

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

BRUNA HELENA BORACINI KAWAHARA FOCKINK

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

PASSO FUNDO/RS

2026

BRUNA HELENA BORACINI KAWAHARA FOCKINK

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

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 crônica (IC crônica) permanece como uma das condições clínicas de maior complexidade e impacto no cenário atual, não apenas pelo elevado índice de morbimortalidade, mas também pela quantidade de reinternações evitáveis e pela sobrecarga aos sistemas de saúde. A trajetória assistencial desses pacientes usualmente é marcada por descontinuidade, falhas de cuidado e heterogeneidade de condutas terapêuticas. Esses fatores são ainda mais críticos na fase de transição entre a alta hospitalar e o acompanhamento ambulatorial, período em que a vulnerabilidade clínica é maior e as deficiências de organização assistencial tendem a se acentuar. Diante desse panorama, a estruturação de fluxogramas clínicos surge como instrumento estratégico para orientar decisões, minimizar fragilidades e padronizar o cuidado, permitindo transformar recomendações complexas em rotas claras, sistematizadas e aplicáveis à prática clínica rotineira. Ao sintetizar etapas, prioridades terapêuticas e pontos de vigilância, tais ferramentas contribuem para maior assertividade na precisão diagnóstica e na otimização terapêutica. Esta revisão foi conduzida com o propósito de desenvolver fluxogramas destinados especificamente ao manejo da IC crônica. Para isso, realizou-se uma pesquisa detalhada das principais diretrizes internacionais e nacionais, ensaios clínicos de relevância e registros multicêntricos publicados entre 2014 e 2024. O processo de síntese contemplou critérios diagnósticos recentes, recomendações terapêuticas baseadas em evidências robustas e estratégias de seguimento que têm demonstrado impacto consistente na evolução clínica dos pacientes. O planejamento de etapas claras de revisão clínica — incluindo introdução e titulação oportunas das medicações, reavaliação de indicações de terapias avançadas, monitoramento de biomarcadores e verificação da adesão terapêutica — possibilita a detecção precoce de instabilidade clínica e reduz o risco de descompensações que resultam em reinternações e desfechos desfavoráveis. Assim, os fluxogramas são propostos como ferramentas assistenciais ponderadas, capazes de integrarem conhecimento científico, prática clínica e padronização do cuidado em um formato operacional e acessível. Sua implementação tem potencial de alinhar condutas, fortalecer a segurança assistencial e aprimorar a qualidade do cuidado prestado a pessoas com insuficiência cardíaca crônica, contribuindo para um cuidado longitudinal mais estável e alinhado às melhores práticas internacionais.

Palavras-chave: Insuficiência Cardíaca. Reinternação Hospitalar. Fluxograma Clínico. Otimização Terapêutica. Qualidade da Assistência.

ABSTRACT

Chronic heart failure (CHF) remains one of the most complex and high-impact clinical conditions in contemporary practice, not only due to its elevated morbidity and mortality rates but also because of the substantial number of preventable readmissions and the resulting burden on healthcare systems. The care trajectory of these patients is commonly characterized by discontinuity, gaps in care, and heterogeneity in therapeutic approaches. These issues become even more pronounced during the transition from hospital discharge to outpatient follow-up, a period marked by heightened clinical vulnerability and increased susceptibility to organizational shortcomings within the care continuum. In this context, the development of clinical flowcharts emerges as a strategic instrument to guide decision-making, mitigate care deficiencies, and standardize therapeutic pathways. Such tools enable the translation of complex recommendations into clear, structured, and practical actions applicable to routine clinical practice. By synthesizing key steps, therapeutic priorities, and critical monitoring points, these instruments foster greater accuracy in diagnostic evaluation and therapeutic optimization. This review was undertaken with the objective of designing flowcharts specifically aimed at the management of chronic heart failure. To achieve this, an extensive analysis of major international and national guidelines, relevant clinical trials, and multicenter registries published between 2014 and 2024 was conducted. The synthesis process incorporated updated diagnostic criteria, evidence-based therapeutic recommendations, and follow-up strategies that have demonstrated consistent benefits in patient outcomes. The delineation of clear stages for clinical reassessment—including timely initiation and titration of medications, evaluation for advanced therapies, biomarker monitoring, and verification of treatment adherence—supports early identification of clinical instability and reduces the likelihood of decompensations leading to readmissions and adverse outcomes. Thus, the proposed flowcharts are presented as robust clinical tools capable of integrating scientific knowledge, clinical practice, and standardized care pathways in an operational and accessible format. Their implementation has the potential to harmonize clinical conduct, enhance patient safety, and improve the quality of care delivered to individuals with chronic heart failure, contributing to more stable longitudinal management aligned with international best practices.

Keywords: Heart Failure. Hospital Readmission. Clinical Flowchart. Therapeutic Optimization. Quality of Care.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Etiologias IC	16
Figura 2 - Fluxograma Protocolo Clínico IC crônica	42

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Principais Mecanismos Fisiopatológicos Envolvidos na IC	11
Quadro 2 - Classificação NYHA	13
Quadro 3 - Manejo IC por Fenótipo e Comorbidade.....	20
Quadro 4 - Marcos do Acompanhamento Precoce Após Internação por IC	25
Quadro 5 - Fatores Precipitantes e Estratégias Preventivas	27
Quadro 6 - Critérios de Framingham.....	30
Quadro 7 - Classificação Funcional NYHA	31
Quadro 8 - Classificação pela FEVE (fenótipo)	31
Quadro 9 - Estágios IC	32
Quadro 10 - H ₂ FPEF (baixa: 0-1; intermediária: 2-5; alta: 6-9).....	32
Quadro 11 - HFA-PEFF (baixa: 0-1; intermediária: 2-4; alta: 5-6)	32
Quadro 12 - Investigação Etiológica na IC	33
Quadro 13 - Abordagem Multidisciplinar	35
Quadro 14 - Tratamento Medicamentoso ICFEr	37

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Classificação IC pela FEVE	12
Tabela 2 - Doses IECA/BRA.....	21
Tabela 3 - Doses ARNI e cuidados clínicos	21
Tabela 4 - Doses Betabloqueadores.....	22
Tabela 5 - Antagonistas de mineralocorticoide: doses e critérios de segurança	22
Tabela 6 - ISGLT2: doses e critérios de segurança	23

LISTA DE ABREVIACÕES E SIGLAS

ACC	<i>American College of Cardiology</i>
ADHF	Insuficiência cardíaca descompensada aguda
AHA	<i>American Heart Association</i>
AINE	Anti-inflamatório não esteroide
ARM	Antagonista do receptor mineralocorticoide
ARNI	Inibidor do receptor de angiotensina e da neprilisina
BB	Betabloqueador
B3	Terceira bulha cardíaca
BNP	Peptídeo natriurético tipo B
BRA	Bloqueador dos receptores de angiotensina
BRD	Bloqueio de ramo direito
BRE	Bloqueio de ramo esquerdo
CDI	Cardiodesfibrilador implantável
CIA	Comunicação interatrial
CIV	Comunicação interventricular
CPAP	<i>Continuous Positive Airway Pressure</i>
ECG	Eletrcardiograma
ESC	<i>European Society of Cardiology</i>
FA	Fibrilação atrial
FC	Frequência cardíaca
FEVE	Fração de ejeção do ventrículo esquerdo
FV	Fibrilação ventricular
GLS	<i>Strain</i> longitudinal global
H ₂ FPEF	Escore H ₂ FPEF
HFA	<i>Heart Failure Association</i>
HFA-PEFF	Escore HFA-PEFF
HFSA	<i>Heart Failure Society of America</i>
IC	Insuficiência cardíaca
ICFEm	Insuficiência cardíaca com fração de ejeção melhorada
ICFEI _r	Insuficiência cardíaca com fração de ejeção levemente reduzida
ICFE _r	Insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida

ICFEp	Insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada
IECA	Inibidor da enzima conversora de angiotensina
IMC	Índice de massa corporal
K	Potássio
Na	Sódio
MAPA	Monitorização ambulatorial da pressão arterial
Mg	Magnésio
NT-proBNP	N-terminal pró-peptídeo natriurético tipo B
NYHA	<i>New York Heart Association</i>
PA	Pressão arterial
RX	Radiografia
SRAA	Sistema renina angiotensina aldosterona
SNS	Sistema nervoso simpático
TC	Tomografia
TFG	Taxa de filtração glomerular
TGA	Transposição de grandes vasos
TRC	Terapia de ressincronização cardíaca
TV	Taquicardia ventricular
VAEi	Índice de volume atrial esquerdo
VE	Ventrículo esquerdo
VE/VCO ₂	Equivalente Ventilatório de Dióxido de Carbono
VO ₂	Consumo de oxigênio
VO	Via oral

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	8
2	JUSTIFICATIVA.....	10
3	REVISÃO DA LITERATURA.....	11
3.1	DEFINIÇÃO E FISIOPATOLOGIA DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA	11
3.2	CLASSIFICAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA.....	12
3.3	DIAGNÓSTICO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA.....	14
3.4	INVESTIGAÇÃO ETIOLÓGICA	16
3.5	TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO	17
3.6	TRATAMENTO FARMACOLÓGICO.....	19
3.7	TRANSIÇÃO DA INTERNAÇÃO HOSPITALAR PARA ACOMPANHAMENTO AMBULATORIAL	23
3.8	PREVENÇÃO DE DESCOMPENSAÇÕES.....	26
3.9	CUIDADOS PALIATIVOS	28
4	ATUALIZAÇÃO DO PROTOCOLO DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA (SESSÃO CRÔNICA).....	30
4.1	AVALIAÇÃO INICIAL E DIAGNÓSTICO	30
4.2	CLASSIFICAÇÕES DE IC	31
4.3	DIAGNÓSTICO DA ICFEP	32
4.4	INVESTIGAÇÃO ETIOLÓGICA	33
4.5	TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO	34
4.6	TRATAMENTO FARMACOLÓGICO.....	36
4.7	PRIMEIRO RETORNO AMBULATORIAL APÓS INTERNAÇÃO POR DESCOMPENSAÇÃO DE IC.....	39
4.8	SEGUIMENTO CLÍNICO E MONITORAMENTO	40
5	FLUXOGRAMA DO PROTOCOLO CLÍNICO DE IC (SESSÃO CRÔNICA).....	42
6	REFERÊNCIAS	43

1 INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome de alta complexidade fisiopatológica e persiste como um dos maiores desafios de saúde pública, o que reflete em um crescimento gradativo do impacto da doença em âmbito global. Estimativas recentes indicam que mais de 64 milhões de pessoas convivam com a síndrome em todo o mundo, fenômeno fomentado pelo envelhecimento populacional, pela alta prevalência dos fatores de risco cardiovasculares e pela maior sobrevida após eventos agudos, como o infarto do miocárdio (KHAN et al., 2024; G-CHF INVESTIGATORS, 2023; SAVARESE et al., 2023). No contexto brasileiro, análises da coorte ELSA-Brasil demonstraram grande prevalência de IC crônica e reforçaram sua associação com idade avançada, hipertensão arterial sistêmica, obesidade abdominal e outras condições que têm importante impacto epidemiológico no país (YAN et al., 2023; LÉDO et al., 2025).

Apesar dos avanços terapêuticos, a IC mantém taxas de morbimortalidade elevadas, sobretudo na população idosa. Estudos recentes evidenciaram que, mesmo com o desenvolvimento de novas opções farmacológicas e maior acesso às intervenções especializadas, o risco de mortalidade permanece significativo (KHAN et al., 2024; HEIDEMANN et al., 2025). As projeções continuam apontando para um crescimento contínuo da doença nas próximas décadas, influenciado pela transição demográfica e pela urbanização acelerada, e este aumento seria mais pronunciado em países de baixa e média rendas (SAVARESE et al., 2023; KHAN et al., 2024). Na América Latina, aspectos adicionais agravam esse cenário, incluindo desigualdades socioeconômicas, dificuldades de acesso a terapias de alto custo e patologias negligenciadas, como a doença de Chagas, ainda relevante em diversas regiões (BOCCHI et al., 2013).

Tal cenário repercute de forma clara sobre os sistemas de saúde. A IC representa uma das principais causas de hospitalização em adultos e idosos, cursando frequentemente com reinternações precoces que podem ultrapassar 30% nos primeiros 90 dias após a alta. No Brasil, registros demonstram alta frequência de reinternações, aumentando a taxa de mortalidade, sendo reflexos diretos das deficiências da continuidade do cuidado entre o ambiente hospitalar e o seguimento na comunidade. (HEIDEMANN et al., 2025; LÉDO et al., 2025).

A assistência à IC ainda é marcada por fragmentação e por ampla variabilidade nas condutas adotadas. A subutilização de terapias recomendadas por diretrizes, as dificuldades para alcançar doses terapêuticas plenas e as falhas na integração entre os diferentes níveis de

atenção comprometem a adesão ao tratamento e influenciam negativamente nos desfechos clínicos (HEIDEMANN et al., 2025; KHAN et al., 2025).

2 JUSTIFICATIVA

A IC crônica consolidou-se como um dos maiores desafios para os sistemas de saúde, sobretudo por sua evolução prolongada, complexidade fisiopatológica e elevada demanda por acompanhamento especializado (SAVARESE et al., 2023; KHAN et al., 2024). Mesmo diante de diretrizes amplamente difundidas e de terapias que comprovadamente modificam o curso da doença, observa-se na prática clínica uma grande disparidade entre o que é recomendado e o que efetivamente é realizável. Essa discrepância revela falhas estruturais no processo assistencial, especialmente na transição entre a internação e o cuidado ambulatorial — etapa crítica em que o paciente necessita de ajustes terapêuticos e monitoramento sistemático para evitar novas descompensações e reinternações (HEIDEMANN et al., 2025; LÉDO et al., 2025).

A maioria dos serviços ainda carece de instrumentos padronizados que orientem decisões relacionadas à alta hospitalar, à otimização assertiva do tratamento e à continuidade do acompanhamento. A ausência de fluxos bem definidos contribui para condutas divergentes, uso aquém do ideal das terapias recomendadas, atrasos na identificação de sinais de descompensação e, conseqüentemente, reinternações evitáveis (SAVARESE et al., 2023; KHAN et al., 2025). Apesar da literatura apresentar protocolos, algoritmos e fluxogramas que auxiliem nas práticas assistenciais, seu uso na IC crônica permanece limitado, desorganizado e, muitas vezes, inadequado para a realidade dos serviços brasileiros, que enfrentam limitações operacionais, escassez orçamentária, diferenças regionais e sobrecarga de atendimento (BOCCHI et al., 2013; LÉDO et al., 2025).

Nesse cenário, justifica-se a necessidade de uma análise que não se limita a descrever diretrizes, mas que se propõe a avaliar sua aplicabilidade de maneira crítica, confrontando teoria e realidade, e transformar conhecimento científico em ferramentas estruturadas e aplicáveis. A elaboração de fluxogramas clínicos específicos para a IC crônica — construídos a partir da revisão de evidências atuais, da sistematização de parâmetros diagnósticos e terapêuticos e da reflexão sobre as práticas de cuidados do nosso serviço — surge como uma estratégia viável para padronizar condutas, melhorar a segurança clínica e tornar os cuidados mais previsíveis.

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1 DEFINIÇÃO E FISIOPATOLOGIA DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

A insuficiência cardíaca é uma síndrome clínica complexa resultante de qualquer anormalidade estrutural e/ou funcional do coração que compromete sua capacidade de bombear sangue adequadamente ou de manter pressões de enchimento dentro de limites normais, tanto em repouso quanto durante o exercício (BOZKURT et al., 2021).

A definição universal da IC, proposta conjuntamente pela *Heart Failure Society of America* (HFSA), *Heart Failure Association* (HFA) da Sociedade Europeia de Cardiologia e *Japanese Heart Failure Society* em 2021, estabelece que o diagnóstico deve ser suspeitado clinicamente diante de sintomas típicos (dispneia, ortopneia, edema de membros inferiores, turgência jugular) e confirmado pela combinação de elevações de peptídeos natriuréticos (BNP ou NT-proBNP) e evidência objetiva de disfunção cardíaca em exames de imagem como o ecocardiograma (BOZKURT et al., 2021).

No que se refere a fisiopatologia, a IC decorre de uma ativação neuro-hormonal crônica e mal-adaptativa, que inicialmente tenta compensar a redução do débito cardíaco, mas que, a longo prazo, promove remodelamento, fibrose e apoptose miocitária, agravando a disfunção ventricular (BOZKURT et al., 2021). Os sistemas fisiopatológicos envolvidos na IC estão descritos no Quadro 1.

Quadro 1- Principais Mecanismos Fisiopatológicos Envolvidos na IC

Sistema	Mecanismo principal	Efeitos resultantes
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

Fonte: Adaptado Bozkurt et al., (2021); Heidenreich et al., (2022)

Portanto, a compreensão moderna da IC transcende a noção de “falha da bomba” e a reconhece como uma síndrome sistêmica, modulada por inflamação crônica, ativação neuro-hormonal e disfunção microvascular (CAMPBELL et al., 2024).

3.2 CLASSIFICAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

A classificação da IC evoluiu ao longo das últimas décadas, acompanhando as descobertas fisiopatológicas, os métodos diagnósticos e o arsenal terapêutico. A IC era dividida em “sistólica” e “diastólica” ou, de forma ainda mais simplista, em “congestiva” e “não congestiva”. O avanço dos exames de imagem, sobretudo o ecocardiograma com avaliação da fração de ejeção (FEVE), e o reconhecimento da complexidade dos mecanismos que levam aos sintomas e sinais típicos da síndrome resultaram na necessidade de classificações mais refinadas. Entretanto, as novas classificações não são um mero exercício acadêmico: ela orienta condutas, prediz prognóstico e direciona terapias específicas.

3.2.1 Classificação da Insuficiência Cardíaca pela Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE)

O primeiro tipo classificatório e, sem dúvida o mais difundido, é o baseado na FEVE. Ela é considerada uma medida reproduzível, amplamente disponível e de forte relevância clínica, ainda que apresente limitações inerentes à técnica ecocardiográfica, como dependência da geometria ventricular e expertise do operador do exame. A partir das diretrizes internacionais, a IC passou a ser dividida em quatro grandes categorias:

Tabela 1 - Classificação IC pela FEVE

Categoria	FEVE	Características
IC com FEVE reduzida (ICFEr)	≤ 40%	Presença de sintomas e sinais de IC
IC com FEVE levemente reduzida (ICFElr)	41-49%	Presença de sintomas e sinais de IC
IC com FEVE preservada (ICFEp)	≥ 50%	Presença de sintomas e sinais de IC com evidências de alteração estrutural ou aumento de pressão de enchimento

IC com FEVE melhorada (ICFEm)	> 40%	Previamente FEVE $\leq$ 40% com incremento $\geq$ 10% com FEVE atual > 40%
-------------------------------	-------	--

3.2.2 Classificação da Insuficiência Cardíaca de Acordo com Sintomas Clínicos

Embora a FEVE seja central, ela não captura todas as nuances da doença. Assim, outro pilar classificatório essencial é o grau de limitação funcional, tradicionalmente avaliado pela classificação funcional da *New York Heart Association* (NYHA).

A classificação funcional NYHA constitui uma avaliação subjetiva, determinada clinicamente pelo médico, acerca do grau de limitação física do paciente, abrangendo um espectro que vai desde a ausência de restrição em atividades cotidianas até a presença de sintomas em repouso (ENGSTER et al., 2023).

Quadro 2 - Classificação NYHA

Classe	Características
I	Sem sintomas
II	Atividades físicas habituais causam sintomas, leves
III	Atividades físicas menos intensas que habituais causam sintomas, porém ao repouso sem sintomas
IV	Sintomas no repouso, incapaz de realização de qualquer atividade sem sintomas

Fonte: Adaptado Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda (2018)

3.2.3 Classificação da Insuficiência Cardíaca Conforme Progressão da Doença

Nos Estados Unidos, um modelo complementar proposto pela *American Heart Association* (AHA) e *American College of Cardiology* (ACC), organiza a IC como uma doença progressiva em estágios: “Estágio A” com alto risco para desenvolver doença, mas sem lesão no coração; segue-se para o “Estágio B”, onde há doença cardíaca, mas não sintomas. O quadro avança para o “Estágio C” quando a doença cardíaca estrutural passa a manifestar sintomas. E o “Estágio D” que engloba os casos de IC que não respondem ao tratamento convencional, necessitando de intervenções de maior complexidade.

3.3 DIAGNÓSTICO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

O diagnóstico da IC exige a integração entre anamnese detalhada, exame físico criterioso e interpretação cuidadosa de exames laboratoriais, biomarcadores e métodos de imagem. Embora avanços tecnológicos tenham ampliado a precisão diagnóstica, a base do diagnóstico permanece fundamentalmente clínica. A síndrome da insuficiência cardíaca, por definição, é caracterizada por sintomas e sinais decorrentes de anormalidade estrutural ou funcional do coração, resultando em incapacidade de manter débito cardíaco adequado ou com pressões de enchimento elevadas. Assim, nenhum exame isolado confirma a doença: o diagnóstico é estabelecido pela combinação de história clínica, exame físico e parâmetros objetivos de disfunção cardiovascular (McDONAGH et al., 2021; ROHDE et al., 2018).

A suspeita clínica se faz a partir de manifestações como dispneia aos esforços, intolerância ao exercício, ortopneia, dispneia paroxística noturna e edema periférico. Entretanto, tais sintomas podem ser inespecíficos, especialmente em indivíduos idosos ou portadores de comorbidades pulmonares, o que reforça a relevância de uma abordagem sistematizada e cuidadosa (BRAGA et al., 2021). Nesses casos, distinguir IC de doença pulmonar obstrutiva crônica, obesidade ou descondicionamento físico exige sensibilidade clínica e avaliação individualizada.

A investigação da história pregressa deve contemplar fatores etiológicos como doença isquêmica, hipertensão arterial, diabetes, fibrilação atrial, cardiopatias congênitas, valvopatias, cardiotoxicidade por antraciclinas, abuso de álcool e doenças infecciosas ou inflamatórias, incluindo doença de Chagas — prevalente no Brasil e altamente relacionada à IC crônica (ROHDE et al., 2018). O reconhecimento desses fatores orienta o raciocínio diagnóstico e define intervenções específicas.

O exame físico, ainda que por vezes subestimado, permanece indispensável. A avaliação da turgência jugular é um dos marcadores mais confiáveis de congestão sistêmica. Achados como refluxo hepatojugular positivo, presença de terceira bulha (B3), estertores bibasais, hepatomegalia congestiva e edema de membros inferiores auxiliam na classificação clínica, que possuem implicações terapêuticas imediatas (McDONAGH et al., 2021).

Os exames laboratoriais como hemograma, eletrólitos, função renal e avaliação tireoidiana fornecem subsídios fundamentais e são decisivos para identificar comorbidades, monitorar segurança terapêutica e reconhecer síndromes como a cardiorrenal. Os marcadores como os peptídeos natriuréticos (BNP e NT-proBNP) representam um dos maiores avanços

diagnósticos contemporâneos. Com excelente valor preditivo negativo, auxiliam na exclusão de IC em pacientes com dispneia aguda e fornecem importante valor prognóstico (HEIDENREICH et al., 2022). Contudo, sua interpretação deve considerar variáveis como obesidade, fibrilação atrial e insuficiência renal, que podem alterar seus níveis basais.

Entre os exames complementares, o eletrocardiograma (ECG) permanece indispensável, pois anormalidades como bloqueio de ramo esquerdo (BRE), ondas “Q patológicas” ou fibrilação atrial direcionam a investigação etiológica e influenciam estratégias terapêuticas, incluindo ressincronização cardíaca (McDONAGH et al., 2021). Já a radiografia de tórax, embora simples, oferece informações úteis sobre cardiomegalia, congestão intersticial e derrames pleurais, porém pode apresentar achados discretos em pacientes com IC crônica de longa duração.

O ecocardiograma transtorácico é considerado o exame de mais fácil acesso com maior relevância para confirmação e caracterização da IC, permitindo avaliar fração de ejeção, motilidade segmentar, valvopatias e parâmetros de disfunção diastólica. Técnicas avançadas, como o *strain* longitudinal global (GLS), ampliam a capacidade de identificar disfunção subclínica — especialmente em cardiotoxicidade e IC com fração preservada (BRAGA et al., 2021).

Quando persistem dúvidas diagnósticas ou há suspeita de etiologias específicas, a ressonância magnética cardíaca (RMC) pode ser necessária. A técnica permite caracterização tecidual detalhada, identificação de realce tardio e diferenciação de cardiopatias infiltrativas, inflamatórias ou isquêmicas, auxiliando na definição prognóstica e na tomada de decisão terapêutica (MARCHETTI et al., 2025).

O teste cardiopulmonar e o cateterismo cardíaco compõem etapas mais avançadas da avaliação, sendo empregados principalmente na estratificação prognóstica, elucidação de dúvidas hemodinâmicas e avaliação pré-transplante. O VO_2 pico e a relação VE/VCO_2 são marcadores reconhecidamente robustos na determinação de risco e elegibilidade para terapias avançadas. (MUNSHI et al., 2022).

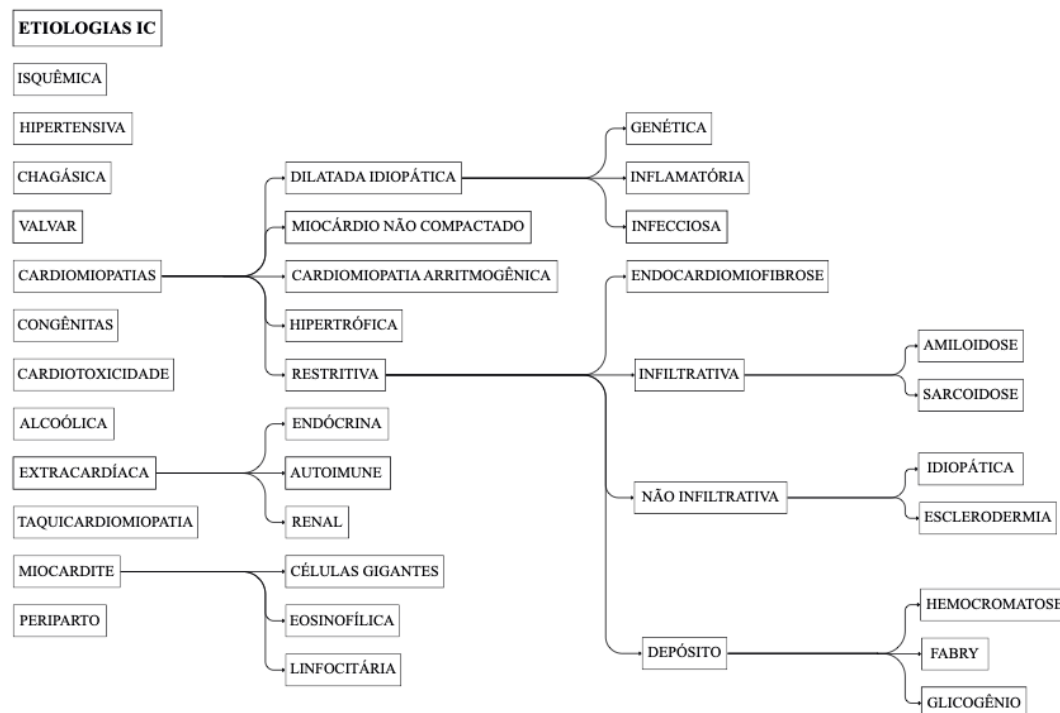
Portanto, o diagnóstico da IC exige abordagem abrangente, integrando elementos clínicos, laboratoriais, funcionais e de imagem. A correta interpretação desse conjunto de informações permite não apenas estabelecer o diagnóstico com precisão, mas também orientar decisões terapêuticas fundamentais para o manejo adequado da doença.

3.4 INVESTIGAÇÃO ETIOLÓGICA

Compreender a causa de base não é apenas uma etapa diagnóstica: trata-se de um componente central na definição do tratamento, na seleção de terapias específicas e na predição da evolução clínica. Em muitos casos, identificar a etiologia pode modificar substancialmente o curso da doença, como ocorre na revascularização miocárdica em cardiopatia isquêmica, no manejo de cardiomiopatias infiltrativas ou na retirada de agentes cardiotóxicos. Diretrizes internacionais ressaltam que essa etapa é indispensável dentro de qualquer protocolo de IC (McDONAGH et al., 2021; HEIDENREICH et al., 2022).

A boa avaliação clínica é o ponto de partida da investigação. Uma anamnese atenta, associada a um exame físico bem conduzido, permite formular hipóteses que guiarão os testes complementares. Embora exames avançados estejam amplamente disponíveis, é a estratificação inicial que orienta a investigação com precisão, evitando a realização de métodos desnecessários e priorizando aqueles mais adequados ao perfil clínico, epidemiológico e às comorbidades do paciente (FERREIRA et al., 2020). A Figura 1 esquematiza todas as etiologias da IC.

Figura 1 - Etiologias IC



Fonte: Adaptado Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda (2018)

3.5 TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO

O tratamento não farmacológico deve ser introduzido desde os primeiros momentos do acompanhamento, de forma personalizada e integrada às demais estratégias terapêuticas. Intervenções não medicamentosas continuam exercendo influência direta sobre a evolução da doença, impactando na intensidade dos sintomas, a frequência de descompensações, a necessidade de hospitalizações e a qualidade de vida dos portadores de IC (McDONAGH et al., 2021; HEIDENREICH et al., 2022; ROHDE et al., 2018).

O sucesso do tratamento também depende da participação ativa do paciente, incluindo a adoção de hábitos saudáveis, compreensão da própria doença e colaboração no planejamento de seus cuidados, para que se obtenha melhores resultados. Entre as principais medidas estão a educação em saúde, a adequação alimentar, a prática regular de atividade física, o controle rigoroso dos fatores de risco cardiovascular, a interrupção de hábitos nocivos e a observação constante de sinais de alerta (BOZKURT et al., 2021; FERREIRA et al., 2020).

Dessa forma, o tratamento não farmacológico deve ser organizado de maneira sistemática dentro do protocolo institucional, levando em consideração não apenas os aspectos clínicos, mas também o perfil funcional, o contexto social e as condições econômicas de cada paciente.

A educação do paciente e de seus familiares é um dos pilares dessa abordagem. Indivíduos com insuficiência cardíaca devem receber orientações claras e contínuas sobre a natureza crônica da doença, seus mecanismos, os objetivos do tratamento e a importância da adesão às recomendações médicas. Além disso, é fundamental que aprendam a reconhecer precocemente sinais de possível descompensação, como ganho rápido de peso, aumento da dispneia, aparecimento ou piora de edemas. Programas educativos estruturados têm demonstrado redução nas taxas de reinternação e melhoria da capacidade do paciente em lidar com sua condição de saúde (RIEGEL et al., 2017; BOZKURT et al., 2021).

A orientação nutricional também ocupa lugar de destaque no manejo não farmacológico. Sabe-se que o um Índice de Massa Corporal (IMC) acima de 25kg/m² aumenta o risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Recomenda-se, de modo geral, uma restrição moderada do consumo de sódio, até 7 gramas por dia, e redução de consumo de alimentos

ultraprocessados e ricos em sódio, com o objetivo de reduzir a retenção de líquidos e prevenir episódios de congestão (McDONAGH et al., 2021; HEIDENREICH et al., 2022).

Quanto à ingestão de líquidos, não há um consenso definido por falta de recomendações robustas, portanto a necessidade de restrição deve ser avaliada de forma individualizada, especialmente em pacientes com hiponatremia, congestão persistente ou episódios frequentes de descompensação (ROHDE et al., 2018; FERREIRA et al., 2020).

Pacientes clinicamente estáveis, em classes funcionais NYHA I a III, devem ser estimulados à realização de exercícios aeróbicos leves a moderados, como caminhadas, uso de bicicleta ergométrica ou hidroginástica. Programas estruturados de reabilitação cardiovascular estão associados à melhora da capacidade funcional, à redução de sintomas e a benefícios na qualidade de vida (PONIKOWSKI et al., 2016; BOZKURT et al., 2021). Já em pacientes em classe funcional IV ou que tenham apresentado descompensação recente, a atividade física deve ser temporariamente suspensa até que haja estabilização clínica. Posteriormente, pode ser reintroduzida de forma gradual e assistida. Exercícios resistidos podem ser incorporados em fases mais avançadas, com foco em grandes grupos musculares e sempre sob supervisão profissional (McDONAGH et al., 2021).

A interrupção do tabagismo é uma recomendação inquestionável para todos os pacientes, considerando seus efeitos deletérios sobre o sistema cardiovascular e a progressão de doenças ateroscleróticas. Da mesma forma, o consumo de álcool deve ser desencorajado, sobretudo nos casos em que a cardiomiopatia alcoólica é uma possível etiologia, situação em que a abstinência pode levar a uma melhora significativa da função ventricular (HEIDENREICH et al., 2022; ROHDE et al., 2018).

Outro aspecto relevante é a avaliação dos distúrbios do sono, como a apneia obstrutiva, condição frequentemente subdiagnosticada nessa população e associada à piora da função cardíaca, ao aumento do risco de arritmias e à maior taxa de hospitalizações. Quando indicada, a realização de polissonografia e o uso de terapias como o CPAP podem contribuir para melhoras clínica e funcional (FERREIRA et al., 2020).

Portanto, o tratamento não farmacológico é reconhecido como elemento primordial do manejo completo da IC, contribuindo para uma abordagem integral, centrada no paciente e alinhada às melhores evidências científicas disponíveis.

3.6 TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

A classificação funcional baseada na FEVE tornou-se essencial para aplicação das terapias farmacológicas comprovadas e prever prognósticos. Na ICFeR, predominam a perda de miócitos contráteis e o remodelamento. Já a IC com fração de ejeção preservada (ICFEp), é caracterizada por rigidez miocárdica, inflamação e de baixo grau e disfunção microvascular coronariana, fenômenos frequentemente associados a comorbidades metabólicas e envelhecimento vascular (REDFIELD; BORLAUG, 2023; CANNATA; McDONAGH, 2025)

Na ICFeR, o conjunto das classes medicamentosas “inibidor da neprisilina e dos receptores de angiotensina (ARNI), betabloqueador (BB), antagonista dos receptores mineralocorticoides (ARM) e inibidor do cotransportador 2 de sódio-glicose (iSGLT2)” constitui o pilar do manejo moderno, com evidências sólidas 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 iSGLT2 reduzem hospitalizações, representando a primeira classe com benefício consistente nesse fenótipo (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 (FA) e doença renal – todos determinantes da evolução clínica (MEIFANG et al., 2024).

Em estágios avançados da doença, quando há deterioração clínica persistente apesar dos “quatro pilares” otimizados, a IC assume caráter refratário. Nesse contexto, torna-se necessária a consideração de suporte circulatório mecânico e transplante cardíaco – decisões que devem ser guiadas por equipes especializadas e integradas a cuidados paliativos, de forma precoce e alinhada aos objetivos do paciente (HEIDENREICH et al., 2022).

Assim, o manejo contemporâneo da IC consolida-se como um modelo multidimensional e dirigido por fenótipos e classe funcional, 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

(KAUL, 2025). O Quadro 3 sintetiza o manejo contemporâneo da IC por fenótipo e comorbidade.

Quadro 3 - Manejo IC por Fenótipo e Comorbidade

Fenótipo (FEVE)	Características Clínicas e Fisiopatológicas	Tratamentos Farmacológicos	Manejo de Comorbidades / Intervenções Adicionais
ICFEr ($\leq 40\%$)	Remodelamento ventricular e risco elevado de progressão; forte base de evidências para terapias modificadoras de prognóstico	IECA/BRA (substituir por ARNI se NYHA ≥ 2); BB; ARM; iSGLT2	Controle de DRC, diabetes e FA; uso de diuréticos para congestão; telemonitoramento em pacientes de maior risco; consideração de dispositivos em estágios avançados
ICFEIr (41–49%)	Fenótipo intermediário com características sobrepostas entre ICFEr e ICFEp; menor robustez de evidências	Terapias similares às de ICFEr, embora com menor força de evidência: ARNI, BRA/IECA, BB, ARM e iSGLT2 quando indicado	Controle rigoroso de comorbidades; reabilitação cardiovascular; foco em reduzir hospitalizações
ICFEp ($\geq 50\%$)	Fenótipo heterogêneo; predomínio de rigidez ventricular, disfunção diastólica e forte influência de comorbidades	iSGLT2 com benefício consistente em redução de hospitalizações; ARNI e ARM podem beneficiar subgrupos selecionados	Manejo prioritário de hipertensão, diabetes, obesidade, FA, anemia e DRC; reabilitação cardiovascular com forte evidência; telemonitoramento para reduzir risco de descompensação
IC avançada	Presença de sintomas persistentes apesar de tratamento otimizado; hospitalizações frequentes; deterioração hemodinâmica	Tratamento otimizado conforme fenótipo; avaliação para suporte circulatório mecânico ou transplante cardíaco	Cuidados paliativos; telemonitoramento intensivo; integração de equipe especializada em IC avançada

Fonte: Adaptado de McDonagh et al., (2021); e Heidenreich et al., (2022)

3.6.1 Início e Titulação dos Quatro Pilares

O início deve ser feito com doses baixas, seguidas de titulação gradativa (a cada 1-2 semanas) conforme tolerância clínica e função renal (MEBAZAA et al., 2022; MADDIX et al., 2024). A seguir, cada classe terapêutica é apresentada individualmente, com suas doses, metas de titulação e critérios de segurança, conforme as evidências clínicas encontradas.

3.6.1.1 Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECA) e Bloqueadores dos Receptores de Angiotensina (BRA)

Os IECA foram os primeiros medicamentos a demonstrar redução clara de mortalidade na ICFeR. O estudo clássico CONSENSUS evidenciou redução significativa da mortalidade em pacientes em classes funcionais avançadas.

Os BRA são uma alternativa para pacientes intolerantes a IECA. Demonstram benefícios consistentes em hospitalizações e mortalidade, apesar de ligeiramente inferiores aos IECA. A Tabela 2 resume doses iniciais, metas terapêuticas e cuidados clínicos, conforme recomendações atuais.

Tabela 2 - Doses IECA/BRA

Fármaco	Dose inicial	Meta terapêutica
Captopril	6,25mg 2x/dia	50mg 3x/dia
Enalapril	2,5mg 2x/dia	10-20mg 2x/dia
Ramipril	1,25-2,5mg 1x/dia	10mg 1x/dia
Lisinopril	2,5-5mg 1x/dia	20-40mg 1x/dia
Perindopril	2mg 1x/dia	8-16mg 1x/dia
Candesartana	4-8mg 1x/dia	32mg 1x/dia
Losartana	25-50mg 1x/dia	100-150mg 1x/dia
Valsartana	20-80mg 1x/dia	320mg 1x/dia

3.6.1.2 Inibidor do receptor de Angiotensina e Neprilisina (ARNI)

Os ensaios PIONEER-HF e PARADIGM-HF demonstraram que a introdução do ARNI é segura, reduz significativamente os níveis de NT-proBNP e antecipa o benefício clínico sem aumento de eventos adversos (VELAZQUEZ et al., 2019; WACHTER et al., 2019). A Tabela 3 resume doses iniciais, metas terapêuticas e cuidados clínicos, conforme recomendações das diretrizes internacionais e evidências dos principais ensaios clínicos.

Tabela 3 - Doses ARNI e Cuidados Clínicos

Fármaco	Dose inicial	Meta terapêutica	Cuidados clínicos
Sacubitril/valsartana	24/26 mg ou 49/51 mg VO 12/12h	até 97/103 mg VO 12/12h	Suspender IECA por ≥ 36 h; evitar se PAS < 95 mmHg ou TFG < 30 mL/min/1,73 m ²

3.6.1.3 Betabloqueadores (BB)

Deve-se iniciar preferencialmente 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). A Tabela 4 apresenta as doses iniciais e metas terapêuticas dos BB recomendados.

Tabela 4 - Doses Betabloqueadores

Fármaco	Dose inicial	Meta terapêutica
Carvedilol	3,125 mg 2x/dia	até 25 mg 2x/dia
Bisoprolol	1,25 mg 1x/dia	até 10 mg 1x/dia
Succinato de Metoprolol	12,5–25 mg 1x/dia	até 200 mg 1x/dia

3.6.1.4 Antagonistas de Mineralocorticoide (ARM)

Os ARM devem ser introduzidos desde que $K^+ < 5,0$ mEq/L e $TFG > 30$ mL/min/1,73 m². 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 5 sistematiza as doses, metas terapêuticas e critérios de segurança para uso de espironolactona e eplerenona, conforme os estudos que embasam sua recomendação.

Tabela 5 - Antagonistas de Mineralocorticoide: Doses e Critérios de Segurança

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 ²
Eplerenona	25 mg VO 1x/dia	até 50 mg VO 1x/dia	Evitar se $TFG < 30$ mL/min/1,73 m ²

3.6.1.5 Inibidores do Cotransportador Sódio-Glicose Tipo 2 (iSGLT2)

Os iSGLT2 (dapagliflozina e empagliflozina) devem ser iniciados mesmo em pacientes sem diabetes. Os ensaios DAPA-HF e EMPEROR-Reduced confirmaram melhora precoce dos sintomas e redução das reinternações em 30 dias (McMURRAY et al., 2019; PACKER et al., 2020). A Tabela 6 apresenta as doses únicas diárias e critérios de função renal para o início seguro dos iSGLT2.

Tabela 6 - ISGLT2: Doses e Critérios de Segurança

Fármaco	Dose única diária	Critérios de segurança
Dapagliflozina	10 mg VO 1x/dia	TFG $\geq$ 25 mL/min/1,73 m ²
Empagliflozina	10 mg VO 1x/dia	TFG $\geq$ 25 mL/min/1,73 m ²

3.7 TRANSIÇÃO DA INTERNAÇÃO HOSPITALAR PARA ACOMPANHAMENTO AMBULATORIAL

O manejo da IC a partir da alta hospitalar representa uma das etapas mais críticas do cuidado, sendo frequentemente chamado de período vulnerável. Nesse intervalo, especialmente nas primeiras quatro a seis semanas após a hospitalização, o risco de readmissão e de morte é substancialmente elevado, podendo alcançar mais de 20% em 30 dias. Por esse motivo, a transição para o seguimento ambulatorial não deve ser compreendida apenas como o encerramento da internação, mas sim como uma fase integrada a todo o processo de tratamento, na qual critérios clínicos e laboratoriais devem ser vigiados e o plano de acompanhamento precisa ser estruturado e seguido de maneira rigorosa (ROHDE et al., 2018; McDONAGH et al., 2021; HEIDENREICH et al., 2022).

A alta hospitalar deve ocorrer apenas quando o paciente apresenta estabilidade hemodinâmica, livre de drogas vasoativas e sem sinais de hipotensão sintomática, condição que indica menor risco de complicações imediatas. Do mesmo modo, a presença de euvolemia clínica é determinante, visto que a congestão residual é um dos principais preditores de reinternação precoce. A função renal deve estar preservada, sem deterioração nos últimos dois dias, e os eletrólitos precisam estar dentro de limites seguros, uma vez que essas alterações

repercutem diretamente na tolerância às terapias farmacológicas (ROHDE et al., 2018; OEHLER; KENT; DAVIS, 2018; McDONAGH et al., 2021; HEIDENREICH et al., 2022).

Outro requisito para alta é a transição segura para a via oral, sobretudo no uso de diuréticos, que deve ser mantido de forma eficaz por pelo menos 24 horas, com balanço hídrico equilibrado e peso estável. Paralelamente, a internação deve ser utilizada como oportunidade para otimizar a terapia modificadora da doença. Evidências recentes demonstram que iniciar ou ajustar precocemente fármacos aumenta a adesão, antecipa benefícios clínicos e reduz a chance de eventos adversos no seguimento (McMURRAY et al., 2014; CHOW et al., 2017; PACKER et al., 2020; VERGARO et al., 2021; MADDOX et al., 2024).

A avaliação laboratorial, em especial dos biomarcadores, fornece informações adicionais importantes. A redução significativa dos níveis de BNP ou NT-proBNP durante a internação, preferencialmente superior a 30% em relação à admissão, associa-se a menor risco de mortalidade e readmissão. Embora não devam ser utilizados como critério isolado para alta, oferecem valor prognóstico relevante quando integrados ao contexto clínico global (ROHDE et al., 2018; VERGARO et al., 2021).

A capacidade funcional também deve ser considerada, sendo mais apropriada a alta em pacientes que se encontram em classes funcionais menores sendo capazes de realizar atividades leves a moderadas e sem sintomas em repouso. No entanto, a alta não deve ser conduzida apenas a partir de critérios clínicos e laboratoriais: ela precisa estar atrelada a um plano estruturado de transição. Esse plano deve incluir educação do paciente e da família sobre sinais de alerta, prescrição clara, conciliação medicamentosa e, sobretudo, agendamento de uma consulta precoce, preferencialmente em até sete dias. Tais medidas reduzem significativamente o risco de readmissão e melhoram a segurança do retorno ao domicílio. Nessa etapa, recomenda-se ainda solicitar exames laboratoriais – creatinina, sódio e potássio – a serem reavaliados no primeiro retorno ambulatorial, reforçando a transição segura (FUDIM et al., 2018; HUYNH et al., 2018; PALAZZUOLI et al., 2019).

O primeiro retorno, idealmente em até sete dias, deve ser entendido como extensão da internação e não apenas como consulta de rotina. Nesse momento, a avaliação clínica deve incluir pesquisa detalhada de sinais de congestão, aferição de peso, pressão arterial (PA), frequência cardíaca (FC) e exames laboratoriais de controle. Caso o paciente apresente instabilidade, impõe-se ajuste imediato de diuréticos, correção de distúrbios eletrolíticos e manejo de fatores precipitantes, como FA ou infecções, podendo inclusive haver necessidade de reinternação. Já em condições estáveis, é possível prosseguir com titulação progressiva das terapias modificadoras de prognóstico, manutenção da menor dose eficaz de diuréticos e reforço

das medidas educativas, com agendamento de novo retorno em duas a quatro semanas (BILICKI, 2024; BROWDER; ROSAMOND, 2023; TRAN et al., 2025).

Entre a segunda e a oitava semana após a alta estende-se o chamado período vulnerável, em que consultas quinzenais ou mensais devem ser priorizadas, associadas à monitorização laboratorial sete a dez dias após cada ajuste de terapia. Nessa fase o foco é alcançar doses plenas das medicações, além de ser o momento ideal para implementar estratégias de vigilância mais intensiva. Pacientes instáveis exigem correções imediatas ou nova internação, enquanto os estáveis avançam para a reavaliação posterior (MAGAÑA SERRANO et al., 2024; TAYLOR et al., 2019).

Na reavaliação aos três meses, recomenda-se reestadiar a doença com ecocardiograma e eletrocardiograma, analisando fração de ejeção, remodelamento de câmaras e presença de distúrbios de condução, como QRS alargado. Esses dados são fundamentais para indicar dispositivos como cardiodesfibrilador implantável e terapia de ressincronização cardíaca, quando aplicável. Pacientes inelegíveis devem manter o tratamento otimizado e seguir em acompanhamento estruturado (KOEHLER et al., 2018; ABRAHAM et al., 2020; HEIDENREICH et al., 2022).

Aqueles que atingem estabilidade após essa etapa entram em fase de seguimento crônico, com consultas periódicas a cada três a seis meses, exames laboratoriais regulares e manutenção dos “quatro pilares” em doses máximas toleradas. Nessa fase, devem ser reforçadas medidas de prevenção – como vacinação – e a avaliação periódica de elegibilidade para dispositivos. Instabilidades clínicas exigem intervenções imediatas e, quando necessário, reinternação, retornando o paciente ao ciclo de vigilância intensiva (BILICKI, 2024).

Ensaios clínicos e coortes recentes demonstram que a titulação agressiva e precoce do fármacos, iniciada ainda na internação e continuada nas semanas subsequentes, reduz mortalidade e reinternações (HAFKAMP et al., 2022). O Quadro 4 apresenta o cronograma recomendado de acompanhamento precoce no período pós-alta.

Quadro 4 - Marcos do Acompanhamento Precoce Após Internação por IC

Momento	Ação recomendada
≤ 7 dias	Consulta completa; ajuste de terapia; exames laboratoriais
2–6 semanas	Titulação intensiva das medicações; avaliação funcional
6–12 semanas	Reavaliação global; metas terapêuticas; estratificação prognóstica

Fonte: Adaptado de (Hollenberg et al., (2019); Mebazaa et al., (2022); e Salah et al., (2025)

Adicionalmente, o cenário brasileiro apresenta desafios específicos. Dados de registros nacionais apontam que a baixa adesão às terapias farmacológicas, o controle insuficiente de comorbidades como hipertensão e diabetes e a manutenção de etiologias negligenciadas, como a doença de Chagas, continuam a sustentar altas taxas de reinternação e piores desfechos clínicos. Isso reforça a necessidade de políticas públicas voltadas à ampliação do acesso a terapias modernas, ao fortalecimento da atenção primária e à implementação de linhas de cuidado integradas (ALBUQUERQUE et al., 2015).

Por fim, é necessário destacar que a IC crônica, em sua evolução, frequentemente leva a estágios refratários nos quais, mesmo após otimização plena da terapia, os sintomas persistem e o paciente se torna dependente de cuidados intensivos. Nesses casos, recomenda-se avaliar a elegibilidade para dispositivos de assistência ventricular e transplante cardíaco; quando tais opções não são possíveis ou indicadas, deve-se integrar os cuidados paliativos, o qual visa assegurar qualidade de vida, controle de sintomas, apoio psicossocial, tomada de decisão compartilhada e preservação da dignidade até os estágios terminais da doença (BRAUN et al., 2016).

3.8 PREVENÇÃO DE DESCOMPENSAÇÕES

A revisão dos fatores precipitantes da descompensação deve ser realizada em todos os atendimentos, 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% dos registros 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 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). O Quadro 5 resume os principais fatores precipitantes, suas prevalências e condutas preventivas sugeridas pelas diretrizes atuais.

Quadro 5 - Fatores Precipitantes e Estratégias Preventivas

Fator precipitante	Prevalência aproximada	Mecanismo fisiopatológico principal	Medidas preventivas e condutas práticas
Má adesão ao tratamento (medicamentos/dieta)	25–30% (Brasil: BREATHE 27,8%)	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; controle de foco
Isquemia miocárdica / SCA	10–15%	Lesão miocárdica aguda e disfunção ventricular esquerda	ECG e troponina; estratificação coronariana; uso de antiagregantes e estatinas
Arritmias (FA, TV, FV)	10–12%	Redução do enchimento diastólico e débito cardíaco	Controle de frequência com betabloqueador ou digoxina; cardioversão elétrica se instável
Excesso de sal/líquidos	8–10%	Sobrecarga hídrica e aumento da pressão de enchimento	Restrição hídrica e de sódio; 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
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	TC de tórax e D-dímero
Distúrbios endócrinos (tireotoxicose, disfunção adrenal)	1–3%	Hipermetabolismo ou hipotensão refratária	Dosagem de TSH e cortisol; tratar doença de base; evitar amiodarona em tireotoxicose
Outros (anemia, gestação, dissecação de aorta, intoxicação digitalica)	<1%	Mecanismos variados	Abordagem etiológica individualizada

Fonte: Adaptado de Albuquerque et al., (2015); Rocha; Menezes Falcão, (2016); Heidenreich et al., (2022); e Baris; Tabit, (2025)

O seguimento clínico precoce – idealmente dentro da primeira semana após a alta – e a inclusão do paciente em programas estruturados de manejo integrado da IC reduzem significativamente as taxas de reinternação e mortalidade, com impacto superior a 30% (ROCHA; MENEZES FALCÃO, 2016; BARIS; TABIT, 2025).

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).

3.9 CUIDADOS PALIATIVOS

Conviver com insuficiência cardíaca significa lidar, muitas vezes, com uma doença longa, instável e imprevisível, marcada por períodos de relativa estabilidade intercalados com episódios de descompensação. Mesmo com todos os avanços terapêuticos das últimas décadas, muitos pacientes evoluem com perda progressiva da capacidade funcional, dispneia persistente e progressiva, impactando na qualidade de vida. Diante disso, os cuidados paliativos devem ser compreendidos como uma ampliação do cuidado, direcionados ao alívio do sofrimento e à preservação da dignidade durante toda a evolução da doença, além de oferecer suporte contínuo ao paciente e à sua família (BRAUN et al., 2016; McDONAGH et al., 2021). Eles podem e devem ser introduzidos de forma precoce, em paralelo às terapias que modificam o prognóstico.

Alguns sinais clínicos indicam que o paciente pode se beneficiar de uma abordagem paliativa mais estruturada: limitação importante nas atividades diárias (NYHA III e IV), hospitalizações frequentes, necessidade de doses elevadas de diuréticos, episódios repetidos de hipotensão que impedem a otimização terapêutica, piora progressiva da função renal, perda de peso associada à caquexia cardíaca ou fragilidade acentuada. Esses achados não refletem apenas maior gravidade da insuficiência cardíaca, mas também um aumento significativo do sofrimento e da vulnerabilidade, reforçando a importância de um cuidado mais amplo (METRA; TEERLINK, 2017; McDONAGH et al., 2021).

Também é fundamental reconhecer e tratar sintomas psíquicos, como ansiedade e depressão, que são muito frequentes e, muitas vezes, subdiagnosticados nesses pacientes, mas exercem papel decisivo na percepção de sofrimento e na adesão ao tratamento.

Pessoas com IC avançada e suas famílias precisam de informações claras, honestas e acolhedoras sobre a doença, suas possibilidades de tratamento e prognóstico. É essencial que a equipe multiprofissional promova discussões sobre metas de cuidado, preferências pessoais, diretivas antecipadas e limites terapêuticos, a fim de garantir decisões mais conscientes e alinhadas com os valores do paciente, além de reduzirem intervenções desproporcionais no fim da vida (BOZKURT et al., 2021; BRAUN et al., 2016).

As decisões relacionadas à suspensão ou limitação de terapias invasivas, como o uso de dispositivos de assistência ventricular, desfibriladores implantáveis ou reinternações repetidas em unidades de terapia intensiva, devem ser sempre individualizadas. Elas precisam considerar o quadro clínico, o prognóstico, as possibilidades reais de benefício e, sobretudo, os desejos do próprio paciente (FERREIRA et al., 2020; McDONAGH et al., 2021).

Portanto, no contexto deste protocolo institucional, recomenda-se que os princípios paliativos sejam incorporados de maneira sistemática ao cuidado do paciente com insuficiência cardíaca, reforçando o compromisso da equipe não apenas com a sobrevida, mas com a qualidade e a humanidade do cuidado oferecido.

4 ATUALIZAÇÃO DO PROTOCOLO DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA (SESSÃO CRÔNICA)

4.1 AVALIAÇÃO INICIAL E DIAGNÓSTICO

A insuficiência cardíaca é uma síndrome clínica que pode se apresentar de diversas formas e os sinais e sintomas podem com facilidade serem confundidos com outras patologias – principalmente pulmonar, uma vez que dispneia é um sintoma presente com frequência em ambas as situações.

O primeiro atendimento ao paciente deve ser realizado com minúcia, a anamnese e o exame físico bem coletados podem estabelecer o diagnóstico na avaliação inicial e os exames complementares auxiliariam na definição dos estágios da doença e alterações estruturais. Existem escores, como os Critérios de Framingham, que corroboram para estipular maior probabilidade do diagnóstico e guiar a solicitação de outros exames. O Quadro 6 demonstra os critérios maiores e menores de Framingham, e para o diagnóstico são necessários 2 critérios maiores ou 1 critério maior + 2 critérios menores.

Quadro 6 - Critérios de Framingham

CRITÉRIOS MAIORES	CRITÉRIOS MENORES
Dispneia paroxística noturna	Edema maleolar bilateral
Estase jugular	Tosse noturna
Estertores crepitantes	Dispneia aos esforços habituais
Cardiomegalia no rx de tórax	Hepatomegalia
Edema agudo de pulmão	Derrame pleural
Terceira bulha cardíaca	Decréscimo de 1/3 da capacidade vital
Pressão venosa central >16 cmH ₂ O no átrio esquerdo	Taquicardia (FC > 120bpm)
Refluxo hepatojugular	
Perda >4,5kg em resposta ao tratamento	

Quando há forte suspeição de IC, alguns exames são recomendados:

- Eletrocardiograma: evidenciam arritmias, bloqueios de ramo, áreas inativas;
- Peptídeos natriuréticos: BNP <35 pg/mL e NT-proBNP <125 pg/mL descartam IC;
- Hemograma, coagulograma, troponina, colesterol total e frações, triglicerídeos, função renal, eletrólitos, função hepática, perfil do ferro e TSH: ajudam a estimar prognóstico e iniciar tratamento medicamentoso quando necessário;

- Proteína C reativa ultrasensível: marcador inflamatório, pode identificar risco aumentado de eventos cardiovasculares;
- Ecocardiograma: principal exame, pois determina FEVE, alterações estruturais e demais parâmetros;
- Radiografia de tórax: cardiomegalia, congestão e contribui para diferenciar dispneia de causa pulmonar.

4.2 CLASSIFICAÇÕES DE IC

As classificações de IC objetivam o raciocínio clínico e guiam os tratamentos – tanto para iniciar as medicações, quanto para monitorar progressão da doença e resposta terapêutica. Também corroboram para calcular prognóstico e definir indicações de outras intervenções (CDI, TRC, transplante).

A seguir estão as classificações mais importantes. A Classificação Funcional de NYHA (Quadro 7) avalia a presença e intensidade de sintomas, sendo fundamental para monitorar resposta ao tratamento e é usada como critério formal para indicação de terapias avançadas.

Quadro 7 - Classificação Funcional NYHA

Classe	Características
I	Sem sintomas
II	Atividades físicas habituais causam sintomas, leves
III	Atividades físicas menos intensas que habituais causam sintomas, porém ao repouso sem sintomas
IV	Sintomas no repouso, incapaz de realização de qualquer atividade sem sintomas

A Classificação pela FEVE (Quadro 8) categoriza os fenótipos da IC, e é determinante para terapias específicas.

Quadro 8 - Classificação pela FEVE (fenótipo)

Categoria	FEVE
IC com FEVE reduzida (ICFEr)	≤ 40%
IC com FEVE levemente reduzida (ICFElr)	41-49%
IC com FEVE preservada (ICFEp)	≥ 50%
IC com FEVE melhorada (ICFEm)	> 40%

Por fim, há um estadiamento proposto pela AHA/ACC que caracteriza a progressão estrutural da IC (Quadro 9).

Quadro 9 - Estágios IC

Estágios	Características
Estágio A	Alto risco, mas sem doença estrutural
Estágio B	Doença estrutural ainda sem sintomas
Estágio C	Doença estrutural com sintomas (prévios ou atuais)
Estágio D	IC avançada ou refratária

4.3 DIAGNÓSTICO DA ICFEP

A FEVE ≥ 50 mas com presença no ecocardiograma de remodelamento ventricular e/ou disfunção diastólica e com sinais claros de congestão sugere ICFEP. A fração de ejeção normal dificulta o reconhecimento do quadro, logo a aplicação de escores diagnósticos (H₂FPEF e HFA-PEFF) se tornam indispensáveis. Os pacientes são segmentados em baixa, alta e intermediária probabilidade. Baixa e alta probabilidades confirmam ou não ICFEP e a probabilidade intermediária pode demandar outros exames complementares. O escore H₂FPEF será apresentado no Quadro 10 e HFA-PEFF no Quadro 11.

Quadro 10 - H₂FPEF (baixa: 0-1; intermediária: 2-5; alta: 6-9)

Variável Clínica	Características	Pontuação
Obesidade	IMC $> 30 \text{ kg/m}^2$	2
Hipertensão arterial	≥ 2 anti-hipertensivos	1
Fibrilação atrial	Paroxística ou persistente	3
Hipertensão pulmonar	PSAP $> 35 \text{ mmHg}$	1
Idade avançada	> 60 anos	1
Pressões de enchimento	E/e' > 9	1

Quadro 11 - HFA-PEFF (baixa: 0-1; intermediária: 2-4; alta: 5-6)

Crítérios	Maior (2 pontos)	Menor (1 ponto)
Funcional	e' septal < 7 ou e' lateral < 10 ou E/e' > 15 ou Velocidade RT $> 2,8 \text{ m/s}$	E/e' 9-14 ou GLS $< 16\%$

	(PSAP > 35 mmHg)	
Morfológico	VAEI > 34 mL/m ² ou Massa VE 149/122 g/m ² e ERP > 0,42	VAEi 29 - 34 mL/m ² ou Massa VE >115/95 g/m ² ou ERP > 0,42 ou Septo ou PP ≥ 12 mm
Biomarcador (ritmo sinusal)	NT-proBNP > 220 pg/mL ou BNP > 80 pg/mL	NT-proBNP 125 - 220 pg/mL ou BNP 35 - 80 pg/mL
Biomarcador (fibrilação atrial)	NT-proBNP > 660 pg/mL ou BNP > 240 pg/mL	NT-proBNP 365 - 660 pg/mL ou BNP 105 - 240 pg/mL

Velocidade RT: velocidade do fluxo de regurgitação da valva tricúspide; GLS: strain global longitudinal; VAEi: índice de volume atrial esquerdo; ERP: espessura relativa da parede; PP: parede posterior

4.4 INVESTIGAÇÃO ETIOLÓGICA

Após estabelecido o diagnóstico de IC, é fundamental que seja realizada uma investigação adicional para identificar sempre que possível a etiologia. Determinar a etiologia modifica o curso da doença, uma vez que além do tratamento sintomático, é possibilitado tratamento específico, principalmente relevante em doenças reversíveis e/ou tratáveis e o manejo precoce beneficiaria o prognóstico.

As etapas anteriores (história clínica, avaliação inicial, exames já realizados) direcionam a pesquisa subsequente de acordo com cada paciente, sendo necessária a análise crítica das condições mais prováveis e então solicitação dos exames pertinentes e disponíveis.

O Quadro 12 sintetiza os principais exames utilizados para identificar principais etiologias.

Quadro 12 - Investigação Etiológica na IC

Etiologia IC	Principais Exames	Possíveis Achados
Isquêmica	ECG, troponina, testes funcionais (ecocardio de estresse, ergométrico), cintilografia, angiote, cateterismo	Áreas inativas, alterações segmentares, defeitos de perfusão, estenoses e calcificações coronarianas
Hipertensão arterial	MAPA, ECG, ecocardio, função renal, investigação de HAS secundária	Hipertrofia ventricular esquerda, disfunção diastólica, microalbuminúria
Chagásica	Sorologia, ECG, Holter, ecocardio, RMC	BRD, BAV, aneurisma apical, realce tardio

Valvar	Ecocardio, angiote	Parâmetros alterados, calcificações, aumento de câmaras
Cardiomiopatia dilatada idiopática	Ecocardio, RMC, sorologias virais, função tireoideana	Dilatação VE, hipocontratilidade global, fibrose
Miocárdio não compactado	Ecocardio, RMC, teste genético	Trabeculações ventriculares
Cardiomiopatia arritmogênica	ECG, Holter, RMC, teste genético	Inversão t, arritmias, afinamento e infiltrado ventriculares
Cardiomiopatia hipertrófica	Ecocardio, RMC, Holter, teste genético	Hipertrofia ventricular, gradiente do trato de saída, fibrose, arritmias ventriculares
Endocardiomiofibrose	Ecocardio, RMC, cateterismo	Fibrose apical, disfunção diastólica, trombos apicais, calcificação mural
Amiloidose	Cintilografia, ECG, RMC, eletroforese de proteínas, biópsia	Captação óssea, realce difuso subendocárdico, baixa voltagem ECG
Sarcoidose	RMC, PET-FDG, ECG, biópsia	Realce mesoepicárdico, focos de infiltração, bloqueios, arritmias
Hemocromatose	Perfil de ferro, RMC, teste genético	Sobrecarga de ferro, disfunção ventricular
Doença de Fabry	Alfa-galactosidase A, teste genético, RMC	Realce inferolateral basal, hipertrofia ventricular assimétrica
Depósito glicogênio	Enzimas, teste genético, RMC, ECG	Hipertrofia ventricular, pré-excitação
Congênitas (adultos)	Ecocardio, angiote, RMC, cateterismo	CIA, CIV, TGA, anormalidades valvares, shunts, sobrecarga de câmaras
Cardiotoxicidade por quimioterápicos	Ecocardio GLS, troponina, BNP, RMC	Queda precoce GLS, injúria miocárdica
Cardiomiopatia alcoólica	Ecocardio, RMC, enzimas hepáticas	Dilatação ventricular, hepatopatia associada
Doenças extracardíacas (endócrinas, autoimunes, renais)	TSH, cortisol, autoanticorpos, fan, fator reumatóide, função renal	Específico de cada
Miocardites	Troponina, RMC, sorologias, biópsia	Injúria miocárdica, edema, realce não isquêmico, inflamação ativa
Cardiomiopatia periparto	Ecocardio, BNP, RMC	FEVE reduzida pós 3º trimestre

4.5 TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO

O manejo não farmacológico tem como objetivo a otimização do tratamento, o controle sintomático, a prevenção da progressão da IC, visando auxiliar o paciente no seu autocuidado para optar por decisões mais saudáveis sobre seu estilo de vida. A abordagem deve ser individualizada e multidisciplinar e pode reduzir consideravelmente hospitalizações e mortalidade, como trazem as diretrizes nacional e internacionais.

Estratégias que contemplem todos os aspectos biopsicossociais devem ser elaboradas em conjunto com o paciente e requer que suas preferências individuais sejam respeitadas, o que possibilita melhor adesão. Recomenda-se que o plano multidisciplinar seja revisado em todos os atendimentos, e adequado conforme necessidades específicas. O Quadro 13 descreve objetivamente os principais elementos a serem abordados.

Quadro 13 - Abordagem Multidisciplinar

Temas	Abordagem
Educação sobre a doença e o tratamento	▪ Discutir sobre a doença, as etiologias, a evolução, o prognóstico e os possíveis tratamentos ▪ Reforçar incansavelmente a importância da adesão ao tratamento regular ▪ Esclarecer todos os elementos do tratamento, as doses e os horários das medicações e os potenciais efeitos colaterais ▪ Monitorar outras comorbidades
Vigilância de sinais e sintomas	▪ Orientar sinais e sintomas de gravidade e sobre o risco das descompensações ▪ Sinalizar quando procurar serviços de saúde
Hábitos de vida saudável (dieta, restrição de líquidos, sono, tabagismo e etilismo)	▪ Destacar a relevância de manter um peso adequado ▪ Calcular a ingestão ideal de líquidos ▪ Ensinar quanto aos macros e micronutrientes e como alimentar-se com qualidade ▪ Avaliar a qualidade do sono ▪ Desencorajar fortemente tabagismo, etilismo e uso de outras substâncias psicoativas
Reabilitação e atividade física	▪ Ajudar no reconhecimento de limitações funcionais ▪ Incentivar a prática de exercícios físicos e de reabilitação e assessorar quanto aos sintomas desencadeados pela prática, sinais de sobrecarga e como progredir gradualmente ▪ Referenciar para programas específicos se disponível
Aspectos psicossociais	▪ Oferecer acolhimento humanizado para enfrentamento da doença ▪ Providenciar acompanhamento multiprofissional (psicologia, assistência social, etc.) ▪ Envolver familiares e cuidadores na educação e cuidados
Outras atividades (profissionais, sexuais, viagens, etc.)	▪ Fornecer orientações de acordo com a capacidade física própria
Imunização	▪ Aconselhar a vacinação – especialmente influenza e pneumococo
Cuidados paliativos	▪ Garantir dignidade, conforto e autonomia para todos os pacientes ▪ Proporcionar discussões honestas e tomar decisões compartilhadas de acordo com as preferências pessoais do paciente ▪ Promover cuidado integral e melhoria de qualidade de vida

4.6 TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

4.6.1 TRATAMENTO DA ICfEP

O tratamento para ICfEP persiste como um desafio devido a variabilidade de fenótipos que a fisiopatologia e as etiologias podem desencadear. Há carência de evidências estatisticamente relevantes que comprovem que um medicamento isolado altera mortalidade. A recomendação de maior peso são os iSGLT2 que mostraram reduzir hospitalizações e melhorar qualidade de vida. Por consequência, deve-se concentrar no alívio de sintomas e principalmente controle estrito de comorbidades.

Segue uma listagem das principais comorbidades associadas à ICfEP a serem tratadas:

- Hipertensão arterial;
- Fibrilação atrial;
- Obesidade;
- Diabetes;
- Doença renal crônica;
- Apneia do sono;
- Doença coronariana;
- Anemia e deficiência de ferro.

4.6.2 TRATAMENTO DA ICfELR

No contexto atual, as evidências disponíveis na literatura sugerem que o tratamento da ICfELr deve ser semelhante ao da ICfEr visto que ambos demonstram respostas terapêuticas equivalentes. A abordagem da ICfEr será detalhada no item 4.6.3.

4.6.3 TRATAMENTO DA ICFeR

Após diagnóstico de ICFeR, inicia-se o tratamento composto pelas seguintes classes medicamentosas: IECA/BRA, BB, ARM e iSGLT2. As doses devem alcançar idealmente os alvos terapêuticos, porém se não for possível, é imperativo que a titulação seja feita até a máxima dose tolerada. Importante ressaltar que os ajustes devem ser graduais, monitorados e individualizados.

Posterior à graduação das medicações, se o paciente persistir com sintomas funcionais (NYHA ≥ 2), substituir IECA/BRA por ARNI. Pode ser necessário o uso concomitante de diuréticos para controle da congestão.

Nos casos em que o paciente, na reavaliação clínica e funcional em 3 a 6 meses, permanecer em classe funcional NYHA ≥ 2 , existem terapias adicionais a serem ponderadas:

- FEVE ≤ 35 , ritmo sinusal e QRS alargado: TRC;
- FEVE ≤ 35 e afrodescendente autodeclarado: hidralazina + nitrato;
- FEVE ≤ 35 , ritmo sinusal e FC > 70 bpm: ivabradina;
- FEVE $\leq 30 - 35\%$: CDI;
- FEVE ≤ 45 , ritmo sinusal ou FA: digoxina.

Os casos mais graves (NYHA III/IV), a despeito de otimização máxima, referenciar para centro especializado em IC avançada. Indicações de CDI e TRC também devem ser encaminhadas para serviços designados para implantar dispositivos.

O Quadro 14 demonstra as classes, as doses-alvo, os benefícios, os principais efeitos adversos e os cuidados do tratamento da ICFeR.

Quadro 14 - Tratamento Medicamentoso ICFeR

FÁRMACO	DOSE ALVO	BENEFÍCIOS	EFEITOS ADVERSOS	CUIDADOS
IECA				
Captopril	50mg 3x/dia	Redução morbidade, mortalidade, melhor qualidade de vida	Tosse persistente HiperK Alt. função renal (geralmente transitória) Angioedema	Não usar se K>5,5, alt. função renal persistente, estenose bilateral aa.renais
Enalapril	20mg 2x/dia			
Ramipril	10mg 1x/dia			
Lisinopril	20-40mg 1x/dia			
Perindopril	8-16mg 1x/dia			
BRA				
Candesartana	32mg 1x/dia	Comparável ao IECA	HiperK Alt. função renal Distúrbios gastrintestinais	Idem IECA
Losartana	100-150mg 1x/dia			
Valsartana	320mg 1x/dia			

ARM				
Espironolactona	25-50mg 1x/dia	Redução de mortalidade e hospitalização	HiperK Ginecomastia Alt. função renal	Evitar se K>5 e Cr >2,5 Eplerenone menor risco de ginecomastia
Eplerenona	50mg 1x/dia			
BB				
Bisoprolol	10mg 1x/dia	Redução mortalidade global, morte por IC, morte súbita, melhora sintomática e diminuição de reinternações	Piora funcional leve no início Bradicardia Hipotensão Broncoespasmo Bradiarritmias	Evitar em IC descompensada e broncoespasmo grave CI BAV avançado
Carvedilol	50mg 2x/dia			
Succinato de metoprolol	200mg 1x/dia			
iSGLT2				
Dapagliflozina	10mg 1x/dia	Redução morte por DCV e hospitalizações	ITU Candidíase Hipotensão Desidratação Cetoacidose euglicêmica	Cautela em DRC avançada Orientar higiene genital adequada
Empagliflozina	10mg 1x/dia			
INRA				
Sacubitril/valsartana	97/104mg 2x/dia	Redução mortalidade (total e CV) e hospitalizações	Hipotensão Tontura	Iniciar >36h após última dose IECA
OUTRAS				
Ivabradina	7,5mg 2x/dia	Redução internação por IC	Bradicardia Fosfenos	Iniciar se BB em dose máxima
Hidralazina/dinitrato de isossorbida	100/40mg 3x/dia	Substiti IECA/BRA se intolerante com benefício comprovado (mais em população negra)	Cefaleia, rubor facial Hipotensão Taquicardia reflexa	Evitar uso concomitante com inibidores PDE5 Uso com cautela em idosos
Digoxina	Sem alvo Dose usual: 0,125-0,25mg/dia	Melhora sintomas Redução de internações	Arritmia Bradicardia, BAV Náusea, vômito e diarreia Distúrbios visuais	Monitorar dose sérica Ajuste conforme função renal Manter nível sérico 0,5–0,9 ng/mL.
Furosemida	Sem alvo Dose usual: 40-160mg/dia	Melhora sintomas Diminui congestão	HipoK, hipoMg Ototoxicidade	Monitorar função renal e eletrólitos

4.6.4 TRATAMENTO DA ICFEM

A ICFEm ocorre quando um paciente que antes tinha ICFer e aumenta a FEVE pelo menos 10% e passa a apresentar valores acima de 40% após tratamento adequado. Essa

recuperação costuma estar ligada à terapia instituída para IC, ao controle de comorbidades e tratamento de etiologias.

Mesmo com a melhora da função ventricular, esses pacientes continuam vulneráveis a novas descompensações. Por isso, todas as medicações em uso precisam ser continuadas, já que suspender o tratamento aumenta o risco de recaída.

4.7 PRIMEIRO RETORNO AMBULATORIAL APÓS INTERNAÇÃO POR DESCOMPENSAÇÃO DE IC

Em grande parte dos casos após internação hospitalar por descompensação da IC, as medicações foram introduzidas durante hospitalização, todavia as doses, como devem ser progredidas paulatinamente, ainda não atingiram otimização máxima. Do contrário, na primeira oportunidade os fármacos devem ser começados, conforme orientações descritas no item 4.6 deste protocolo.

No cenário ideal, o primeiro retorno ambulatorial deve ocorrer em até 7 dias subsequentes à alta – ou o mais breve possível, com resultado de exames laboratoriais (hemograma, eletrólitos e função renal) solicitados na alta hospitalar, a fim de dar continuidade na adequação das dosagens.

Ao considerar que o principal perfil de descompensação é o congesto, é pertinente que no seguimento clínico, uma vez que o paciente esteja em uso de diuréticos, as doses sejam ajustadas e preferencialmente que a medicação seja suspensa tão logo quanto possível.

Por fim, é fundamental reavaliar a gravidade clínica, atentando para sinais de deterioração que possam indicar necessidade de nova internação.

4.8 SEGUIMENTO CLÍNICO E MONITORAMENTO

4.8.1 Periodicidade dos Atendimentos

Avaliar sistematicamente – em todas as consultas:

- Peso, PA, FC, perfusão, sinais de congestão;
- Adesão terapêutica, efeitos adversos e MEV;
- Classificação funcional (NYHA);
- Fatores precipitantes de descompensações: infecções, arritmias, anemia, etc.;
- Deterioração clínica;
 - Encaminhar para unidade terciária: congestão refratária, hipotensão sintomática, sinais de baixo débito, arritmias graves, piora rápida de função renal, hipoxemia ou dispneia importante.

Etapa 1) Fase inicial ou após descompensação:

- Revisão precoce em 7 a 14 dias após alta hospitalar;
- Avaliar estabilidade clínica, ajuste diurético, intensificar terapias modificadoras de prognóstico e monitorar função renal e eletrólitos.

Etapa 2) Titulação de medicamentos:

- Consultas a cada 2 a 4 semanas;
- Até atingir doses alvo ou máximas toleradas;
- Supervisionar PA, FC, sintomas de congestão ou baixo débito e efeitos colaterais.

Etapa 4) Otimização medicamentosa e melhora sintomática – paciente estável:

- Reavaliações a cada 3 a 6 meses;
- Monitorar sintomas, adesão ao tratamento e MEV.

Etapa 5) IC NYHA III-IV:

Consultas mais frequentes;

Na ocorrência de refratariedade, apesar de adotadas as medidas disponíveis, encaminhar para centro de referência.

4.8.2 Solicitação de Exames

- Função renal e eletrólitos: na titulação dos fármacos a cada 1 a 2 semanas; após estabilização de 3 a 6 meses; cautela maior em idosos;
- Hemograma, glicemia/HbA1c e perfil lipídico: a cada 6 a 12 meses; novas solicitações a depender de comorbidades associadas;
- Peptídeos natriuréticos: se dúvida diagnóstica, piora clínica ou necessidade de hospitalização;
- Função tireoidiana: na avaliação inicial e anualmente se uso de amiodarona;
- Perfil de ferro: avaliação inicial e anualmente;
- Digoxina sérica: 7 a 14 dias após início ou ajuste, reavaliação mensal ou trimestral e/ou se sintomas de toxicidade, piora clínica ou disfunção renal;
- Ecocardiograma: após diagnóstico clínico para definir FEVE; repetir a cada 6 a 12 meses, especialmente quando alcançado tratamento máximo, se houver piora clínica e para revisar indicações de CDI e TRC;
- RM cardíaca: se etiologia não pode ser esclarecida com demais métodos;
- Testes de esforço e ergoespirometria: avaliação funcional, decisão para transplante.

6 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.

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.

ANKER, S. D. et al. Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. **The New England Journal of Medicine**, v. 385, p. 1451–1461, 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.

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.

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.

BRAGA, J. C. et al. Diretriz Brasileira de Ecocardiografia 2021. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 117, n. 1, p. 1-126, 2021.

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.

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.

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.

COHN, J. N. et al. A Study to Evaluate the Effect of Valsartan on Morbidity and Mortality. **The New England Journal of Medicine**, v. 345, p. 1667–1675, 2001.

ENGSTER, Pedro Henrique de Borba et al. Papel Incremental da Classificação da New York Heart Association e dos Índices do Teste de Exercício Cardiopulmonar para Prognóstico na Insuficiência Cardíaca: um Estudo de Coorte. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 120, n. 11, e20230077, nov. 2023.

FERREIRA, S. M. et al. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 2021.

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.

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

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.

HJALMARSON, A. et al. Effects of Controlled-Release Metoprolol on Total Mortality. **JAMA**, v. 283, n. 10, p. 1295–1302, 2000.

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.

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.

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.

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.

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

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.

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.

MARCHETTI, D. et al. Role of Cardiac Magnetic Resonance in Inflammatory and Infiltrative Cardiomyopathies: A Narrative Review. **Journal of Clinical Medicine**, v. 13, n. 16, p. 4733, 2024.

MARCONDES-BRAGA, Fabiana Goulart et al. Atualização de tópicos emergentes da diretriz brasileira de insuficiência cardíaca – 2021. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 116, n. 6, p. 1174–1212, 2021.

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. **European Heart Journal**, v. 42, n. 36, p. 3599–3726, 2021.

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.

MCMURRAY, John J. V. et al. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. **The New England Journal of Medicine**, v. 381, n. 21, p. 1995–2008, 2019.

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. **The Lancet**, v. 390, n. 10106, p. 1981–1995, 2017.

MORKEN, Ingvild 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.

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.

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; 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.

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.

PACKER, Milton et al. Effect of Carvedilol on Survival in Severe Chronic Heart Failure. **The New England Journal of Medicine**, v. 344, n. 22, p. 1651–1658, 2001.

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

PITT, Bertram et al. Eplerenone, a Selective Aldosterone Blocker, in Patients with Left Ventricular Dysfunction after Myocardial Infarction. **The New England Journal of Medicine**, v. 348, p. 1309–1321, 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.

PONIKOWSKI, Piotr et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. **European Heart Journal**, v. 37, n. 27, p. 2129–2200, 2016.

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. **Heart**, 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.

RIEGEL, Barbara et al. Self-care of heart failure patients: practical management recommendations. **Journal of the American Heart Association**, v. 6, n. 8, e006997, 2017.

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.

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.

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.

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.

SOLOMON, S. D. et al. Dapagliflozin in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction. **The New England Journal of Medicine**, v. 387, p. 1089–1098, 2022.

SWEDBERG, K. et al. Ivabradine and Outcomes in Chronic Heart Failure. **The Lancet**, v. 376, n. 9744, p. 875–885, 2010.

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

THE SOLVD INVESTIGATORS. Effect of Enalapril on Survival in Patients with Reduced Left Ventricular Ejection Fraction. **The New England Journal of Medicine**, v. 325, n. 5, p. 293–302, 1991.

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

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. Novel recommendations for the treatment of patients with heart failure: 2023 focused update of the 2021 ESC Heart Failure Guidelines. *Journal of Cardiac Failure*, v. 29, n. 12, p. 1667–1671, 2023.

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.

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.