

BMJ Best Practice

Insuficiência cardíaca aguda

Direto ao local de atendimento



Última atualização: Jul 03, 2024

Índice

Visão geral	3
Resumo	3
Definição	3
Teoria	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
Caso clínico	7
Diagnóstico	8
Abordagem	8
História e exame físico	14
Fatores de risco	16
Investigações	19
Diagnósticos diferenciais	24
Critérios	24
Tratamento	27
Abordagem	27
Visão geral do algoritmo de tratamento	33
Algoritmo de tratamento	35
Novidades	55
Prevenção primária	55
Prevenção secundária	56
Discussões com os pacientes	56
Acompanhamento	57
Monitoramento	57
Complicações	58
Prognóstico	58
Diretrizes	60
Diretrizes diagnósticas	60
Diretrizes de tratamento	60
Recursos online	62
Referências	63
Imagens	76
Aviso legal	80

Resumo

A insuficiência cardíaca aguda é uma síndrome clínica de redução de débito cardíaco, hipoperfusão tecidual, aumento da pressão pulmonar e congestão tecidual.

Apresenta-se com dispneia, tolerância a exercícios reduzida, edema nos membros inferiores, fadiga e fraqueza generalizada.

O diagnóstico clínico é sustentado por exames auxiliares, como eletrocardiograma (ECG), radiografia torácica, peptídeo natriurético do tipo B e ecocardiograma. São utilizados outros testes em casos nos quais as imagens ecocardiográficas forem subótimas ou quando houver suspeita de uma causa não usual de insuficiência cardíaca, e para o diagnóstico de cardiomiopatias específicas (p. ex., cateterismo cardíaco com medições hemodinâmicas, tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética).

Diuréticos, oxigênio e vasodilatadores são tratamentos iniciais para alívio dos sintomas. O choque cardiogênico pode requerer agentes vasoativos, ventilação mecânica ou suporte circulatório mecânico.

Na presença de infarto agudo do miocárdio, é essencial uma revascularização precoce.

A causa subjacente ou precipitante deve ser identificada e tratada.

Definição

A insuficiência cardíaca é definida clinicamente como uma síndrome em que os pacientes têm sintomas e sinais que resultam de uma anormalidade na estrutura e/ou função cardíaca, causando alterações no enchimento ventricular ou ejeção de sangue.^[1] ^[2] A insuficiência cardíaca aguda se refere à manifestação ou agravamento dos sintomas e/ou sinais de insuficiência cardíaca, exigindo avaliação e tratamento urgentes.^[1]

Epidemiologia

A insuficiência cardíaca é uma doença global. A prevalência de cardiopatias é de cerca de 1.3% na China, 6.7% na Malásia, 1% no Japão, 4.5% em Cingapura, 0.12% a 0.44% na Índia, 1% na América do Sul e 1% a 2% na Austrália.[4] No Reino Unido ocorreram 60,480 casos de insuficiência cardíaca congestiva no período de 1 ano, entre 2006 e 2007, com um pouco mais que 42,000 casos de pessoas acima dos 75 anos de idade. [NHS: hospital episode statistics] (<http://content.digital.nhs.uk/hes>) Melhoras globais na sobrevida na ICA entre 1980 e 2017 foram associadas ao aumento do uso de medicamentos antagonistas neuro-hormonais (inibidores da renina-angiotensina-aldosterona).[5]

A insuficiência cardíaca é a indicação mais comum de hospitalização por problemas circulatórios nos EUA, e a segunda causa mais comum de hospitalização em geral entre pacientes com mais de 65 anos.[6]

De 2017 a 2020, aproximadamente 6.7 milhões de adultos com ≥ 20 anos de idade apresentaram insuficiência cardíaca nos EUA.[7] A prevalência da insuficiência cardíaca aumenta com a idade. Nos EUA, entre os pacientes com idades entre 40 e 59 anos, a prevalência da insuficiência cardíaca é de aproximadamente 2.3% nos homens e 1.2% nas mulheres, enquanto nos pacientes com ≥ 80 anos de idade a prevalência de insuficiência cardíaca é de aproximadamente 10.9% nos homens e 7.1% nas mulheres.[7] As mulheres apresentam insuficiência cardíaca mais tardiamente na vida e a sobrevida é geralmente mais favorável; no entanto, elas apresentam mais comorbidades e um estado de saúde relatado mais desfavorável que o dos homens.[2] Nos EUA, a incidência da insuficiência cardíaca é maior nos pacientes negros em comparação com os pacientes brancos, e as taxas de hospitalização e mortalidade por insuficiência cardíaca também são mais altas.[2]

Etiologia

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

- Descompensação de insuficiência cardíaca crônica preexistente
- Síndrome coronariana aguda
- Crise hipertensiva
- Arritmia aguda
- Regurgitação valvar grave
- Estenose grave da valva aórtica ou da valva mitral
- Miocardite aguda grave
- Tamponamento cardíaco
- Dissecção da aorta
- Cardiomiopatia pós-parto
- Falta de adesão ao tratamento médico
- Sobrecarga de volume
- Infecções
- Lesão cerebral grave
- Após cirurgia de grande porte
- Redução da função renal
- Abuso de drogas
- Feocromocitoma
- Síndromes de alto débito

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

As condições concomitantes mais comumente presentes nos pacientes com insuficiência cardíaca aguda são doença arterial coronariana, hipertensão, diabetes mellitus, fibrilação atrial e insuficiência renal.[1][8]

Fisiopatologia

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

A ativação do sistema nervoso simpático causa taquicardia, contratilidade maior do miocárdio, elevação do consumo de oxigênio do miocárdio, vasoconstrição periférica e ativação do sistema renina-angiotensina com retenção de sal e água. Há também ativação de neuro-hormônios vasoconstritores que levam à retenção de sódio e fluidos, aumento da tensão da parede do miocárdio e diminuição da perfusão renal.[9]

Se a condição não for tratada com eficácia, o miocárdio torna-se incapaz de manter um débito cardíaco suficiente para atender às necessidades da circulação periférica. Para que os pacientes com insuficiência cardíaca aguda respondam rápido ao tratamento, a tensão aumentada do miocárdio precisa ser revertida; por exemplo, com correção da hipertensão aguda grave. Isto é importante principalmente na insuficiência cardíaca aguda causada por isquemia, pois um miocárdio disfuncional pode voltar ao normal se tratado adequadamente.

Classificação

Quadros clínicos

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

A European Society of Cardiology descreve quatro quadros clínicos principais, com possível sobreposição entre eles:[1]

1. Insuficiência cardíaca aguda descompensada
2. Edema pulmonar agudo
3. Insuficiência isolada do ventrículo direito
4. Choque cardiogênico.

Classificação clínica de insuficiência cardíaca aguda[3]

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

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

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

2. Insuficiência cardíaca aguda normotensa (insuficiência cardíaca crônica agudamente descompensada)

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

3. Insuficiência cardíaca aguda hipotensa

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

Tipos de insuficiência cardíaca

Tradicionalmente, a insuficiência cardíaca é classificada como:

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

Com base na medição da FEVE, a insuficiência cardíaca é classificada como:[1] [2]

- ICFER (insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida) - sintomas e sinais e FEVE $\leq 40\%$
 - Um subgrupo de ICFER pode ser classificado como insuficiência cardíaca com fração de ejeção aprimorada, caso a fração de ejeção prévia $\leq 40\%$ tenha melhorado para $>40\%$ após a medição de acompanhamento.[2]
- Insuficiência cardíaca com fração de ejeção levemente reduzida (ICFER) - sintomas e sinais e FEVE de 41% a 49%
- Insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP) - sintomas e sinais e FEVE $\geq 50\%$.
 - Evidências de cardiopatia estrutural podem ser usadas para dar suporte adicional ao diagnóstico de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP).[2]

Os critérios para diagnóstico de ICFER e ICFEP requerem evidências de aumento da pressão de enchimento do VE espontâneo (em repouso) ou provocado (por exemplo, durante o exercício, prova volêmica).[1] [2] Eles podem ser atendidos por peptídeos natriuréticos aumentados, por medições não invasivas (por exemplo, parâmetros diastólicos ecocardiográficos) ou por medições hemodinâmicas invasivas.[2]

Caso clínico

Caso clínico #1

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

Caso clínico #2

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

Outras apresentações

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

Abordagem

Apesar dos avanços tecnológicos, o diagnóstico é essencialmente clínico, sustentado por exames auxiliares como ECG, radiografia torácica, peptídeo natriurético do tipo B (PNB) e ecocardiografia.[1] [2] [31] A sensibilidade da avaliação clínica na identificação da disfunção sistólica ventricular esquerda é de aproximadamente 81%, mas a especificidade é de apenas 47%. A especificidade desse diagnóstico é melhorada em 69% pela adição de um ECG, e em 92% pela adição de uma radiografia torácica.[32] A ultrassonografia pulmonar no local de atendimento pode ser usada como uma alternativa à radiografia torácica em um cenário de emergência, em conjunto com a história médica e o exame físico.[33] [34]

Outros testes (por exemplo, cateterismo cardíaco com medições hemodinâmicas, tomografia computadorizada [TC] e ressonância nuclear magnética cardíaca [RNMC]) podem ser utilizados quando testes não invasivos e imagens ecocardiográficas são subótimos ou quando houver suspeita uma causa incomum de insuficiência cardíaca, e também para o diagnóstico de cardiomiopatias específicas.[1] [35]

História e fatores de risco

Uma história minuciosa deve ser colhida sobre as causas da insuficiência cardíaca aguda, como isquemia miocárdica, hipertensão descontrolada, valvopatias significativas (tanto estenose como regurgitação, ou endocardite), arritmias, infecção, anemia, hiper ou hipotireoidismo, embolia pulmonar e fatores desencadeadores que causam exacerbação da insuficiência cardíaca crônica, como indiscrição alimentar com ingestão excessiva de sal, não adesão ao esquema medicamentoso, uso de medicamentos com efeito inotrópico negativo (por exemplo, verapamil, diltiazem) ou medicamentos que promovem a retenção de sódio, e consumo excessivo de bebidas alcoólicas ou drogas.[2] Um escore clínico pode ser útil para o diagnóstico de insuficiência cardíaca aguda.[35]

Sintomas

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

Sinais

Os sinais comuns incluem cianose central, taquicardia, pressão venosa jugular elevada, ictus cordis deslocado, presença de terceira bulha (B3), crepitações ou derrame pleural, hepatomegalia, ascite e edema. A presença desses sinais depende da duração, severidade e causa subjacente da insuficiência cardíaca.[36] Pacientes com insuficiência cardíaca em estágio terminal podem exibir a maioria desses sinais, enquanto que aqueles na fase inicial da doença podem ter um mínimo de sinais.

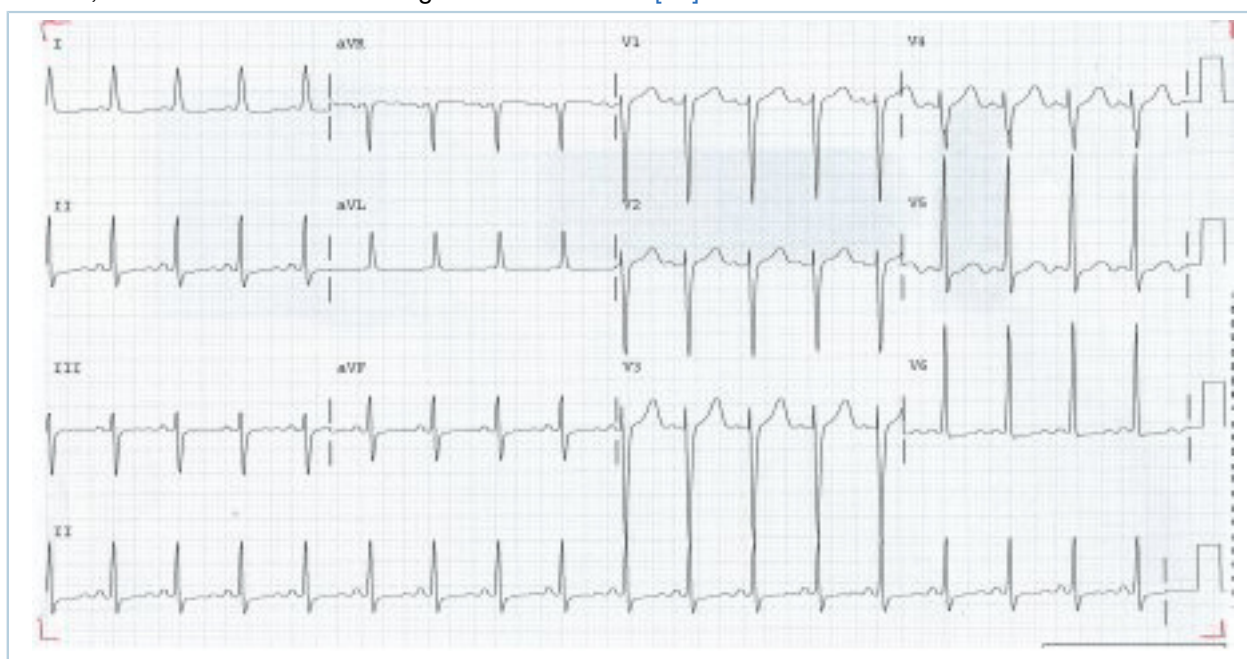
Pacientes com insuficiência cardíaca avançada podem ser classificados em quatro perfis hemodinâmicos.[37] Esses perfis, baseados nos princípios hemodinâmicos de presença ou ausência de pressão de enchimento elevada (congesto ou seco) e de perfusão adequada ou criticamente limitada (quente ou fria), incluem:[1]

- Quente e seco
- Quente e congesto
- Frio e seco
- Frio e úmido

Os pacientes com edema pulmonar apresentam desconforto respiratório grave com saturação de oxigênio reduzida (geralmente <90% em ar ambiente) e estertores ou sibilos ao exame pulmonar ("úmido"), mas podem ou não estar hemodinamicamente comprometidos ("frio" ou "quente"). Os pacientes com comprometimento hemodinâmico, PA sistólica <90 mmHg ou queda da pressão arterial média >30 mmHg com frequência de pulso >60 bpm e/ou baixo débito urinário (<0.5 mL/kg/hora), com ou sem evidência de congestão orgânica, são considerados em choque cardiogênico ("frio"), mas podem ou não apresentar edema pulmonar agudo concomitante ("úmido" ou "seco").

Investigações imediatas

O ECG e a radiografia torácica devem ser realizados imediatamente em todos pacientes com suspeita de insuficiência cardíaca aguda.[2] Os achados eletrocardiográficos estão comumente relacionados às patologias subjacentes e incluem a presença de ondas Q, alterações em ST-T, hipertrofia ventricular esquerda (HVE), bloqueio de ramo e fibrilação atrial. Anormalidades eletrocardiográficas são encontradas em quase todos os casos de insuficiência cardíaca. Se o ECG estiver completamente normal, deve-se considerar um diagnóstico alternativo.[38]



ECG que mostra hipertrofia ventricular esquerda com taquicardia sinusal

Dos acervos particulares de Syed W. Yusuf, MBBS, MRCPI e Daniel Lenihan, MD; usado com permissão

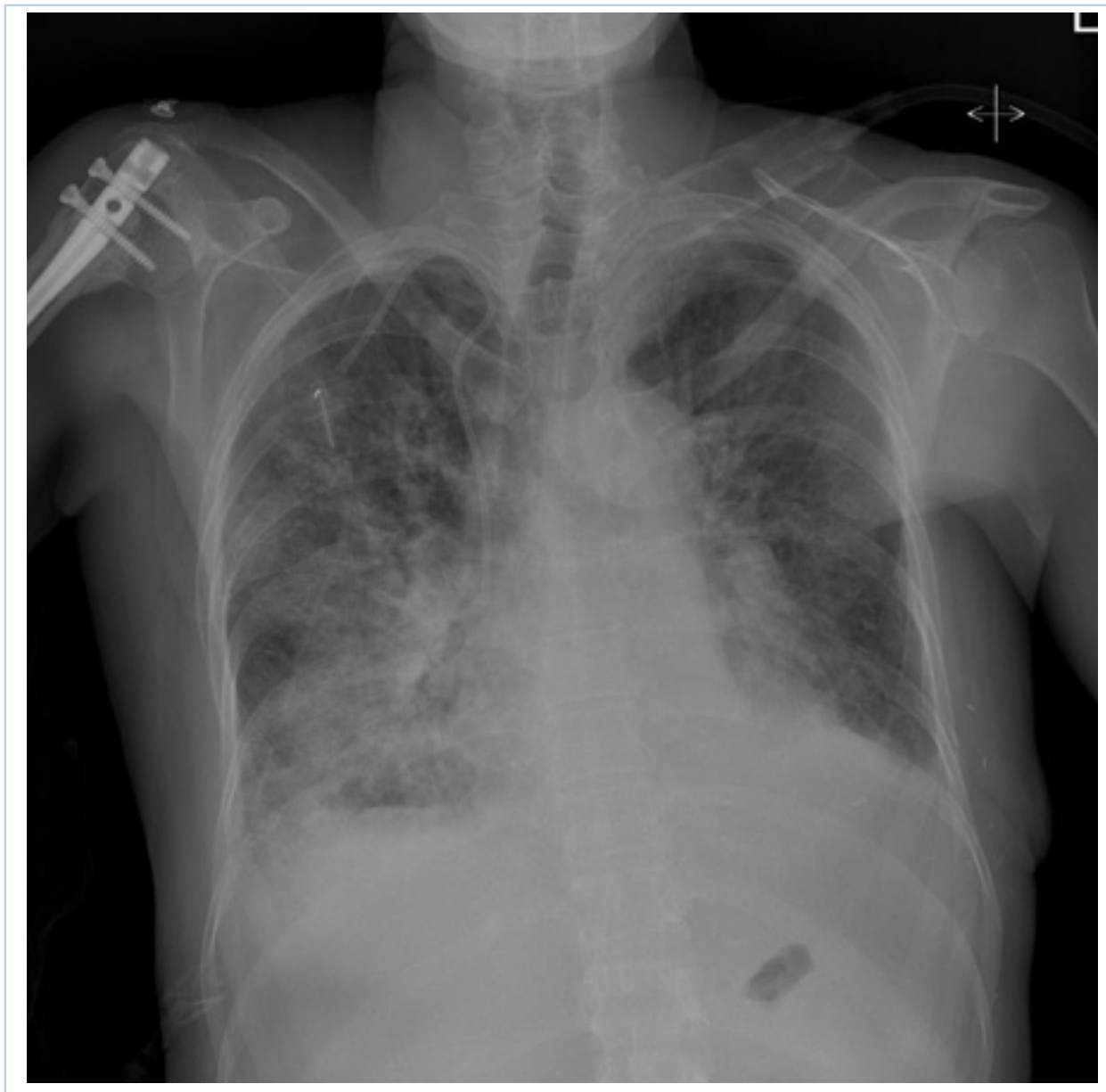
A radiografia torácica pode mostrar aumento cardíaco (índice cardiotorácico [ICT] >50%); no entanto, existe pouca correlação entre o ICT e a presença de insuficiência cardíaca, já que o tamanho do coração pode estar normal em pacientes com disfunção diastólica, regurgitação valvar aguda como parte de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

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



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

Dos acervos particulares de Syed W. Yusuf, MBBS, MRCPI e Daniel Lenihan, MD; usado com permissão



Radiografia torácica mostrando edema pulmonar agudo com marcadores alveolares aumentados e derrames pleurais bilaterais

Dos acervos particulares de Syed W. Yusuf, MBBS, MRCPI e Daniel Lenihan, MD; usado com permissão

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

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

A ultrassonografia pulmonar no local de atendimento pode ser usada como alternativa à radiografia torácica quando um equipamento estiver disponível e os médicos forem proficientes em seu uso, juntamente com a história médica e o exame físico.[33] [39]

Os seguintes exames de sangue devem ser solicitados quando os pacientes apresentam suspeitas de insuficiência cardíaca aguda:[2]

- Hemoglobina: pode identificar uma anemia como um fator contribuinte.
- Testes de função tireoidiana: tanto o hipotireoidismo como o hipertireoidismo podem causar insuficiência cardíaca.
- Peptídeo natriurético do tipo B (BNP): a medição do nível sérico de peptídeo natriurético do tipo B em pacientes com insuficiência cardíaca é útil para dar suporte ou descartar o diagnóstico, e é recomendada para pacientes hospitalizados com insuficiência cardíaca para estabelecer um prognóstico.[2] A adição dos níveis de PNB ou fragmento N-terminal do peptídeo natriurético do tipo B (NT-proPNB) para avaliação clínica reforçam significativamente a exatidão do diagnóstico e a eficácia do manejo do quadro agudo.[40] [41] O peptídeo natriurético do tipo B também ajuda na diferenciação entre as causas cardíaca e pulmonar da dispneia.[42] Um nível elevado de PNB é um preditor de mortalidade intra-hospitalar de pacientes com insuficiência cardíaca aguda descompensada.[43] No entanto, um nível elevado de PNB só deve ser considerado no contexto do quadro clínico, pois pode estar aumentado por várias outras condições, como fibrilação atrial, embolia pulmonar ou sepse.[44] Em pacientes com suspeita de insuficiência cardíaca aguda, um achado de PNB 11.8 pmol/L (<100 pg/mL), NT-proPNB <35.5 pmol/L (<300 pg/mL) e peptídeo natriurético atrial MR (MR-proANP) <14.2 pmol/L (<120 pg/mL) torna improvável o diagnóstico de insuficiência cardíaca aguda.[1] A acurácia diagnóstica pode ser melhorada ao se combinar a avaliação do NT-proPNB com outras variáveis clínicas pelo uso de uma ferramenta validada de suporte à decisão clínica. [CODE-HF tool] (<https://decision-support.shinyapps.io/code-hf>) [45]
- Enzimas cardíacas: >50% dos pacientes com edema pulmonar cardiogênico (mas sem indícios de infarto do miocárdio) têm níveis elevados de troponina T.[1] [46] Níveis elevados de troponina T em pacientes com insuficiência cardíaca aguda podem refletir uma isquemia subendocárdica devido à elevação da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo. Em pacientes com edema pulmonar cardiogênico agudo, o nível de ≥ 0.1 micrograma/L (≥ 0.1 ng/mL) de troponina T é um potente preditor e está associado a uma má sobrevida no longo prazo.[46] Uma revisão sistemática e metanálise evidenciou uma forte associação entre troponina cardíaca de alta sensibilidade e o desenvolvimento de insuficiência cardíaca incidente.[47]
- Os outros exames de sangue iniciais recomendados como base incluem eletrólitos séricos, ureia, creatinina sérica, glicose, perfil lipídico, testes da função hepática (incluindo albumina) e perfil de ferro.[1] [2] [48]

Investigações subsequentes

A ecocardiografia é uma parte integrante da avaliação de um paciente com insuficiência cardíaca aguda e deve ser realizada o mais rápido possível.[2] É exigida a avaliação de tamanho da câmara, função ventricular (sistólica e diastólica), espessura da parede ventricular, função valvar e pericárdio.

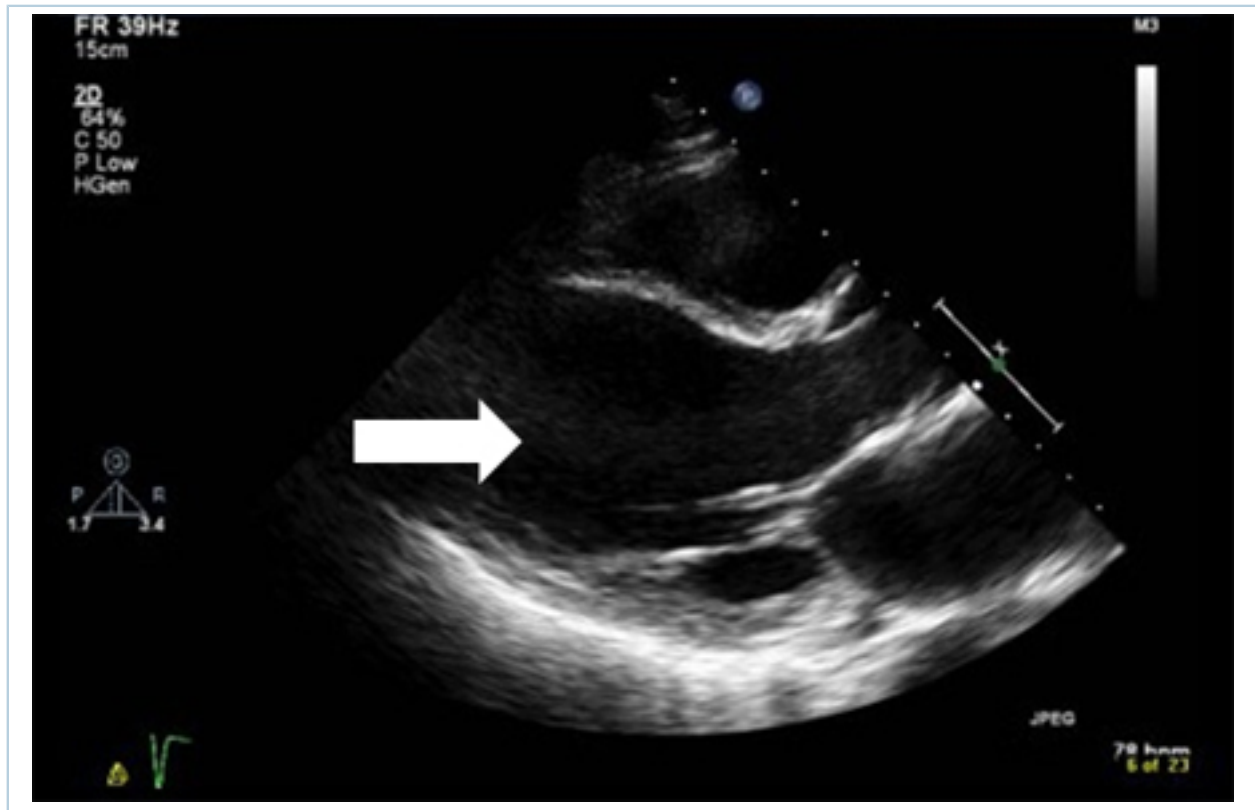


Imagem sistólica do ventrículo esquerdo dilatado (seta); note que não há mudança da imagem diastólica

Dos acervos particulares de Syed W. Yusuf, MBBS, MRCPI e Daniel Lenihan, MD; usado com permissão

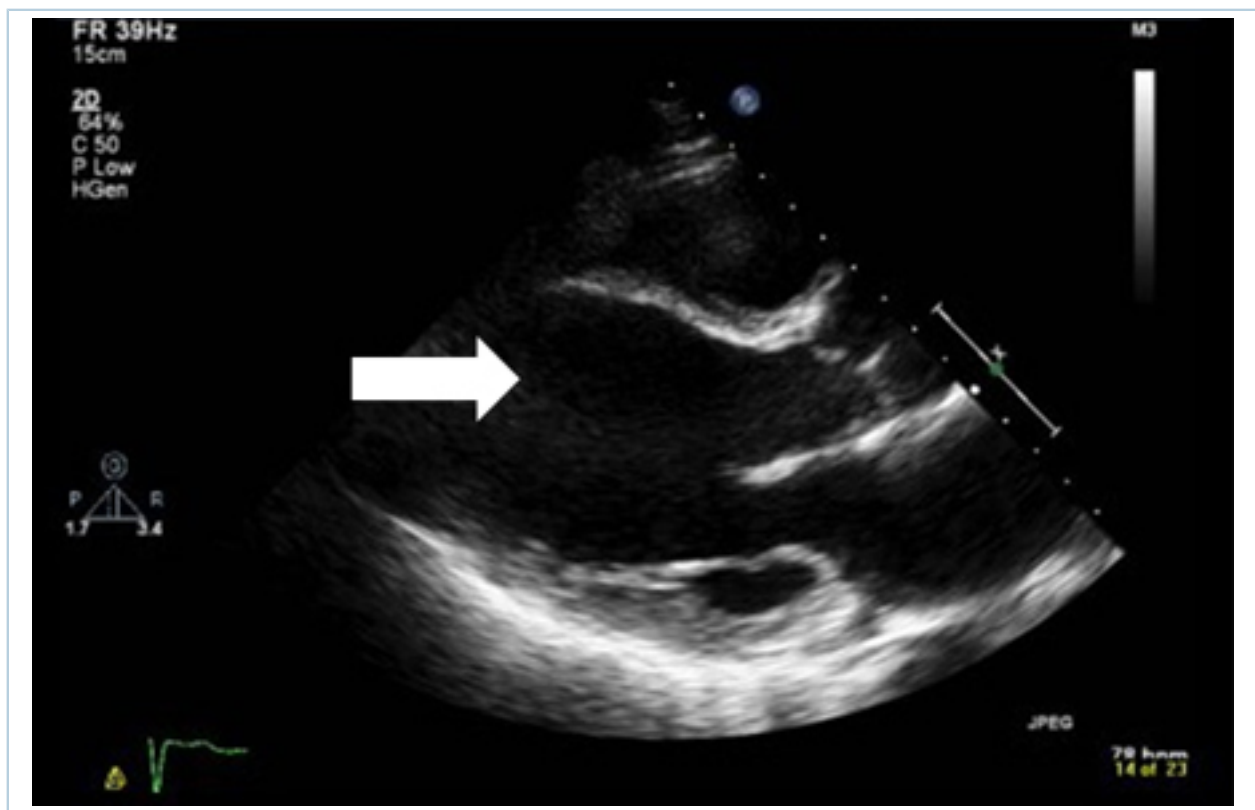


Imagem diastólica do ventrículo esquerdo dilatado

Dos acervos particulares de Syed W. Yusuf, MBBS, MRCPI e Daniel Lenihan, MD; usado com permissão

O cateterismo cardíaco esquerdo (angiografia coronariana) é necessário em casos em que acredita-se que a doença arterial coronariana seja um fator contribuinte.[2] O uso rotineiro de monitoramento por cateterismo cardíaco direito e cateter arterial pulmonar não é recomendado. No entanto, o monitoramento ou a avaliação hemodinâmica invasiva são úteis caso:[2]

- A pressão arterial sistólica (PAS) permaneça baixa ou os sintomas persistam apesar do tratamento
- O estado hídrico, a perfusão ou a resistência vascular pulmonar ou sistêmica sejam incertos
- A função renal se agrave com a terapia
- Forem necessários agentes vasoativos parenterais

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

A biópsia endomiocárdica não é recomendada para a avaliação de rotina da insuficiência cardíaca aguda, mas é indicada para pacientes com insuficiência cardíaca clínica de evolução rápida ou agravamento da disfunção ventricular que persiste apesar do tratamento medicamentoso adequado, em que os achados clínicos sugerem miocardite aguda, ou em caso de suspeita de processo de infiltração miocárdica (por exemplo, amiloidose de cadeia leve) ou rejeição cardíaca após transplante de coração.[2]

A ressonância magnética cardiovascular (RNMC) pode ser usada quando testes não invasivos e imagens ecocardiográficas estiverem abaixo do ideal ou quando houver suspeita de uma causa incomum de insuficiência cardíaca, e também para o diagnóstico de cardiomiopatias específicas.[1] [2] [35]

A TC por emissão de fóton único (SPECT) ou a tomografia por emissão de pósitrons (PET) podem ser úteis na avaliação da isquemia e da viabilidade miocárdica. Uma cintilografia com 3,3-difosfeno-1,2-ácido propanodicarboxílico (DPD) pode ser útil para a detecção da amiloidose de transtirretina cardíaca.[1] [2]

A medição da concentração de alguns biomarcadores pode fornecer informações importantes sobre a gravidade da doença e ajuda na detecção e no diagnóstico da insuficiência cardíaca, bem como no tratamento e no prognóstico. Além de peptídeos natriuréticos e troponina, os biomarcadores úteis incluem supressor de tumorigenicidade solúvel 2, interleucina 6, cistatina C, galectina 3 e procalcitonina.[49]

História e exame físico

Principais fatores diagnósticos

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

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

idade avançada (comuns)

- A prevalência de insuficiência cardíaca é $\geq 10\%$ nas pessoas ≥ 70 anos de idade.[1] [10]

história médica pregressa positiva (comuns)

- Em pacientes hospitalizados com insuficiência cardíaca aguda, aproximadamente 75% têm história de insuficiência cardíaca prévia.[\[10\]](#)
- A não adesão aos medicamentos é um fator desencadeante nos pacientes com insuficiência cardíaca aguda ou crônica.
- A doença arterial coronariana é responsável por aproximadamente 50% de todos os pacientes com insuficiência cardíaca aguda.[\[10\]](#) [\[11\]](#) [\[12\]](#) [\[13\]](#)
- Nos EUA, a história de hipertensão está presente em 72% dos pacientes e em 60% nos pacientes na Europa.[\[10\]](#) [\[12\]](#) [\[13\]](#)
- Cerca de 23% dos pacientes nos EUA e 34% na Europa têm valvopatia como condição associada.[\[10\]](#) [\[13\]](#) Tanto lesões estenóticas como regurgitantes significativas podem levar à insuficiência cardíaca.
- A fibrilação atrial está presente em aproximadamente 35% dos casos.[\[60\]](#)
- O diabetes mellitus está diretamente relacionado à isquemia e à insuficiência renal.
- Grandes derrames pericárdicos e constrição pericárdica podem se apresentar com sintomas ou sinais de insuficiência cardíaca aguda.
- A miocardite também pode causar insuficiência cardíaca.

dispneia (comuns)

- A dispneia (incluindo dispneia paroxística noturna ou ortopneia) é o sintoma predominante e está presente na maioria dos pacientes com insuficiência cardíaca aguda.[\[8\]](#)

crepitações pulmonares (comuns)

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

edema periférico (comuns)

- Presente na maioria dos pacientes (cerca de 65% dos casos).[\[8\]](#) [\[10\]](#)

extremidades frias (comuns)

- Devido à redução de débito cardíaco.

dor torácica (incomuns)

- Se subjacentes a uma isquemia cardíaca.

terceira bulha cardíaca (B3) (incomuns)

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

Outros fatores diagnósticos**fadiga e fraqueza ou tolerância ao exercício reduzida (comuns)**

- Devido ao mau funcionamento cardíaco.

hipotensão (comuns)

- Sinal de insuficiência cardíaca esquerda ou direita.

taquicardia (comuns)

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

pressão venosa jugular elevada (comuns)

- Sinal de insuficiência cardíaca direita.

ictus cordis deslocado (comuns)

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

macicez à percussão e expansibilidade diminuída na base dos pulmões (comuns)

- Sugere derrame pleural.

sibilância (comuns)

- Sugere asma cardíaca.

palpitações (incomuns)

- Se subjacente a uma arritmia.

tosse (incomuns)

- Devido à congestão pulmonar.

febre (incomuns)

- Sugere uma infecção subjacente desencadeadora.

síncope (incomuns)

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

sopros (incomuns)

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

ascite (incomuns)

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

hepatomegalia (incomuns)

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

cianose central (incomuns)

- Devido a dessaturação sistêmica do oxigênio arterial.

Fatores de risco

Fortes**idade avançada**

- A prevalência de insuficiência cardíaca é $\geq 10\%$ nas pessoas ≥ 70 anos de idade.^{[1] [10]}

episódio anterior de insuficiência cardíaca

- Em pacientes hospitalizados com insuficiência cardíaca aguda, aproximadamente 75% têm história de insuficiência cardíaca prévia.^[10]

doença arterial coronariana

- A doença arterial coronariana é responsável por aproximadamente 50% de todos os pacientes com insuficiência cardíaca aguda.^{[10] [11] [12] [13]} A isquemia miocárdica crônica resulta em dano ao miocárdio com declínio progressivo da função sistólica do ventrículo esquerdo (VE). A isquemia subendocárdica também causa um aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo (VE) levando a edema pulmonar na presença de função sistólica normal do VE.
- A isquemia coronária aguda pode levar a uma insuficiência cardíaca aguda devido a falha na bomba ou a destruição/ruptura de um músculo papilar. Em caso de falha na bomba, a função do VE fica deprimida, mas nos casos de insuficiência cardíaca associada a ruptura de um músculo papilar, a medição da função do VE pode aparentar estar preservada.

hipertensão

- Nos EUA, a história de hipertensão está presente em 72% dos pacientes e em 60% nos pacientes na Europa.^{[10] [12] [13]}
- A hipertensão predispõe ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca pelo aumento da pós-carga nos ventrículos, induzindo à hipertrofia ventricular esquerda que, por sua vez, leva à disfunção do ventrículo esquerdo (VE), um aumento do risco de infarto do miocárdio e arritmias significativas.
- Nos pacientes com disfunção ventricular, um aumento abrupto ou significativo na pressão arterial aumenta a pressão diastólica final do VE, desencadeando uma insuficiência cardíaca aguda.

valvopatia cardíaca

- Cerca de 23% dos pacientes nos EUA e 34% na Europa têm valvopatia como condição associada.^{[10] [13]} Tanto lesões estenóticas como regurgitantes significativas podem levar à insuficiência cardíaca.
- Embora atualmente a valvopatia reumática seja pouco encontrada nos países ocidentais, a doença de calcificação valvar cardíaca, principalmente estenose aórtica, é comumente encontrada.
- Em pacientes com valvopatia significativa, a insuficiência cardíaca não apresentará melhora até que a doença valvar subjacente tenha sido corrigida.

doença pericárdica

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

miocardite

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

arritmia cardíaca

- As arritmias cardíacas, incluindo taquiarritmias e bradiarritmias, são fatores de risco para a insuficiência cardíaca aguda. A fibrilação atrial está presente em aproximadamente 35% dos

casos.[14] A fibrilação atrial e a insuficiência cardíaca concomitantes predizem o aumento da mortalidade por todas as causas em todas as categorias de insuficiência cardíaca.[15]

fibrilação atrial

- Presente em 31% dos casos.[10]

diabetes mellitus

- Diretamente relacionado à isquemia e à insuficiência renal.

não adesão à medicação

- Fator desencadeante em pacientes com insuficiência cardíaca crônica agudizada.

Fracos

ingestão excessiva de sal

- Presente em 22% dos casos.[16]

estimulação excessiva de catecolaminas

- Pode ser causada por feocromocitoma, hemorragia subaracnoide ou uso indevido de metanfetaminas.[17] [18]

função anormal da tireoide

- Tanto o hipotireoidismo como a tireotoxicose podem estar associados com a insuficiência cardíaca.[19] [20]

ingestão excessiva de bebidas alcoólicas

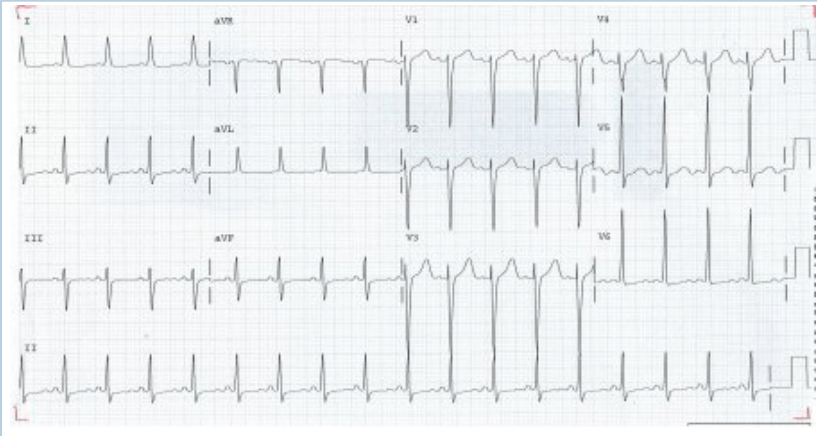
- A ingestão excessiva de álcool está associada a insuficiência cardíaca.[21] [22]

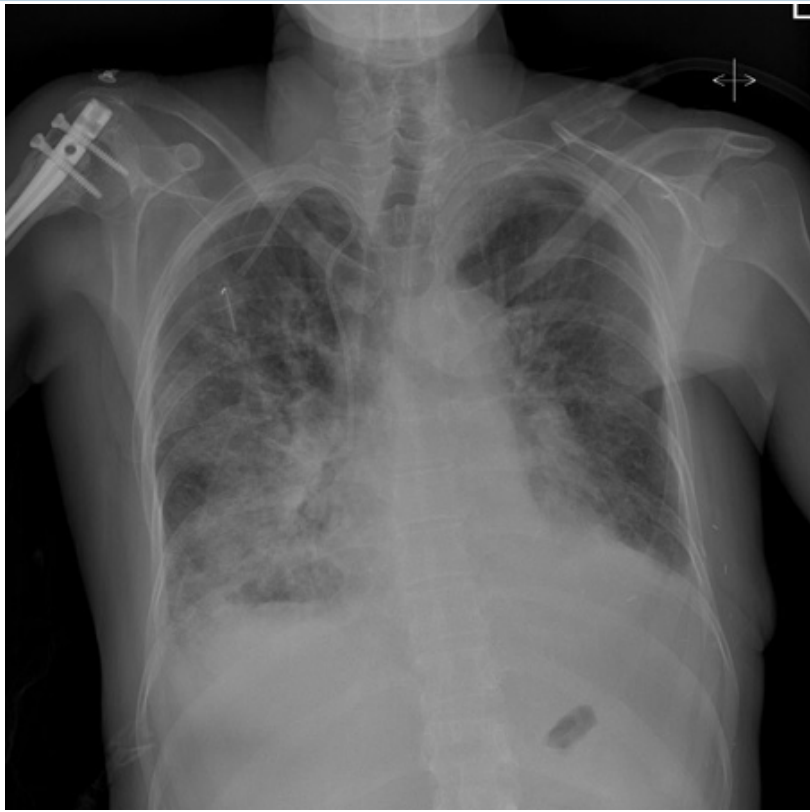
obesidade

- A obesidade é um fator de risco para hipertensão e doença arterial coronariana, e também está associada a um aumento do risco de insuficiência cardíaca. No entanto, há evidências de que os pacientes com insuficiência cardíaca e obesidade apresentam melhores desfechos clínicos em comparação com pacientes com peso normal e graus semelhantes de insuficiência cardíaca (o “paradoxo da obesidade”).[23]
- Estudos mostram que um índice de massa corporal mais elevado está mais fortemente associado ao risco de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP) do que com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER).[24] [25]

Investigações

Primeiro exame a ser solicitado

Exame	Resultado
eletrocardiograma (ECG) - A análise do ECG na insuficiência cardíaca aguda mostra fibrilação atrial em aproximadamente 35% dos casos.[14] - Anormalidade no ECG é encontrada em quase todos os casos de insuficiência cardíaca. Se o ECG estiver completamente normal, deve-se considerar um diagnóstico alternativo.[38]  <i>ECG que mostra hipertrofia ventricular esquerda com taquicardia sinusal</i> <i>Dos acervos particulares de Syed W. Yusuf, MBBS, MRCPI e Daniel Lenihan, MD; usado com permissão</i>	arritmia, mudanças isquêmicas nas ondas ST e T
radiografia torácica A congestão pulmonar na radiografia torácica aparece em até 76% dos pacientes com insuficiência cardíaca congestiva aguda.[10]  <i>Radiografia torácica de edema pulmonar agudo mostrando aumento dos marcadores alveolares, fluido na fissura horizontal e redução dos ângulos costofrênicos</i> <i>Dos acervos particulares de Syed W. Yusuf, MBBS, MRCPI e Daniel Lenihan, MD; usado com permissão</i>	cardiomegalia, congestão pulmonar, derrame pleural, calcificação valvar ou pericárdica

Exame	Resultado
 <i>Radiografia torácica mostrando edema pulmonar agudo com marcadores alveolares aumentados e derrames pleurais bilaterais</i> <i>Dos acervos particulares de Syed W. Yusuf, MBBS, MRCPI e Daniel Lenihan, MD; usado com permissão</i>	
hemoglobina (Hb) Sugere anemia como a causa desencadeadora. Verifique o estado de ferro antes da alta.	baixa
teste da função tireoidiana Hipo ou hipertireoidismo podem causar insuficiência cardíaca aguda.	anormal
peptídeo natriurético do tipo B - Se estiver acima de 59.1 pmol/L (>500 pg/mL), a dispneia provavelmente tem como causa a insuficiência cardíaca. - Se estiver abaixo de 11.8 pmol/L (<100 pg/mL), é improvável que a causa seja a insuficiência cardíaca. - Se estiver entre 11.8 e 59.1 pmol/L (100-500 pg/mL), são necessárias investigações adicionais.^[41] - Em pacientes com suspeita de insuficiência cardíaca aguda, um achado de peptídeo natriurético do tipo B (PNB) <11.8 pmol/L (<100 pg/mL), fragmento N-terminal do peptídeo natriurético tipo B (NT-proPNB) <35.5 pmol/L (<300 pg/mL) e peptídeo natriurético atrial MR (MR-proANP) <14.2 pmol/L (<120 pg/mL) torna improvável o diagnóstico de insuficiência cardíaca aguda.^[1]	>59.1 pmol/L (>500 pg/mL)
troponina - Elevada em isquemia cardíaca aguda. - Também elevada em mais de 50% dos casos de edema pulmonar cardiogênico agudo sem evidências de infarto.^[46]	elevado

Exame	Resultado
ecocardiografia - Na prática clínica, muitos centros consideram uma fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) >50% como normal. - As diretrizes da European Association of Echocardiography afirmam uma FEVE de 52% a 72% em homens e 54% a 74% em mulheres é considerada normal. Uma FEVE de 41% a 51% em homens e 41% a 53% em mulheres é levemente anormal. Tanto em homens quanto em mulheres, uma FEVE de 30 a 40% é moderadamente anormal e uma FEVE <30% é gravemente anormal.[61] - Em aproximadamente um terço dos pacientes com insuficiência cardíaca aguda, a FEVE é preservada em ≥45%.[13]	funções sistólica e diastólica anormais; as doenças valvar e pericárdica podem revelar causa subjacente
painel de eletrólitos com ureia, creatinina sérica, glicose Os exames de sangue iniciais devem incluir eletrólitos séricos, ureia, creatinina sérica e glicose.	níveis basais
perfil lipídico Para avaliação do risco cardiovascular basal.	níveis basais
testes da função hepática Testes da função hepática anormais (incluindo albumina) estão associados a um prognóstico desfavorável.[1] [48]	anormais; níveis basais

Outros exames a serem considerados

Exame	Resultado
ultrassonografia do pulmão A ultrassonografia pulmonar no local de atendimento pode ser usada como alternativa à radiografia torácica no cenário de emergência quando um equipamento estiver disponível e os médicos forem proficientes em seu uso, juntamente com a história médica e o exame físico.^{[33] [39]}	congestão pulmonar, derrame pleural
cateterismo cardíaco - O cateterismo cardíaco esquerdo (angiografia coronariana) é necessário em casos em que acredita-se que a doença arterial coronariana seja um fator contribuinte.^[2] - O monitoramento por cateterismo cardíaco direito e cateter arterial pulmonar não é recomendado de maneira rotineira, mas pode ser útil caso: a pressão arterial sistólica permaneça baixa ou os sintomas persistam apesar do tratamento; o estado hídrico, a perfusão ou a resistência vascular pulmonar ou sistêmica sejam incertos; a função renal se agrave com a terapia; sejam necessários agentes vasoativos parenterais.^[2]	estenose da artéria coronária, fluxo anormal da artéria coronária e função ventricular esquerda, função ventricular direita anormal, pressão diastólica final do ventrículo esquerdo elevada, hipertensão pulmonar
biópsia endomiocárdica Só é indicada se houver suspeita clínica de miocardite.	infiltrado inflamatório
ressonância nuclear magnética cardíaca (RNMC) Pode ser útil para estabelecer a etiologia da insuficiência cardíaca. Permite a diferenciação entre as origens isquêmica e não isquêmica da insuficiência cardíaca, e as fibroses/cicatrizes do miocárdio podem ser visualizadas. Além disso, a RNMC possibilita a caracterização do tecido miocárdico e é útil para o diagnóstico de miocardite, além de ajudar a excluir outras etiologias de insuficiência cardíaca (p. ex., amiloidose, sarcoidose, doença de Chagas, doença de Fabry, cardiomiopatia não-compactada e hemocromatose).	a cardiomiopatia isquêmica tende a causar realce tardio com gadolínio no subendocárdio ou transmuralmente e segue uma distribuição vascular; na cardiomiopatia isquêmica, o realce tardio com gadolínio frequentemente se encontra nas regiões média ou epicárdica e não corresponde a qualquer distribuição de artéria coronária específica; na miocardite, os achados de RNMC incluem edema miocárdico, anormalidades da contratilidade da parede e realce tardio com gadolínio miocárdico com placas envolvendo as regiões subepicárdicas; na amiloidose cardíaca, o hiperrealce do miocárdio no realce tardio com gadolínio tipicamente aparece como subendocárdico global; a RNMC pode detectar depósitos

Exame	Resultado
	miocárdicos de ferro por meio da técnica T2-star (T2*), na qual o miocárdio afetado aparecerá escuro (T2* reduzido)
imagem por medicina nuclear A TC por emissão de fóton único (SPECT) ou a tomografia por emissão de pósitrons (PET) podem ser úteis na avaliação da isquemia e da viabilidade miocárdica. Uma cintilografia com 3,3-difosfono-1,2-ácido propanodicarboxílico (DPD) pode ser útil para a detecção da amiloidose de transtirretina cardíaca.[1] [2]	isquemia, isquemia mista/cicatriz ou tecido cicatricial; em pacientes com amiloidose de transtirretina, uma cintilografia com DPD pode mostrar captação miocárdica do traçador
TC cardíaca (angiotomografia de coronárias) Não invasivo significa visualizar a anatomia coronariana em pacientes com insuficiência cardíaca.	estenose coronária
biomarcadores adicionais A medição da concentração de alguns biomarcadores pode fornecer informações importantes sobre a gravidade da doença e ajuda na detecção e no diagnóstico da insuficiência cardíaca, bem como no tratamento e no prognóstico. Além de peptídeos natriuréticos e troponina, os biomarcadores úteis incluem supressor de tumorigenicidade solúvel 2, interleucina 6, cistatina C, galectina 3 e procalcitonina.[49]	a presença e a concentração de biomarcadores variam; consulte as diretrizes locais

Diagnósticos diferenciais

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Pneumonia	• Febre, tosse, expectoração produtiva. • Sinais focais de condensação – frêmito vocal aumentado e sopro tubário.	• Leucócitos: elevados. • Hemocultura: positiva para organismo infeccioso. • Radiografia torácica: consolidação.
Embolia pulmonar	• Hemoptise e dor torácica pleural intensa. • Os fatores de risco para tromboembolismo (TE) incluem história pessoal de TE, história familiar, trauma recente, imobilização prolongada, tabagismo ou uso de pílula contraceptiva combinada oral.	• Angiotomografia pulmonar: coágulo na artéria pulmonar.
Asma	• Sibilância no exame físico.	• Pico de fluxo expiratório reduzido. • Espirometria: padrão obstrutivo, reversibilidade com inaladores beta-agonistas
Doença pulmonar intersticial	• Dispneia progressivamente crescente. • Dessaturação do oxigênio durante exercício. • Ligeiras crepitações bibasais sem outros sinais de insuficiência cardíaca.	• Radiografia torácica: infiltrado reticular nos estágios finais da doença. • TC de alta resolução: aspecto de opacidade em vidro fosco, infiltrados reticulares, faveolamento e distorção na arquitetura. • Espirometria: padrão restritivo.
Síndrome do desconforto respiratório agudo	• Hipóxia grave, ligeiras crepitações.	• Radiografia torácica: infiltrados difusos • Pressão propulsora arterial pulmonar: <18 mmHg

Crterios

Escore clínico para o diagnóstico de insuficiência cardíaca aguda^[35]

Possível total de 14:

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

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

Probabilidade de insuficiência cardíaca:

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

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

Crítérios de Framingham para insuficiência cardíaca congestiva (CHF)[62]

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

Os critérios primários são:

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

Os critérios secundários são:

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

Os critérios principais ou secundários são:

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

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

- Classe I: assintomático

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

Abordagem

As opções de manejo inicial incluem uma combinação de oxigênio, diuréticos, vasodilatadores, inotrópicos e vasopressores.[1] [2] As outras terapias possíveis incluem ultrafiltração extracorpórea, ventilação (intubação endotraqueal e não invasiva) e suporte circulatório mecânico (por exemplo, bomba de balão intra-aórtico, dispositivos de assistência ventricular).[1]

Faltam evidências para corroborar o uso de morfina intravenosa para o tratamento da dispneia, e os dados sugerem que pode haver efeitos adversos.[63] [64] Portanto, a recomendação atual é de que a morfina não deve ser utilizada rotineiramente nos pacientes com insuficiência cardíaca aguda.[35] A morfina pode ser utilizada para cuidados paliativos, e é útil em determinados pacientes em virtude de suas propriedades venodilatadoras e porque diminui o estímulo simpático; no entanto, deve ser usada com cuidado, já que pode causar depressão respiratória, potencialmente aumentando a chance de ventilação mecânica.

Todos os pacientes devem ser internados. Se o paciente responde adequadamente ao tratamento inicial, o monitoramento por telemetria é aceitável. Os que são hipotensos ou não respondem à terapia inicial devem ser admitidos na unidade de terapia intensiva e podem necessitar de monitoramento invasivo se a perfusão tecidual estiver comprometida.[65] Se houver presença de choque cardiogênico, será necessária a avaliação invasiva.

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

A profilaxia de tromboembolismo venoso é recomendada para todos os pacientes. (Consulte Profilaxia do tromboembolismo venoso)

Os pacientes com insuficiência cardíaca aguda com fração de ejeção reduzida e com deficiência de ferro devem receber suplementação intravenosa de ferro para reduzir o risco de futuras hospitalizações por insuficiência cardíaca.[66] [67]

Manutenção da saturação de oxigênio

Oxigênio em sistema de alto fluxo é recomendado para pacientes com saturação de oxigênio capilar <90% ou PaO_2 <60 mmHg (8.0 kPa) para corrigir a hipoxemia.[1]

Se a saturação de oxigênio não puder ser mantida apenas pela oxigenação e estiver associada com baixa necessidade de intubação e ventilação mecânica, poderá ser necessária ventilação não invasiva com pressão positiva ou pressão positiva contínua nas vias aéreas.[1]

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

Pacientes hemodinamicamente estáveis

Diuréticos e vasodilatadores

- Diuréticos de alça são a principal base do tratamento e são eficazes no alívio dos sintomas.[1] [2] [71] Os diuréticos de alça usados para o tratamento da insuficiência cardíaca aguda e da congestão incluem a furosemida, a bumetanida e a torasemida. O agente mais comumente usado

parece ser a furosemida, mas alguns pacientes podem responder mais favoravelmente a outro diurético de alça.

- Diuréticos intravenosos (em bolus ou infusão contínua) são indicados na hospitalização inicial para pacientes com congestão pulmonar e sobrecarga de volume.[1] [2] Todos os pacientes com sintomas e sinais de congestão devem receber diuréticos, independentemente da fração de ejeção do ventrículo esquerdo.
- Se houver uma resposta inadequada aos diuréticos de alça isolados, podem-se acrescentar diuréticos que não sejam de alça.[2] Evidências de ensaios clínicos randomizados e controlados apoiam o uso da acetazolamida e da hidroclorotiazida como terapia diurética complementar; as outras opções incluem a metolazona, a espironolactona e a eplerenona.[2] [72] [73]
 - A acetazolamida adicionada à terapia diurética de alça em pacientes com insuficiência cardíaca aguda descompensada resulta em maior incidência de descongestão bem-sucedida.[73]
 - A hidroclorotiazida com furosemida intravenosa resulta em maior diurese e perda de peso em comparação com a furosemida isoladamente, mas com piora da função renal.[72]
- O monitoramento cuidadoso da função renal e dos eletrólitos é essencial quando diuréticos de alça e outro diurético (que não o de alça) são usados em combinação.[2] A dose mínima de diuréticos deve ser usada para aliviar congestão, manter o paciente assintomático e manter um peso seco (definido como quando o paciente está euvolêmico).
- Diuréticos devem ser usados apenas em combinação com outras terapias medicamentosas, como um inibidor da enzima conversora de angiotensina (IECA) (ou um antagonista do receptor de angiotensina II ou um antagonista do receptor de angiotensina II/inibidor da neprilisina), um betabloqueador e um antagonista da aldosterona em pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo reduzida.[2]
- Tanto na insuficiência cardíaca aguda quanto na insuficiência cardíaca congestiva estável, os diuréticos de alça são os agentes preferenciais para a maioria dos pacientes. No entanto, um diurético tiazídico pode ser considerado para os pacientes com hipertensão e apenas retenção leve de líquidos.[2]
- Os vasodilatadores (nitroglicerina, nitroprussiato) são frequentemente usados na insuficiência cardíaca aguda para aliviar os sintomas de congestão pulmonar nos pacientes sem hipotensão sistêmica; no entanto, eles não melhoram os desfechos em longo prazo (ou seja, redução da mortalidade ou reinternação).[1] [2]
 - A nitroglicerina é preferencial nas situações de emergência.[33]
 - Geralmente, o nitroprussiato é administrado no ambiente de cuidados intensivos, em que há maior monitoramento disponível (por exemplo, monitoramento de pressão arterial hemodinâmico invasivo), devido ao seu potencial para hipotensão acentuada e risco de toxicidade por cianeto.[2]

Em pacientes que não respondem à terapia inicial, a ultrafiltração extracorpórea é usada para reduzir a sobrecarga de volume.[74] [75]

Pacientes hemodinamicamente instáveis

Pacientes com hipotensão (pressão arterial [PA] sistólica <90 mmHg) ou choque devem receber oxigenoterapia se a saturação de oxigênio capilar <90% ou PaO_2 <60 mmHg (8.0 kPa), medicamentos vasoativos e ventilação e dispositivos mecânicos de assistência circulatória, se necessário.[1]

O choque cardiogênico é caracterizado pela redução crítica no débito cardíaco e na hipoperfusão de órgãos-alvo em pacientes com PA sistólica <90 mmHg.[2]

A infusão intravenosa em curto prazo de um agente vasoativo (vasopressor e/ou inotrópico) deve ser considerada em pacientes com hipotensão (PA sistólica <90 mmHg) e/ou sinais ou sintomas de hipoperfusão, independente do status de preenchimento adequado.[1] [2] Agentes vasoativos podem causar taquicardia e induzir arritmias e isquemia miocárdica.[1] [2]

A terapia com vasopressor visa reverter o desequilíbrio entre o tônus vascular e o volume intravascular ao induzir a vasoconstrição. O vasopressor de primeira escolha é a noradrenalina.[1] [2]

Os inotrópicos (por exemplo, dobutamina, milrinona) podem aumentar o débito cardíaco e melhorar a hemodinâmica em pacientes com choque cardiogênico.[2] Os inotrópicos devem ser usados com cautela, pois há indícios de que eles podem aumentar a mortalidade.[1] [2] [12] Os inotrópicos devem ser descontinuados se houver arritmias sustentadas ou isquemia coronária sintomática. Recomenda-se o monitoramento contínuo da frequência cardíaca durante a infusão de inotrópicos. Não há evidências robustas que sugerem um benefício claro de um agente inotrópico em relação a outro no choque cardiogênico.[2] [76]

A seleção dos agentes vasoativos apropriados pode variar de acordo com a preferência do médico e as diretrizes de prática locais. Consulte um especialista para obter orientação quanto aos esquemas adequados.

Dispositivos de suporte circulatório mecânico temporário (por exemplo, oxigenação por membrana extracorpórea ou bomba de balão intra-aórtico) devem ser considerados em pacientes com choque cardiogênico persistente, apesar da terapia com inotrópicos.[1] [2] [77]

(Consulte Choque)

Tratamento específico da causa subjacente

Doença arterial coronariana (DAC)

- A nitroglicerina intravenosa é o tratamento de primeira linha.
- Os efeitos adversos mais comuns da nitroglicerina são a cefaleia e a hipotensão. A dosagem de nitratos deve ser reduzida se a PA sistólica diminuir abaixo de 90 a 100 mmHg e permanentemente descontinuado se a PA continuar a cair.
- Em casos de doença arterial coronariana significativa que causa insuficiência cardíaca aguda, deve-se realizar revascularização percutânea ou a cirurgia de revascularização coronariana. A aspirina, em conjunto com um inibidor do P2Y12 (por exemplo, clopidogrel, prasugrel, ticagrelor), é administrada a todos os pacientes com isquemia coronariana e submetidos à revascularização.[78]
- A revascularização é recomendada em casos de choque cardiogênico com infarto agudo do miocárdio. A trombólise não é eficaz neste contexto.[79]
- Consulte Visão geral da síndrome coronariana aguda .

Emergência hipertensiva

- Recomenda-se o uso de nitroglicerina intravenosa.
- Se houver necessidade de medicamentos adicionais, recomenda-se o nitroprussiato em associação com outras escolhas. O nitroprussiato deve ser administrado em um cenário em que estiver disponível um monitoramento avançado (por exemplo, monitoramento hemodinâmico invasivo da pressão arterial).

- Consulte Emergências hipertensivas .

Arritmias cardíacas

- As arritmias rápidas ou as bradicardia/distúrbios de condução graves podem precipitar a insuficiência cardíaca aguda.
- Os pacientes que apresentam fibrilação ou flutter atrial agudamente necessitam de anticoagulação, controle de frequência cardíaca e controle de ritmo quando indicado (por exemplo, cardioversão DC urgente para os pacientes com instabilidade hemodinâmica).[\[80\]](#)
- A bradicardia grave pode exigir estimulação temporária ou intervenções medicamentosas; os pacientes com causas irreversíveis podem necessitar de marca-passo implantável com ou sem desfibrilador.[\[81\]](#)
- Consulte Avaliação de taquicardia e Bradicardia .

Valvopatia cardíaca

- Em casos de estenose aórtica grave com insuficiência cardíaca, pode-se usar o nitroprussiato com monitoramento rigoroso, desde que o paciente não seja hipotenso.[\[1\]](#) [\[82\]](#)
- O tratamento definitivo para estenose aórtica ou estenose mitral é a substituição da valva, mas, na insuficiência cardíaca resistente, pode-se usar uma valvotomia percutânea como medida temporária até a substituição definitiva da valva. Pode-se fazer uma valvoplastia percutânea na estenose mitral desde que não haja presença de trombo na ecocardiografia transesofágica.
- Do mesmo modo, na insuficiência cardíaca associada com regurgitação mitral ou regurgitação aórtica pode-se usar um medicamento vasodilatador como o nitroprussiato.[\[2\]](#) Uma redução na resistência arterial periférica resulta no aumento do débito cardíaco e na redução do volume regurgitante que, por sua vez, está associado com a redução no volume diastólico final ventricular esquerdo e no aumento da fração de ejeção.
- Consulte Estenose aórtica , Regurgitação aórtica , Estenose mitral e Regurgitação mitral .

Insuficiência cardíaca direita aguda

- A terapia é centralizada em torno do tratamento da patologia subjacente; por exemplo, embolia pulmonar (anticoagulação, trombolíticos, cateterismo ou trombectomia cirurgicamente conduzida), infarto do ventrículo direito (intervenção coronária percutânea ou trombolíticos) e hipertensão pulmonar tromboembólica crônica (tromboendarterectomia).[\[83\]](#)
- Consulte Embolia pulmonar .

Miocardite aguda

- A miocardite causada por doença autoimune (evidências clínicas ou de biópsia endomiocárdica da doença autoimune), inclusive miocardite de células gigantes, é tratada com terapia imunossupressora em monoterapia ou combinada, que pode incluir corticosteroides, azatioprina e ciclosporina.[\[1\]](#) [\[84\]](#)
- O tratamento de outras formas de miocardite limita-se aos cuidados de suporte, além da terapia padrão para insuficiência cardíaca por pelo menos 6 meses.[\[1\]](#)
- Consulte Miocardite .

Resistência à terapia medicamentosa máxima

Em casos de insuficiência cardíaca avançada resistente e refratária à terapia medicamentosa máxima, um dispositivo durável de suporte circulatório mecânico (por exemplo, dispositivo de assistência ventricular esquerda [DAVE]) é recomendado para pacientes selecionados (por exemplo, pacientes dependentes de inotrópicos intravenosos contínuos).[\[2\]](#) [\[85\]](#)

Há várias indicações aceitas para a implantação de um DAVE durável, inclusive ponte para transplante e terapia de destino (implantação de bomba permanente em pacientes não qualificados para transplante cardíaco).[1] [86] Algumas das contraindicações absolutas para o fornecimento de suporte mecânico duradouro incluem doença hepática, renal e neurológica irreversível; não adesão aos medicamentos; e limitações psicossociais graves.[87]

Em alguns casos de cardiomiopatia não isquêmica, pode-se notar uma inversão persistente da insuficiência cardíaca grave com a implantação de um DAVE.[88] Nos últimos 25 anos o uso do DAVE evoluiu significativamente e hoje existem vários tipos de DAVE.

O uso de dispositivos temporários pode ajudar a estabilizar os pacientes e dar tempo para a tomada de decisões sobre a adequação das transições para o tratamento definitivo (ponte para a decisão), como suporte circulatório mecânico ou transplante de coração.[2] Os dispositivos extracorporais, dentre os quais os mais comuns são os oxigenadores de membrana extracorporais, exigem completa heparinização e são tipicamente usados durante dias ou semanas como uma ponte para os pacientes cuja recuperação é esperada dentro de dias. Dispositivos percutâneos de curto prazo (por exemplo, Tandem Heart) são inseridos pela artéria femoral e levados até o interior do ventrículo esquerdo. Os dispositivos para assistência em longo prazo estão classificados em dispositivos de primeira geração (por exemplo, Heart Mate I), de segunda geração (por exemplo, Heart Mate II) e de terceira geração (por exemplo, HVAD e Dura Heart).

Tratamento em curso

Quando o paciente estiver estabilizado deve-se começar com a terapia medicamentosa definitiva para insuficiência cardíaca.

As terapias recomendadas incluem:[1] [2]

- Inibidores do sistema renina-angiotensina (ou seja, antagonista do receptor de angiotensina II/ inibidor de neprilisina, inibidor da ECA ou antagonista do receptor de angiotensina II)
- Betabloqueadores
- Antagonistas da aldosterona
- Inibidores da proteína cotransportadora de sódio e glicose 2 (SGLT2).

Para os pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER), uma combinação de medicamentos de todas essas quatro classes de medicamentos deve ser iniciada, aumentada rapidamente até as doses máximas recomendadas e toleradas, e mantida em longo prazo.[2] [66] [89]

Os pacientes com sinais persistentes de sobrecarga hídrica precisarão de diuréticos continuamente.

Geralmente, um antagonista do receptor de angiotensina II/inibidor de neprilisina (por exemplo, sacubitrila/valsartana) ou um IECA (ou um antagonista do receptor de angiotensina II se o IECA não for tolerado e o uso de um antagonista do receptor de angiotensina II/inibidor de neprilisina não for viável) é iniciado primeiro, seguido pela adição de betabloqueadores. Um antagonista do receptor de angiotensina II/inibidor da neprilisina é recomendado como tratamento de primeira linha para os pacientes recém-diagnosticados com insuficiência cardíaca aguda e para substituir a terapia com inibidor da ECA (ou antagonista do receptor de angiotensina II) nos pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida que permanecer sintomática apesar da terapia existente.[2] A dosagem desses agentes deve ser aumentada até a dosagem máxima tolerada, dependendo da PA e da frequência cardíaca. Normalmente, os betabloqueadores são iniciados só depois que os pacientes estiverem estabilizados, mas devem ser mantidos em longo prazo para reduzir o risco de grandes eventos cardiovasculares, mesmo que os sintomas não melhorem.[2]

Os pacientes com sintomas persistentes, apesar dessa terapia, devem ser tratados como se tivessem insuficiência cardíaca crônica. Nos pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) reduzida, deve-se prescrever um antagonista de aldosterona (por exemplo, espironolactona, eplerenona).^[2] Os antagonistas da aldosterona requerem o monitoramento rigoroso do potássio, da função renal e da dosagem de diuréticos para minimizar o risco de hipercalcemia e insuficiência renal.^[2] Também há evidências para apoiar o uso em longo prazo de um inibidor de SGLT2 (por exemplo, dapagliflozina, empagliflozina, sotagliflozina) nos pacientes com FEVE reduzida, independentemente de o paciente ter ou não diabetes mellitus do tipo 2.^{[1] [2] [90][91]} Pacientes com diabetes que fazem uso de inibidores de SGLT2 apresentam aumento do risco de desenvolver cetoacidose diabética (inclusive cetoacidose euglicêmica).^[29]

Para pacientes negros com FEVE baixa, uma combinação de hidralazina e dinitrato de isossorbida pode ser particularmente benéfica, e pode ser considerada para outros pacientes que não podem receber os agentes de primeira linha.^[2]

Os pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção levemente reduzida (ICFELR, FEVE de 41% a 49%) devem repetir a avaliação da FEVE para determinar a trajetória do processo da doença.^[2] Para os pacientes com ICFELR e insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP, FEVE $\geq 50\%$), é essencial um bom controle da PA e das outras comorbidades (por exemplo, arritmias e isquemia subjacente).^[92] Há evidências crescentes de que as terapias geralmente recomendadas para os pacientes com fração de ejeção reduzida também beneficiam os pacientes com ICFELR e ICFEP (FEVE $>40\%$); em particular, os inibidores de SGLT2 reduzem as internações por insuficiência cardíaca independentemente da fração de ejeção.^{[1] [2] [66] [90] [92] [93] [94][95]} Caso necessários, podem ser prescritos diuréticos para reduzir a congestão e melhorar os sintomas.^[2]

O tratamento com ivabradina em pacientes estáveis com insuficiência cardíaca crônica (ou seja, FEVE $<35\%$) e uma frequência cardíaca de repouso >70 bpm, com um histórico de terapia de insuficiência cardíaca baseada em diretrizes, está associado com a redução do risco de hospitalização por piora da insuficiência cardíaca.^{[2] [96]} Em um ensaio randomizado, duplo-cego e controlado por placebo, a adição de ivabradina à terapia de base padrão não melhorou o desfecho em pacientes com doença arterial coronariana estável sem insuficiência cardíaca clínica (sem evidência de disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, na população do estudo a média geral das frações de ejeção foi de 56.4%). Na análise de subgrupos do estudo, a ivabradina foi associada a um aumento na incidência do desfecho primário (morte por causa cardiovascular ou infarto do miocárdio não fatal) entre pacientes que apresentaram angina de classe II ou mais da Canadian Cardiovascular Society, mas não entre os pacientes sem angina ou aqueles que apresentaram angina de classe I. A ivabradina foi associada a um aumento nas incidências de bradicardia, prolongamento do intervalo QT e fibrilação atrial.^[97]

A digoxina reduz significativamente o risco de um desfecho composto de mortalidade ou hospitalização em pacientes com insuficiência cardíaca crônica ambulatorial com sintomas de classe New York Heart Association (NYHA) III ou IV, FEVE $<25\%$ ou índice cardiorácico $>55\%$, e deve ser considerada nesses pacientes.^[98] Em pacientes com insuficiência cardíaca que apresentam ritmo sinusal, o uso da digoxina não demonstra efeito na mortalidade, mas está associado a taxas de hospitalização e de deteriorização clínica mais baixas.^[99]

Visão geral do algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

Aguda		(Resumo)
pacientes hemodinamicamente estáveis		
	1a.	oxigenoterapia
		associado a diurético de alça
		associado a cuidados de suporte
	adjunta	vasodilatador
	adjunta	outro diurético (que não o de alça)
	adjunta	ultrafiltração extracorpórea
	adjunta	suporte circulatório mecânico (SCM)
	adjunta	ventilação
■ devido à isquemia cardíaca	associado a	agente antiplaquetário ± revascularização
■ devida a arritmia cardíaca	adjunta	consideração para anticoagulação ± controle de frequência/ritmo, ou estimulação
■ devido à valvopatia	adjunta	consideração quanto a cirurgia ± vasodilatador
■ devido à insuficiência cardíaca direita aguda	associado a	tratamento específico de causa subjacente
■ devido à miocardite aguda	associado a	cuidados de suporte ou terapia imunossupressora
hipotenso (pressão arterial [PA] sistólica <90 mmHg)		
	1a.	oxigenoterapia
		associado a medicamentos e drogas vasoativas
		associado a cuidados de suporte
	adjunta	ventilação
	2a.	suporte circulatório mecânico (SCM) temporário
■ devido à isquemia cardíaca	associado a	aspirina ± revascularização
■ devido à estenose valvar	adjunta	valvotomia percutânea
crise hipertensiva		

Aguda**(Resumo)**

1a. oxigenoterapia
associado a nitroglicerina intravenosa
adjunta nitroprussiato
associado a cuidados de suporte
adjunta ventilação

Contínua**(Resumo)**

episódio agudo estabilizado: FEVE
<50%

1a. inibidor do sistema renina-angiotensina
associado a betabloqueador
associado a antagonistas da aldosterona
associado a inibidor da proteína cotransportadora de
sódio e glicose 2 (SGTL2)
adjunta vasodilatador
adjunta diurético de alça ± outro diurético (que não
o de alça)
adjunta digoxina
adjunta ivabradina
associado a cuidados de suporte

episódio agudo estabilizado: FEVE
≥50%

1a. controle da pressão arterial e manejo ideal
de outras comorbidades
associado a inibidor da proteína cotransportadora de
sódio e glicose 2 (SGTL2)
adjunta diurético de alça ± outro diurético (que não
o de alça)
adjunta suporte circulatório mecânico (SCM)
durável
associado a cuidados de suporte

Algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

Aguda

pacientes hemodinamicamente estáveis

1a. oxigenoterapia

» Oxigênio em sistema de alto fluxo é recomendado para pacientes com saturação de oxigênio capilar <90% ou PaO_2 <60 mmHg (8.0 kPa) para corrigir a hipoxemia.[1]

associado a diurético de alça

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

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

ou

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

» Base do tratamento e eficaz no alívio dos sintomas.[1] [2] [71] Agentes intravenosos (em bolus ou infusão contínua) são indicados na hospitalização inicial para os pacientes com evidências de congestão pulmonar e sobrecarga de volume.[1] [2]

» O agente mais comumente usado parece ser a furosemida, mas alguns pacientes podem responder mais favoravelmente a outro diurético de alça (por exemplo, bumetanida). Os pacientes devem ser passados a uma dose adequada de diurético oral quando estiverem estabilizados.

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

» Os diuréticos devem ser usados de maneira isolada ou combinados com outras terapias medicamentosas.[2]

Aguda

associado a cuidados de suporte

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Os cuidados de suporte contínuo incluem manutenção de oxigenação adequada, vias aéreas patentes, dieta com pouco sal e limitação da ingestão diária de fluidos. A profilaxia de tromboembolismo venoso é recomendada para todos os pacientes. Pacientes com insuficiência cardíaca aguda com fração de ejeção reduzida e com deficiência de ferro devem receber suplementação intravenosa de ferro.^{[66] [67]}

adjunta vasodilatador

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **nitroglicerina**: 5 microgramas/minuto por via intravenosa inicialmente, aumentar em incrementos de 5-20 microgramas/minuto a cada 3-5 minutos de acordo com a resposta, máximo de 100 microgramas/minuto

Opções secundárias

» **nitroprussiato**: 0.3 micrograma/kg/minuto inicialmente, ajustar de acordo com a resposta, máximo de 10 microgramas/kg/minuto por 10 minutos

» Vasodilatadores (por exemplo, nitroglicerina, nitroprussiato) são frequentemente usados na insuficiência cardíaca aguda para aliviar sintomas de congestão pulmonar nos pacientes sem hipotensão sistêmica; no entanto, eles não melhoram os desfechos em longo prazo (ou seja, redução da mortalidade ou reinternação).^{[1] [2]}

» A nitroglicerina é preferencial nas situações de emergência.^[33] Geralmente o nitroprussiato é administrado no cenário de cuidados intensivos, em que há maior monitoramento disponível (por exemplo, monitoramento hemodinâmico invasivo da pressão arterial), devido ao seu potencial para hipotensão acentuada e ao risco de toxicidade por cianeto.^[2] Uma dosagem de nitroprussiato maior que 400 microgramas/minuto geralmente não produz nenhum benefício adicional e pode aumentar o risco de toxicidade ao tiocianato.^[100]

adjunta outro diurético (que não o de alça)

Aguda

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **acetazolamida**: 250-375 mg por via oral/intravenosa uma vez ao dia inicialmente, ajustar a dose de acordo com a resposta

ou

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

ou

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

ou

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

ou

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

» Se houver uma resposta inadequada aos diuréticos de alça isolados, podem-se acrescentar diuréticos que não sejam de alça.[2] As opções incluem a acetazolamida, a hidroclorotiazida, a metolazona, a espironolactona e a eplerenona.[72] [73]

» O monitoramento cuidadoso da função renal e dos eletrólitos é essencial quando diuréticos de alça e outro diurético (que não o de alça) são usados em combinação.

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

adjunta **ultrafiltração extracorpórea**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» A ultrafiltração pode ser necessária em pacientes com sobrecarga de volume que não respondem à terapia medicamentosa com diuréticos combinados.[74] [75]

adjunta **suporte circulatório mecânico (SCM)**

Aguda

■ devido à isquemia cardíaca

adjunta

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Em casos de insuficiência cardíaca avançada resistente e refratária à terapia medicamentosa máxima, um dispositivo durável de suporte circulatório mecânico (por exemplo, um dispositivo de assistência ventricular esquerda [DAVE]) é recomendado para pacientes selecionados.[2] [85]

» O uso de dispositivos temporários de suporte circulatório mecânico pode ajudar a estabilizar os pacientes e dar tempo para a tomada de decisões sobre a adequação das transições para o tratamento definitivo, como suporte circulatório mecânico durável ou transplante de coração.[2]

ventilação

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Requerida se a saturação de oxigênio não puder ser mantida apenas com oxigenação.[1]

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

associado a agente antiplaquetário ± revascularização

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» aspirina: 300 mg por via oral como dose de ataque, seguidos por 75 mg uma vez ao dia daí em diante

ou

» aspirina: 300 mg por via oral como dose de ataque, seguidos por 75 mg uma vez ao dia daí em diante

--E--

» clopidogrel: 300-600 mg por via oral como dose de ataque, seguidos por 75 mg uma vez ao dia

-ou-

» prasugrel: 60 mg por via oral como dose de ataque, seguidos por 10 mg uma vez ao dia. Considere uma dose de manutenção mais baixa de 5 mg uma vez ao dia em pacientes com peso <60 kg. Geralmente, não

Aguda		
		recomendado em pacientes com idade ≥75 anos. -ou- » ticagrelor: 180 mg por via oral como dose de ataque, seguidos por 90 mg duas vezes ao dia » Administra-se aspirina a todos os pacientes (se não houver contraindicação) com isquemia coronariana e submetidos a revascularização em conjunto com um inibidor da P2Y12 (por exemplo, clopidogrel, prasugrel e ticagrelor).[78] Um inibidor do P2Y12 é recomendado, em associação com aspirina, por 12 meses, a menos que haja contraindicações como risco excessivo de sangramento. Posteriormente, a aspirina é mantida indefinidamente. » A revascularização pode ser alcançada com a revascularização percutânea ou, em determinados casos, com cirurgia aberta para enxerto vascular. » (Consulte Visão geral da síndrome coronariana aguda)
■	devida a arritmia cardíaca	adjunta consideração para anticoagulação ± controle de frequência/ritmo, ou estimulação Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado » Os pacientes que apresentam fibrilação ou flutter atrial agudamente necessitam de anticoagulação, controle de frequência cardíaca e controle de ritmo quando indicado (por exemplo, cardioversão DC urgente para os pacientes com instabilidade hemodinâmica).[80] » A bradicardia grave pode exigir estimulação temporária ou intervenções medicamentosas; os pacientes com causas irreversíveis podem necessitar de marca-passo implantável com ou sem desfibrilador.[81] » (Consulte Avaliação de taquicardia e Bradicardia)
■	devido à valvopatia	adjunta consideração quanto a cirurgia ± vasodilatador Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado Opções primárias » nitroprussiato: 0.3 micrograma/kg/minuto inicialmente, ajustar de acordo com a

Aguda

resposta, máximo de 10 microgramas/kg/minuto por 10 minutos

» O tratamento definitivo para estenose aórtica ou estenose mitral é a substituição da valva, mas, na insuficiência cardíaca resistente, pode-se usar uma valvotomia percutânea como medida temporária até a substituição definitiva da valva. Pode-se fazer uma valvoplastia percutânea na estenose mitral desde que não haja presença de trombo na ecocardiografia transesofágica.

» Com monitoramento rigoroso, a terapia com vasodilatador (por exemplo, nitroprussiato) pode ser benéfica para pacientes com estenose aórtica, regurgitação aórtica, estenose mitral ou regurgitação mitral que não são hipotensos, desde que ainda não recebam um vasodilatador para outra indicação.

» Geralmente, o nitroprussiato é administrado no ambiente de cuidados intensivos, em que há maior monitoramento disponível (por exemplo, monitoramento de pressão arterial hemodinâmico invasivo), devido ao seu potencial para hipotensão acentuada e risco de toxicidade por cianeto.[2] Uma dosagem de nitroprussiato maior que 400 microgramas/minuto geralmente não produz nenhum benefício adicional e pode aumentar o risco de toxicidade ao tiocianato.[100]

» (Consulte Estenose aórtica , Regurgitação aórtica , Estenose aórtica eRegurgitação mitral)

■ devido à insuficiência cardíaca direita aguda

associado a tratamento específico de causa subjacente

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» A terapia é centralizada em torno do tratamento da patologia subjacente; por exemplo, embolia pulmonar (anticoagulação, trombolíticos, cateterismo ou trombectomia cirurgicamente conduzida), infarto do ventrículo direito (intervenção coronária percutânea ou trombolíticos) e hipertensão pulmonar tromboembólica crônica (tromboendarterectomia).[83]

» (Consulte Embolia pulmonar)

■ devido à miocardite aguda

associado a cuidados de suporte ou terapia imunossupressora

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» A miocardite causada por doença autoimune (evidências clínicas ou de biópsia

Aguda

endomiocárdica da doença autoimune), inclusive miocardite de células gigantes, é tratada com terapia imunossupressora em monoterapia ou combinada, que pode incluir corticosteroides, azatioprina e ciclosporina.[1] [84]

» O tratamento de outras formas de miocardite limita-se aos cuidados de suporte, além da terapia padrão para insuficiência cardíaca por pelo menos 6 meses.[1]

» (Consulte Miocardite)

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

1a. oxigenoterapia

» Oxigênio em sistema de alto fluxo é recomendado para pacientes com saturação de oxigênio capilar <90% ou PaO₂ <60 mmHg (8.0 kPa) para corrigir a hipoxemia.[1]

associado a medicamentos e drogas vasoativas

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Deve-se iniciar medicamentos vasoativos (vasopressor e/ou inotrópico) em pacientes com hipotensão (PA sistólica <90 mmHg) ou choque.[1]

» O choque cardiogênico é caracterizado pela redução crítica no débito cardíaco e na hipoperfusão de órgãos-alvo em pacientes com PA sistólica <90 mmHg.[2]

» Agentes vasoativos podem causar taquicardia e induzir arritmias e isquemia miocárdica.[1] [2]

» O agente vasopressor de primeira escolha é a noradrenalina.[1] [2]

» Os inotrópicos (por exemplo, dobutamina, milrinona) devem ser usados com cautela, pois há indícios de que eles podem aumentar a mortalidade.[1] [2] [12] Os inotrópicos devem ser descontinuados se houver arritmias sustentadas ou isquemia coronária sintomática. Recomenda-se o monitoramento contínuo da frequência cardíaca durante a infusão de inotrópicos. Não há evidências robustas que sugiram um benefício claro de um agente inotrópico em relação aos outros no choque cardiogênico.[2] [76]

» A seleção de agentes vasoativos apropriados pode variar de acordo com a preferência do médico e as diretrizes da prática local.

Aguda

» Consulte um especialista para obter orientação quanto aos esquemas adequados.

associado a cuidados de suporte

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Os cuidados de suporte contínuo incluem manutenção de oxigenação adequada, vias aéreas patentes, dieta com pouco sal e limitação da ingestão diária de fluidos. A profilaxia de tromboembolismo venoso é recomendada para todos os pacientes. Pacientes com insuficiência cardíaca aguda com fração de ejeção reduzida e com deficiência de ferro devem receber suplementação intravenosa de ferro.^{[66] [67]}

adjunta ventilação

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Requerida se a saturação de oxigênio não puder ser mantida apenas com oxigenação.^[1]

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

2a. suporte circulatório mecânico (SCM) temporário

» Dispositivos de suporte circulatório mecânico temporário (por exemplo, oxigenação por membrana extracorpórea ou bomba de balão intra-aórtico) devem ser considerados em pacientes com choque cardiogênico persistente, apesar da terapia com inotrópicos.^{[1] [2]}

■ devido à isquemia cardíaca

associado a aspirina ± revascularização

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

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

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

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

Aguda		
		» (ConsulteVisão geral da síndrome coronariana aguda)
■ devido à estenose valvar	adjunta	valvotomia percutânea Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado » Usada como ponte à substituição cirúrgica da valva aórtica. Pode ser considerada para estenose mitral se não houver presença de trombo no ecocardiograma transesofágico. » (Consulte Estenose aórtica ,Estenose mitral)
crise hipertensiva		

1a. **oxigenoterapia**

» Oxigênio em sistema de alto fluxo é recomendado para pacientes com saturação de oxigênio capilar <90% ou PaO₂ <60 mmHg (8.0 kPa) para corrigir a hipoxemia.[1]

» (ConsulteEmergências hipertensivas)

associado a nitroglicerina intravenosa

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **nitroglicerina**: 5 microgramas/minuto por via intravenosa inicialmente, aumentar em incrementos de 5-20 microgramas/minuto a cada 3-5 minutos de acordo com a resposta, máximo de 100 microgramas/minuto

» Recomenda-se o uso de nitroglicerina intravenosa.

adjunta nitroprussiato

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **nitroprussiato**: 0.3 micrograma/kg/minuto inicialmente, ajustar de acordo com a resposta, máximo de 10 microgramas/kg/ minuto por 10 minutos

» Se houver necessidade de medicamentos adicionais, recomenda-se o nitroprussiato, em associação com outras escolhas. O nitroprussiato deve ser administrado em um ambiente onde esteja disponível monitoramento aprimorado (por exemplo, monitoramento hemodinâmico invasivo da pressão arterial). Uma dosagem de nitroprussiato maior que 400 microgramas/minuto geralmente não produz

Aguda

nenhum benefício adicional e pode aumentar o risco de toxicidade ao tiocianato.^[100]

associado a cuidados de suporte

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

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

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

» A profilaxia de tromboembolismo venoso é recomendada para todos os pacientes.

» Pacientes com insuficiência cardíaca aguda com fração de ejeção reduzida e com deficiência de ferro devem receber suplementação intravenosa de ferro.^{[66] [67]}

adjunta ventilação

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Requerida se a saturação de oxigênio não puder ser mantida apenas com oxigenação.^[1]

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

Contínua**episódio agudo estabilizado: FEVE
<50%****1a. inibidor do sistema renina-angiotensina****Opções primárias**

» **sacubitrila/valsartana**: pacientes virgens de tratamento ou com experiência de tratamento em baixa dose: 24 mg (sacubitril)/26 mg (valsartana) por via oral duas vezes ao dia inicialmente, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 97 mg (sacubitril)/103 mg (valsartana) duas vezes ao dia; pacientes com tratamento prévio em dose usual: 49 mg (sacubitril)/51 mg (valsartana) por via oral duas vezes ao dia inicialmente, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 97 mg (sacubitril)/103 mg (valsartana) duas vezes ao dia

Os pacientes que não estiverem tomando nenhum inibidor da ECA ou antagonista do receptor de angiotensina II (virgens de tratamento) ou aqueles que recebem uma dose baixa de um inibidor da ECA ou antagonista do receptor de angiotensina II devem ser iniciados com uma dose mais baixa de sacubitril/valsartana. Os pacientes que estavam sendo tratados com um inibidor da ECA ou antagonista do receptor de angiotensina II (com tratamento prévio) em dose usual devem ser iniciados com uma dose mais alta de sacubitril/valsartana.

Aguardar 36 horas entre a interrupção de um inibidor da ECA e o início deste medicamento.

ou

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

ou

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

ou

Contínua

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

ou

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

Opções secundárias

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

ou

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

ou

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

» Para os pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) reduzida, uma combinação de medicamentos de todas as quatro classes de medicamentos a seguir deve ser iniciada, aumentada rapidamente até as doses máximas recomendadas e toleradas, e mantida em longo prazo: inibidores do sistema renina-angiotensina (ou seja, antagonista do receptor de angiotensina II/ inibidor da neprilisina, inibidor da ECA ou um antagonista do receptor de angiotensina II); um betabloqueador; um antagonista da aldosterona; e um inibidor da proteína cotransportadora de sódio e glicose 2 (SGLT2).[2] [66] [89]

» Há evidências crescentes de que os pacientes com fração de ejeção levemente reduzida (FEVE de 41% a 49%) se beneficiam das mesmas terapias que os pacientes com fração de ejeção reduzida (FEVE <40%), incluindo o uso de um antagonista do receptor de angiotensina II/inibidor da neprilisina (por exemplo, sacubitril/valsartana) ou um inibidor da ECA.[1] [2] [66] [93] [95] Um antagonista do receptor de angiotensina II é recomendado se os IECAs não forem tolerados e o uso de um antagonista do receptor de angiotensina II/ inibidor da neprilisina não for viável.

» O tratamento com sacubitril/valsartana é recomendado como tratamento de primeira linha para pacientes recém-diagnosticados com insuficiência cardíaca aguda e como substituto da terapia com IECA (ou antagonista

Contínua

do receptor de angiotensina II) em pacientes com insuficiência cardíaca crônica sintomática com fração de ejeção reduzida.[2] Os pacientes com IC FELR devem repetir a avaliação da FEVE para determinar a trajetória do processo da sua doença.[2]

» A dosagem deve ser aumentada até a dosagem máxima tolerada, dependendo da pressão arterial e da frequência cardíaca.

associado a betabloqueador

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

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

ou

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

ou

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

ou

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

» Normalmente, os betabloqueadores são iniciados só depois que o paciente estiver estabilizado, mas devem ser mantidos em longo prazo para reduzir o risco de grandes eventos cardiovasculares, mesmo que os sintomas não melhorem.[2]

» A dosagem deve ser aumentada até a dosagem máxima tolerada, dependendo da pressão arterial e da frequência cardíaca.

associado a antagonistas da aldosterona

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

Contínua

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

ou

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

» Espironolactona e eplerenona requerem o monitoramento rigoroso do potássio, da função renal e da dosagem de diuréticos para minimizar o risco de hipercalemia e insuficiência renal.[2]

associado a inibidor da proteína cotransportadora de sódio e glicose 2 (SGLT2)

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **dapagliflozina**: 10 mg por via oral uma vez ao dia

ou

» **empagliflozina**: 10 mg por via oral uma vez ao dia

ou

» **sotagliflozina**: 200-400 mg por via oral uma vez ao dia

» Há evidências para apoiar o uso em longo prazo de um inibidor de SGLT2 nos pacientes com FEVE reduzida (ICFER e ICFELR), independentemente de o paciente ter ou não diabetes mellitus do tipo 2.[1] [2] [66] [90] [93] [94][95] Os pacientes com diabetes que fazem uso de inibidores de SGLT2 apresentam aumento do risco de desenvolvimento de cetoacidose diabética (inclusive cetoacidose euglicêmica).[29]

adjunta vasodilatador

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

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

Contínua

(dinitrato de isossorbida)/75 mg (hidralazina) três vezes ao dia

» A associação dinitrato de isossorbida/hidralazina pode ser usada como tratamento de segunda linha em pacientes que não podem receber agentes de primeira linha. Pessoas negras, em especial, têm mostrado ganho de benefícios com esta combinação de medicamentos.[2]

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

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

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

ou

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

ou

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

ou

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

-ou-

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

-ou-

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

--E--

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

Contínua

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

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

» Diuréticos devem ser usados apenas em combinação com outras terapias medicamentosas, como um inibidor da enzima conversora de angiotensina (IECA) (ou um antagonista do receptor de angiotensina II ou um antagonista do receptor de angiotensina II/ inibidor da neprilisina), um betabloqueador e um antagonista da aldosterona em pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo reduzida.[2]

» Diuréticos de alça usados para tratamento de insuficiência cardíaca aguda e congestão incluem furosemida, bumetanida e torasemida. O agente mais comumente usado parece ser a furosemida, mas alguns pacientes podem responder mais favoravelmente a outro diurético de alça (por exemplo, bumetanida, torasemida). Se houver uma resposta inadequada aos diuréticos de alça isolados, pode-se acrescentar diuréticos que não sejam de alça, como metolazona.[2]

» O monitoramento cuidadoso da função renal e dos eletrólitos é essencial quando diuréticos de alça e outro diurético (que não o de alça) são usados em combinação.[2] A dose mínima de diuréticos deve ser usada para aliviar congestão, manter o paciente assintomático e manter um peso seco. Tanto na insuficiência cardíaca aguda quanto na insuficiência cardíaca congestiva estável, os diuréticos de alça são os agentes preferidos. Quase todos os pacientes com insuficiência cardíaca serão tratados com diuréticos de alça, mas em pacientes com hipertensão e retenção de líquido apenas leve, um diurético tiazídico pode ser considerado.[2]

adjunta **digoxina**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

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

Contínua

» A digoxina reduz significativamente o risco de um desfecho composto de mortalidade ou hospitalização em pacientes com insuficiência cardíaca crônica ambulatorial com sintomas de classe New York Heart Association (NYHA) III ou IV, FEVE <25% ou índice cardiotorácico >55%, e deve ser considerada nesses pacientes.[98]

» Em pacientes com insuficiência cardíaca que apresentam ritmo sinusal, o uso da digoxina não demonstra efeito na mortalidade, mas está associado a taxas de hospitalização e de deteriorização clínica mais baixas.[99]

adjunta **ivabradina**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

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

» O tratamento com ivabradina em pacientes estáveis com insuficiência cardíaca crônica (ou seja, FEVE <35%) e uma frequência cardíaca de repouso >70 bpm, com um histórico de terapia de insuficiência cardíaca baseada em diretrizes, está associado com a redução do risco de hospitalização por piora da insuficiência cardíaca.[2] [96] Em um ensaio clínico randomizado, duplo-cego e controlado por placebo, a adição de ivabradina à terapia de base padrão não melhorou o desfecho em pacientes com doença arterial coronariana estável sem insuficiência cardíaca clínica (sem evidência de disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, na população do estudo a média geral das frações de ejeção foi de 56.4%). À análise de subgrupos do estudo, a ivabradina foi associada a um aumento na incidência do desfecho primário (morte por causa cardiovascular ou infarto do miocárdio não fatal) entre os pacientes que apresentaram angina de classe II ou mais da Canadian Cardiovascular Society, mas não entre os pacientes sem angina ou aqueles que apresentaram angina de classe I. A ivabradina foi associada a um aumento nas incidências de bradicardia, prolongamento do intervalo QT e fibrilação atrial.[97]

associado a cuidados de suporte

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

Contínua

- » Cuidados de suporte contínuos incluem manutenção da oxigenação adequada (idealmente mantida entre 95% e 98% para maximizar a oxigenação dos tecidos), vias aéreas patentes, dieta com pouco sal e limitação da ingestão diária de fluidos.
- » A profilaxia de tromboembolismo venoso é recomendada para todos os pacientes.
- » Pacientes com insuficiência cardíaca aguda com fração de ejeção reduzida e com deficiência de ferro devem receber suplementação intravenosa de ferro.^{[66] [67]}

episódio agudo estabilizado: FEVE ≥50%

1a. controle da pressão arterial e manejo ideal de outras comorbidades

- » Para pacientes com fração de ejeção preservada (fração de ejeção do ventrículo esquerdo [FEVE] ≥50%), é essencial um bom controle da pressão arterial e de outras comorbidades (por exemplo, arritmias e isquemia subjacente).^[92] Isso pode incluir as terapias geralmente recomendadas para os pacientes com fração de ejeção reduzida (por exemplo, inibidor do sistema renina-angiotensina, betabloqueador, antagonista da aldosterona).^{[1] [2]}

associado a inibidor da proteína cotransportadora de sódio e glicose 2 (SGLT2)

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

- » **dapagliflozina**: 10 mg por via oral uma vez ao dia

ou

- » **empagliflozina**: 10 mg por via oral uma vez ao dia

ou

- » **sotagliflozina**: 200-400 mg por via oral uma vez ao dia

- » Há evidências crescentes para apoiar o uso em longo prazo de um inibidor de SGLT2 nos pacientes com FEVE levemente reduzida ou preservada, independentemente do paciente ter ou não diabetes mellitus do tipo 2.^{[1] [2] [66] [90]}

Contínua

adjunta

[92] [93][94][95] Os pacientes com diabetes que fazem uso de inibidores de SGLT2 apresentam aumento do risco de desenvolvimento de cetoacidose diabética (inclusive cetoacidose euglicêmica).[29]

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

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

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

ou

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

ou

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

ou

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

-ou-

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

-ou-

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

--E--

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

» Caso necessário, podem ser prescritos diuréticos para reduzir a congestão e melhorar os sintomas.[2]

» Tanto na insuficiência cardíaca aguda quanto na insuficiência cardíaca congestiva estável, os

Contínua

diuréticos de alça são os agentes preferidos. Quase todos os pacientes com insuficiência cardíaca serão tratados com diuréticos de alça, mas em pacientes com hipertensão e retenção de líquido apenas leve, um diurético tiazídico pode ser considerado.[2]

» Diuréticos de alça usados para tratamento de insuficiência cardíaca aguda e congestão incluem furosemida, bumetanida e torasemida. O agente mais comumente usado parece ser a furosemida, mas alguns pacientes podem responder mais favoravelmente a outro diurético de alça. Se houver uma resposta inadequada aos diuréticos de alça isolados, pode-se acrescentar diuréticos que não sejam de alça, como metolazona.[2]

» O monitoramento cuidadoso da função renal e dos eletrólitos é essencial quando diuréticos de alça e outro diurético (que não o de alça) são usados em combinação.[2] A dose mínima de diuréticos deve ser usada para aliviar congestão, manter o paciente assintomático e manter um peso seco.

adjunta **suporte circulatório mecânico (SCM) durável**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Em casos de insuficiência cardíaca avançada resistente e refratária à terapia medicamentosa máxima, um dispositivo durável de suporte circulatório mecânico (por exemplo, um dispositivo de assistência ventricular esquerda [DAVE]) é recomendado para pacientes selecionados.[2] [85]

associado a **cuidados de suporte**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

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

» A profilaxia de tromboembolismo venoso é recomendada para todos os pacientes.

» Pacientes com insuficiência cardíaca aguda com fração de ejeção reduzida e com deficiência de ferro devem receber suplementação intravenosa de ferro.[66] [67]

Novidades

Tolvaptana

Um antagonista da vasopressina que pode aliviar sintomas de insuficiência cardíaca aguda, mas pode não reduzir a morbidade ou mortalidade.^{[101] [102] [103]} Deve-se considerar a tolvaptana para os pacientes com sobrecarga de volume, hiponatremia (<130 mmol/L [<130 mEq/L]), e sintomas de hiponatremia para a correção de curto prazo da hiponatremia e dos sintomas associados.^[35]

Cinepazida

Cinepazida, um vasodilatador, foi associado com melhoria significativa dos sintomas com menos efeitos adversos em pacientes com insuficiência cardíaca descompensada, comparado com dobutamina.^[104]

Vericiguat

O vericiguat é um estimulador oral solúvel da guanilato ciclase (vasodilatador) aprovado pela Food and Drug Administration para uso em adultos com insuficiência cardíaca crônica sintomática e fração de ejeção inferior a 45% (insuficiência cardíaca de alto risco), que tiverem sido recentemente hospitalizados ou recebido tratamento ambulatorial com diuréticos intravenosos. Quando comparado com o placebo, ele demonstrou uma incidência reduzida de morte por causas cardiovasculares ou hospitalização por insuficiência cardíaca neste grupo de pacientes.^[105]

Outros medicamentos em fase de pesquisa

Estes incluem ularitida, tezoseptana, istaroxima, perexilina, relaxina e ativadores de miosina cardíaca. Estes agentes estão sendo investigados em protocolos de pesquisa e não são comumente usados para tratar insuficiência cardíaca aguda.^{[106] [107] [108] [109]} Os antagonistas do receptor de adenosina A1 (por exemplo, tonapofilina e a rolofilina) não mostraram nenhum benefício clínico em estudos iniciais.^{[110] [111]} Quando comparada com placebo, a rolofilina não mostrou qualquer benefício em pacientes com insuficiência cardíaca aguda e insuficiência renal.^[111] Em um estudo de fase 2 de pacientes com insuficiência cardíaca aguda (fração de ejeção $\leq 40\%$), o tratamento com omecantiv mearbil (um ativador seletivo de miosina cardíaca de molécula pequena) não melhorou o desfecho primário de dispnéia nem qualquer outro desfecho secundário pré-especificado, quando comparado com o placebo.^[112]

Prevenção primária

O controle e o tratamento intensivo dos fatores de risco devem ser levados em consideração para prevenir a insuficiência cardíaca aguda. A doença arterial coronariana é tratada com aspirina, betabloqueadores, estatinas e inibidores da ECA.

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

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

Para a população em geral, a prática de atividade física regular, a manutenção de um peso saudável, padrões alimentares saudáveis e evitar o tabagismo também são recomendados para reduzir o risco de insuficiência cardíaca.^[2]

Em pacientes assintomáticos com fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) diminuída, os IECAs são cardioprotetores e reduzem um novo declínio da FEVE.^[26] Betabloqueadores também podem ser considerados para este grupo de pacientes.

Todos os pacientes com diabetes mellitus, para além do controle metabólico, precisam de um controle intensivo dos lipídios, da PA (alvo $<130/80$ mmHg) e, na presença de outros riscos cardiovasculares, devem ser tratados com um inibidor da ECA, independentemente do nível de disfunção do ventrículo esquerdo

(VE).[27] Os pacientes com diabetes do tipo 2 e doença cardiovascular estabelecida ou risco cardiovascular alto devem usar inibidores da proteína cotransportadora de sódio e glicose 2 (SGLT2) (por exemplo, dapagliflozina, empagliflozina) ou inibidor duplo de SGLT1/SGLT2 para prevenir as internações hospitalares por insuficiência cardíaca.[2] [28] Os pacientes com diabetes que fazem uso de inibidores de SGLT2 têm um aumento do risco de desenvolvimento de cetoacidose diabética (inclusive cetoacidose euglicêmica).[29]

O consumo de bebidas alcoólicas e a ingestão excessiva de sal e de fluidos devem ser desencorajados em pacientes com disfunção do VE conhecida.[1] [2]

Medicamentos que possam causar ou potencializar insuficiência cardíaca devem ser evitados, se possível.[30] Nos pacientes com FEVE <50%, as tiazolidinedionas e os bloqueadores dos canais de cálcio não di-hidropiridínicos não são recomendados. As tiazolidinedionas aumentam o risco de insuficiência cardíaca, incluindo hospitalizações; os efeitos inotrópicos negativos dos bloqueadores dos canais de cálcio não di-hidropiridínicos podem ser prejudiciais.[2]

Prevenção secundária

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

Discussões com os pacientes

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

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

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

Monitoramento

Monitoramento

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

Depois da alta, deve-se fazer um acompanhamento por telefone dentro de 3 dias e os pacientes devem ser reavaliados em clínica ambulatorial dentro de 7 a 10 dias.^[31]

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

Complicações

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade
arritmias	curto prazo	alta
A insuficiência cardíaca aguda é frequentemente desencadeada por arritmias, especialmente fibrilação atrial, mas a insuficiência cardíaca aguda também pode causar arritmias. ^{[117] [118]}		
complicações da nitroglicerina	curto prazo	alta
Geralmente causa cefaleia e hipotensão. A cefaleia é geralmente de gravidade leve a moderada e desaparece ou diminui com terapia contínua de nitrato. Se ocorrer hipotensão, a taxa de infusão deverá ser diminuída. Persistindo a hipotensão, a infusão deverá ser descontinuada e reiniciada quando o paciente estiver hemodinamicamente estável.		
complicações do tratamento: diuréticos	curto prazo	Médias
A diurese excessiva provoca a piora da função renal, hipotensão e hipocalcemia e também a ativação de neuro-hormônios, inclusive do sistema renina-angiotensina e do sistema simpático. Isso pode potencializar a toxicidade de outros agentes, como a digoxina, seja por causar hipocalcemia ou por diminuir a filtração glomerular. Em casos de piora do comprometimento renal devido à diurese excessiva, deve-se reduzir a dosagem de diuréticos. Em caso de grave comprometimento renal, o diurético pode ser suspenso e os pacientes avaliados diariamente, com a reintrodução do diurético em doses menores.		
complicações do tratamento: inotrópicos	curto prazo	Médias
A dobutamina e a milrinona podem causar arritmias e piora da isquemia coronariana. A ocorrência de arritmia sustentada deve levar à sua descontinuação. Nos casos em que o uso destes medicamentos é absolutamente necessário, o uso concomitante da amiodarona pode ser recomendado, embora não haja dados em grande escala sobre o uso de antiarrítmicos neste contexto. Se o paciente tiver isquemia coronariana sintomática, estas infusões devem ser descontinuadas.		

Prognóstico

No hospital, a mortalidade varia entre 2% e 20% a depender dos fatores clínicos encontrados na internação.^[113] Os preditores de desfechos adversos incluem: hipotensão, disfunção renal, idade avançada, sexo masculino, insuficiência cardíaca congestiva (ICC) isquêmica, ICC prévia, frequência respiratória >30/minuto na internação, anemia, hiponatremia, troponina elevada, peptídeo natriurético do tipo B (PNB) elevado e outras comorbidades, como câncer.^[114]

Um estudo demonstrou que, entre pacientes hospitalizados com insuficiência cardíaca, pacientes no espectro de fração de ejeção apresentam uma sobrevida de 5 anos similarmente precária, com um risco elevado de internação cardiovascular e por insuficiência cardíaca.^[115] Todos os pacientes nessa coorte,

independentemente da fração de ejeção, apresentaram uma taxa de mortalidade notavelmente alta aos 5 anos a partir da internação índice (75.4%).^[115] Uma metanálise mostrou que a presença de QRS largo ou de bloqueio de ramo está associada a um aumento modesto no risco de mortalidade por todas as causas em pacientes com insuficiência cardíaca aguda (independentemente do tipo de bloqueio de ramo).^[116]

Diretrizes diagnósticas

Reino Unido

Acute heart failure: diagnosis and management (<https://www.nice.org.uk/guidance/cg187>)

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação: 2021

Europa

ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure (<https://www.escardio.org/Guidelines>)

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação: 2021

América do Norte

2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure (<https://professional.heart.org/en/guidelines-and-statements>)

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

Última publicação: 2022

2017 comprehensive update of the Canadian Cardiovascular Society guidelines for the management of heart failure (<https://ccs.ca/guidelines-and-position-statement-library>)

Publicado por: Canadian Cardiovascular Society

Última publicação: 2017

Diretrizes de tratamento

Reino Unido

Implantable cardioverter defibrillators and cardiac resynchronisation therapy for arrhythmias and heart failure (<https://www.nice.org.uk/guidance/ta314>)

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação: 2014

Europa

2023 Focused update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure (<https://www.escardio.org/Guidelines>)

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação: 2023

ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure (<https://www.escardio.org/Guidelines>)

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação: 2021

América do Norte

2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure (<https://professional.heart.org/en/guidelines-and-statements>)

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

Última publicação: 2022

Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute heart failure syndromes (<https://www.acep.org/clinicalpolicies>)

Publicado por: American College of Emergency Physicians

Última publicação: 2022

Academy of Nutrition and Dietetics evidence-based practice guideline for the management of heart failure in adults (<https://www.andean.org/topic.cfm?menu=5289>)

Publicado por: Academy of Nutrition and Dietetics

Última publicação: 2018

2017 comprehensive update of the Canadian Cardiovascular Society guidelines for the management of heart failure (<https://ccs.ca/guidelines-and-position-statement-library>)

Publicado por: Canadian Cardiovascular Society

Última publicação: 2017

Recommendations for the use of mechanical circulatory support: device strategies and patient selection (https://professional.heart.org/professional/GuidelinesStatements/UCM_316885_Guidelines-Statements.jsp)

Publicado por: American Heart Association

Última publicação: 2012

Oceania

Guidelines for the prevention, detection, and management of heart failure in Australia (<https://www.heartfoundation.org.au/health-professional-tools/Clinical-guidelines-position-statements>)

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

Última publicação: 2018

Recursos online

1. [NHS: hospital episode statistics \(http://content.digital.nhs.uk/hes\)](http://content.digital.nhs.uk/hes) (*external link*)
2. [CODE-HF tool \(https://decision-support.shinyapps.io/code-hf\)](https://decision-support.shinyapps.io/code-hf) (*external link*)

Principais artigos

- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021 Sep 21;42(36):3599-726. [Texto completo \(https://orbi.uliege.be/bitstream/2268/290864/1/ehab368.pdf\)](https://orbi.uliege.be/bitstream/2268/290864/1/ehab368.pdf) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34447992?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34447992?tool=bestpractice.bmj.com)
- Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, 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. 2022 May 3;145(18):e895-1032. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000001063\)](https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000001063) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35363499?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35363499?tool=bestpractice.bmj.com)
- Ezekowitz JA, O'Meara E, McDonald MA, et al. 2017 comprehensive update of the Canadian Cardiovascular Society guidelines for the management of heart failure. Can J Cardiol. 2017 Nov;33(11):1342-433. [Texto completo \(https://www.onlinecjc.ca/article/S0828-282X\(17\)30973-X/fulltext\)](https://www.onlinecjc.ca/article/S0828-282X(17)30973-X/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29111106?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29111106?tool=bestpractice.bmj.com)

Referências

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021 Sep 21;42(36):3599-726. [Texto completo \(https://orbi.uliege.be/bitstream/2268/290864/1/ehab368.pdf\)](https://orbi.uliege.be/bitstream/2268/290864/1/ehab368.pdf) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34447992?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34447992?tool=bestpractice.bmj.com)
2. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, 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. 2022 May 3;145(18):e895-1032. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000001063\)](https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000001063) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35363499?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35363499?tool=bestpractice.bmj.com)
3. Filippatos G, Zannad F. An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification. Heart Fail Rev. 2007 Jun;12(2):87-90. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17508282?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17508282?tool=bestpractice.bmj.com)
4. Savarese G, Lund LH. Global public health burden of heart failure. Card Fail Rev. 2017 Apr;3(1):7-11. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5494150\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5494150) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28785469?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28785469?tool=bestpractice.bmj.com)
5. Kimmoun A, Takagi K, Gall E, et al. Temporal trends in mortality and readmission after acute heart failure: a systematic review and meta-regression in the past four decades. Eur J Heart Fail. 2021 Mar;23(3):420-31. [Texto completo \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ejhf.2103\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ejhf.2103) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33443295?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33443295?tool=bestpractice.bmj.com)
6. McDermott KW, Roemer M. Most frequent principal diagnoses for inpatient stays in U.S. hospitals, 2018. In: Healthcare Cost and Utilization Project (HCUP) Statistical Briefs [Internet]. Rockville, MD:

- Agency for Healthcare Research and Quality; 2021: Statistical Brief #277. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK573113\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK573113)
7. Martin SS, Aday AW, Almarzooq ZI, et al. 2024 Heart disease and stroke statistics: a report of US and global data from the American Heart Association. *Circulation*. 2024 Feb 20;149(8):e347-e913. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000001209?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org\)](https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000001209?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38264914?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38264914?tool=bestpractice.bmj.com)
 8. Gheorghiade M, Zannad F, Sopko G, et al. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation*. 2005 Dec 20;112(25):3958-68. [Texto completo \(http://circ.ahajournals.org/content/112/25/3958.long\)](http://circ.ahajournals.org/content/112/25/3958.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16365214?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16365214?tool=bestpractice.bmj.com)
 9. Jackson G, Gibbs CR, Davies MK, Lip GY. ABC of heart failure. *Pathophysiology*. *BMJ*. 2000 Jan 15;320(7228):167-70. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10634740?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10634740?tool=bestpractice.bmj.com)
 10. Fonarow GC. The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE): opportunities to improve care of patients hospitalized with acute decompensated heart failure. *Rev Cardiovasc Med*. 2003;4(suppl 7):S21-30. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14668697?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14668697?tool=bestpractice.bmj.com)
 11. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, et al. Association between performance measures and clinical outcomes for patients hospitalized with heart failure. *JAMA*. 2007 Jan 3;297(1):61-70. [Texto completo \(http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/297/1/61\)](http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/297/1/61) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17200476?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17200476?tool=bestpractice.bmj.com)
 12. Abraham WT, Adams KF, Fonarow GC, et al. In-hospital mortality in patients with acute decompensated heart failure requiring intravenous vasoactive medications: an analysis from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *J Am Coll Cardiol*. 2005 Jul 5;46(1):57-64. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15992636?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15992636?tool=bestpractice.bmj.com)
 13. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J*. 2006 Nov;27(22):2725-36. [Texto completo \(http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/reprint/27/22/2725\)](http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/reprint/27/22/2725) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17000631?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17000631?tool=bestpractice.bmj.com)
 14. Gorenek B, Halvorsen S, Kudaiberdieva G, et al. Atrial fibrillation in acute heart failure: a position statement from the Acute Cardiovascular Care Association and European Heart Rhythm Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2020 Jun;9(4):348-57. [Texto completo \(https://academic.oup.com/ehjacc/article/9/4/348/5950241\)](https://academic.oup.com/ehjacc/article/9/4/348/5950241) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31976747?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31976747?tool=bestpractice.bmj.com)
 15. Mundisugih J, Franke KB, Tully PJ, et al. Prevalence and prognostic implication of atrial fibrillation in heart failure subtypes: systematic review and meta-analysis. *Heart Lung Circ*. 2023 Jun;32(6):666-77. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37003940?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37003940?tool=bestpractice.bmj.com)

16. Tsuyuki RT, McKelvie RS, Arnold JM, et al. Acute precipitants of congestive heart failure exacerbations. Arch Intern Med. 2001 Oct 22;161(19):2337-42. [Texto completo \(http://archinte.ama-assn.org/cgi/content/full/161/19/2337\)](http://archinte.ama-assn.org/cgi/content/full/161/19/2337) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11606149?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11606149?tool=bestpractice.bmj.com)
17. Takizawa M, Kobayakawa N, Uozumi H, et al. A case of transient left ventricular ballooning with pheochromocytoma, supporting pathogenetic role of catecholamines in stress-induced cardiomyopathy or takotsubo cardiomyopathy. Int J Cardiol. 2007 Jan 2;114(1):e15-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17052786?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17052786?tool=bestpractice.bmj.com)
18. Manja V, Nrusimha A, Gao Y, et al. Methamphetamine-associated heart failure: a systematic review of observational studies. Heart. 2023 Jan 11;109(3):168-77. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36456204?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36456204?tool=bestpractice.bmj.com)
19. Rodondi N, Newman AB, Vittinghoff E, et al. Subclinical hypothyroidism and the risk of heart failure, other cardiovascular events, and death. Arch Intern Med. 2006 Mar;8(3):217-8. [Texto completo \(http://archinte.ama-assn.org/cgi/content/full/165/21/2460\)](http://archinte.ama-assn.org/cgi/content/full/165/21/2460) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16314541?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16314541?tool=bestpractice.bmj.com)
20. Berlin T, Lubina A, Levy Y, et al. Graves' disease presenting as right heart failure. Isr Med Assoc J. 2006 Mar;8(3):217-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16599063?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16599063?tool=bestpractice.bmj.com)
21. Klatsky AL, Chartier D, Udaltsova N, et al. Alcohol drinking and risk of hospitalization for heart failure with and without associated coronary artery disease. Am J Cardiol. 2005 Aug 1;96(3):346-51. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16054455?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16054455?tool=bestpractice.bmj.com)
22. Biddinger KJ, Emdin CA, Haas ME, et al. Association of habitual alcohol intake with risk of cardiovascular disease. JAMA Netw Open. 2022 Mar 1;5(3):e223849. [Texto completo \(https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2790520\)](https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2790520) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35333364?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35333364?tool=bestpractice.bmj.com)
23. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, et al. Obesity and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2021 May 25;143(21):e984-1010. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000973\)](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000973) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33882682?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33882682?tool=bestpractice.bmj.com)
24. Pandey A, Patel KV, Vaduganathan M, et al. Physical activity, fitness, and obesity in heart failure with preserved ejection fraction. JACC Heart Fail. 2018 Dec;6(12):975-82. [Texto completo \(https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213177918307108?via%3Dihub\)](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213177918307108?via%3Dihub) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30497652?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30497652?tool=bestpractice.bmj.com)
25. Pandey A, LaMonte M, Klein L, et al. Relationship between physical activity, body mass index, and risk of heart failure. J Am Coll Cardiol. 2017 Mar 7;69(9):1129-42. [Texto completo \(https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109717301821?via%3Dihub\)](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109717301821?via%3Dihub) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28254175?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28254175?tool=bestpractice.bmj.com)
26. Konstam MA, Kronenberg MW, Rousseau MF, et al. Effects of the angiotensin converting enzyme inhibitor enalapril on the long-term progression of left ventricular dilatation in patients with

- asymptomatic systolic dysfunction. SOLVD (Studies of Left Ventricular Dysfunction) Investigators. *Circulation*. 1993 Nov;88(5 Pt 1):2277-83. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/epdf/10.1161/01.CIR.88.5.2277\)](https://www.ahajournals.org/doi/epdf/10.1161/01.CIR.88.5.2277) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8222122?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8222122?tool=bestpractice.bmj.com)
27. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, et al; the Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2000 Jan 20;342(3):145-53. [Texto completo \(http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM200001203420301#t=article\)](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM200001203420301#t=article) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10639539?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10639539?tool=bestpractice.bmj.com)
28. Zelniker TA, Wiviott SD, Raz I, et al. SGLT2 inhibitors for primary and secondary prevention of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. *Lancet*. 2019 Jan 5;393(10166):31-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30424892?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30424892?tool=bestpractice.bmj.com)
29. Musso G, Saba F, Cassader M, et al. Diabetic ketoacidosis with SGLT2 inhibitors. *BMJ*. 2020 Nov 12;371:m4147. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33184044?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33184044?tool=bestpractice.bmj.com)
30. Page RL, O'Bryant CL, Cheng D, et al. Drugs that may cause or exacerbate heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2016 Aug 9;134(6):e32-69. [Texto completo \(http://circ.ahajournals.org/content/134/6/e32.long\)](http://circ.ahajournals.org/content/134/6/e32.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27400984?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27400984?tool=bestpractice.bmj.com)
31. Heart Failure Society of America. Executive summary: HFSA 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *J Card Fail*. 2010 Jun;16(6):e1-194. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20610207?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20610207?tool=bestpractice.bmj.com)
32. Gillespie ND, McNeill G, Pringle T, et al. Cross sectional study of contribution of clinical assessment and simple cardiac investigations to diagnosis of left ventricular systolic dysfunction in patients admitted with acute dyspnoea. *BMJ*. 1997 Mar 29;314(7085):936-40. [Texto completo \(http://www.bmj.com/cgi/content/full/314/7085/936\)](http://www.bmj.com/cgi/content/full/314/7085/936) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9099117?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9099117?tool=bestpractice.bmj.com)
33. American College of Emergency Physicians. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute heart failure syndromes. Jun 2022 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.acep.org/globalassets/new-pdfs/clinical-policies/acute-heart-failure-syndrome-clinical-policy.pdf\)](https://www.acep.org/globalassets/new-pdfs/clinical-policies/acute-heart-failure-syndrome-clinical-policy.pdf)
34. Qaseem A, Etzeandía-Ikobaltzeta I, Mustafa RA, et al. Appropriate use of point-of-care ultrasonography in patients with acute dyspnea in emergency department or inpatient settings: a clinical guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2021 Jul;174(7):985-93. [Texto completo \(https://www.acpjournals.org/doi/10.7326/M20-7844\)](https://www.acpjournals.org/doi/10.7326/M20-7844) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33900792?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33900792?tool=bestpractice.bmj.com)
35. Ezekowitz JA, O'Meara E, McDonald MA, et al. 2017 comprehensive update of the Canadian Cardiovascular Society guidelines for the management of heart failure. *Can J Cardiol*. 2017

- Nov;33(11):1342-433. [Texto completo \(https://www.onlinecjc.ca/article/S0828-282X\(17\)30973-X/fulltext\)](https://www.onlinecjc.ca/article/S0828-282X(17)30973-X/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29111106?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29111106?tool=bestpractice.bmj.com)
36. Renier W, Winckelmann KH, Verbakel JY, et al. Signs and symptoms in adult patients with acute dyspnea: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Emerg Med.* 2018 Feb;25(1):3-11. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29252938?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29252938?tool=bestpractice.bmj.com)
37. Nohria A, Lewis E, Stevenson LW. Medical management of advanced heart failure. *JAMA.* 2002 Feb 6;287(5):628-40. [Texto completo \(http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/287/5/628\)](http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/287/5/628) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11829703?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11829703?tool=bestpractice.bmj.com)
38. Khan NK, Goode KM, Cleland JG, et al. Prevalence of ECG abnormalities in an international survey of patients with suspected or confirmed heart failure at death or discharge. *Eur J Heart Fail.* 2007 May;9(5):491-501. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17218150?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17218150?tool=bestpractice.bmj.com)
39. Čelutkienė J, Lainscak M, Anderson L, et al. Imaging in patients with suspected acute heart failure: timeline approach position statement on behalf of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2020 Feb;22(2):181-95. [Texto completo \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ejhf.1678\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ejhf.1678) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31815347?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31815347?tool=bestpractice.bmj.com)
40. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med.* 2002 Jul 18;347(3):161-7. [Texto completo \(http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa020233#t=article\)](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa020233#t=article) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12124404?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12124404?tool=bestpractice.bmj.com)
41. Mueller C, Scholer A, Laule-Kilian K, et al. Use of B-type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. *N Engl J Med.* 2004 Feb 12;350(7):647-54. [Texto completo \(http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa031681#t=article\)](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa031681#t=article) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14960741?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14960741?tool=bestpractice.bmj.com)
42. Morrison LK, Harrison A, Krishnaswamy P, et al. Utility of a rapid B-natriuretic peptide assay in differentiating congestive heart failure from lung disease in patients presenting with dyspnea. *J Am Coll Cardiol.* 2002 Jan 16;39(2):202-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11788208?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11788208?tool=bestpractice.bmj.com)
43. Fonarow GC, Peacock WF, Phillips CO, et al. Admission B-type natriuretic peptide levels and in-hospital mortality in acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2007 May 15;49(19):1943-50. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17498579?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17498579?tool=bestpractice.bmj.com)
44. Burke MA, Cotts WG. Interpretation of B-type natriuretic peptide in cardiac disease and other comorbid conditions. *Heart Fail Rev.* 2007 Mar;12(1):23-36. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17345160?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17345160?tool=bestpractice.bmj.com)
45. Lee KK, Doudesis D, Anwar M, et al. Development and validation of a decision support tool for the diagnosis of acute heart failure: systematic review, meta-analysis, and modelling study. *BMJ.* 2022

- Jun 13;377:e068424. [Texto completo \(https://www.bmj.com/content/377/bmj-2021-068424\)](https://www.bmj.com/content/377/bmj-2021-068424) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35697365?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35697365?tool=bestpractice.bmj.com)
-
46. Perna ER, Macin SM, Parras JI, et al. Cardiac troponin T levels are associated with poor short- and long-term prognosis in patients with acute cardiogenic pulmonary edema. *Am Heart J*. 2002 May;143(5):814-20. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12040342?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12040342?tool=bestpractice.bmj.com)
-
47. Evans JDW, Dobbin SJH, Pettit SJ, et al. High-sensitivity cardiac troponin and new-onset heart failure: a systematic review and meta-analysis of 67,063 patients with 4,165 incident heart failure events. *JACC Heart Fail*. 2018 Mar;6(3):187-97. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29331272?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29331272?tool=bestpractice.bmj.com)
-
48. El Iskandarani M, El Kurdi B, Murtaza G, et al. Prognostic role of albumin level in heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2021 Mar 12;100(10):e24785. [Texto completo \(https://journals.lww.com/md-journal/fulltext/2021/03120/prognostic_role_of_albumin_level_in_heart_failure_27.aspx\)](https://journals.lww.com/md-journal/fulltext/2021/03120/prognostic_role_of_albumin_level_in_heart_failure_27.aspx) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33725833?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33725833?tool=bestpractice.bmj.com)
-
49. Chow SL, Maisel AS, Anand I, et al. Role of biomarkers for the prevention, assessment, and management of heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2017 May 30;135(22):e1054-91. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000490\)](https://www.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000490) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28446515?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28446515?tool=bestpractice.bmj.com)
-
50. Kusminsky RE. Complications of central venous catheterization. *J Am Coll Surg*. 2007 Apr;204(4):681-96. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2007.01.039\)](https://www.doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2007.01.039) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17382229?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17382229?tool=bestpractice.bmj.com)
-
51. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med*. 2003 Mar 20;348(12):1123-33. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1056/NEJMra011883\)](https://www.doi.org/10.1056/NEJMra011883) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12646670?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12646670?tool=bestpractice.bmj.com)
-
52. Smith RN, Nolan JP. Central venous catheters. *BMJ*. 2013 Nov 11;347:f6570. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1136/bmj.f6570\)](https://www.doi.org/10.1136/bmj.f6570) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24217269?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24217269?tool=bestpractice.bmj.com)
-
53. Reich DL. Monitoring in anesthesia and perioperative care. Cambridge: Cambridge University Press; 2011.
-
54. Abbott Northwestern Hospital Internal Medicine Residency. Internal jugular central venous line. 2015 [internet publication]. [Texto completo \(http://www.anwresidency.com/simulation/guide/ij.html\)](http://www.anwresidency.com/simulation/guide/ij.html)
-
55. Bishop L, Dougherty L, Bodenham A, et al. Guidelines on the insertion and management of central venous access devices in adults. *Int J Lab Hematol*. 2007 Aug;29(4):261-78. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1111/j.1751-553X.2007.00931.x\)](https://www.doi.org/10.1111/j.1751-553X.2007.00931.x) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17617077?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17617077?tool=bestpractice.bmj.com)
-

56. Practice guidelines for central venous access 2020: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Central Venous Access. *Anesthesiology*. 2020 Jan;132(1):8-43. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1097/ALN.0000000000002864\)](https://www.doi.org/10.1097/ALN.0000000000002864) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31821240?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31821240?tool=bestpractice.bmj.com)
57. Fletcher SJ, Bodenham AR. Safe placement of central venous catheters: where should the tip of the catheter lie? *Br J Anaesth*. 2000 Aug;85(2):188-91. [Texto completo \(https://bjanaesthesia.org/article/S0007-0912\(17\)37300-2/fulltext\)](https://bjanaesthesia.org/article/S0007-0912(17)37300-2/fulltext)
58. Gibson F, Bodenham A. Misplaced central venous catheters: applied anatomy and practical management. *Br J Anaesth*. 2013 Mar;110(3):333-46. [Texto completo \(https://academic.oup.com/bja/article-lookup/doi/10.1093/bja/aes497\)](https://academic.oup.com/bja/article-lookup/doi/10.1093/bja/aes497)
59. Schuster M, Nave H, Piepenbrock S, et al. The carina as a landmark in central venous catheter placement. *Br J Anaesth*. 2000 Aug;85(2):192-4. [Texto completo \(https://bjanaesthesia.org/article/S0007-0912\(17\)37301-4/fulltext\)](https://bjanaesthesia.org/article/S0007-0912(17)37301-4/fulltext)
60. Gorenek B, Halvorsen S, Kudaiberdieva G, et al. Atrial fibrillation in acute heart failure: a position statement from the Acute Cardiovascular Care Association and European Heart Rhythm Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2020 Jun;9(4):348-357. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1177/2048872619894255\)](https://www.doi.org/10.1177/2048872619894255) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31976747?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31976747?tool=bestpractice.bmj.com)
61. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015 Jan;28(1):1-39. [Texto completo \(https://www.onlinejase.com/article/S0894-7317\(14\)00745-7/fulltext\)](https://www.onlinejase.com/article/S0894-7317(14)00745-7/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25559473?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25559473?tool=bestpractice.bmj.com)
62. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, et al. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med*. 1971 Dec 23;285(26):1441-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5122894?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5122894?tool=bestpractice.bmj.com)
63. Lin Y, Chen Y, Yuan J, et al. Intravenous morphine use in acute heart failure increases adverse outcomes: a meta-analysis. *Rev Cardiovasc Med*. 2021 Sep 24;22(3):865-72. [Texto completo \(https://www.imrpess.com/journal/RCM/22/3/10.31083/j.rcm2203092/htm\)](https://www.imrpess.com/journal/RCM/22/3/10.31083/j.rcm2203092/htm) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34565084?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34565084?tool=bestpractice.bmj.com)
64. Pratama NR, Anastasia ES, Wardhani NP, et al. Clinical outcomes of opioid administration in acute and chronic heart failure: a meta-analysis. *Diabetes Metab Syndr*. 2022 Oct;16(10):102636. [Texto completo \(https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1871402122002508?via%3Dihub\)](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1871402122002508?via%3Dihub) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36240686?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36240686?tool=bestpractice.bmj.com)
65. McKelvie RS, Benedict CR, Yusuf S. Evidence based cardiology: prevention of congestive heart failure and management of asymptomatic left ventricular dysfunction. *BMJ*. 1999 May 22;318(7195):1400-2. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10334754?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10334754?tool=bestpractice.bmj.com)
66. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2023 Focused update of the 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2023 Oct 1;44(37):3627-39.

Texto completo (<https://academic.oup.com/eurheartj/article/44/37/3627/7246292>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37622666?tool=bestpractice.bmj.com>)

67. Hamza M, Sattar Y, Manasrah N, et al. Meta-analysis of efficacy and safety of intravenous iron in patients with iron deficiency and heart failure with reduced ejection fraction. *Am J Cardiol*. 2023 Sep 1;202:119-30. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37429060?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37429060?tool=bestpractice.bmj.com)
68. Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: adult advanced life support. *Resuscitation*. 2021 Apr;161:115-51. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.010\)](https://www.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.010) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33773825?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33773825?tool=bestpractice.bmj.com)
69. Colquhoun MC, Handley AJ, Evans TR, eds. *ABC of resuscitation*. 5th ed. Wiley-Blackwell; 2004.
70. Chrimes N, Higgs A, Hagberg CA, et al. Preventing unrecognised oesophageal intubation: a consensus guideline from the Project for Universal Management of Airways and international airway societies. *Anaesthesia*. 2022 Aug 17 [Epub ahead of print]. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1111/anae.15817\)](https://www.doi.org/10.1111/anae.15817) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35977431?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35977431?tool=bestpractice.bmj.com)
71. Felker GM, Lee KL, Bull DA, et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med*. 2011 Mar 3;364(9):797-805. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21366472?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21366472?tool=bestpractice.bmj.com)
72. Trullàs JC, Morales-Rull JL, Casado J, et al. Combining loop with thiazide diuretics for decompensated heart failure: the CLOROTIC trial. *Eur Heart J*. 2023 Feb 1;44(5):411-21. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36423214?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36423214?tool=bestpractice.bmj.com)
73. Mullens W, Dauw J, Martens P, et al. Acetazolamide in acute decompensated heart failure with volume overload. *N Engl J Med*. 2022 Sep 29;387(13):1185-95. [Texto completo \(https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa2203094\)](https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa2203094) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36027559?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36027559?tool=bestpractice.bmj.com)
74. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, et al. Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Feb 13;49(6):675-83. [Texto completo \(http://www.onlinejacc.org/content/49/6/675\)](http://www.onlinejacc.org/content/49/6/675) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17291932?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17291932?tool=bestpractice.bmj.com)
75. Srivastava M, Harrison N, Caetano AFS, et al. Ultrafiltration for acute heart failure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022 Jan 21;1(1):CD013593. [Texto completo \(https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD013593.pub2/full\)](https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD013593.pub2/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35061249?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35061249?tool=bestpractice.bmj.com)
76. Kivikko M, Pollesello P, Tarvasmäki T, et al. Effect of baseline characteristics on mortality in the SURVIVE trial on the effect of levosimendan vs dobutamine in acute heart failure: Sub-analysis of the Finnish patients. *Int J Cardiol*. 2016 Jul 15;215:26-31. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.04.064\)](https://www.doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.04.064) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27107540?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27107540?tool=bestpractice.bmj.com)

77. Geller BJ, Sinha SS, Kapur NK, et al. Escalating and de-escalating temporary mechanical circulatory support in cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2022 Aug 9;146(6):e50-68. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1161/CIR.0000000000001076\)](https://www.doi.org/10.1161/CIR.0000000000001076) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35862152?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35862152?tool=bestpractice.bmj.com)
78. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014 Dec 23;130(25):e344-426. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000134\)](https://www.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000134) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25249585?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25249585?tool=bestpractice.bmj.com)
79. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013 Jul 1;82(1):E1-27. [Texto completo \(http://circ.ahajournals.org/content/127/4/e362.long\)](http://circ.ahajournals.org/content/127/4/e362.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23247304?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23247304?tool=bestpractice.bmj.com)
80. Reddy YNV, Borlaug BA, Gersh BJ. Management of atrial fibrillation across the spectrum of heart failure with preserved and reduced ejection fraction. *Circulation*. 2022 Jul 26;146(4):339-57. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.057444\)](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.057444) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35877831?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35877831?tool=bestpractice.bmj.com)
81. Chung MK, Patton KK, Lau CP, et al. 2023 HRS/APHRS/LAHRS guideline on cardiac physiologic pacing for the avoidance and mitigation of heart failure. *Heart Rhythm*. 2023 Sep;20(9):e17-91. [Texto completo \(https://www.heartrhythmjournal.com/article/S1547-5271\(23\)02026-X/fulltext\)](https://www.heartrhythmjournal.com/article/S1547-5271(23)02026-X/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37283271?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37283271?tool=bestpractice.bmj.com)
82. Khot UN, Novaro GM, Popovic ZB, et al. Nitroprusside in critically ill patients with left ventricular dysfunction and aortic stenosis. *N Engl J Med*. 2003 May 1;348(18):1756-63. [Texto completo \(http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa022021#t=article\)](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa022021#t=article) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12724481?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12724481?tool=bestpractice.bmj.com)
83. Lahm T, McCaslin CA, Wozniak TC, et al. Medical and surgical treatment of acute right ventricular failure. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Oct 26;56(18):1435-46. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20951319?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20951319?tool=bestpractice.bmj.com)
84. Cooper LT Jr, Berry GJ, Shabetai R. Idiopathic giant-cell myocarditis - natural history and treatment. Multicenter Giant Cell Myocarditis Study Group Investigators. *N Engl J Med*. 1997 Jun 26;336(26):1860-6. [Texto completo \(http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199706263362603#t=article\)](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199706263362603#t=article) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9197214?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9197214?tool=bestpractice.bmj.com)
85. Peura JL, Colvin-Adams M, Francis GS, et al; American Heart Association. Recommendations for the use of mechanical circulatory support: device strategies and patient selection: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2012 Nov 27;126(22):2648-67. [Texto completo \(http://circ.ahajournals.org/content/126/22/2648.long\)](http://circ.ahajournals.org/content/126/22/2648.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23109468?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23109468?tool=bestpractice.bmj.com)

86. Gopinathannair R, Cornwell WK, Dukes JW, et al. Device therapy and arrhythmia management in left ventricular assist device recipients: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2019 May 14;139(20):e967-89. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000673\)](https://www.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000673) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30943783?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30943783?tool=bestpractice.bmj.com)
87. Cook JL, Colvin M, Francis GS, et al. Recommendations for the use of mechanical circulatory support: ambulatory and community patient care: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2017 Jun 20;135(25):e1145-58. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000507\)](https://www.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000507) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28559233?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28559233?tool=bestpractice.bmj.com)
88. Birks EJ, Tansley PD, Hardy J, et al. Left ventricular assist device and drug therapy for the reversal of heart failure. *N Engl J Med*. 2006 Nov 2;355(18):1873-84. [Texto completo \(http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa053063#t=article\)](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa053063#t=article) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17079761?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17079761?tool=bestpractice.bmj.com)
89. Mebazaa A, Davison B, Chioncel O, 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. *Lancet*. 2022 Dec 3;400(10367):1938-52. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36356631?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36356631?tool=bestpractice.bmj.com)
90. Usman MS, Siddiqi TJ, Anker SD, et al. Effect of SGLT2 inhibitors on cardiovascular outcomes across various patient populations. *J Am Coll Cardiol*. 2023 Jun 27;81(25):2377-87. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37344038?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37344038?tool=bestpractice.bmj.com)
91. Carvalho PEP, Veiga TMA, Simões E Silva AC, et al. Cardiovascular and renal effects of SGLT2 inhibitor initiation in acute heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Res Cardiol*. 2023 Aug;112(8):1044-55. [Texto completo \(https://link.springer.com/article/10.1007/s00392-022-02148-2\)](https://link.springer.com/article/10.1007/s00392-022-02148-2) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36592186?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36592186?tool=bestpractice.bmj.com)
92. Kittleson MM, Panjrath GS, Amancherla K, et al. 2023 ACC expert consensus decision pathway on management of heart failure with preserved ejection fraction: a report of the American College of Cardiology solution set oversight committee. *J Am Coll Cardiol*. 2023 May 9;81(18):1835-78. [Texto completo \(https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109723050982?via%3Dihub\)](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109723050982?via%3Dihub) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37137593?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37137593?tool=bestpractice.bmj.com)
93. Packer M, Butler J, Zannad F, et al. Effect of empagliflozin on worsening heart failure events in patients with heart failure and preserved ejection fraction: EMPEROR-Preserved trial. *Circulation*. 2021 Oct 19;144(16):1284-94. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056824\)](https://www.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056824) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34459213?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34459213?tool=bestpractice.bmj.com)
94. Desai AS, Jhund PS, Claggett BL, et al. Effect of dapagliflozin on cause-specific mortality in patients with heart failure across the spectrum of ejection fraction: a participant-level pooled analysis of DAPA-HF and DELIVER. *JAMA Cardiol*. 2022 Dec 1;7(12):1227-34. [Texto completo \(https://](https://)

- jamanetwork.com/journals/jamacardiology/fullarticle/2796866) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36189985?tool=bestpractice.bmj.com>)
95. Xiang B, Zhang R, Wu X, et al. Optimal pharmacologic treatment of heart failure with preserved and mildly reduced ejection fraction: a meta-analysis. JAMA Netw Open. 2022 Sep 1;5(9):e2231963. Texto completo (<https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2796545>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36125813?tool=bestpractice.bmj.com>)
 96. Borer JS, Böhm M, Ford I, et al; SHIFT Investigators. Effect of ivabradine on recurrent hospitalization for worsening heart failure in patients with chronic systolic heart failure: the SHIFT Study. Eur Heart J. 2012 Nov;33(22):2813-20. Texto completo (<http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/33/22/2813.long>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22927555?tool=bestpractice.bmj.com>)
 97. Fox K, Ford I, Steg PG, et al. Ivabradine in stable coronary artery disease without clinical heart failure. N Engl J Med. 2014 Sep 18;371(12):1091-9. Texto completo (<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1406430#t=article>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25176136?tool=bestpractice.bmj.com>)
 98. Gheorghiade M, Patel K, Filippatos G, et al. Effect of oral digoxin in high-risk heart failure patients: a pre-specified subgroup analysis of the DIG trial. Eur J Heart Fail. 2013 May;15(5):551-9. Texto completo (<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1093/eurjhf/hft010/full>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23355060?tool=bestpractice.bmj.com>)
 99. Hood WB Jr, Dans AL, Guyatt GH, et al. Digitalis for treatment of heart failure in patients in sinus rhythm. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Apr 28;(4):CD002901. Texto completo (<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD002901.pub3/full>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24771511?tool=bestpractice.bmj.com>)
 100. Heart Failure Society of America. Evaluation and management of patients with acute decompensated heart failure. J Card Fail. 2006 Feb;12(1):e86-e103. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16500576?tool=bestpractice.bmj.com>)
 101. Konstam MA, Gheorghiade M, Burnett JC Jr, et al. Effects of oral tolvaptan in patients hospitalized for worsening heart failure: the EVEREST Outcome Trial. JAMA. 2007 Mar 28;297(12):1319-31. Texto completo (<http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/297/12/1319>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17384437?tool=bestpractice.bmj.com>)
 102. Shang W, Zhang Y, Han D. Benefits of tolvaptan on early dyspnea relief in patients with acute heart failure: a meta-analysis. Clin Cardiol. 2022 Oct;45(10):995-1001. Texto completo (<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/clc.23889>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35916355?tool=bestpractice.bmj.com>)
 103. Ma G, Ma X, Wang G, et al. Effects of tolvaptan add-on therapy in patients with acute heart failure: meta-analysis on randomised controlled trials. BMJ Open. 2019 May 1;9(4):e025537. Texto completo (<https://bmjopen.bmj.com/content/9/4/e025537>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31048435?tool=bestpractice.bmj.com>)

104. Lu Y, Huang D, Dou C, et al. Clinical efficacy of intravenous cinepazide in the treatment of severe decompensated heart failure. *Biomedical Research (India)*. 2012;23(4):561-5.
105. Armstrong PW, Pieske B, Anstrom KJ, et al. Vericiguat in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2020 May 14;382(20):1883-93. [Texto completo \(https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1915928?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr_dat=cr_pub++0pubmed\)](https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1915928?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr_dat=cr_pub++0pubmed) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32222134?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32222134?tool=bestpractice.bmj.com)
106. De Luca L, Mebazaa A, Filippatos G, et al. Overview of emerging pharmacologic agents for acute heart failure syndromes. *Eur J Heart Fail*. 2008 Feb;10(2):201-13. [Texto completo \(http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1016/j.ejheart.2008.01.002/full\)](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1016/j.ejheart.2008.01.002/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18279775?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18279775?tool=bestpractice.bmj.com)
107. De Luca L, Fonarow GC, Mebazaa A, et al. Early pharmacological treatment of acute heart failure syndromes: a systematic review of clinical trials. *Acute Card Care*. 2007;9(1):10-21. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17453534?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17453534?tool=bestpractice.bmj.com)
108. deGoma EM, Vagelos RH, Fowler MB, et al. Emerging therapies for the management of decompensated heart failure: from bench to bedside. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Dec 19;48(12):2397-409. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17174176?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17174176?tool=bestpractice.bmj.com)
109. Teerlink JR, Davison BA, Cotter G, et al. Effects of serelaxin in patients admitted for acute heart failure: a meta-analysis. *Eur J Heart Fail*. 2020 Feb;22(2):315-29. [Texto completo \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ejhf.1692\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ejhf.1692) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31886953?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31886953?tool=bestpractice.bmj.com)
110. Ensor CR, Russell SD. Tonapofylline: a selective adenosine-1 receptor antagonist for the treatment of heart failure. *Expert Opin Pharmacother*. 2010 Oct;11(14):2405-15. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20807184?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20807184?tool=bestpractice.bmj.com)
111. Massie BM, O'Connor CM, Metra M, et al. Rolofylline, an adenosine A1-receptor antagonist, in acute heart failure. *N Engl J Med*. 2010 Oct 7;363(15):1419-28. [Texto completo \(http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa0912613#t=articleTop\)](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa0912613#t=articleTop) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20925544?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20925544?tool=bestpractice.bmj.com)
112. Teerlink JR, Felker GM, McMurray JJ, et al; ATOMIC-AHF Investigators. Acute treatment with omecamtiv mecarbil to increase contractility in acute heart failure: the ATOMIC-AHF study. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Mar 29;67(12):1444-55. [Texto completo \(http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S073510971600351X\)](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S073510971600351X) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27012405?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27012405?tool=bestpractice.bmj.com)
113. Fonarow GC, Adams KF Jr, Abraham WT, et al. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis. *JAMA*. 2005 Feb 2;293(5):572-80. [Texto completo \(http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/293/5/572\)](http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/293/5/572) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15687312?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15687312?tool=bestpractice.bmj.com)

114. Dec GW. Management of acute decompensated heart failure. Curr Probl Cardiol. 2007 Jun;32(6):321-66. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17531903?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17531903?tool=bestpractice.bmj.com)
115. Shah KS, Xu H, Matsouaka RA, et al. Heart failure with preserved, borderline, and reduced ejection fraction: 5-year outcomes. J Am Coll Cardiol. 2017 Nov 14;70(20):2476-86. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29141781?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29141781?tool=bestpractice.bmj.com)
116. Aguiló O, Castells X, Miró Ò, et al. The prognostic significance of bundle branch block in acute heart failure: a systematic review and meta-analysis. Clin Res Cardiol. 2023 Aug;112(8):1020-43. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36116092?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36116092?tool=bestpractice.bmj.com)
117. Siurila-Waris K, Lassus J, Melin J, et al. Characteristics, outcomes, and predictors of 1-year mortality in patients hospitalized for acute heart failure. Eur Heart J. 2006 Dec;27(24):3011-7. [Texto completo \(http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/content/full/27/24/3011\)](http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/content/full/27/24/3011) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17127708?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17127708?tool=bestpractice.bmj.com)
118. Benza RL, Tallaj JA, Felker GM, et al. The impact of arrhythmias in acute heart failure. J Card Fail. 2004 Aug;10(4):279-84. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15309692?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15309692?tool=bestpractice.bmj.com)

Imagens

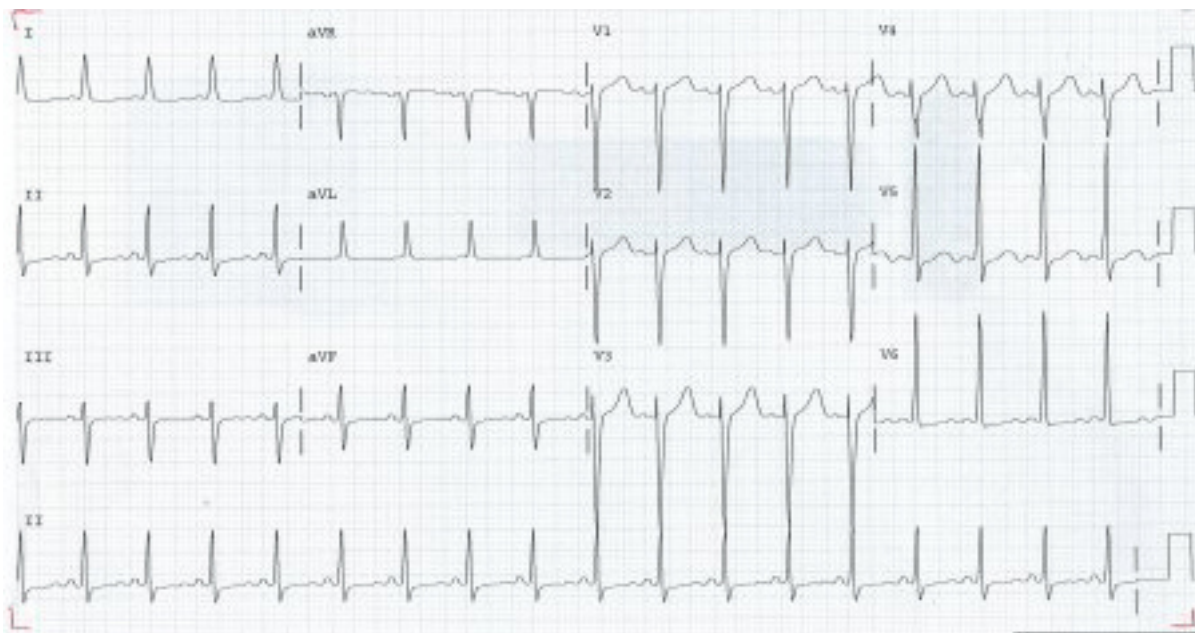


Figura 1: ECG que mostra hipertrofia ventricular esquerda com taquicardia sinusal

Dos acervos particulares de Syed W. Yusuf, MBBS, MRCPI e Daniel Lenihan, MD; usado com permissão



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

Dos acervos particulares de Syed W. Yusuf, MBBS, MRCPI e Daniel Lenihan, MD; usado com permissão

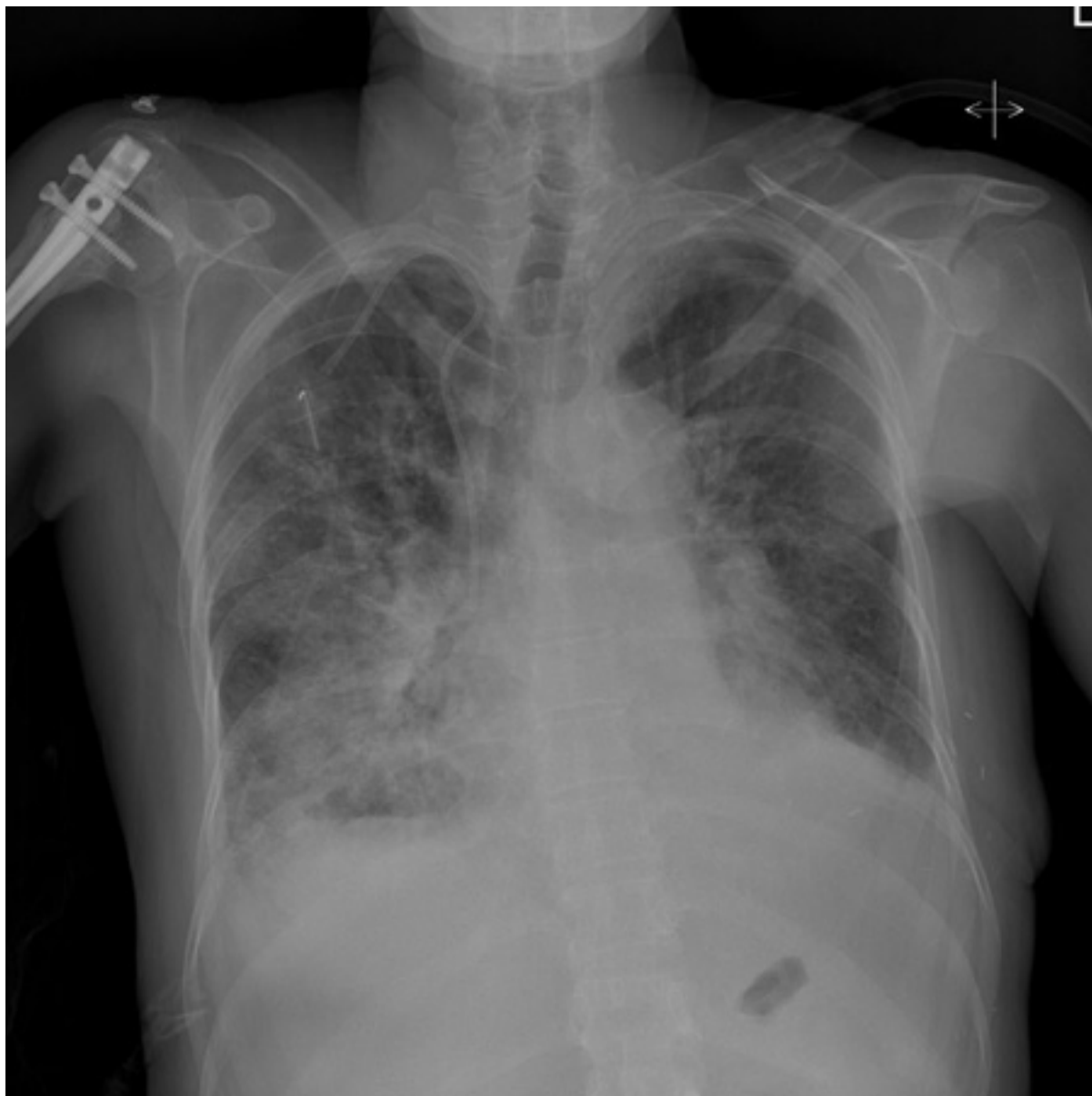


Figura 3: Radiografia torácica mostrando edema pulmonar agudo com marcadores alveolares aumentados e derrames pleurais bilaterais

Dos acervos particulares de Syed W. Yusuf, MBBS, MRCPI e Daniel Lenihan, MD; usado com permissão

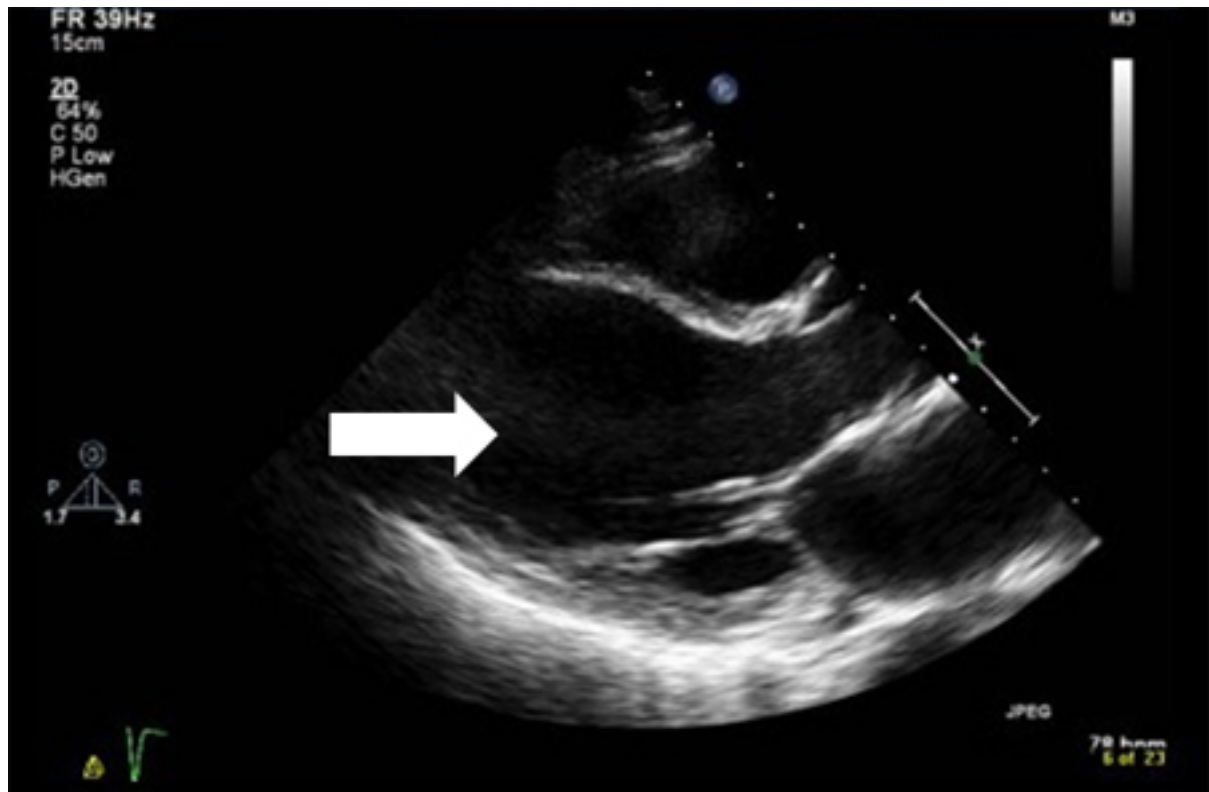


Figura 4: Imagem sistólica do ventrículo esquerdo dilatado (seta); note que não há mudança da imagem diastólica

Dos acervos particulares de Syed W. Yusuf, MBBS, MRCPI e Daniel Lenihan, MD; usado com permissão

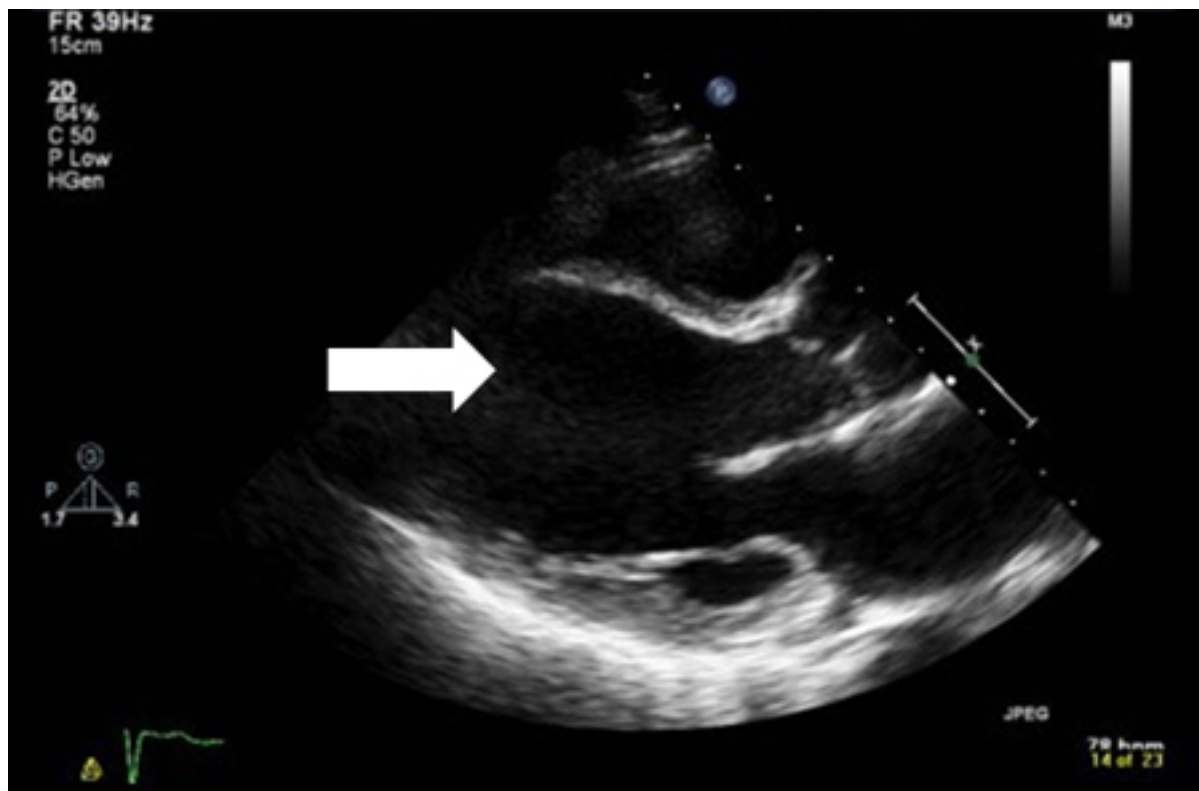


Figura 5: Imagem diastólica do ventrículo esquerdo dilatado

Dos acervos particulares de Syed W. Yusuf, MBBS, MRCPI e Daniel Lenihan, MD; usado com permissão

Aviso legal

O BMJ Best Practice destina-se a profissionais da área médica licenciados. A BMJ Publishing Group Ltd (BMJ) não defende nem apoia o uso de qualquer medicamento ou terapia contidos nesta publicação, nem diagnóstica pacientes. Como profissional da área médica, são de sua inteira responsabilidade a assistência e o tratamento dos seus pacientes, e você deve usar seu próprio julgamento clínico e sua experiência ao utilizar este produto.

Este documento não tem a pretensão de cobrir todos os métodos diagnósticos, tratamentos, acompanhamentos, medicamentos e contraindicações ou efeitos colaterais possíveis. Além disso, como os padrões e práticas na medicina mudam à medida que são disponibilizados novos dados, você deve consultar várias fontes. Recomendamos que você verifique de maneira independente os diagnósticos, tratamentos e acompanhamentos específicos para verificar se são a opção adequada para seu paciente em sua região. Além disso, em relação aos medicamentos que exijam prescrição médica, você deve consultar a bula do produto, que acompanha cada medicamento, para verificar as condições de uso e identificar quaisquer alterações na posologia ou contraindicações, principalmente se o medicamento administrado for novo, usado com pouca frequência ou tiver uma faixa terapêutica estrita. Você deve sempre verificar se os medicamentos referenciados estão licenciados para o uso especificado e às doses especificadas na sua região.

As informações incluídas no BMJ Best Practice são fornecidas "na maneira em que se encontram", sem nenhuma declaração, condição ou garantia de serem precisas ou atualizadas. A BMJ, suas licenciadoras ou licenciadas não assumem nenhuma responsabilidade por nenhum aspecto do tratamento administrado a qualquer paciente com o auxílio dessas informações. Nos limites da lei, a BMJ e suas licenciadoras e licenciadas não deverão incorrer em qualquer responsabilização, incluindo, mas não limitada a, responsabilização por eventuais danos decorrentes do conteúdo. São excluídas todas as condições, garantias e outros termos que possam estar implícitos por lei, incluindo, entre outros, garantias de qualidade satisfatória, adequação a um fim específico, uso de assistência e habilidade razoáveis e não violação de direitos de propriedade.

Caso o BMJ Best Practice tenha sido traduzido a outro idioma diferente do inglês, a BMJ não garante a precisão e a confiabilidade das traduções ou do conteúdo fornecido por terceiros (incluindo, mas não limitado a, regulamentos locais, diretrizes clínicas, terminologia, nomes de medicamentos e dosagens de medicamentos). A BMJ não se responsabiliza por erros e omissões decorrentes das traduções e adaptações ou de outras ações. Quando o BMJ Best Practice apresenta nomes de medicamentos, usa apenas a Denominação Comum Internacional (DCI) recomendada. É possível que alguns formulários de medicamentos possam referir-se ao mesmo medicamento com nomes diferentes.

Observe que as formulações e doses recomendadas podem ser diferentes entre os bancos de dados de medicamentos, nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. Deve-se sempre consultar o formulário de medicamentos local para obter informações completas sobre a prescrição.

As recomendações de tratamento presentes no BMJ Best Practice são específicas para cada grupo de pacientes. Recomenda-se cautela ao selecionar o formulário de medicamento, pois algumas recomendações de tratamento destinam-se apenas a adultos, e os links externos para formulários pediátricos não necessariamente recomendam o uso em crianças (e vice-versa). Sempre verifique se você selecionou o formulário de medicamento correto para o seu paciente.

Quando sua versão do BMJ Best Practice não estiver integrada a um formulário de medicamento local, você deve consultar um banco de dados farmacêutico local para obter informações completas sobre o medicamento, incluindo as contraindicações, interações medicamentosas e dosagens alternativas antes de fazer a prescrição.

Interpretação dos números

Independentemente do idioma do conteúdo, os numerais são exibidos de acordo com o padrão de separador numérico do documento original em inglês. Por exemplo, os números de 4 dígitos não devem incluir vírgula ou ponto; os números de 5 ou mais dígitos devem incluir vírgulas; e os números menores que 1 devem incluir pontos decimais. Consulte a Figura 1 abaixo para ver uma tabela explicativa.

A BMJ não se responsabiliza pela interpretação incorreta de números que estejam em conformidade com o padrão de separador numérico mencionado.

Esta abordagem está alinhada com a orientação do [Bureau Internacional de Pesos e Medidas](#).

Figura 1 – Padrão numérico do BMJ Best Practice

numerais de 5 dígitos: 10,000

numerais de 4 dígitos: 1000

numerais < 1: 0.25

Nosso site completo e os termos e condições de inscrição podem ser encontrados aqui: [Termos e Condições do site](#).

Fale conosco

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Syed Wamique Yusuf, MBBS, FACC, FRCPI

Professor of Medicine

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

Declarações: SWY declares that he was a co-director of the American College of Cardiology (ACC) Cardiovascular Board Review Course during which he had also delivered lectures.

// Agradecimentos:

Dr Syed Wamique Yusuf would like to gratefully acknowledge Dr Daniel Lenihan, a previous contributor to this topic.

Declarações: DL declares that he has no competing interests.

// Pares revisores:

David Whellan, MD

Assistant Professor of Medicine

Jefferson Medical College, Philadelphia, PA

Declarações: DW declares that he has no competing interests.

Katherine C. Wu, MD

Assistant Professor of Medicine

Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, MD

Declarações: KCW declares that she has no competing interests.

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

Consultant Cardiologist

King's College Hospital London, London, UK

Declarações: SS declares that he has no competing interests.