente e seco**

Caracterizado por perfusão adequada sem sinais de congestão. Se PAS superior a 110 mmHg, recomenda-se manutenção de IECA ou BRA e betabloqueadores, além da reavaliação da necessidade de diuréticos se não houver sinais de sobrecarga de volume.

#### **5.5.5.2 Perfil quente e congesto**

Caracterizado por perfusão adequada e sinais de congestão, porém com sinais de congestão pulmonar e/ou sistêmica. Variabilidade da conduta conforme PAS: na PAS superior a 110mmHg prioriza-se o uso de diurético endovenoso (furosemida), associado a vasodilatadores conforme tolerância, além de manter BB e IECA/BRA conforme tolerância. Já PAS entre 85 e 110 mmHg, a terapêutica deve ser ajustada com cautela, ajustando o diurético e avaliando necessidade de inotrópicos em caso de piora da perfusão, além da readequação das demais medicações.

#### **5.5.5.3 Perfil frio e congesto**

Caracterizado por hipoperfusão associada à congestão. Se PAS entre 85-110 mmHg, indicam-se inotrópicos (exemplo: dobutamina). Já na PAS inferior a 85 mmHg, pode exigir uso de drogas vasopressoras, associadas aos inotrópicos e suspensão temporária de betabloqueadores e IECA/BRA, além de internação em unidade intensiva. Manter furosemida para descongestão.

#### **5.5.5.3 Perfil frio e seco**

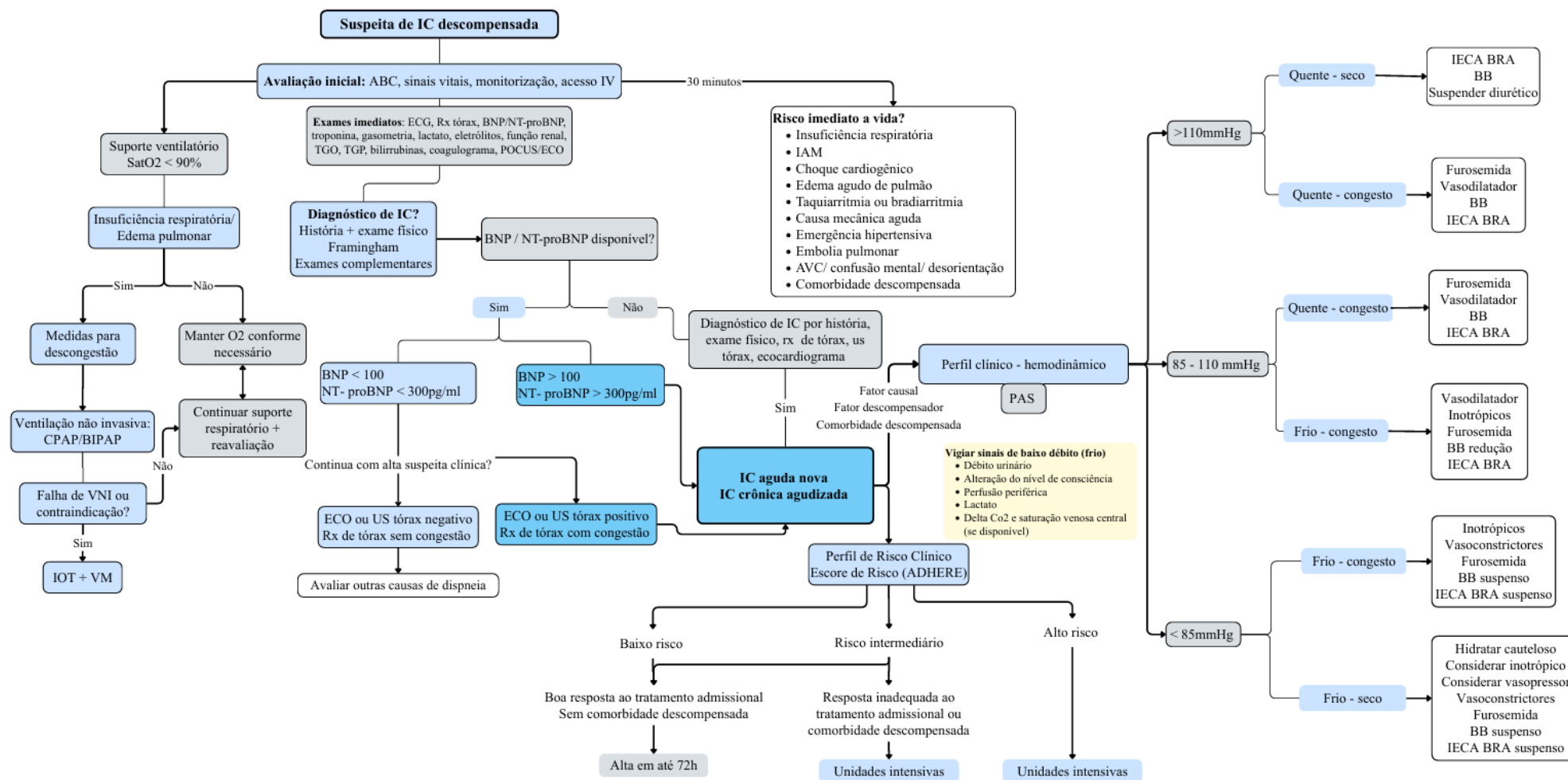
Caracterizado por hipoperfusão sem congestão. Deve-se considerar a possibilidade de hipovolemia e ponderar a realização de reposição volêmica cautelosa, reavaliando sinais de perfusão e congestão, na ausência de resposta, considerar o uso de inotrópicos e vasopressores até estabilização clínica. Manter BB e IECA/BRA suspensos até estabilização.

### **5.5.6 Estratificação de risco e definição do local de cuidado**

Após estabilização inicial, o paciente deve ser classificado quanto ao risco clínico, utilizando-se o escore ADHERE para estimativa de mortalidade intra-hospitalar. Pacientes com boa resposta às medidas iniciais e sem descompensações associadas podem ser considerados candidatos à alta hospitalar precoce, geralmente em até 72 horas, desde que haja plano terapêutico estruturado. Já aqueles com evolução desfavorável, alto risco ou comorbidades graves devem ser mantidos sob monitorização intensiva, devendo ser internados em unidade intensiva ou unidade de maior vigilância (anexo 3).

## 5 FLUXOGRAMA DO PROTOCOLO CLÍNICO-ASSISTENCIAL

Figura 1 - Fluxograma de decisão para suspeita de insuficiência cardíaca descompensada



Fonte: Autoria própria (2025)

Quadro 3 - Siglas e significados para o fluxograma 1

| <b>Sigla</b>         | <b>Significado</b>                                      |
|----------------------|---------------------------------------------------------|
| IC                   | Insuficiência Cardíaca                                  |
| IC aguda nova        | Insuficiência cardíaca de início recente                |
| IC crônica agudizada | Insuficiência cardíaca crônica com descompensação aguda |
| ECO                  | Ecocardiograma                                          |
| POCUS                | Ultrassom à beira-leito                                 |
| US                   | Ultrassom                                               |
| Rx                   | Radiografia                                             |
| BNP                  | Peptídeo Natriurético Tipo B                            |
| NT-proBNP            | N-terminal pro-B-type Natriuretic Peptide               |
| ECG                  | Eletrocardiograma                                       |
| VNI                  | Ventilação Não Invasiva                                 |
| CPAP                 | Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas               |
| BiPAP                | Pressão Positiva em Duplo Nível                         |
| SatO <sub>2</sub>    | Saturação periférica de oxigênio                        |
| IOT                  | Intubação Orotraqueal                                   |
| VM                   | Ventilação Mecânica                                     |
| IV                   | Intravenoso                                             |
| TGO                  | Transaminase Glutâmica Oxalacética (AST)                |
| TGP                  | Transaminase Glutâmica Pirúvica (ALT)                   |
| ADHERE               | Acute Decompensated Heart Failure National Registry     |
| PAS                  | Pressão Arterial Sistólica                              |
| BB                   | Betabloqueador                                          |
| IECA                 | Inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina           |
| BRA                  | Bloqueador do Receptor da Angiotensina II               |
| IAM                  | Infarto agudo do miocárdio                              |
| AVC                  | Acidente vascular cerebral                              |

Fonte: Autoria própria (2025).

## REFERÊNCIAS

ABRAHAM, William T. *et al.* Standardized Definitions for Evaluation of Heart Failure Therapies: Scientific Expert Panel From the Heart Failure Collaboratory and Academic Research Consortium. **JACC: Heart Failure**, v. 8, n. 12, p. 961–972, 2020.

ADAMS, K. F. *et al.* Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). **American Heart Journal**, v. 149, n. 2, p. 209-216, 2005.

ALBUQUERQUE, Denilson Campos de *et al.* I Brazilian Registry of Heart Failure - Clinical Aspects, Care Quality and Hospitalization Outcomes. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 104, n. 6, p. 433–442, 2015.

ARONSON, D.; BURGER, A. J. The relationship between transient and persistent worsening renal function and mortality in patients with acute decompensated heart failure. **Journal of Cardiac Failure**, v. 16, n. 7, p. 541-547, 2010.

BAMFORTH, Ryan J. *et al.* Strategies to prevent hospital readmission and death in patients with chronic heart failure, chronic obstructive pulmonary disease, and chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis. **PLOS ONE**, v. 16, n. 4, p. e0249542, 2021.

BARIS, Remzi Oguz; TABIT, Corey E. Heart Failure Readmission Prevention Strategies—A Comparative Review of Medications, Devices, and Other Interventions. **Journal of Clinical Medicine**, v. 14, n. 16, p. 5894, 2025.

BAKKER, J.; NIJSTEN, M. W.; JANSEN, T. C. Clinical use of lactate monitoring in critically ill patients. **Annals of Intensive Care**, Londres, v. 3, n. 1, p. 1–8, 2013.

BEHNES, M. *et al.* Diagnostic performance and cost effectiveness of measurements of plasma N-terminal pro brain natriuretic peptide in patients presenting with acute dyspnea or peripheral edema. **International Journal of Cardiology**, v. 135, n. 2, p. 165-174, 2009.

BHATT, Deepak L. *et al.* Sotagliflozin in Patients with Diabetes and Recent Worsening Heart Failure. **New England Journal of Medicine**, v. 384, n. 2, p. 117–128, 2021.

BILICKI, Dylan J. Outpatient Follow-Up Visits to Reduce 30-Day All-Cause Readmissions for Heart Failure, COPD, Myocardial Infarction, and Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Preventing Chronic Disease**, v. 21, 2024.

BINKLEY, P. F. *et al.* Usefulness of hydralazine to withdraw from dobutamine in severe congestive heart failure. **American Journal of Cardiology**, v. 68, n. 10, p. 1103-1106, 1991.

BOCCHI, Edimar Alcides *et al.* The Reality of Heart Failure in Latin America. **JACC**, v. 62, n. 11, p. 949–958, 2013.

BOZKURT, Biykem *et al.* HF STATS 2024: Heart Failure Epidemiology and Outcomes Statistics An Updated 2024 Report from the Heart Failure Society of America. **Journal of Cardiac Failure**, v. 31, n. 1, p. 66–116, 2025.

BOZKURT, Biykem *et al.* Universal Definition and Classification of Heart Failure: A Report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure. **Journal of Cardiac Failure**, v. 27, n. 4, p. 387–413, 2021.

BRANSON, R. D.; JOHANNIGMAN, J. A. Pre-hospital oxygen therapy. **Respiratory Care**, v. 58, n. 1, p. 86-97, 2013.

BRAUN, Lynne T. *et al.* Palliative Care and Cardiovascular Disease and Stroke: A Policy Statement From the American Heart Association/American Stroke Association. **Circulation**, v. 134, n. 11, p. e198–e225, 2016.

BREATHETT, Khadijah *et al.* Implementation Science to Achieve Equity in Heart Failure Care: A Scientific Statement From the American Heart Association. **Circulation**, v. 149, n. 19, p. e1143–e1163, 2024.

BROWDER, Sydney E.; ROSAMOND, Wayne D. Preventing Heart Failure Readmission in Patients with Low Socioeconomic Position. **Current cardiology reports**, v. 25, n. 11, p. 1535–1542, 2023.

CAMPBELL, Patricia *et al.* Heart failure with preserved ejection fraction: everything the clinician needs to know. **The Lancet**, v. 403, n. 10431, p. 1083–1092, 2024.

CANNATA, Antonio; MCDONAGH, Theresa A. Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. **New England Journal of Medicine**, v. 392, n. 2, p. 173–184, 2025.

CAO, Dazhe *et al.* Adult and Pediatric Special Circumstances of Resuscitation: 2025 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. **Circulation**, v. 152, n. 16\_suppl\_2, p. S578–S672, 2025.

CECCONI, M. *et al.* Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. **Intensive Care Medicine**, Berlin, v. 40, n. 12, p. 1795–1815, 2014.

CHEN, Zijun *et al.* Machine learning-based in-hospital mortality risk prediction tool for intensive care unit patients with heart failure. **Frontiers in Cardiovascular Medicine**, v. 10, p. 1119699, 2023.

CHIONCEL, O. *et al.* Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. **European Journal of Heart Failure**, v. 19, n. 10, p. 1242-1254, 2017.

CHIONCEL, Ovidiu *et al.* Acute heart failure congestion and perfusion status – impact of the clinical classification on in-hospital and long-term outcomes; insights from the ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term Registry. **European Journal of Heart Failure**, v. 21, n. 11, p. 1338–1352, 2019.

CHIONCEL, O. *et al.* Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of acute heart failure. **European Journal of Heart Failure**, v. 19, n. 9, p. 1095-1112, 2017.

CHOW, Sheryl L. *et al.* Role of Biomarkers for the Prevention, Assessment, and Management of Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. **Circulation**, v. 135, n. 22, p. e1054–e1091, 2017.

CODY, R. J. Do positive inotropic agents adversely affect the survival of patients with chronic congestive heart failure? I. Introduction. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 12, n. 2, p. 559-561, 1988.

DAMMAN, K. *et al.* Clinical importance of urinary sodium excretion in acute heart failure. **European Journal of Heart Failure**, v. 22, p. 1438-1447, 2020.

DE SOUZA, Emiliane Nogueira *et al.* A nurse-based strategy reduces heart failure morbidity in patients admitted for acute decompensated heart failure in Brazil: the HELEN-II clinical trial. **European Journal of Heart Failure**, v. 16, n. 9, p. 1002–1008, 2014.

DEL RIOS, Marina *et al.* Executive Summary: 2025 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. **Circulation**, v. 152, n. 16\_suppl\_2, p. S284–S312, 2025.

DOBRE, Iustin; BADEA-LUPASTEANU, Ioana; DAN, Gheorghe-Andrei. Postdischarge Remote Monitoring Methods for Patients With Chronic Heart Failure: A Systematic Review of the Main Techniques and Meta-analysis. **American Journal of Therapeutics**, v. 32, n. 5, p. e421, 2025.

FDA, Food and Drug Administration. **IPR2014-00378, No. 2140 Exhibit - Depomed Exhibit 2140 (P.T.A.B. Oct. 15, 2014)**. 2017.

FELKER, G. M. *et al.* Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. **New England Journal of Medicine**, v. 364, n. 9, p. 797-805, 2011.

FELKER, G. M. *et al.* Diuretic therapy for patients with heart failure: JACC state-of-the-art review. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 75, p. 1178-1195, 2020.

FELKER, G. M. *et al.* Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: results from the OPTIME-CHF study. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 41, n. 6, p. 997-1003, 2003.

FONAROW, G. C. *et al.* Admission B-type natriuretic peptide levels and in-hospital mortality in acute decompensated heart failure. **Journal of the American Medical Association**, v. 293, n. 13, p. 1659-1667, 2005.

FOROUTAN, Farid *et al.* Global Comparison of Readmission Rates for Patients With Heart Failure. **JACC**, v. 82, n. 5, p. 430–444, 2023.

FREUND, Yonathan *et al.* Effect of an Emergency Department Care Bundle on 30-Day Hospital Discharge and Survival Among Elderly Patients With Acute Heart Failure: The ELISABETH Randomized Clinical Trial. **JAMA**, v. 324, n. 19, p. 1948–1956, 2020.

FUDIM, Marat *et al.* Aetiology, timing and clinical predictors of early vs. late readmission following index hospitalization for acute heart failure: insights from ASCEND-HF. **European Journal of Heart Failure**, v. 20, n. 2, p. 304–314, 2018.

GARGANI, L. *et al.* Ultrasound lung comets for the differential diagnosis of acute cardiogenic dyspnoea: a comparison with natriuretic peptides. **European Journal of Heart Failure**, v. 10, n. 1, p. 70-77, 2008.

G-CHF INVESTIGATORS. Global Variations in Heart Failure Etiology, Management, and Outcomes. **JAMA**, v. 329, n. 19, p. 1650–1661, 2023.

GELLER, Bram J. *et al.* Escalating and De-escalating Temporary Mechanical Circulatory Support in Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. **Circulation**, v. 146, n. 6, p. e50–e68, 2022.

GRANT, Michael C. *et al.* Definitions of Cardiogenic Shock and Indications for Temporary Mechanical Circulatory Support: Joint Consensus Report of the PeriOperative Quality Initiative and the Enhanced Recovery After Surgery Cardiac Society. **The Annals of Thoracic Surgery**, v. 120, n. 2, p. 202–212, 2025.

GRANGER, C. B. *et al.* Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. **The Lancet**, London, v. 362, n. 9386, p. 772–776, 2003.

GRIECO, Domenico Luca *et al.* Non-invasive ventilatory support and high-flow nasal oxygen as first-line treatment of acute hypoxemic respiratory failure and ARDS. **Intensive Care Medicine**, v. 47, n. 8, p. 851–866, 2021.

GOODMAN, L. S.; GILMAN, A. G. **As bases farmacológicas da terapêutica de Goodman & Gilman**. 13. ed. Porto Alegre: AMGH, 2019.

GRAY, A. *et al.* Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. **New England Journal of Medicine**, v. 359, n. 2, p. 142-151, 2008.

HAFKAMP, Frederique J. *et al.* Optimal effectiveness of heart failure management — an umbrella review of meta-analyses examining the effectiveness of interventions to reduce (re)hospitalizations in heart failure. **Heart Failure Reviews**, v. 27, n. 5, p. 1683–1748, 2022.

HEIDEMANN, Altair I. *et al.* Prevalence and Mortality of Heart Failure Stages in a Free-Living Older Adult Population: Data From the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health. **Journal of the American Heart Association**, v. 14, n. 5, p. e038993, 2025.

HEIDENREICH, Paul A. *et al.* 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. **Circulation**, v. 145, n. 18, p. e895–e1032, 2022.

HOLLENBERG, Steven M. *et al.* 2019 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Risk Assessment, Management, and Clinical Trajectory of Patients Hospitalized With Heart Failure. **JACC**, v. 74, n. 15, p. 1966–2011, 2019.

HUYNH, Quan *et al.* Effects of post-discharge management on rates of early re-admission and death after hospitalisation for heart failure. **Medical Journal of Australia**, v. 208, n. 11, p. 485–491, 2018.

JABR, DANIEL *et al.* Hemodynamic Profiles During Pulmonary Artery Pressure Sensor Implantation: Risk Stratification in Chronic Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. **Journal of Cardiac Failure**, v. 31, n. 11, p. 1621–1630, 2025.

JANI, Vivek P. *et al.* Congestion and Low Cardiac Output Hemodynamic Phenotype Drives Outcomes in Overweight and Obese HFpEF. **JACC: Heart Failure**, v. 13, n. 11, p. 102586, 2025.

JAVALOYES, Patricia *et al.* Clinical phenotypes of acute heart failure based on signs and symptoms of perfusion and congestion at emergency department presentation and their relationship with patient management and outcomes. **European Journal of Heart Failure**, v. 21, n. 11, p. 1353–1365, 2019.

KASAI, Kenichi *et al.* Physical Assessment of Congestion and Perfusion Status in Heart Failure. **Cardiology**, 2025.

KAUL, Sanjay. Evidentiary Landscape of Heart Failure Therapies, Regulatory Decisions, and Translation Into Guidelines. **JACC**, v. 86, n. 8, p. 610–624, 2025.

KHAN, Muhammad Shahzeb *et al.* Global epidemiology of heart failure. **Nature Reviews. Cardiology**, v. 21, n. 10, p. 717–734, 2024.

KHAN, Sadiya S. *et al.* Prioritising the primary prevention of heart failure. **The Lancet**, v. 406, n. 10508, p. 1138–1153, 2025.

KILINC, Hikmet *et al.* Comparison of Emergency Heart Failure Mortality Risk Grade and Ottawa Heart Failure Risk Score Scores in Predicting Mortality in Patients Presenting to the Emergency Department with Heart Failure. **Journal of Emergency Medicine**, v. 0, n. 0, 2025.

KOEHLER, Friedrich *et al.* Telemedical Interventional Management in Heart Failure II (TIM-HF2), a randomised, controlled trial investigating the impact of telemedicine on unplanned cardiovascular hospitalisations and mortality in heart failure patients: study design and description of the intervention. **European Journal of Heart Failure**, v. 20, n. 10, p. 1485–1493, 2018.

KRZESIŃSKI, Paweł. Digital Health Technologies for Post-Discharge Care after Heart Failure Hospitalisation to Relieve Symptoms and Improve Clinical Outcomes. **Journal of Clinical Medicine**, v. 12, n. 6, p. 2373, 2023.

LALA, Anuradha *et al.* The Continuum of Prevention and Heart Failure in Cardiovascular Medicine: A Joint Scientific Statement from the Heart Failure Society of America and The American Society for Preventive Cardiology. **Journal of Cardiac Failure**, 2025.

LÉDO, Ana Paula de Oliveira *et al.* Incidence and risk factors for heart failure in the ELSA-Brasil cohort. **PLOS ONE**, v. 20, n. 8, p. e0329113, 2025.

LEE, Douglas S. *et al.* Prospective Validation of the Emergency Heart Failure Mortality Risk Grade for Acute Heart Failure. **Circulation**, v. 139, n. 9, p. 1146–1156, 2019.

LEVY, P. et al. Treatment of severe decompensated heart failure with high-dose intravenous nitroglycerin: a feasibility and outcome analysis. *Annals of Emergency Medicine*, v. 50, p. 144–152, 2007.

LITEPLO, A. S. et al. Emergency thoracic ultrasound in the differentiation of the etiology of shortness of breath (ETUDES): sonographic B-lines and N-terminal pro-brain-type natriuretic peptide in diagnosis. *Academic Emergency Medicine*, v. 16, n. 4, p. 361–368, 2009

LONG, Linda *et al.* Exercise-based cardiac rehabilitation for adults with heart failure - Long, L - 2019 | Cochrane Library. *Cochrane library*, n. 1, 2019.

LÜSEBRINK, Enzo *et al.* Cardiogenic shock. *The Lancet*, v. 404, n. 10466, p. 2006–2020, 2024.

MADDOX, Thomas M. *et al.* 2024 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Treatment of Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *JACC*, v. 83, n. 15, p. 1444–1488, 2024.

MAISEL, A. S. et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *New England Journal of Medicine*, v. 347, n. 3, p. 161–167, 2002.

MAK, S. et al. Effect of hyperoxia on left ventricular function and filling pressures in patients with and without congestive heart failure. *Chest*, v. 120, n. 2, p. 467–473, 2001.

MAGAÑA SERRANO, José Antonio *et al.* Vulnerable period in heart failure: a window of opportunity for the optimization of treatment – a statement by Mexican experts. *Drugs in Context*, v. 13, p. 2023-8–1, 2024.

MCDONAGH, Theresa A. *et al.* 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. v. 42, n. 36, p. 3599–3726, 2021.

MCGUIRE, W. Cameron *et al.* Management Strategies for Acute Pulmonary Embolism in the ICU. *CHEST*, v. 166, n. 6, p. 1532–1545, 2024.

MCMURRAY, John J. V. *et al.* Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *The New England Journal of Medicine*, v. 371, n. 11, p. 993–1004, 2014.

MEBAZAA, Alexandre *et al.* Recommendations on pre-hospital and early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine – short version. *European Heart Journal*, v. 36, n. 30, p. 1958–1966, 2015.

MEBAZAA, A. *et al.* Acute heart failure and cardiogenic shock: a multidisciplinary practical guidance. *Intensive Care Medicine*, v. 44, p. 147–163, 2018.

MEBAZAA, Alexandre *et al.* Safety, tolerability and efficacy of up-titration of guideline-directed medical therapies for acute heart failure (STRONG-HF): a multinational, open-label, randomised, trial. *The Lancet*, v. 400, n. 10367, p. 1938–1952, 2022.

MEIFANG, Wu *et al.* Advance in the pharmacological and comorbidities management of heart failure with preserved ejection fraction: evidence from clinical trials. **Heart Failure Reviews**, v. 29, n. 2, p. 305–320, 2024.

METRA, Marco; TEERLINK, John R. Heart failure. **Lancet (London, England)**, v. 390, n. 10106, p. 1981–1995, 2017.

MIRÓ, Ò. *et al.* Effects of the intensity of prehospital treatment on short-term outcomes in patients with acute heart failure: the SEMICA-2 study. **Clinical Research in Cardiology**, v. 107, n. 4, p. 347–361, 2018.

MIRÓ, Òscar *et al.* Predicting 30-Day Mortality for Patients With Acute Heart Failure in the Emergency Department. **Annals of Internal Medicine**, v. 167, n. 10, p. 698–705, 2017.

MONTERA, M. W. *et al.* Summary of the II Brazilian guideline update on acute heart failure 2009/2011. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 98, n. 5, p. 375–383, 2012.

MORKEN, Ingvid Margreta *et al.* Posthospitalization Follow-Up of Patients With Heart Failure Using eHealth Solutions: Restricted Systematic Review. **Journal of Medical Internet Research**, v. 24, n. 2, p. e32946, 2022.

MULLENS, W. *et al.* The use of diuretics in heart failure with congestion – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. **European Journal of Heart Failure**, v. 21, p. 137–155, 2019.

MUNSHI, Laveena; MANCEBO, Jordi; BROCHARD, Laurent J. Noninvasive Respiratory Support for Adults with Acute Respiratory Failure. **New England Journal of Medicine**, v. 387, n. 18, p. 1688–1698, 2022.

MUELLER, C. *et al.* Use of B-type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. **New England Journal of Medicine**, v. 350, n. 7, p. 647–654, 2004.

MURPHY, Sean P.; IBRAHIM, Nasrien E.; JANUZZI, James L., Jr. Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: A Review. **JAMA**, v. 324, n. 5, p. 488–504, 2020.

NOHRIA, Anju *et al.* Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. **JACC**, v. 41, n. 10, p. 1797–1804, 2003.

NOHRIA, Anju; LEWIS, Eldrin; STEVENSON, Lynne Warner. Medical Management of Advanced Heart Failure. **JAMA**, v. 287, n. 5, p. 628–640, 2002.

OEHLER, Andrew; KENT, Kyle; DAVIS, Jonathan. Assessment of Discharge Readiness and Readmission Risk in Patients With Acute Decompensated Heart Failure. **The American Journal of Cardiology**, v. 122, n. 12, p. 2086–2094, 2018.

OKAZAKI, Momoko *et al.* Propelling Nurse-Led Structured Intervention to Enhance Self-Care among Patients with Chronic Heart Failure (PROACT-HF): A Cluster Randomized Controlled Trial Study Protocol. **Journal of Personalized Medicine**, v. 14, n. 8, p. 832, 2024.

PACKER, Milton *et al.* Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. **The New England Journal of Medicine**, v. 383, n. 15, p. 1413–1424, 2020.

PALAZZUOLI, Alberto *et al.* Early readmission for heart failure: An avoidable or ineluctable debacle?. **International Journal of Cardiology**, v. 277, p. 186–195, 2019.

PEACOCK, W. F. *et al.* Early vasoactive drugs improve heart failure outcomes. **Congestive Heart Failure**, v. 15, n. 6, p. 256–264, 2009.

PETERSEN, J. W.; FELKER, G. M. Inotropes in the management of acute heart failure. **Critical Care Medicine**, v. 36, n. 1 Suppl., p. S106–S111, 2008.

PFEFFER, M. A. *et al.* Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *The New England Journal of Medicine*, Boston, v. 349, n. 20, p. 1893–1906, 2003.

PITT, Bertram *et al.* The Effect of Spironolactone on Morbidity and Mortality in Patients with Severe Heart Failure. **New England Journal of Medicine**, v. 341, n. 10, p. 709–717, 1999.

PITT, B. *et al.* Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomized trial – the Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. *The Lancet*, London, v. 355, n. 9215, p. 1582–1587, 2000.

PONIKOWSKI, P.; JANKOWSKA, E. A. Pathogenesis and clinical presentation of acute heart failure. **Revista Española de Cardiología** (English Edition), v. 68, n. 4, p. 331–337, 2015.

POP-BUSUI, Rodica *et al.* Heart Failure: An Underappreciated Complication of Diabetes. A Consensus Report of the American Diabetes Association. **Diabetes Care**, v. 45, n. 7, p. 1670–1690, 2022.

PROFIRE, Bianca-Ştefania *et al.* Heart Failure Biomarkers—Pathophysiology, Diagnosis, Prognosis and Clinical Relevance. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 26, n. 19, p. 9740, 2025.

RAWSTORN, Jonathan C. *et al.* Telehealth exercise-based cardiac rehabilitation: a systematic review and meta-analysis. v. 102, n. 15, p. 1183–1192, 2016.

REDFIELD, Margaret M.; BORLAUG, Barry A. Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: A Review. **JAMA**, v. 329, n. 10, p. 827–838, 2023.

REES, Oliver L; WHEEN, Peter; ANDERSON, Lisa J. Updates in heart failure. **Clinical Medicine**, v. 23, n. 5, p. 432–436, 2023.

ROCHA, Bruno M. L.; MENEZES FALCÃO, Luiz. Acute decompensated heart failure (ADHF): A comprehensive contemporary review on preventing early readmissions and postdischarge death. **International Journal of Cardiology**, v. 223, p. 1035–1044, 2016.

ROHDE, Luis Eduardo Paim *et al.* Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 111, n. 3, p. 436–539, 2018.

ROSSELLO, Xavier *et al.* MEESSI-AHF risk score performance to predict multiple post-index event and post-discharge short-term outcomes. **European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care**, v. 10, n. 2, p. 142–152, 2021.

ROSSI, Laura P. *et al.* Person-Centered Models for Cardiovascular Care: A Review of the Evidence: A Scientific Statement From the American Heart Association. **Circulation**, v. 148, n. 6, p. 512–542, 2023. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000001141>. Acesso em: 13 nov. 2025.

RUDIGER, A. *et al.* Acute heart failure: clinical presentation, one-year mortality and prognostic factors. **European Journal of Heart Failure**, v. 7, n. 4, p. 662–670, 2005.

SACCHETTI, A. *et al.* Effect of ED management on ICU use in acute pulmonary edema. **American Journal of Emergency Medicine**, v. 17, n. 6, p. 571–574, 1999.

SALAH, HUSAM M. *et al.* Optimizing Pre- to Postdischarge Transition of Care in Patients Hospitalized for Heart Failure: Part 3 of the International Expert Opinion Series on Acute Heart Failure Management. **Journal of Cardiac Failure**, 2025.

SAVARESE, Gianluigi *et al.* Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. **Cardiovascular Research**, v. 118, n. 17, p. 3272–3287, 2023.

SHAH, M. R. *et al.* Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. **JAMA**, v. 294, n. 13, p. 1664–1670, 2005.

SHARON, A. *et al.* High-dose intravenous isosorbide dinitrate is safer and better than BiPAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 36, p. 832–837, 2000.

SHEEHAN, Megan; SOKOLOFF, Lara; REZA, Nosheen. Acute Heart Failure. **Cardiology clinics**, v. 42, n. 2, p. 165–186, 2024.

SIDDIQI, Tariq Jamal *et al.* Performance of current risk stratification models for predicting mortality in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis. **European Journal of Preventive Cardiology**, v. 29, n. 15, p. 2027–2048, 2022.

SILVERS, Scott M. *et al.* Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department With Acute Heart Failure Syndromes: Approved by ACEP Board of Directors, June 23, 2022. **Annals of Emergency Medicine**, v. 80, n. 4, p. e31–e59, 2022.

SINHA, Shashank S. *et al.* 2025 Concise Clinical Guidance: An ACC Expert Consensus Statement on the Evaluation and Management of Cardiogenic Shock. **JACC**, v. 85, n. 16, p. 1618–1641, 2025.

STEVENSON, L. W. *et al.* INTERMACS profiles of advanced heart failure: the current picture. **Journal of Heart and Lung Transplantation**, v. 28, n. 6, p. 535–541, 2009.

STIELL, Ian G. *et al.* Prospective and Explicit Clinical Validation of the Ottawa Heart Failure Risk Scale, With and Without Use of Quantitative NT -pro BNP. **Academic Emergency Medicine**, v. 24, n. 3, p. 316–327, 2017.

TAYLOR, Rod S. *et al.* Exercise-Based Rehabilitation for Heart Failure. **JACC: Heart Failure**, v. 7, n. 8, p. 691–705, 2019.

TESTANI, J. M. et al. Potential effects of aggressive decongestion during the treatment of decompensated heart failure on renal function and survival. **Circulation**, v. 122, n. 3, p. 265–272, 2010.

THACKRAY, S. et al. The effectiveness and relative effectiveness of intravenous inotropic drugs acting through the adrenergic pathway in patients with heart failure: a meta-regression analysis. **European Journal of Heart Failure**, v. 4, n. 4, p. 515–529, 2002.

THILLE, Arnaud W. *et al.* Oxygen therapy and noninvasive respiratory supports in acute hypoxemic respiratory failure: a narrative review. **Annals of Intensive Care**, v. 14, n. 1, p. 158, 2024.

THOMAS, Sunu S.; NOHRIA, Anju. Hemodynamic Classifications of Acute Heart Failure and Their Clinical Application—An Update—. **Circulation Journal**, v. 76, n. 2, p. 278–286, 2012.

TRAN, Hadrian Hoang-Vu *et al.* Evidence-Based Quality Improvement Strategies to Reduce 30-Day Readmission Rates in Heart Failure Patients. **Cardiology in Review**, p. 10.1097/CRD.0000000000001039, 2025.

UNVERFERTH, D. A. et al. Tolerance to dobutamine after a 72 hour continuous infusion. **American Journal of Medicine**, v. 69, n. 2, p. 262–266, 1980.

VALLET, B. et al. Venoarterial CO<sub>2</sub> difference: a marker of global perfusion. **Critical Care Medicine**, v. 36, n. 2, p. 572–577, 2008.

VELAZQUEZ, Eric J. *et al.* Angiotensin–Neprilysin Inhibition in Acute Decompensated Heart Failure. **New England Journal of Medicine**, v. 380, n. 6, p. 539–548, 2019.

VERGARO, Giuseppe *et al.* NT-proBNP for Risk Prediction in Heart Failure. **JACC: Heart Failure**, v. 9, n. 9, p. 653–663, 2021.

VOORS, Adriaan A. *et al.* The SGLT2 inhibitor empagliflozin in patients hospitalized for acute heart failure: a multinational randomized trial. **Nature Medicine**, v. 28, n. 3, p. 568–574, 2022.

WACHTER, Rolf *et al.* Initiation of sacubitril/valsartan in haemodynamically stabilised heart failure patients in hospital or early after discharge: primary results of the randomised TRANSITION study. **European Journal of Heart Failure**, v. 21, n. 8, p. 998–1007, 2019.

WRITING COMMITTEE *et al.* 2024 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Clinical Assessment, Management, and Trajectory of Patients Hospitalized With Heart Failure Focused Update. **JACC**, v. 84, n. 13, p. 1241–1267, 2024.

WRITING COMMITTEE MEMBERS *et al.* 2025 ACC/AHA Clinical Practice Guidelines Core Principles and Development Process: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. **Circulation**, v. 152, n. 18, p. e359–e370, 2025.

WUSSLER, Desiree *et al.* External Validation of the MEESSE Acute Heart Failure Risk Score. **Annals of Internal Medicine**, v. 170, n. 4, p. 248–256, 2019.

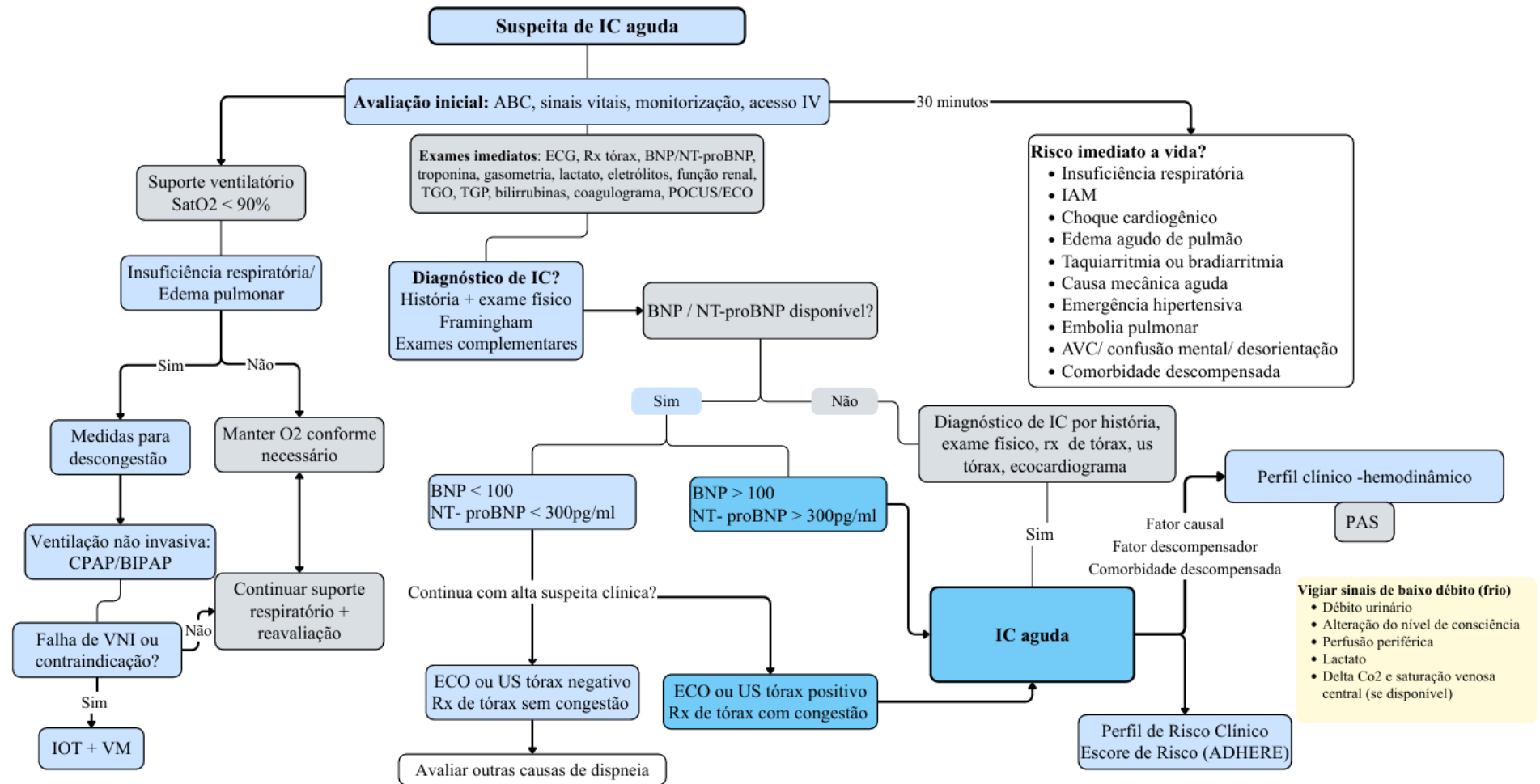
YANCY, C. W. et al. Clinical presentation, management, and in-hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: a report from the ADHERE database. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 47, n. 1, p. 76–84, 2006.

YAN, Tao *et al.* Burden, Trends, and Inequalities of Heart Failure Globally, 1990 to 2019: A Secondary Analysis Based on the Global Burden of Disease 2019 Study. **Journal of the American Heart Association**, v. 12, n. 6, p. e027852, 2023.

ZANNAD, Faiez *et al.* Eplerenone in Patients with Systolic Heart Failure and Mild Symptoms. **New England Journal of Medicine**, v. 364, n. 1, p. 11–21, 2011.

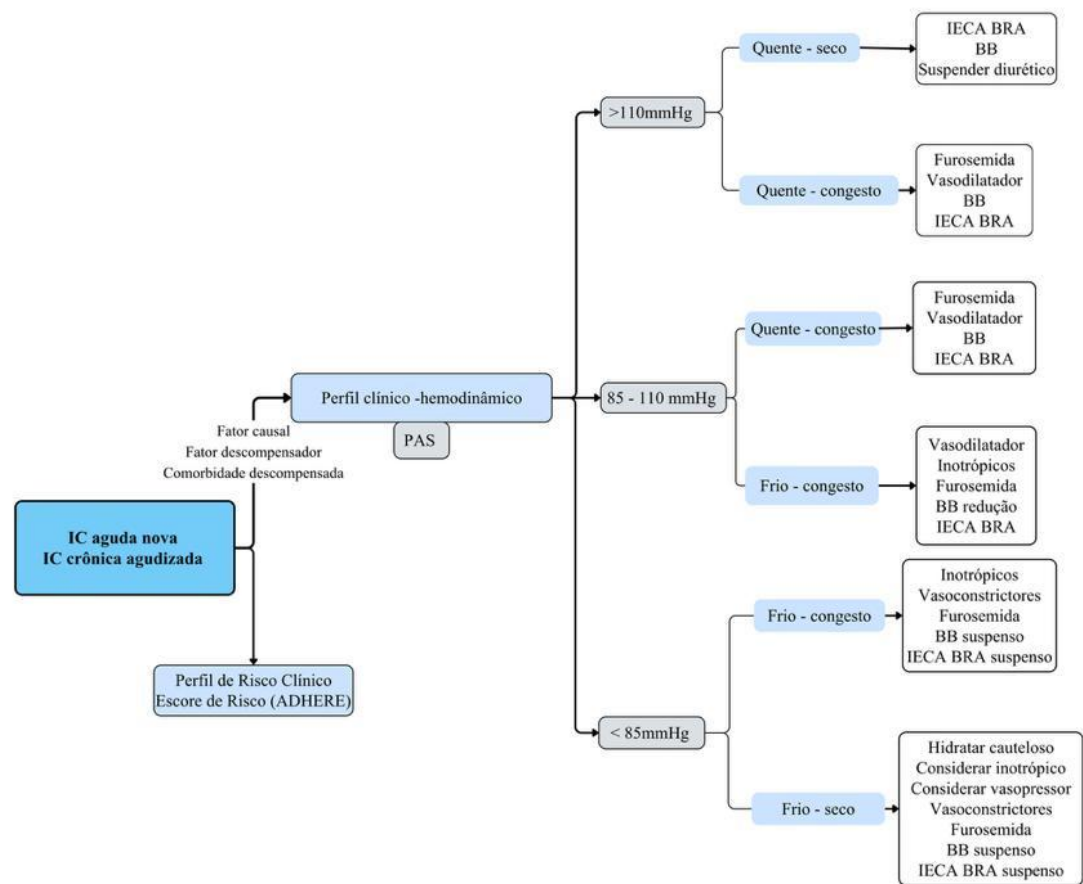
ZELNIKER, Thomas A.; BRAUNWALD, Eugene. Clinical Benefit of Cardiorenal Effects of Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibitors. **JACC**, v. 75, n. 4, p. 435–447, 2020.

## Anexo 1 - suspeita de IC aguda



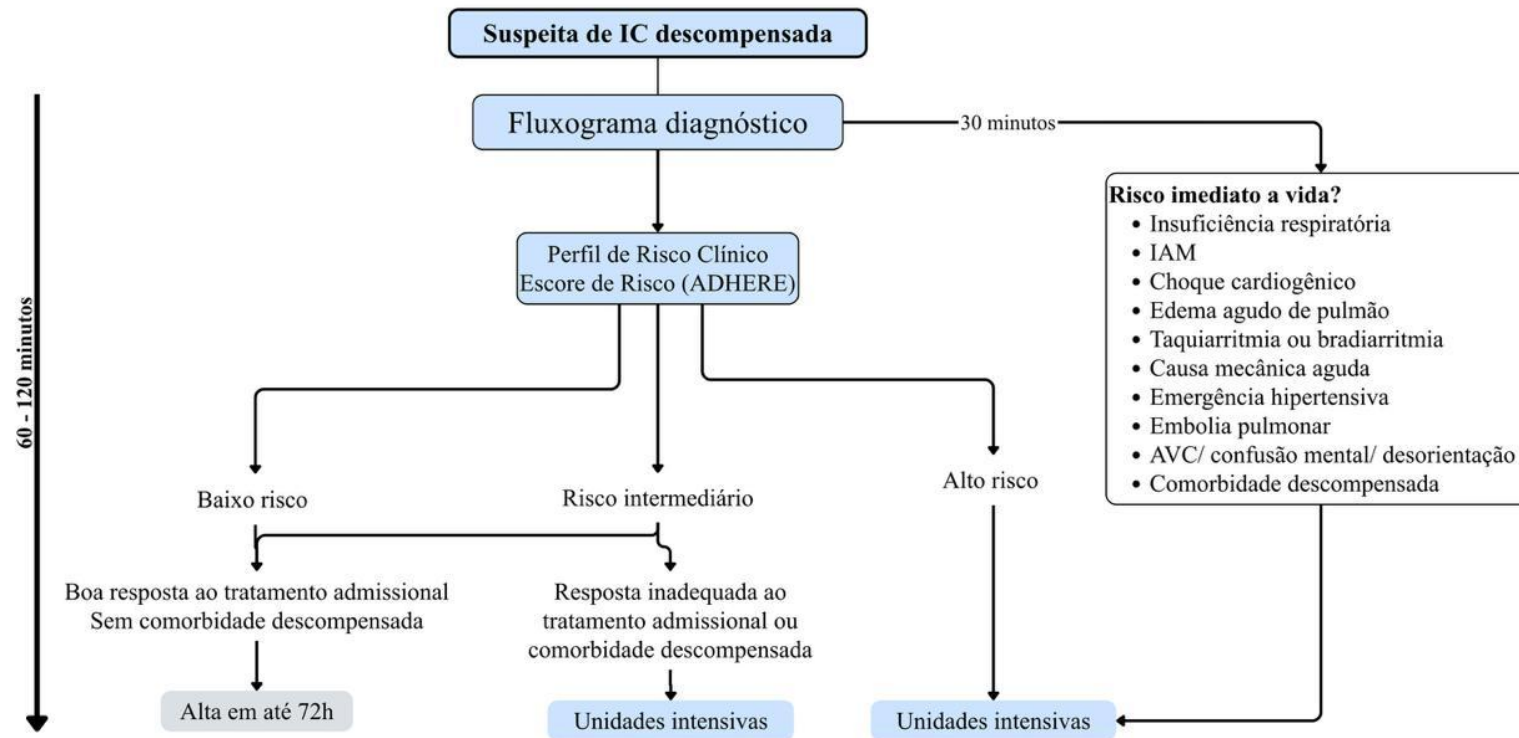
Fonte: Autoria própria (2025)

## Anexo 2 - Divisão dos perfis clínicos hemodinâmicos



Fonte: Autoria própria (2025)

Anexo 3- Perfil de risco clínico (ADHERE)



Fonte: Adaptado de Rohde *et al.*, (2018)

