SUMÁRIO

Declaração obrigatória de conflito de interesses ..... página 2

I. Introdução e recomendações ..... página 3

II. Epidemiologia e etiologia ..... página 3

III. Definição e classificação clínica ..... página 5

3.1. Definição ..... página 5

3.2. As síndromes clínicas de insuficiência cardíaca (IC) aguda ..... página 5

IV. Fisiopatologia ..... página 6

4.1. IC com disfunção sistólica ..... página 6

4.2. IC com fração de ejeção normal ..... página 6
4.2.1. Edema agudo de pulmão ..... página 6
4.2.2. Mobilização de volume/estresse agudo ..... página 6
4.2.3. Hipertensão arterial ..... página 7
4.2.4. Insuficiência mitral e disfunção sistólica transitória ..... página 7
4.2.5. Fibrilação atrial ..... página 7
4.2.6. Disfunção diastólica e cirurgia ..... página 7
4.2.7. Ativação neuro-humoral e inflamatória ..... página 7
4.2.8. Disfunção endotelial ..... página 8

4.3. Alterações da volemia ..... página 8

V. Diagnóstico da IC aguda ..... página 8

5.1 Diagnóstico clínico ..... página 8

5.2 Eletrocardiograma ..... página 8

5.3 Radiografia de tórax ..... página 9

5.4 Laboratório ..... página 9
5.4.1. Gasometria arterial ..... página 9
5.4.2. Troponina ..... página 10
5.4.3. Peptídeos natriuréticos ..... página 10

5.5. Ecocardiograma ..... página 10
5.6. Critérios de Boston/Framingham ..... página 10
5.6.1. Critérios de Boston ..... página 10
5.6.2. Critérios de Framingham ..... página 10

5.7. Fluxograma de abordagem inicial do paciente com suspeita de IC aguda ..... página 12

5.8 Outros exames não invasivos e invasivos ..... página 12
5.8.1. Ressonância magnética cardíaca ..... página 12
5.8.2. Provas de função pulmonar ..... página 13
5.8.3. Cineangiocoronariografia ..... página 13
5.8.4 Cateter de artéria pulmonar ..... página 13

5.9 Avaliação clínico-hemodinâmica dos pacientes com IC aguda ..... página 13
5.9.1. Avaliação clínico-hemodinâmica ..... página 13
5.9.2. Avaliação e monitorização não invasiva ..... página 14
5.9.2.1 Ecocardiograma hemodinâmico ..... página 14
5.9.2.2 Bioimpedância transtorácica ..... página 15
5.9.3. Monitorização invasiva ..... página 17

5.10. Alvos no tratamento da IC aguda ..... página 17
5.10.1. Alvos clínicos ..... página 17
5.10.2. Alvos hemodinâmicos ..... página 17
5.10.3. Metabolismo anaeróbio ..... página 18

5.11 Marcadores do perfil de risco e prognóstico ..... página 18
5.11.1 Marcadores clínicos e hemodinâmicos ..... página 18
5.11.2 Marcadores laboratoriais e ecocardiográficos ..... página 18
5.11.2.1 Exames laboratoriais tradicionais ..... página 18
5.11.2.2 Biomarcadores ..... página 19
5.11.2.3 BNP/NT-proBNP ..... página 19
5.11.2.4 Troponina ..... página 19
5.11.2.5 Proteína C reativa e interleucinas ..... página 19
5.11.2.6 Ecocardiografia ..... página 19

5.12 Síndrome cardiorrenal ..... página 19

5.13 Perfil de risco/escore de ADHERE ..... página 20

VI. Tratamento da IC aguda ..... página 20

6.1 Oxigenioterapia e suporte respiratório mecânico ..... página 20
6.1.1 Racional para suporte com oxigênio ..... página 20
6.1.2 Suporte mecânico respiratório não invasivo ..... página 23
6.1.3 Suporte mecânico respiratório invasivo ..... página 24

6.2 Tratamento clínico ..... página 24
6.2.1 Medicamentos intravenosos na fase aguda e durante a internação ..... página 24
6.2.1.1 Sedação e analgesia ..... página 24
6.2.1.2 Diuréticos ..... página 25
6.2.1.3 Vasodilatadores intravenosos ..... página 27
6.2.1.4 Inotrópicos e inodilatadores ..... página 28
6.2.1.5 Reposição volêmica ..... página 29
6.2.2 Medicamentos orais na fase aguda e durante a internação ..... página 31
6.2.2.1 Digital ..... página 31
6.2.2.2 Betabloqueadores ..... página 31
6.2.2.3 Inibidores da ECA e bloqueadores dos receptores de angiotensina ..... página 32
6.2.2.4 Nitrato com hidralazina e outros vasodilatadores ..... página 33
6.2.2.5 Espironolactona ..... página 34
6.2.2.6 Antiagregantes e anticoagulantes ..... página 34

VII. Situações específicas ..... página 35

7.1 Choque cardiogênico ..... página 35
7.1.1 Definição e causas ..... página 35
7.1.2 Suporte geral ..... página 35
7.1.3 Suporte medicamentoso ..... página 36
7.1.1.1 Inotrópicos ..... página 36
7.1.1.2 Vasopressores ..... página 36
7.1.4 Dispositivos de assistência circulatória ..... página 36

7.2 Doença arterial coronariana ..... página 37

7.2.1 Aspectos gerais ..... página 37
7.2.2 Tratamento ..... página 38
7.1.2.1 Tratamento farmacológico ..... página 38
7.1.2.2 Tratamento de revascularização/recanalização ..... página 39

7.3 Doença valvar aguda e crônica ..... página 39
7.3.1 Endocardite ..... página 40
7.3.2 Doença valvar associada à doença coronariana ..... página 40

7.4 Trombose de próteses valvares ..... página 40

7.5 Dissecção aórtica ..... página 41

7.6 Crise hipertensiva ..... página 41

7.7 Edema agudo de pulmão ..... página 42

7.8 Miocardite fulminante ..... página 43
7.8.1 Diagnóstico ..... página 43
7.8.2 Tratamento ..... página 43

7.9 Tamponamento cardíaco ..... página 43

7.10 Embolia pulmonar ..... página 44
7.11 Arritmias ..... página 45
7.11.1 Flutter e fibrilação atriais ..... página 45
7.11.1.1 Controle da frequência cardíaca ..... página 46
7.11.1.2 Prevenção de tromboembolismo. ..... página 46
7.11.1.3 Reversão e controle do ritmo ..... página 46
7.11.2 Bradiarritmias ..... página 46
7.11.3 Arritmias ventriculares ..... página 47
7.11.4 Dissincronismo ..... página 48

7.12 Sepse ..... página 48

7.13 Insuficiência renal e suporte dialítico ..... página 49

7.14 Controle glicêmico ..... página 49

VIII. Tratamento invasivo da IC aguda ..... página 50

8.1 Indicações e benefícios dos suportes mecânicos ..... página 50
8.1.1 Balão intra-aórtico (BIA) ..... página 50
8.1.2 Dispositivos de assistência ventricular (DAV) ..... página 50

8.2 Revascularização miocárdica ..... página 51

8.3 Lesões aórticas e mitrais agudas ..... página 52
8.3.1 Lesões aórticas agudas ..... página 52
8.3.2 Lesões mitrais agudas ..... página 52

8.4 Transplante cardíaco ..... página 53

II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda

Coordenador de Normatizações e Diretrizes da SBC

Jadelson Pinheiro de Andrade

Autores

Marcelo Westerlund Montera*[1,2], Dirceu Rodrigues de Almeida**[3], Evandro Mesquita Tinoco**[1], Ricardo Mourilhe Rocha**[4], Lídia Ana Zytynski Moura**[5], Álvaro Réa-Neto**[6], Sabrina Bernardez Pereira***[1], Sandrigo Mangini***[7], Fabiana Goulart Marcondes Braga***[7], Denilson Campos Albuquerque[4], Edson Stefanini[3], Eduardo Benchimol Saad[8], Fábio Vilas-Boas[9], Fabrício Braga da Silva[10], Felix José Alvarez Ramires[7], Francisco Garcia Soriano[11], Glauco Westphal[12], Gustavo Calado de Aguiar Ribeiro[13], Gustavo Luiz Gouvêa de Almeida Júnior[14], Humberto Villacorta Júnior[15], João David de Souza Neto[16], João Luiz Ferreira Costa[1], João Manoel Rossi Neto[17], Luciano Moreira Baracioli[7], Luís Beck da Silva Neto[18], Luiz Eduardo Camanho[1], Marcelo Imbroinise Bittencourt[4], Marcelo Iório Garcia[19], Maria da Consolação Vieira Moreira[20], Rachel Duarte Moritz[21], Ricardo Gusmão[22], Silvia Marinho Martins[23], Solange Bordignon[24], Alfredo Inacio Fiorelli** [7].

Coordenador geral da II Diretriz de IC aguda; **Coordenadores de grupos; * Comissão de redação e planejamento.*

Instituições

Hospital Pró Cardíaco, Rio de Janeiro[1]; Santa Casa de Misericórdia, Rio de Janeiro[2]; Universidade Federal de São Paulo[3]; Universidade do Estado do Rio de Janeiro[4]; Pontifícia Universidade Católica do Paraná[5]; Universidade Federal do Paraná [6]; Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo[7]; Instituto Nacional de Cardiologia, Rio de Janeiro[8]; Hospital Espanhol, Bahia[9]; Hospital Samaritano, Rio de Janeiro[10]; Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo[11]; Centro Hospitalar Unimed de Joinville, Santa Catarina[12]; Pontifícia Universidade Católica de Campinas[13]; Casa de Saúde São José, Rio de Janeiro[14]; Universidade Federal Fluminense, Rio de Janeiro [15]; Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart Gomes, Ceará [16]; Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo[17]; Hospital de Clínicas de Porto Alegre; Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro[19]; Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais[20]; Universidade Federal de Santa Catarina[21]; Hospital Barra D`Or, Rio de Janeiro[22]; Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco, Universidade de Pernambuco[23]; Fundação Universitária de Cardiologia/Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul[24].

Esta diretriz deverá ser citada como: Montera MW, Almeida RA, Tinoco EM, Rocha RM, Moura LZ, Réa-Neto A, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda. Arq Bras Cardiol.2009;93(3 supl.3):1-65

Correspondência:
Marcelo W. Montera. Rua Dona Mariana, 209, 2º andar - Botafogo, Rio de Janeiro/Cep: 22280-020.
E-mail: mmontera@uol.com.br.

Declaração obrigatória de conflito de interesses

Nos últimos três anos, o autor/colaborador da diretriz:

Nome do médico	Participou de estudos clínicos e/ou experimentais subvencionados pela indústria farmacêutica ou de equipamentos relacionados à diretriz em questão	Foi palestrante em eventos ou atividades patrocinadas pela indústria relacionados à diretriz em questão	Foi (é) membro do conselho consultivo ou diretivo da indústria farmacêutica ou de equipamentos	Participou de comitês normativos de estudos científicos patrocinados pela indústria	Recebeu auxílio pessoal ou institucional da indústria	Elaborou textos científicos em periódicos patrocinados pela indústria	Tem ações da indústria
Marcelo Westerlund Montera	Jansen-Pfizer-Altana	Merck-Biolab-Pfizer	merck	não	St Jude	não	não
Sabrina Bernardez Pereira	ADHERE	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Fabiana Goulart Marcondes Braga	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Sandrigo Mangini	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Dirceu Rodrigues de Almeida	Estudo RED-HF e estudo SHIFT	Pfizer	Não	Não	Seviços de consultoria e aulas	Pfizer, Baldacci	Não
Maria da Consolação Vieira Moreira	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Gustavo Luiz Gouvêa de Almeida Júnior	ADHERE	Abbott	Não	Não	Abbott	Não	Não
Solange Bordignon	Não	Não	Não	Não	Amgen, Novartis	Torrent	Não
Marcelo Imbroinise Bittencourt	ASCEND - HF , ADHERE	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ricardo Mourilhe Rocha	Janssen-Cilag	Janssen-Cilag	Não	Não	Não	Sim- Jassen-Cilag	Não
Denilson Campos Albuquerque	Jansen-Cilag (ASCEND_HF)	Jansen-Cilag	Não	Nao	Não	Não	Não
Fernando Bacal	Novartis	Não	Novartis	Não	Não	Não	Não
Silvia Marinho Martins	Angen, Janssen-Cilag	Astra Zeneca - Merck	Merck	Não	Não	Não	Não
João David de Souza Neto	ASCEND - HF	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Lídia Ana Zytynski Moura	Servier; Angen; Altana, Janssen-Cilag,Novartis	Merck, Janssen-Cilag, Novartis	Janssen-Cilag; Merck	não	Novartis	Torrent, Janssen-Cilag	Não
Luís Beck da Silva Neto	Everest, Fusion II, RED-HF, SHIFT, TOP-CAT	Merck, Astra-Zeneca, Janssen, Pfizer	Não	Não	Jassen	Não	Não
Felix José Alvarez Ramires	não	Pfizer	Não	Não	Pfizer, Merk Serono, Sanofi	Não	Não
Humberto Villacorta Junior	Não	Análises Laboratório/ Janssen-Cilag/Abbott	Não	Não	Análises Laboratórios/ Ciclomed	Não	Não
Evandro Tinoco Mesquita	Não	Jansen-Cilag	Não	Não	Jansen-Cilag	Jansen-Cilag	Não
Gustavo Calado de Aguiar Ribeiro	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Rachel Duarte Moritz	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Glauco Westphal	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Eduardo Benchimol Saad	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Marcelo Iório Garcia	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ricardo Gusmão	Não	Pfizer, Libbs e MSD	Não	Não	Não	Abbott	Não
Edson Stefanini	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Luciano Moreira Baracioli.	Não	Não	Não	Não	Novartis	BMS	Não
Fábio Vilas - Boas	ADHERE, ASCEND	Abbott, Jansen, Pfizer, Novartis	Jansen, Abbott, Pfizer	Não	Não	Abbott, Jansen, Libbs	Não
Luiz Eduardo Camanho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Alfredo Inácio Fiorelli	Não	Novartis	Não	Não	Não	Não	Não
João Manoel Rossi	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
João Luiz Ferreira Costa	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Francisco Garcia Soriano	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Álvaro Réa-Neto	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Fabrício Braga da Silva	ADHERE	Abbott	Não	Abbott	Abbott	Abbott	Não

Introdução e recomendações

O tratamento da insuficiência cardíaca (IC) nas últimas décadas sofreu grandes progressos, inicialmente com o entendimento de sua fisiopatologia e, posteriormente, a partir dos dados de grandes estudos.

É importante salientar, entretanto, que a parcela de estudos em IC aguda só passou a ser expressiva na última década, em que foram publicados grandes registros e também os primeiros ensaios com casuísticas maiores comparando estratégias terapêuticas nesta patologia. Somente em 2005 foi publicada a I Diretriz Latino-Americana para avaliação e conduta na IC descompensada. O volume de informações sobre IC aguda vem aumentando exponencialmente.

Apesar desses avanços, os níveis de evidência e os graus de recomendação dos procedimentos e tratamentos na IC aguda, incluindo diagnóstico, estratificação de risco, tratamento clínico farmacológico, não farmacológico e cirúrgico ainda apresentam limitações. Nesse contexto, a realização de um painel de especialistas emitindo opiniões de maneira isenta e discutindo as melhores evidências sobre os temas em IC aguda torna-se fundamental, proporcionando não apenas um resumo das informações mais relevantes, como também um documento simples e objetivo visando a auxiliar os médicos na prática clínica diária.

De maneira pioneira, a fim de propiciar legitimidade ainda maior a esta diretriz, além dos especialistas em IC ligados ao Grupo de Estudos em Insuficiência Cardíaca (GEIC) da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), foram convidados especialistas da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular (SBCCV), da Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB), do Grupo de Estudos em Coronariopatias, Emergências e Terapia Intensiva (GECETI) da SBC e da Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas (SOBRAC).

Esta diretriz classificou e definiu os graus de recomendação e os níveis de evidência dos procedimentos e tratamentos com base na tabela abaixo.

II- Epidemiologia e etiologia

A IC tem alta prevalência e grande impacto na morbidade e mortalidade em todo o mundo, sendo considerada hoje um grave problema de saúde pública de proporções epidêmicas[1]. Atualmente, conhecemos um pouco mais sobre os pacientes com IC aguda, em comparação há 10 anos. Segundo os registros ADHERE[2] e OPTIMIZE-HF[3], a média de idade dos pacientes com IC aguda é de 72 e 73 anos e história prévia de IC entre 75% e 87%, respectivamente, sendo 48% do sexo masculino. Metade tem fração de ejeção normal, um terço tem fibrilação atrial ou insuficiência renal, 40% são diabéticos, porém a minoria (< 3%) tem pressão arterial sistólica < 90 mmHg. Dados do *National Hospital Discharge Survey* (NHDS), avaliando os anos entre 1979 e 2004, mostraram que durante este período as internações por IC triplicaram, atingindo quase 4 milhões em 2004. Um milhão de hospitalizações anuais são por piora da IC. As taxas de hospitalização aumentaram com a idade e mais de 80% ocorreram em idosos[4].

A insuficiência cardíaca aguda descompensada, que resulta em hospitalização, acarreta problemas específicos. Primeiro: a IC aguda marca uma mudança fundamental na história natural da progressão da doença. As taxas de mortalidade no ano seguinte à internação por IC são mais elevadas do que naqueles que não foram internados, e a hospitalização por IC permanece como um dos fatores de risco mais importantes para mortalidade[5]. Segundo: a internação por IC aguda por si gera mais hospitalização, com taxas de re-hospitalização de 50% dentro dos 12 meses após alta hospitalar[6]. Terceiro: a internação por IC continua a ser a grande responsável por mais de trinta bilhões de dólares usados anualmente para o custeio dos cuidados a estes doentes[7]. Assim, qualquer redução nessas internações pode resultar em ganhos econômicos substanciais e melhora clínica dos pacientes.

A incidência da IC tem aumentado no mundo e no Brasil[8]. Vários fatores são apontados como causa desse cenário no nosso país. A cardiopatia isquêmica ultrapassou a doença de Chagas como etiologia mais frequente de IC no Brasil[9]. Muitos avanços ocorreram no diagnóstico e nos tratamentos clínico e cirúrgico da doença cardiovascular, além do rápido envelhecimento populacional no Brasil, devido principalmente ao adiamento da mortalidade em função dos avanços da medicina e dos meios de comunicação[10] (Figura 1). No Brasil, o Sistema Único de Saúde (SUS) responde hoje pelo atendimento de 80% da população brasileira; os outros 20% usam o sistema privado, como planos e seguros de saúde[11].

Os dados disponíveis pelo DATASUS[12] permitem fazer análise apenas para edema agudo de pulmão, que em 2002 teve 21.553 internações, com taxa de óbito (número de internações sobre o número de óbitos) de 17,30; em 2007, foram 20.405 casos com aumento da taxa de óbito para 19,2. Houve uma incidência de choque cardiogênico em adultos, no ano de 2002, de 3.780 internações e taxa de óbito de

Graus de recomendação
Classe I: consenso que é RECOMENDADA a indicação do procedimento ou tratamento.
Classe IIa: DEVE ser CONSIDERADA a indicação do procedimento ou tratamento.
Classe IIb: PODE ser CONSIDERADA a indicação do procedimento ou tratamento.
Classe III: NÃO é RECOMENDADA a indicação do procedimento ou tratamento.
Níveis de evidência:
A: dados obtidos a partir de estudos randomizados ou metanálises de ensaios randomizados.
B: dados obtidos de um único ensaio clínico randomizado ou vários estudos não randomizados.
C: dados obtidos de estudos que incluíram série de casos e/ou opiniões de especialistas.

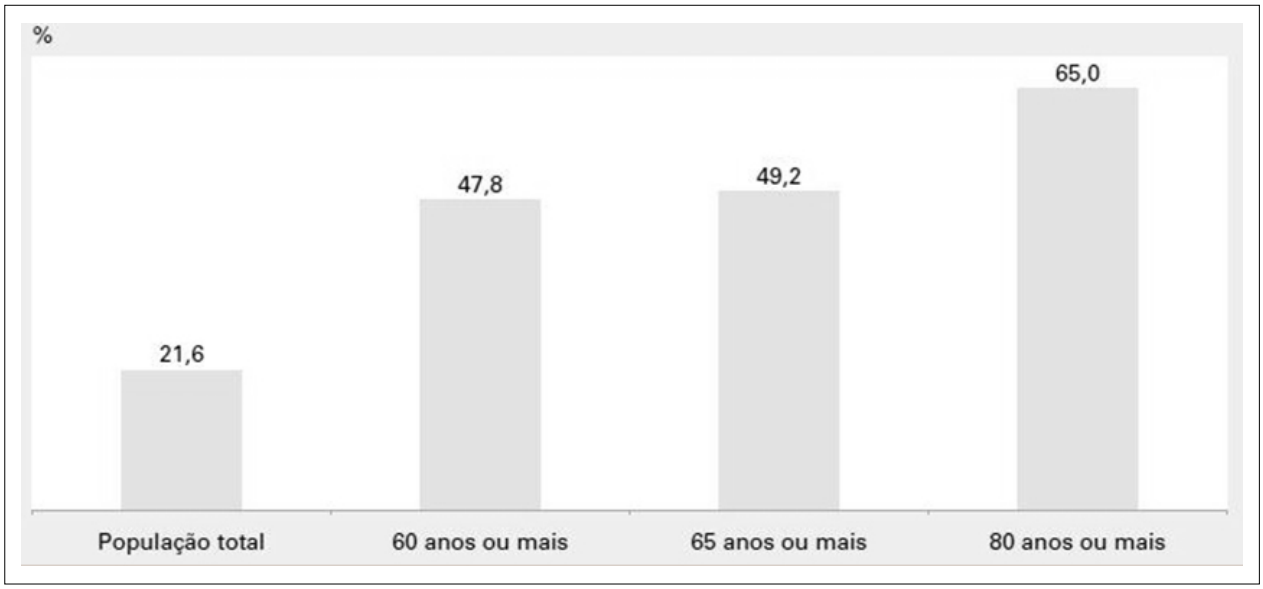

Fig. 1 - Crescimento relativo da população total e dos idosos, por grupos de idade – Brasil – no período 1997/2007.

56,6; já em 2007, foram 4.545 casos, com taxa de óbito de 63,34. Da mesma forma, estamos vivenciando uma redução no número de internações por IC no Brasil nos últimos oito anos, tanto nos pacientes abaixo como naqueles acima de 65 anos (Figura 2).

Esses dados nos fornecem um cenário sombrio e de grande preocupação, pois há aumento na taxa de mortalidade concomitantemente à redução de hospitalizações, mostrando que os pacientes devem ser mais graves, há falta de vagas, o tratamento utilizado não está sendo eficaz e provavelmente a IC está sendo substituída por patologias menos onerosas aos hospitais.

A disfunção cardíaca aguda pode estar relacionada à isquemia, distúrbios do ritmo, disfunção valvular, doença pericárdica, pressões elevadas de enchimento ou resistência sistêmica elevada.

A insuficiência cardíaca aguda é usualmente caracterizada por congestão pulmonar. Em alguns pacientes, no entanto, a apresentação clínica dominante pode ser de baixo débito com hipoperfusão tecidual.

Causas cardiovasculares e não cardiovasculares podem precipitar a IC aguda. São exemplos: o aumento da pós-carga devido à hipertensão pulmonar ou sistêmica; aumento da pré-carga por sobrecarga de volume ou

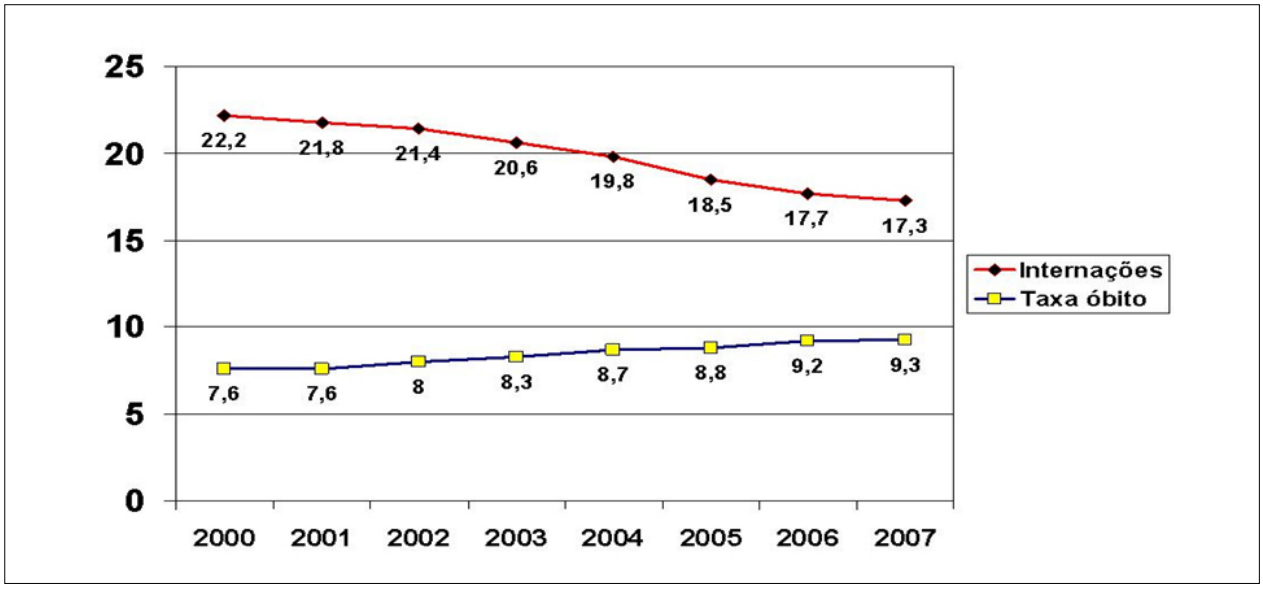

Fig. 2 - Internações (x 104) e taxa de mortalidade (número de internações dividido pelos óbitos) por IC segundo o ano de competência em pacientes com idade > 65 anos no Brasil[13].

retenção de líquidos; ou falência circulatória por estados de alto débito, como infecção, anemia ou tireotoxicose. Outras condições incluem a não aderência ao tratamento; uso de medicamentos como os anti-inflamatórios não hormonais; e inibidores da ciclo-oxigenase[13] (Tabela 1).

III - Definição e classificação clínica

3.1 - Definição

A insuficiência cardíaca aguda é definida como início rápido ou mudança clínica dos sinais e sintomas de IC, resultando na necessidade urgente de terapia[14,15]. A IC aguda pode ainda ser nova ou devido à piora de uma IC pré-existente (IC crônica descompensada).

3.2 As síndromes clínicas de IC aguda

A Sociedade Europeia de Cardiologia (ESCARDIO) foi a primeira a classificar os pacientes com IC aguda em condições clínicas distintas, recentemente revisadas: insuficiência cardíaca hipertensiva, insuficiência ventricular direita (isolada), insuficiência cardíaca congestiva (descompensada), baixo débito cardíaco (choque cardiogênico), edema agudo de pulmão, síndrome coronária aguda e insuficiência cardíaca.

Dentre as classificações atuais, adotaremos a de Gheorghiade[3], mais apropriada por considerar a apresentação clínica (de início recente ou crônica agudizada) e ter implicações terapêuticas e prognósticas, e que sugere uma classificação em três grupos:

1) IC aguda com pressão arterial elevada: pressão arterial elevada, com sintomas que aparecem rapidamente. Em geral, costuma ser o primeiro episódio de IC aguda, ou o paciente era assintomático ou foi pouco sintomático por um longo período. Ocorre aumento da pressão capilar pulmonar e redistribuição dos líquidos sistêmicos para o pulmão. Pela rapidez de instalação, os pacientes podem estar euvolêmicos ou levemente hipervolêmicos. Exame físico revela estertores pulmonares sem edema periférico. Exames como radiografias de tórax revelam congestão pulmonar; o ecocardiograma pode demonstrar uma fração de ejeção normal. A resposta à terapia apropriada normalmente é rápida e mais frequente em mulheres.

2) IC aguda com pressão arterial normal: pressão arterial normal, com história prévia de piora dos sintomas de IC crônica. Os sinais e sintomas desenvolvem-se gradualmente, em questão de dias, e além da congestão pulmonar há edema periférico. A fração de ejeção é usualmente reduzida. O tratamento é mais difícil e muitos pacientes mantêm os sintomas, apesar da terapia otimizada.

3) IC aguda com pressão arterial baixa: segundo os registros publicados, apresenta-se em menor percentagem, com sinais e sintomas de hipoperfusão tecidual, pressão arterial baixa ou choque cardiogênico.

Portanto, apesar das limitações, a adoção internacional de uma classificação única permitirá a possibilidade de se desenvolver estudos clínicos mais homogêneos sobre essa

Tabela 1 - Causas e fatores precipitantes da IC aguda

- Ingestão excessiva de sal e água
- Falta de aderência ao tratamento e/ou falta de acesso ao medicamento
- Fatores relacionados ao médico:
    - Prescrição inadequada ou em doses insuficientes (diferentes das preconizadas nas diretrizes);
    - Falta de treinamento em manuseio de pacientes com IC;
    - Falta de orientação adequada ao paciente em relação à dieta e atividade física;
    - Sobrecarga de volume não detectada (falta de controle do peso diário);
    - Sobrecarga de líquidos intravenosos durante internação.
- Fibrilação atrial aguda ou outras taquiarritmias
- Bradiarritmias
- Hipertensão arterial sistêmica
- Tromboembolismo pulmonar
- Isquemia miocárdica
- Infecções (especialmente pneumonia)
- Anemia e carências nutricionais
- Fístula AV
- Disfunção tireoidiana
- Diabete descompensado
- Consumo excessivo de álcool
- Insuficiência renal
- Gravidez
- Depressão e/ou fatores sociais (abandono, isolamento social)
- Uso de drogas ilícitas (cocaína, crack, ecstasy, entre outros)
- Fatores relacionados a fármacos:
    - Intoxicação digitálica;
    - Drogas que retêm água ou inibem as prostaglandinas: AINE, esteroides, estrógenos, andrógenos, clorpropamida, minoxidil, glitazonas;
    - Drogas inotrópicas negativas: antiarrítmicos do grupo I, antagonistas de cálcio (exceto anlodipino), antidepressivos tricíclicos;
    - Drogas cardiotóxicas: citostáticos, como a adriamicina > 400 Mg/M2, Trastuzumab (Herceptin);
    - Automedicação, terapias alternativas.

síndrome tão heterogênea, a fim de identificar tratamentos mais eficazes e fornecer dados epidemiológicos mais exatos.

IV - Fisiopatologia

Uma nova abordagem direcionada para alvos fisiopatológicos tem subdividido a insuficiência aguda em modelos de disfunção vascular ou disfunção cardíaca, com apresentações clínicas distintas[16] (Tabela 2).

4.1 - IC com disfunção sistólica

Cerca de 1/3 dos episódios de IC aguda de início recente (35% no Euro Heart, 34% no EFICA) são na grande maioria associados a eventos de insuficiência coronária aguda.

A fisiopatologia de IC de início recente envolve, mais frequentemente, três modelos associados à base etiológica – miocardites agudas, valvopatias agudas e síndrome coronariana aguda.

A isquemia miocárdica ocasiona disfunção ventricular e IC por meio de vários mecanismos. A perda da massa de miocárdio contrátil (apoptose/necrose), atordoamento, hibernação miocárdica e aumento de rigidez do miocárdio isquêmico promovem duas anormalidades na hemodinâmica central: aumento das pressões de enchimento (responsável pela congestão pulmonar), redução do volume sistólico e baixo débito cardíaco (responsável pela hipoperfusão tecidual). Relacionadas a essas modificações estão algumas complicações mecânicas, tais como ruptura septal e insuficiência mitral; quando associadas, podem ser os maiores determinantes das alterações hemodinâmicas e dos sintomas. Outros fatores, como arritmias, hipertensão arterial, hipovolemia, acidose metabólica, hipoxia, uso de medicamentos inotrópicos negativos e vasodilatadores podem contribuir para piora ou ser o gatilho da instabilidade hemodinâmica.

A ativação neuro-humoral pode contribuir para a manifestação clínica inicial (retenção de sal e água e vasoconstrição sistêmica) ou para a evolução do processo de remodelamento miocárdico e progressão das alterações morfofuncionais, que ocasionam IC crônica.

Tabela 2 - **Mecanismos fisiopatológicos de IC aguda**

Disfunção vascular	Disfunção cardíaca
Hipertensão arterial	Pressão arterial normal
Início rápido da congestão pulmonar	Piora gradual (dias)
Pressão capilar pulmonar elevada	Pressão capilar pulmonar elevada cronicamente
Estertores pulmonares	Estertores podem estar presentes
Importante congestão venocapilar (radiografia de tórax)	Congestão pode estar presente
Ganho ponderal mínimo	Ganho ponderal significante (edema)
Função sistólica preservada (frequentemente)	Baixa fração de ejeção do VE
Resposta terapêutica – relativamente rápida	Resposta terapêutica – lenta redução da congestão sistêmica Melhora sintomática inicial

A disfunção miocárdica presente no infarto agudo do miocárdio (IAM – necrose) ou na isquemia miocárdica leva a uma espiral fisiopatológica e, uma vez envolvendo mais de 40% do miocárdio do ventrículo esquerdo (VE), a função de bomba cardíaca é gravemente acometida, causando a redução do débito cardíaco. A presença ou ausência de choque cardiogênico tem enorme influência no prognóstico. A perfusão miocárdica depende do gradiente pressórico na diástole entre o sistema coronariano e o ventrículo esquerdo (pressão diastólica final do VE) e o tempo total de diástole. A taquicardia e a hipotensão arterial agravam a isquemia. O aumento da pressão diastólica ventricular reduz a pressão de perfusão coronária e aumenta o estresse miocárdico, piorando a isquemia. A diminuição do débito cardíaco compromete a perfusão sistêmica e ocasiona acidose metabólica.

Em alguns pacientes, uma resposta imunoinflamatória sistêmica se associa ao quadro de choque cardiogênico, ocasionando vasodilatação periférica decorrente do aumento da expressão do óxido nítrico sintase indutível (INOS), com produção do óxido nítrico e persistência do quadro de choque (Figura 3).

4.2 - IC com fração de ejeção normal

4.2.1 - Edema agudo de pulmão

O exato mecanismo que ocasiona o edema agudo hipertensivo está sendo alvo de pesquisas para sua completa elucidação. O ventrículo esquerdo dos pacientes portadores de IC com fração de ejeção normal, quando avaliados por métodos invasivos ou por técnicas não invasivas, tem demonstrado redução dos índices que avaliam contratilidade miocárdica, não obstante se tratar de uma fração de ejeção normal. O estudo da função sistólica pelo ecocardiograma com Doppler tecidual tem mostrado redução da contratilidade do eixo longitudinal do VE, achado muito frequente nos portadores de IC com fração de ejeção normal[17]. A redução do volume sistólico em conjunto com a disfunção diastólica origina a IC[18]. Ao lado da disfunção sistólica, estudos com metodologia invasiva utilizando microcateteres corroboram a hipótese de que existem anormalidades diastólicas que se intensificam com o exercício e que produzem aumento da pressão diastólica final do VE, bem como da pressão média do átrio esquerdo, que explicariam o sintoma de dispneia. O átrio esquerdo frente ao aumento da rigidez do VE aumenta o seu volume (barômetro do VE) e sua capacidade contrátil até certo limite; a partir daí, a pressão média do átrio esquerdo aumenta e se transmite para as veias e capilares pulmonares.

Na IC com fração de ejeção normal crônica, a elevação da pressão atrial esquerda pode estar presente sem ocasionar edema agudo pulmonar devido à resposta adaptativa dos vasos linfáticos pulmonares, os quais removem o líquido do tecido pulmonar[19].

4.2.2 - Mobilização de volume/estresse agudo

A presença de um estresse agudo, como hipervolemia, venoconstricção ou exercício, aumenta substancialmente

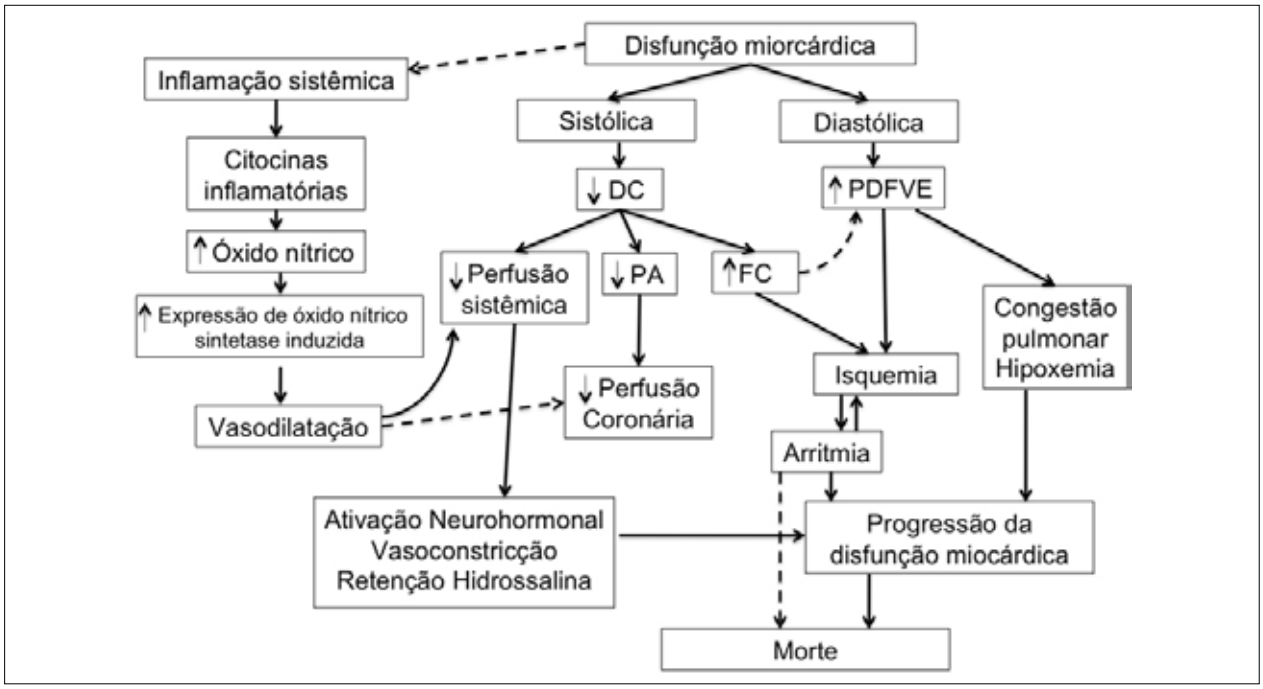

Fig. 3 - Sequência de anormalidades fisiopatológicas da disfunção cardíaca aguda.

o retorno venoso sistêmico para o ventrículo direito, que responde aumentando o débito cardíaco para o lado esquerdo. O aumento do retorno venoso para o átrio esquerdo pode não ser adequadamente acomodado pelo VE hipodiastólico, promovendo congestão pulmonar e ativação neuro-humoral[20].

4.2.3 - Hipertensão arterial

O aumento da pressão arterial promove aumento da impedância e diminuição do relaxamento do VE, o que contribui para agravamento da função diastólica nos portadores de cardiopatia hipertensiva. Esse mecanismo pode reduzir o fluxo coronariano devido à compressão dos vasos intramiocárdicos e, quando associado ao aumento do consumo de oxigênio, observado nestas condições, pode ocasionar um ciclo vicioso que leva à progressiva piora da função diastólica. Além disso, a elevação da pressão arterial pode conduzir ao aumento da pressão de enchimento e do tônus simpático. Isso resulta na redistribuição dos fluidos da circulação sistêmica para a pulmonar, sem aumento significativo do volume sanguíneo corporal total. Há também aumento da ativação neuro-humoral e o aumento da pós-carga do ventrículo esquerdo, com deteriorização da função cardíaca[21].

A estenose da artéria renal, frequentemente bilateral, tem sido descrita como possível mecanismo capaz de promover episódios recidivantes de edema agudo de pulmão hipertensivo (edema agudo de pulmão do tipo "flash").

4.2.4 - Insuficiência mitral e disfunção sistólica transitória

A hipótese de que episódios de edema agudo hipertensivo possam ocorrer devido à disfunção sistólica transitória ou por regurgitação mitral isquêmica não tem sido confirmada. Gandhi e cols.[22] demonstraram que a fração de ejeção do ventrículo esquerdo durante o episódio de edema agudo hipertensivo é similar àquela após o tratamento, quando a pressão arterial já está controlada[17].

4.2.5 - Fibrilação atrial

A fibrilação atrial afeta aproximadamente 20%-30% dos pacientes com IC aguda e conceitualmente pode resultar na redução da contratilidade e débito cardíaco, com deteriorização da disfunção diastólica e exarcebação da IC aguda[21].

Recentemente, Benza e cols. demonstraram que novas arritmias, principalmente a fibrilação atrial, são fortes preditores de recorrência de eventos e óbitos em pacientes admitidos por IC aguda[23].

No entanto, dada a transitoriedade das arritmias e dificuldade de detecção, o real envolvimento da fibrilação atrial na patogênese da IC aguda ainda está sendo avaliado.

4.2.6 - Disfunção diastólica e cirurgia

A avaliação pré-operatória da função cardíaca tem se restringido apenas à quantificação da fração de ejeção do ventrículo esquerdo. Recentemente, evidências sugerem que a disfunção diastólica é comum e pode ser causa de substancial morbidade e mortalidade, assim como de descompensação aguda no período perioperatório.

4.2.7 - Ativação neuro-humoral e inflamatória

Em modelo animal, o aumento agudo das citocinas

inflamatórias promove redução da contratilidade, disfunção diastólica e aumento da permeabilidade capilar, levando ao edema agudo pulmonar[16]. Estudos recentes têm demonstrado correlação entre o aumento pressórico e o aumento linfocitário, associando uma possível interação entre ativação inflamatória e alterações hemodinâmicas[24].

4.2.8 - Disfunção endotelial

Colombo e cols. demonstraram que pacientes com IC aguda apresentam "endotelite sistêmica", caracterizada por estresse oxidativo endotelial e ativação com indução de genes vasoativos e pró-inflamatórios, contribuindo para a retenção de fluido e redistribuição do volume sanguíneo na IC aguda. O insulto inflamatório inicial gera um ciclo vicioso de disfunção cardíaca, vascular e renal progressiva[25].

4.3 - Alterações da volemia

A intensa ativação neuro-humoral, a partir da redução do débito cardíaco, conduz ao aumento da reabsorção de sódio e água pelos rins, que ocasiona aumento da volemia e do retorno venoso para o coração direito e esquerdo, levando ao consequente aumento das pressões de enchimento do VE. A elevação das pressões diastólicas do ventrículo esquerdo promove aumento do estresse diastólico parietal e diminuição da pressão de perfusão coronariana, que juntos promovem agravamento da regurgitação mitral.

O aumento da resistência pulmonar, decorrente da hipertensão venocapilar pulmonar, ocasiona sobrecarga do ventrículo direito e agravamento da regurgitação tricúspide. O aumento das pressões de enchimento do ventrículo e do átrio direito promove aparecimento dos sinais de congestão sistêmica, tais como distensão venosa jugular, hepatomegalia, ascite e edema de membros inferiores.

V - Diagnóstico da IC aguda

5.1 - Diagnóstico clínico

O diagnóstico de insuficiência cardíaca aguda é feito baseado em sinais e sintomas clínicos e amparado por exames complementares. O principal sintoma que leva o paciente a procurar atendimento hospitalar é a dispneia. Como esse é um sintoma também observado em outras afecções, como doenças pulmonares, pneumonia e embolia pulmonar, deve ser acompanhado de outras características clínicas para tornar o diagnóstico mais admissível. A presença de uma história prévia de insuficiência cardíaca torna o diagnóstico bastante provável. A presença de ortopneia e dispneia paroxística noturna também favorecem o diagnóstico de IC. Outros sintomas incluem cansaço, fadiga e sintomas digestivos, como anorexia, distensão abdominal e diarreia (em casos de isquemia ou congestão visceral).

Os sintomas de IC nem sempre se correlacionam com a gravidade da disfunção cardíaca. Sintomas persistentes, mesmo após otimização terapêutica, indicam mau prognóstico, mas a utilização isolada de sintomas não deve ser usada para guiar a terapêutica. A severidade dos sintomas na maioria das vezes é avaliada por meio da classificação funcional da NYHA. Apesar da subjetividade, essa classificação é simples e largamente utilizada na prática clínica.

Deve-se proceder a um cuidadoso exame físico, avaliando sinais que indiquem pressões de enchimento de VE aumentadas, congestão pulmonar e sistêmica e sinais de baixo débito cardíaco. Entre os sinais de exame físico, aqueles com maior especificidade para IC são a presença de terceira bulha e a turgência jugular. Entretanto, a sensibilidade desses sinais é baixa e sua ausência não exclui o diagnóstico de IC[26]. Outros sinais observados incluem edema de membros inferiores, hepatomegalia, ascite e taquicardia. Em pacientes em estágios avançados, pode-se observar caquexia. Sinais típicos de baixo débito cardíaco incluem hipotensão arterial, alterações do nível de consciência, oligúria, pulso filiforme e extremidades frias. A pressão de pulso, muitas vezes avaliada em forma de pressão de pulso proporcional (PPP = pressão sistólica - pressão diastólica/pressão sistólica), tem sido usada como um indicador de baixo débito cardíaco, com alta especificidade. Recentemente, a PPP foi também associada a níveis aumentados de peptídeos natriuréticos e mortalidade[27,28,29,30].

A ausculta cardíaca pode demonstrar a presença de sopros sistólicos ou diastólicos, que podem indicar uma valvopatia ou complicações mecânicas de um infarto agudo do miocárdio como causa da IC. Insuficiência mitral é frequentemente encontrada na fase aguda, podendo resultar de um quadro de isquemia miocárdica ou da dilatação do anel mitral em pacientes com cardiomiopatia dilatada. A presença de congestão pulmonar pode ser avaliada pela presença de estertores pulmonares ou broncoconstrição, indicando pressões de enchimento de VE elevadas. No entanto, a presença de estertores nem sempre indica hipervolemia, pois às vezes ocorre redistribuição de fluxo da periferia para o pulmão, devido à vasoconstrição venosa e arterial, promovendo congestão pulmonar em um paciente previamente euvolêmico. As pressões de enchimento de ventrículo direito devem ser estimadas pela avaliação do enchimento venoso jugular. Derrame pleural é comum em pacientes com IC descompensada.

Assim como os sintomas, os sinais físicos de IC às vezes podem ser difíceis de interpretar, principalmente em pacientes idosos e em obesos, necessitando, às vezes, do apoio de exames complementares para confirmar uma suspeita clínica de IC.

5.2 - Eletrocardiograma

O eletrocardiograma (ECG) é uma ferramenta diagnóstica essencial na avaliação de pacientes com insuficiência cardíaca aguda. Por meio de determinadas alterações eletrocardiográficas, podemos não só suspeitar da etiologia da IC como também da causa da descompensação (Tabela 3). A presença de um ECG normal é incomum. No estudo EFICA[31], com 60 centros participantes, envolvendo cerca de 600 pacientes admitidos em unidades intensivas com IC aguda, apenas 13% dos ECGs foram normais. As alterações isquêmicas foram as mais prevalentes (29%), seguidas da fibrilação atrial (25%) e do bloqueio de ramo esquerdo (17%).

Tabela 3 - Alterações eletrocardiográficas na IC

Alterações no ECG	Possíveis causas
Taquicardia sinusal	Infecção, anemia, hipertireoidismo
Bradicardia sinusal	Drogas, hipotireoidismo
Arritmias supraventriculares	Infecção, hipertireoidismo, infarto, doenças valvares
Alterações isquêmicas *Infradesnivelamento de ST *Supradesnivelamento de ST	Cardiopatia isquêmica
Ondas "q" patológicas	Bloqueios de ramos, miocardiopatia hipertrófica, infartos, pré-excitação
Alterações sugestivas de hipertrofia	Hipertensão arterial sistêmica, miocardiopatia hipertrófica, estenose aórtica etc.
Bloqueios atrioventriculares	Drogas, infarto, doenças infiltrativas, cardiopatia chagásica
Baixa voltagem	Derrame pericárdico, obesidade, enfisema, doenças infiltrativas
Bloqueio de ramo esquerdo	Cardiopatia isquêmica, hipertensiva chagásica
Bloqueio de ramo direito + hemibloqueio anterior esquerdo	Cardiopatia isquêmica, chagásica

O valor preditivo negativo de um ECG normal para excluir disfunção sistólica do VE é superior a 90%[32]. Já na doença isquêmica, a presença de ondas "q" na parede anterior e o bloqueio do ramo esquerdo são bons preditores de uma reduzida fração de ejeção do VE[33]. A contribuição diagnóstica das anormalidades eletrocardiográficas aumenta muito na presença de sinais e sintomas de insuficiência cardíaca[34]. A Tabela 4 refere-se à classe de recomendação e o nível de evidência para o uso do ECG na IC aguda.

5.3 - Radiografia de tórax

A radiografia de tórax é facilmente obtida e deve ser utilizada em todo paciente com suspeita de IC aguda. Permite avaliação da congestão pulmonar e ajuda na diferenciação de causas torácicas e pulmonares da dispneia (Tabela 5). Porém, devemos ter em mente que uma radiografia normal não afasta IC e o valor preditivo torna-se mais importante na presença de sinais e sintomas.

Estudos[35,36,37,38,39,40,41,42] mostram que 2/3 dos pacientes com IC têm algum grau de aumento cardíaco, avaliado pelo índice cardiotorácico (ICT) $\geq$ 0,5. Todavia, somente 1/3 têm aumento inequívoco da área cardíaca (ICT > 0,55). A presença de fibrilação atrial e disfunção de ventrículo direito aumenta a probabilidade de ICT aumentado[37]. Cabe ressaltar que ICT não tem boa correlação com os diâmetros cavitários avaliados pela ecocardiografia.

Outros sinais radiológicos, como derrame pleural, indícios de congestão pulmonar e edema intersticial, podem ser úteis[43]. A presença de derrame pleural mostrou-se altamente sugestiva de IC aguda, porém com baixa sensibilidade (25%)[44]. No estudo ADHERE[43], um em cada 5 pacientes com IC aguda não apresentaram congestão na radiografia.

A Tabela 6 demonstra a classe de recomendação e o nível de evidência para o uso da radiografia de tórax na IC aguda.

Tabela 4 - Recomendação para o uso de eletrocardiograma em pacientes com IC aguda

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Uso do eletrocardiograma na avaliação da IC aguda.	C

5.4 - Laboratório

A avaliação laboratorial inicial de todo paciente com IC aguda inclui hemograma, sódio, potássio, ureia, creatinina e glicose. Em casos mais graves, devem ser dosadas enzimas hepáticas (TGO, TGP), albumina e INR. Sódio baixo, ureia e creatinina elevadas são sinais de mau prognóstico.

5.4.1 - Gasometria arterial

Deve ser solicitada em todo paciente com distúrbio respiratório grave ou sinais de baixo débito. Ela permite a análise da oxigenação (PO_2) e da função respiratória (PCO_2), bem como do equilíbrio ácido-básico (pH). A gasometria deve ser solicitada com análise de lactato e cloro. Acidose e hiperlactatemia devido a má perfusão tecidual identificam pacientes de mau prognóstico e podem aparecer precocemente na evolução do choque, antes mesmo da hipotensão arterial. Da mesma forma, retenção de CO_2 indica distúrbio respiratório grave. Medidas não invasivas de oximetria de pulso podem substituir a análise por gasometria arterial em pacientes estáveis, mas têm

Tabela 5 - Alterações radiológicas na IC

Alterações na radiografia de tórax	Possíveis causas
Cardiomegalia	Aumento de câmaras cardíacas, derrame pericárdico
Congestão venosa pulmonar, edema intersticial, linhas B de Kerley	Pressão de enchimento do VE elevada
Derrames pleurais	Pressão de enchimento do VE elevada, infecção pulmonar, neoplasias, tuberculose
Hipertransparência pulmonar	Enfisema, embolia pulmonar
Consolidação pulmonar	Pneumonia
Infiltrados pulmonares	Doenças sistêmicas

Tabela 6 - Recomendação para o uso de radiografia de tórax em pacientes com IC aguda

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Uso da radiografia de tórax na avaliação da IC aguda.	C

limitações por não fornecer dados de CO_2 e equilíbrio ácido-básico. Além disso, não são confiáveis em pacientes em choque, muito vasoconstritos ou com baixo débito cardíaco grave.

5.4.2 - Troponinas

Devem ser solicitadas para excluir síndromes coronarianas agudas como causa da descompensação cardíaca. Pequenas elevações, na ausência de IAM, podem ocorrer. Troponina elevada, em pacientes com IC, confirma mau prognóstico[45].

5.4.3 - Peptídeos natriuréticos

Peptídeos natriuréticos (BNP e NT-proBNP) possuem bom valor preditivo negativo para excluir o diagnóstico de IC[26,46]. Um BNP < 100 pg/mL tem sido sugerido como critério de exclusão para IC em pacientes com dispneia aguda. Um valor acima de 400 pg/mL torna o diagnóstico de IC provável. Outras situações (síndrome isquêmica aguda, insuficiência renal, fibrilação atrial, DPOC, embolia pulmonar, idosos) podem cursar com BNP dentro da "zona cinzenta", onde o exame é menos acurado. Importante lembrar que o BNP sofre influência da função renal. Em pacientes com *clearance* < 60 mL/min, esses cortes deveriam ser mais altos. De modo inverso, pacientes obesos (IMC > 35) deveriam ter cortes mais baixos. Em pacientes com insuficiência mitral aguda ou edema pulmonar "flash", o BNP à admissão pode estar normal. Peptídeos natriuréticos elevados à admissão estão relacionados à pior evolução hospitalar[46,47]. Além disso, a dosagem por ocasião da alta hospitalar apresenta importante valor prognóstico a curto e longo prazo, assim como o percentual de queda de BNP entre admissão e alta hospitalar[48,49]. Não existem dados no momento para utilizá-lo como guia de tratamento.

A Tabela 7 demonstra a classe de recomendação e o nível de evidência para solicitações de exames laboratoriais na IC aguda.

5.5 - Ecocardiograma

O ecodopplercardiograma bidimensional é um exame não invasivo, seguro, reprodutível e amplamente disponível. O estudo ecocardiográfico convencional é essencial na avaliação de pacientes com IC aguda, pois auxilia na determinação de potenciais etiologias da síndrome, sua gravidade, possíveis causas da descompensação clínica e do prognóstico do paciente, além de ter implicações terapêuticas imediatas. O exame permite estudo anatômico e funcional detalhados, análise da função sistólica e diastólica dos ventrículos direito e esquerdo, além da definição do acometimento das válvulas. Inúmeros parâmetros ecocardiográficos qualitativos e quantitativos podem ser avaliados, com graus diferentes de complexidade técnica (Tabela 8). As variáveis hemodinâmicas (eco-hemodinâmico) serão discutidas posteriormente.

A Tabela 9 refere-se à recomendação para solicitação de ecocardiografia em pacientes com IC aguda.

Tabela 7 - Recomendações para solicitação de exames laboratoriais na IC aguda

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Exames laboratoriais (hemograma, ureia, creatinina, sódio, potássio, glicose);	C
	Gasometria arterial, lactato e cloro para pacientes com suspeita de baixo débito;	C
	Troponina na suspeita de síndrome coronariana aguda como causa de descompensação;	A
	BNP ou NT-proBNP como auxílio diagnóstico em casos duvidosos.	A

5.6 - Critérios de Boston/Framingham

5.6.1 - Critérios de Boston para o diagnóstico de insuficiência cardíaca

A Tabela 10 demonstra os critérios de Boston para o diagnóstico de insuficiência cardíaca. No máximo 4 pontos são permitidos para cada uma das três categorias; assim, a pontuação total (composta pelas três categorias) tem um valor máximo de 12 pontos. O diagnóstico de insuficiência cardíaca é classificado como "definitivo" com uma pontuação entre 8 e 12 pontos; "possível", com uma pontuação entre 5 e 7 pontos; e "improvável" se a pontuação for de 4 ou menos.

5.6.2 - Critérios de Framingham para o diagnóstico de insuficiência cardíaca (IC)

O diagnóstico de IC requer a presença simultânea de pelo menos dois critérios maiores ou um critério maior em conjunto com dois critérios menores.

Critérios maiores:

a) Dispneia paroxística noturna;

b) Turgência jugular;

c) Crepitações pulmonares;

d) Cardiomegalia (à radiografia de tórax);

e) Edema agudo de pulmão;

f) Terceira bulha (galope);

g) aumento da pressão venosa central (> 16 cm H_2O no átrio direito);

h) refluxo hepatojugular;

i) Perda de peso > 4,5 kg em 5 dias em resposta ao tratamento.

Critérios menores:

a) Edema de tornozelos bilateral;

b) tosse noturna;

c) dispneia a esforços ordinários;

d) Hepatomegalia;

e) derrame pleural;

f) Diminuição da capacidade funcional em um terço da máxima registrada previamente;

g) Taquicardia (FC > 120 bpm).

Tabela 8 - Achados ecocardiográficos na IC aguda

Observação ao eco	Alteração	Significado clinico
Diâmetro diastólico final ventricular	> 5,5 cm	Dilatação ventricular
Diâmetro sistólico final ventricular	> 4,5 cm	Dilatação ventricular
Fração de ejeção (Simpson)	< 45-50%	Disfunção sistólica significativa
Espessuras parietais	> 12 mm	Difuso: cardiopatia hipertensiva e estenose aórtica Segmentar: miocardiopatia hipertrófica
Contratilidade segmentar	Hipocinesia, acinesia e discinesia	Cardiopatia isquêmica, miocardite, miocardiopatia adrenérgica (Takotsubo)
	Aneurisma apical	Cardiopatia isquêmica, doença de Chagas
Átrio esquerdo	Área > 20 cm² Volume > 28 ml/m² Diâmetro > 40 mm	Aumento de pressão atrial esquerda Deve-se avaliar valvulopatia mitral e fibrilação atrial
Estrutura e função valvar	Dilatação do anel/ Folhetos com textura normal	Regurgitação funcional
	Espessamento, degeneração, calcificação e fusão comissural	Valvulopatia primária. Considerar prolapso valvular ou cardiopatia de origem reumática
Fluxo diastólico mitral	Relação E/A > 2 TD < 130 ms	Padrão restritivo indica pressões de enchimento elevadas e prognóstico reservado
Eco-Doppler tecidual	Relação E/E' > 15	Aumento de pressão de enchimento ventricular esquerdo
Pericárdio	Espessamento e calcificação	Pericardite crônica (ex..: tuberculose, radioterapia)
	Derrame pericárdico	Tamponamento, uremia, neoplasias, pericardites, doenças sistêmicas.

TD - tempo de desaceleração; E/A - relação entre onda E e onda A do fluxo mitral.

Tabela 9 - Recomendação para solicitação de ecocardiografia em pacientes com IC aguda

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Ecocardiograma na IC aguda.	C

Critérios menores são aceitáveis apenas se eles não puderem ser atribuídos a uma outra condição clínica (tais como hipertensão pulmonar, DPOC, cirrose, ascite ou síndrome nefrótica).

O papel dos sinais, sintomas e exames complementares (raio-x de tórax, ECG) tem sido extensivamente estudado no diagnóstico de IC aguda. Os clássicos critérios de Framingham, de 1971, são bem conhecidos por fornecerem um diagnóstico provável de IC num cenário ambulatorial[50,51.] No entanto, a validação prospectiva desses critérios mostrou-se com acurácia apenas intermediária, pois foram desenhados a fim de maximizar especificidade, com perda de sensibilidade[52.] Os critérios de Boston usam um sistema de pontuação semelhante e têm demonstrado desempenho diagnóstico semelhante aos de Framingham quando prospectivamente validados[52,53,54.]

Embora sinais, sintomas e escores diagnósticos possam ser altamente sugestivos de síndromes de IC aguda, eles carecem de acurácia suficiente para serem empregados como uma estratégia diagnóstica definitiva. Além disso, tais escores não foram extensivamente validados no cenário de IC aguda, tornando sua implementação na sala de emergência algo limitado[55].

Tabela 10 - Critérios de Boston para diagnóstico de Insuficiência Cardíaca

Critério	Pontos
Categoria I: história	
Dispneia em repouso	4
Ortopneia	4
Dispneia paroxística noturna	3
Dispneia ao caminhar no plano	2
Dispneia ao subir escadas	1
Categoria II: exame físico	
Frequência cardíaca (FC) (1 ponto se FC 91 a 110 bpm; 2 pontos se FC > 110 bpm)	1 or 2
Turgência jugular (2 pontos se > 6 cm H_2O; 3 pontos se > 6 cm H_2O mais hepatomegalia ou edema)	2 or 3
Crepitantes pulmonares (1 ponto se restrito às bases; 2 pontos se mais do que apenas nas bases)	1 or 2
Sibilos	3
Terceira bulha cardíaca	3
Categoria III: radiografia de tórax	
Edema pulmonar alveolar	4
Edema pulmonar intersticial	3
Derrame pleural bilateral	3
Índice cardiotorácico > 0,50	3
Redistribuição de fluxo para lobos superiores	2

Recentes registros de IC evidenciaram uma significativa heterogeneidade de apresentações de síndromes de IC aguda na sala de emergência, de forma que o diagnóstico e a terapêutica devem ser individualizados conforme urgência apresentada, fisiopatologia subjacente e características hemodinâmicas agudas[2,56]. Assim, o exame físico persiste com absoluta utilidade para caracterizar o paciente com insuficiência cardíaca em um de 4 perfis hemodinâmicos. Classificando os pacientes em "congestos" ou "secos", e em "com boa perfusão" (quentes) ou "com baixa perfusão" (frios), podem ser definidos quatro perfis com diferentes abordagens terapêuticas e prognósticos[57]. Novamente, com base nesaa avaliação clínica, observa-se que pacientes mais congestos são os pacientes com pior prognóstico, estando os congestos e frios num grupo com prognóstico particularmente pior.

5.7 - Fluxograma de abordagem inicial do paciente com suspeita de IC aguda

A Figura 4 representa o fluxograma para utilização na abordagem inicial do paciente admitido com suspeita de IC aguda na sala de emergência. O fluxograma tem como objetivo estabelecer o diagnóstico etiopatogênico e fisiopatológico associado com o perfil de risco e visando os alvos a serem alcançados com a terapêutica.

A abordagem inicial se dá por meio da história e exame clínico associado à avaliação radiológica para o estabelecimento da suspeita diagnóstica de IC aguda de maneira sistematizada (critérios de Framingham ou Boston). No auxílio ao diagnóstico, pode-se utilizar de métodos não invasivos, como bioimpedância cardiográfica, BNP ou ecocardiograma. Após o estabelecimento do diagnóstico de ICA, as próximas etapas são: estabelecer se a IC é sistólica ou diastólica, aguda nova ou crônica agudizada, fator causal e descompensador, modelo clínico-hemodinâmico, perfil de risco intra-hospitalar e alvo terapêutico.

5.8 - Outros exames não invasivos e invasivos

5.8.1 -Ressonância magnética cardíaca

Exame não invasivo que avalia de forma acurada os volumes ventriculares direito e esquerdo, a função global e segmentar, espessamento miocárdico, massas e tumores, válvulas, defeitos congênitos e doença pericárdica[58,59]. É considerado padrão-ouro em termos de acurácia e reprodutibilidade na avaliação de volumes, massas e movimento parietal. Pode ser útil na avaliação etiológica e para medidas de volume quando o ecocardiograma não for conclusivo. Com a técnica de realce tardio, utilizando-se gadolínio como contraste, obtem-se informações sobre inflamação, processos infiltrativos e áreas de edema ou fibrose, sendo de grande utilidade na

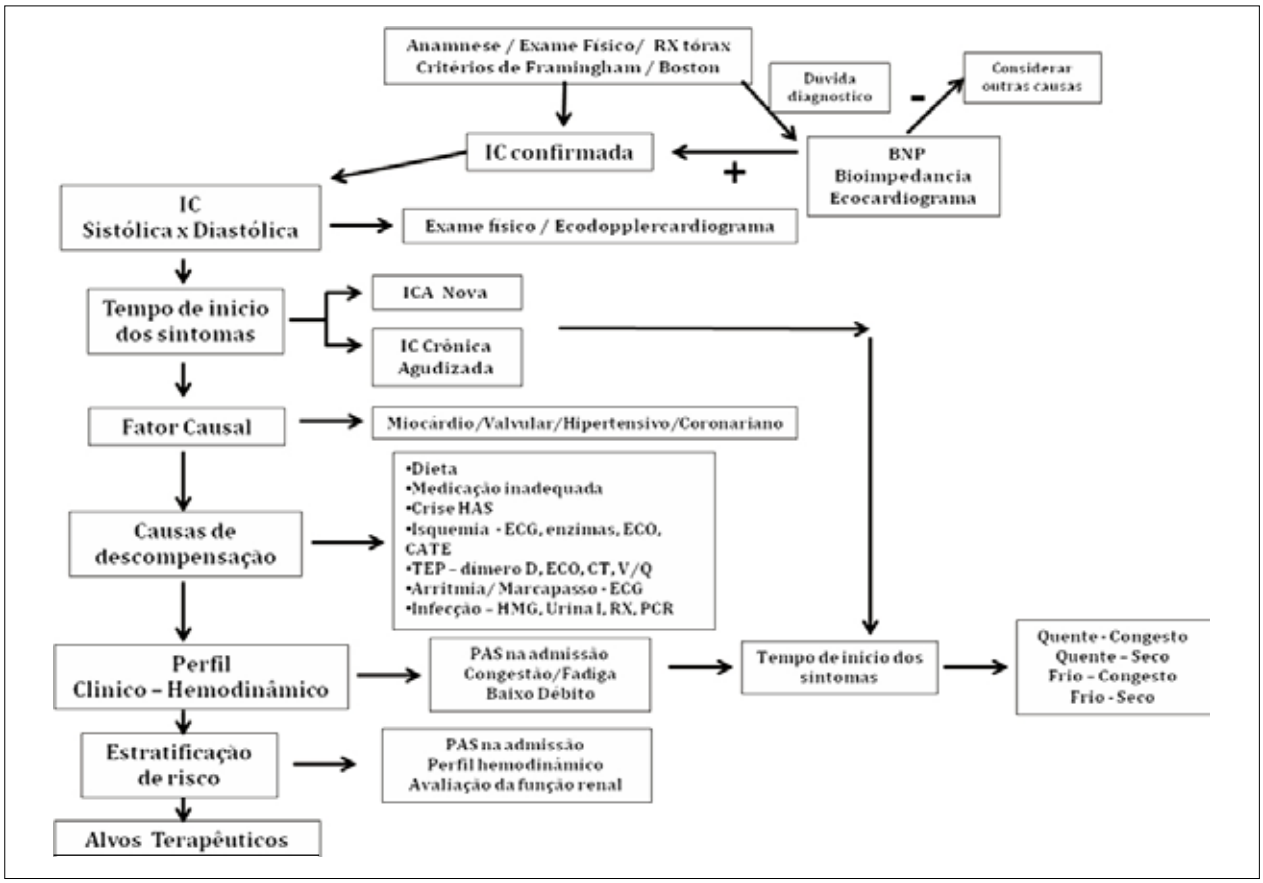

Fig. 4 - Fluxograma de abordagem inicial do paciente com suspeita de IC aguda

investigação de miocardites, cicatrizes de infarto do miocárdio, cardiomiopatias e pericardiopatias, doenças infiltrativas e de depósito. As limitações incluem pacientes portadores de marca-passo, clipes metálicos oculares ou cerebrais e intolerância do paciente.

5.8.2 - Provas de função pulmonar

Podem ser úteis para excluir doenças pulmonares como causa da dispneia. Seu uso na IC aguda, no entanto, é limitado, pois a presença de congestão pode influenciar os resultados.

5.8.3 - Cineangiocoronariografia

Está indicada nos casos de síndrome coronariana aguda como causa da IC. As estratégias de reperfusão (cirúrgica ou percutânea) devem ser consideradas nos pacientes apropriados, estando relacionadas à melhora no prognóstico[60].

5.8.4 - Cateter de artéria pulmonar

A utilização de um cateter de artéria pulmonar normalmente não é necessária para o diagnóstico de IC. Ele pode ser útil para distinguir o choque cardiogênico do não cardiogênico em pacientes complexos ou na presença de doença pulmonar associada.

5.9 - Avaliação clínico-hemodinâmica dos pacientes com IC aguda

5.9. 1 - Avaliação clínico-hemodinâmica

O perfil hemodinâmico dominante dos pacientes com IC aguda é de congestão em cerca de 80% dos pacientes, dos quais 20% apresentam sinais de baixo débito e entre 7%-10% apresentam-se hipovolêmicos[56]. A identificação do perfil clínico-hemodinâmico na admissão hospitalar tem importância não somente na determinação da estratégia terapêutica, como também tem valor prognóstico.

O diagnóstico do perfil clínico-hemodinâmico tem como objetivo definir as condições de volemia e de perfusão nos pacientes com IC aguda. A estimativa da condição hemodinâmica se faz por meio da avaliação de sinais e sintomas de hipervolemia ou hipovolemia e de baixa perfusão periférica à beira do leito. Os pacientes com sintomas e sinais clínicos de congestão ficam denominados como CONGESTOS; na ausência dos mesmos, como SECOS; na presença de sinais de baixo débito, como FRIOS; e os com perfusão periférica mantida, como QUENTES[61].

Portanto, temos quatro situações possíveis:

a) Pacientes congestos sem baixo débito: quente-congesto;

b) Pacientes congestos com baixo débito: frio-congesto;

c) Pacientes sem sinais de congestão com baixo débito: frio-seco;

d) Pacientes sem sinais de congestão ou de baixo débito: quente-seco.

A condição clínico-hemodinâmica de maior prevalência é o quente-congesto (49%-67%), seguida por frio-congesto (20%-28%), quente-seco (27%) e frio-seco (3%-5%)[57,62] (Figura 5).

A classificação clínico-hemodinâmica deve ser acoplada ao conceito de IC aguda de início recente e crônica agudizada, dependentes do início dos sintomas.

Os pacientes com IC aguda de início recente encontram-se euvolêmicos e, a partir da ativação neuro-hormonal, há redistribuição de fluxo para território venocapilar pulmonar. A hipertensão venosa pulmonar leva a extravasamento de fluido, o que promove diminuição do volume arterial efetivo e acentuada vasoconstrição, gerando um ciclo vicioso com hipertensão arterial e hipoperfusão esplâncnica, diferente dos pacientes com IC crônica agudizada, onde temos hipervolemia pulmonar e sistêmica[63,64,65] (Figura 6). Portanto, a condição clínico-hemodinâmica quente-congesto dos pacientes com IC aguda de início recente não necessitam de tanto estimulo diurético e sim de mais vasodilatadores do que os com IC crônica agudizada, onde a prioridade, além dos vasodilatadores, é o uso em larga escala de diuréticos.

O mesmo se aplica aos pacientes com hipoperfusão ou denominados frios, onde na condição de IC aguda de início recente podem decorrer perda aguda funcional ou de massa miocárdica (miocardite fulminante, IAM), necessitando de suporte mecânico associado à inotrópico. Os pacientes frios com IC crônica descompensada usualmente tem como causa a progressão da disfunção ventricular crônica (frio-congestos) onde o uso de inotrópicos e vasodilatadores teria importante papel

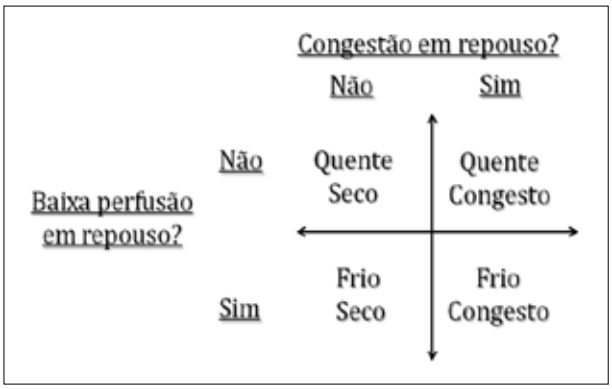

Fig. 5 - Classificação clínico-hemodinâmica.

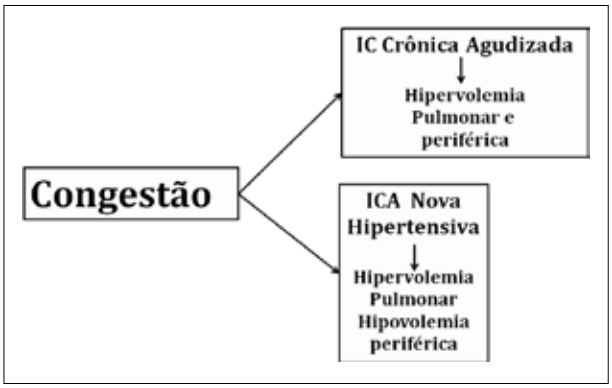

Fig. 6 - Modelos de congestão na IC aguda.

neste grupo ou então por componente de hipovolemia (frio-secos) tendo como causa o uso inapropriado de diuréticos.

Além de ter importante papel na definição da terapêutica, o diagnóstico clínico-hemodinâmico admissional apresenta relação com pior prognóstico evolutivo após alta hospitalar, sendo pior nos pacientes quente-congestos e frio-congestos quando comparados aos quente-secos[57].

A avaliação clínico-hemodinâmica, embora tenha importante papel na definição da estratégia terapêutica a ser adotada nos pacientes com IC aguda, apresenta uma acurácia de 50%-60% na capacidade de estimar a real condição hemodinâmica, como evidenciada quando comparada com parâmetros hemodinâmicos invasivos. Essa reduzida capacidade de acurácia deve-se ao fato do diagnóstico basear-se na avaliação clínica por anamnese e exame físico, os quais apresentam usualmente uma baixa sensibilidade na estimativa diagnóstica[66]. Assim, por vezes necessitamos complementar a avaliação clínico-hemodinâmica com outros métodos não invasivos de estimativa hemodinâmica, como BNP, ecocardiografia ou bioimpedância transtorácica, para melhor estabelecermos a estratégia da terapêutica. Evita-se, assim, a utilização inadequada de diuréticos ou vasodilatadores em excesso em pacientes não congestos ou deixando de utilizar inotrópicos em pacientes com reconhecido baixo débito cardiaco.

5.9.2 - Avaliação e monitorização não invasiva

5.9.2.1 - O ecocardiograma hemodinâmico

O ecocardiograma é uma modalidade diagnóstica de grande acurácia nos pacientes com IC. De uma maneira simples e rápida, fornece medidas da função ventricular e avalia causas de doença cardíaca estrutural. No contexto da IC aguda, pode detectar e definir alterações hemodinâmicas, quantificando as pressões intracavitárias e guiando a terapêutica de forma equivalente a métodos invasivos, como, por exemplo, o cateter de artéria pulmonar[67].

Existem parâmetros de avaliação direta, como o diâmetro da veia cava inferior (VCI), bem como a sua variação inspiratória (grau de colapso) – variáveis que irão determinar a pressão no átrio direito (PAD). A VCI ingurgitada e/ou o reduzido colapso inspiratório indicam PAD elevada.

Com o cálculo da área na via de saída do ventrículo esquerdo (πr^2) e a velocidade-tempo integral do fluxo aórtico (Doppler), determinamos o volume sistólico (VS) do ventrículo esquerdo. Se multiplicarmos o VS pela frequência cardíaca obtemos o débito cardíaco (DC).

A estimativa da pressão sistólica na artéria pulmonar (PSAP) requer a presença de regurgitação tricúspide, e as pressões média e diastólica (PmAP e PdAP) requerem a presença de regurgitação pulmonar. Já a estimativa das pressões em cavidades esquerdas é realizada pela avaliação conjunta do fluxo transmitral e do Doppler tecidual. Visto que o Doppler convencional sofre grande influência de outras variáveis (idade, frequência, condições de carga do ventrículo)[68], é a partir da relação entre a velocidade diastólica inicial no fluxo transmitral (onda E) e a velocidade diastólica no Doppler tecidual (onda E') – portanto a variável E/E' – que obteremos o melhor parâmetro ecocardiográfico isolado na determinação da PAE[69]. Na Figura 7 podemos observar os diferentes recursos

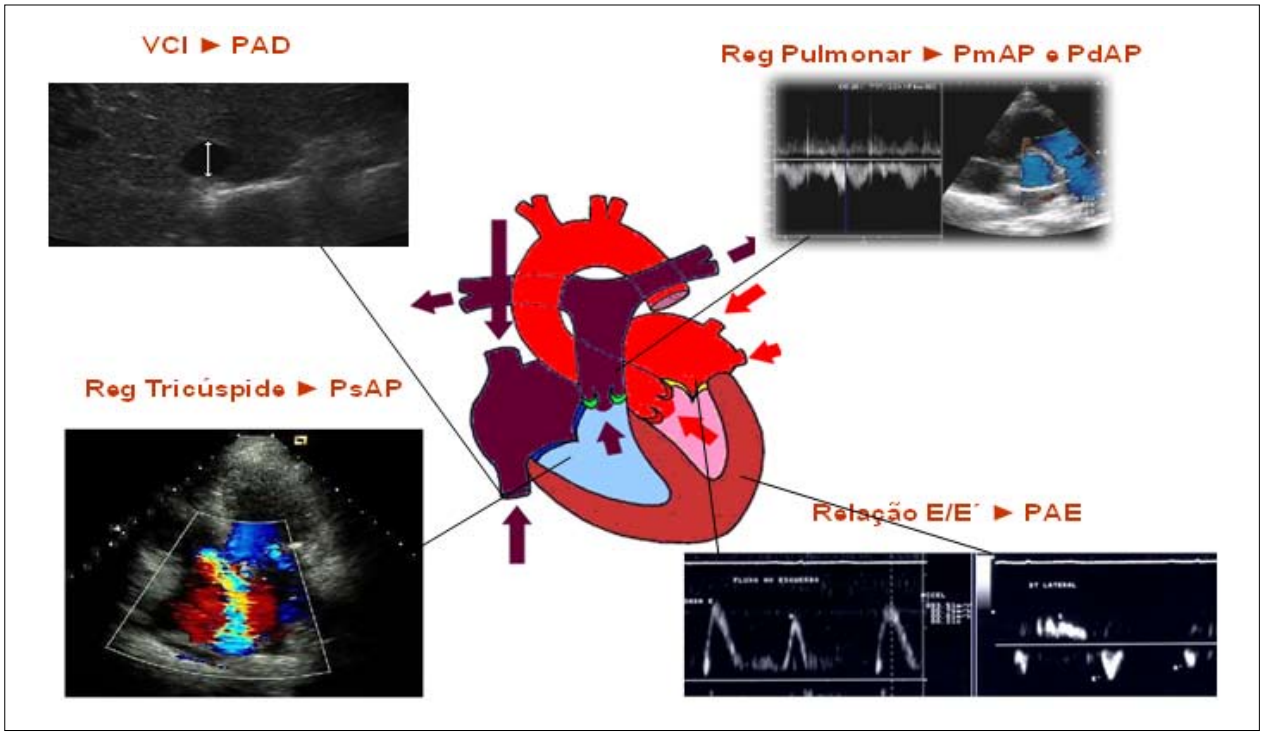

Fig. 7 - Recursos ecocardiográficos utilizados na avaliação hemodinâmica.

ecocardiográficos utilizados na avaliação hemodinâmica e na Tabela 11 vemos as principais variáveis obtidas.

Ao final do exame, de forma não invasiva e com excelente correlação com métodos invasivos[69,70,71,72,73,74], teremos obtido variáveis de suma importância, não só para o diagnóstico, mas também para o manejo dos pacientes com IC descompensada (Tabela 12).

A Tabela 13 mostra as recomendações para uso de ecocardiograma hemodinâmico na IC aguda.

5.9.2.2 - Bioimpedância transtorácica

A bioimpedância transtorácica (BT) é um método para avaliação hemodinâmica de forma não invasiva e pode ser utilizado no diagnóstico da IC como guia de indicação e adequação da terapêutica, sem os riscos e complicações oferecidos pela monitorização hemodinâmica invasiva[75].

Recentemente, a BT também tem sido aplicada como mais uma ferramenta para detectar a disfunção ventricular e predizer a descompensação aguda por IC. Usada em conjunto com a dosagem do peptídeo natriurético cerebral (BNP), pode oferecer maior acurácia na detecção precoce da descompensação cardíaca[76].

A partir da colocação de 4 sensores (cada um contendo dois eletrodos) na região cervical e torácica, faz-se a análise da variância da impedância elétrica torácica por meio da mensuração das mudanças do fluxo sanguíneo e velocidade na aorta durante a contração ventricular. Permite estabelecer, portanto, a impedância estática do tórax, que representa o conteúdo de água intratorácica (TFC), e a impedância dinâmica que, pela análise das variações de fluxo da aorta, estabelece parâmetros de contratilidade (tempo de ejeção ventricular, período de pré-ejeção), fluxo (débito cardíaco, índice cardíaco, volume sistólico) e pós-carga (resistência arterial sistêmica).

Os achados da variação da função ventricular têm apresentado alta correlação com avaliações não invasivas pela ecocardiografia (r = 0,88 para fração de encurtamento do ventrículo esquerdo) e invasiva com cateter de artéria pulmonar, com a medição do débito cardíaco por termodiluição (r = 0,92)[77].

A monitorização pela BT tem sido utilizada com sucesso na detecção de mudanças precoces na função cardíaca e no conteúdo de água pulmonar. No entanto, sabe-se que a mensuração somente do débito cardíaco não é um bom indicador prognóstico em pacientes com IC aguda, pois o fluxo sistêmico pode ser compensado à custa de altas pressões intracardíacas. De fato, a pressão capilar pulmonar tem sido a mais preditiva de mortalidade nesse grupo de pacientes e a medida do conteúdo de água torácica pela BT não tem demonstrado correlação exata. Entretanto, a combinação da avaliação clínica, da radiografia de tórax e da dosagem do BNP pode melhorar sobremaneira a capacidade diagnóstica na IC[78].

Além disso, o conhecimento do perfil hemodinâmico, por

Tabela 11 - Avaliação hemodinâmica por ecocardiografia na IC aguda

Observação ao eco	Alteração	Significado hemodinâmico
Diâmetro da VCI/Colapso inspiratório (avaliação direta)	< 1,5 cm/Colapso inspiratório > 50%	PAD = 0-5 mmHg
	1,5-2,5 cm/Colapso inspiratório > 50%	PAD = 5-10 mmHg
	1,5-2,5 cm/Colapso inspiratório < 50%	PAD = 10-15 mmHg
	> 2,5cm/Colapso inspiratório < 50%	PAD = 15-20 mmHg
	Dilatação das veias hepáticas Sem colapso inspiratório	PAD > 20 mmHg
Integral velocidade-tempo do fluxo aórtico (TVI) (Doppler convencional) x Área na via de saída do VE (πr^2) = Volume sistólico	Exemplo: *Raio na via de saída do VE = 1,8cm *TVI na VSVE = 17 cm *0,785 (π) x 1,82 = 2,54 → Área VSVE *2,54 x 17 (TVI) = 43,23 ml (volume sistólico)	Determinação do volume sistólico do VE (área x TVI)
Volume sistólico x FC	Exemplo: 43,23 ml x 70 bpm = 3.026 ml (3,026 Litros/min)	Determinação do débito cardíaco
Débito cardíaco dividido pela superfície corporal (DC/SC)	Exemplo: 3,026 : 1,68m^2 = 1,8 Litros/min/m^2	Determinação do índice cardíaco
Velocidade de pico da regurgitação tricúspide (Doppler)	4.(v^2) (4 vezes a velocidade de pico ao quadrado)+ PAD. Exemplo: Veloc = 3,0 m/s → 4.(32) = 36 mmHg + PAD = PsAP	Determinação da pressão sistólica na artéria pulmonar
Velocidade de pico da regurgitação pulmonar (Doppler)	Pressão média da artéria pulmonar	Determinação da pressão média na artéria pulmonar
Velocidade diastólica final da regurgitação pulmonar (Doppler)	Pressão diastólica final + PAD (pressão atrial direita)	Determinação da pressão diastólica final na artéria pulmonar
Relação E/E` (Relação entre o Doppler convencional e o Doppler tecidual)	< 8	PAE normal
	8-15	Achado inconclusivo
	> 15	PAE elevada

Tabela 12 - Parâmetros obtidos ao ECO hemodinâmico

PAD – pressão atrial direita
PAP – pressão na artéria pulmonar – sistólica, diastólica e média
PAE – pressão no átrio esquerdo
VS – volume sistólico do VE
DCm – débito cardíaco médio
IC – índice cardíaco
RVS – resistência vascular sistêmica (forma indireta)
RVP – resistência vascular pulmonar (forma indireta)

Tabela 13 - Recomendação para uso de ecocardiograma hemodinâmico na IC aguda

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe IIa	Avaliação ecocardiográfica, não invasiva, de parâmetros hemodinâmicos a fim de auxiliar na definição dos perfis hemodinâmicos individuais e no planejamento terapêutico.	B

vezes dificultado somente pela avaliação clínica, influencia o manejo do tratamento. A monitorização contínua do desempenho cardíaco aumenta o número de decisões terapêuticas, podendo reduzir o tempo de hospitalização. O estudo ED-IMPACT demonstrou que dados hemodinâmicos obtidos da BT mudou o tratamento em 13% dos pacientes[79, 80].

Naqueles onde a descompensação foi precipitada por desajuste dos parâmetros do marca-passo, a BT tem importante papel na aquisição do melhor intervalo A-V em marca-passos DDD e vem se tornando um método promissor na otimização dos parâmetros na terapia de ressincronização cardíaca[79,81].

O método também pode ser utilizado ambulatorialmente em pacientes com episódio recente de descompensação cardíaca, com o intuito de identificar a recorrência precoce[82].

A Tabela 14 resume as principais indicações da bioimpedância na IC descompensada.

Apesar de a BT ser clinicamente útil, com impacto no diagnóstico e na decisão terapêutica na IC, há poucos estudos documentando a melhora prognóstica desta doença usando as informações adicionais adquiridas por este método[78.]

As limitações potenciais da BT são: obesidade mórbida, insuficiência aórtica grave, derrame pleural, extremos de FC (< 40 ou > 140 bpm), choque séptico, balão intra-aórtico e hipertensão arterial grave (PAM > 130)[79].

De maneira resumida, a BT pode ser considerada uma ferramenta potencial na melhoria do diagnóstico e na definição do perfil hemodinâmico dos portadores de insuficiência cardíaca, assim como guia de ajuste e acompanhamento da resposta terapêutica destes pacientes.

Tabela 14 - Principais aplicações da bioimpedância transtorácica como método complementar na IC aguda

Aplicações	Descrição
Diagnóstico	Diferenciação da causa de dispneia: cardíaca x pulmonar;
	Definição do padrão hemodinâmico;
	Detecção de congestão ou baixo débito subclínicos.

A Tabela 15 demonstra a recomendação para uso da BT em pacientes com IC aguda.

5.9.3 - Monitorização invasiva

O conceito do tratamento da IC aguda ou avançada baseada em dados obtidos com a monitorização hemodinâmica invasiva (MHI) com cateter de artéria pulmonar (CAP) se iniciou no início da década de 1980.

Massie e cols.[83] estudaram 56 pacientes cuja resposta terapêutica com hidralazina associada ou não com nitrato foi avaliada por meio da MHI. Foi observado que aqueles pacientes com pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) elevada (> 30 mmHg), tanto antes como após a adequação dos vasodilatadores, tiveram pior prognóstico, evoluindo com mais frequência para o óbito.

No final da década de 1980, estudos com pacientes na fila de transplante cardíaco submetidos à MHI mostraram que estes indivíduos estavam desajustados do ponto de vista hemodinâmico, sendo iniciado protocolo de ajuste com utilização de vasodilatadores e diuréticos intravenosos. Observou-se, com isso, que era possível reduzir, na maioria dos casos, as pressões de enchimento para níveis próximos ao normal, separar subgrupos de maior gravidade que não respondessem ao tratamento, melhorar os sintomas e retirar pacientes da fila de transplantes[84].

A manutenção, em longo prazo, dos resultados hemodinâmicos obtidos com o tratamento na fase aguda foi observada no trabalho de Steimle e cols.[85], no qual 48 pacientes foram submetidos ao tratamento baseado nos dados da MHI, que reavaliou 25 destes indivíduos invasivamente, em uma média de 8 meses após o procedimento. A melhora hemodinâmica obtida inicialmente foi mantida.

A experiência nacional utilizando essa estratégia vem de dois grupos. A primeira, publicada em 2002[86], avaliou um grupo de 19 pacientes com IC avançada, considerados refratários ao tratamento ambulatorial. Esses pacientes foram submetidos a ajuste hemodinâmico com nitroprussiato de sódio e diuréticos, com base nos dados obtidos da MHI.

Tabela 15 - Recomendação para o uso de bioimpedância transtorácica em pacientes com IC aguda

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe IIb	Avaliação hemodinâmica da IC aguda pela bioimpedância transtorácica.	B

Foi observado melhora significativa do débito cardíaco, queda da resistência vascular, periférica à das pressões de enchimento ventricular, para valores próximos do normal. Não foi observado piora da função renal. A classe funcional melhorou de forma significativa. A segunda publicação nacional sobre o tema obteve dados semelhantes. Almeida Jr. e cols.[87] realizaram protocolo de ajuste hemodinâmico a partir da MHI. Dezenove pacientes refratários ao tratamento clínico, internados com descompensação, receberam o CAP. De acordo com os parâmetros obtidos, foram tratados com nitroprussiato de sódio e diurético intravenoso. O objetivo era: pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) < 20 mmHg, índice de resistência vascular sistêmica (IRVS) < 2.100 dynes/s/cm^{-5}/m^2, pressão de átrio direito (PAD) < 8 mmHg e pressão arterial sistólica > 80 mmHg. Nesse grupo foram observados três pacientes que se apresentavam hipovolêmicos na avaliação inicial, sendo tratados com reposição volêmica e depois ajustados os vasodilatadores. A dose média de captopril utilizada em todo grupo antes e após o ajuste hemodinâmico foi respectivamente de 43,3+/-43, 1 mg e 159,8+/-61,2 mg (p = 0,0009).

Na literatura atual, encontramos, em pacientes críticos de diversas etiologias, pouco mais de 20 *trials* randomizados e controlados com utilização de CAP. Uma metanálise recente[88] mostrou resultados neutros em sobrevida e mortalidade, pondo em evidência a segurança do seu uso.

O estudo de maior rigor científico, utilizando tal estratégia (ESCAPE TRIAL) em pacientes com IC aguda, foi publicado em 2005[89]. Trata-se de um estudo multicêntrico, randomizado e controlado, com 433 pacientes com IC avançada, utilizando-se estratégia semelhante aos estudos já comentados. O objetivo primário foi de dias vivos e fora do hospital em 6 meses. Não houve diferença entre o grupo guiado pelo CAP e aquele baseado apenas nas informações clínicas, nem morte relacionada ao uso do cateter. Esse é o principal *trial* em IC aguda com monitorização invasiva, apontando neutralidade de resultados e comprovando a segurança de uso do CAP. Sua recomendação se encontra na Tabela 16.

5.10 - Alvos no tratamento da IC aguda

5.10.1 - Alvos clínicos

Os objetivos clínicos no tratamento da ICA se dividem em duas fases: precoce e tardia. A fase precoce se refere ao período em que o paciente se encontra na sala de emergência ou na unidade coronariana/terapia intensiva e a fase tardia após a estabilização clínica inicial, com o paciente no quarto/enfermaria. Na fase precoce, o objetivo clínico fundamental é o alívio dos sinais e sintomas e estabilização hemodinâmica. A eliminação do edema periférico e pulmonar é o primeiro objetivo a ser alcançado nos pacientes hemodinamicamente classificados como "quentes" e "congestos". Isso proporcionará a redução da dispneia e a melhora imediata da capacidade funcional, limitando o dano cardíaco e renal. Os diuréticos e vasodilatadores são a base do tratamento nesse grupo de pacientes. Já naqueles classificados como "frios", o restabelecimento de um débito cardíaco adequado e da perfusão sistêmica é o alvo principal. Nesses pacientes, pode ser necessária a utilização de suporte inotrópico, reposição volêmica ou mesmo *devices* de assistência circulatória. Quanto à estabilização ventilatória, pode ser necessário desde o uso de máscaras de O_2, passando por ventilação não invasiva, até intubação orotraqueal. Os alvos clínicos não foram testados em ensaios randomizados por serem objetivos óbvios no paciente que se encontra descompensado. A Tabela 17 resume esses objetivos. Os objetivos clínicos na fase tardia são de melhora de morbimortlidade em longo prazo, com utilização de drogas orais com comprovada ação neuro-humoral e de melhora funcional.

Tabela 16 - Recomendação para uso do cateter de artéria pulmonar no manejo da IC aguda

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe IIa	Em pacientes onde o perfil hemodinâmico não está definido por métodos não invasivos.	C
Classe IIb	Como rotina, para guiar terapia nos pacientes com IC refratária ao tratamento padrão.	B

5.10.2 - Alvos hemodinâmicos

A abordagem inicial dos pacientes com IC aguda quanto aos objetivos hemodinâmicos é realizada a fim de colocar os pacientes no modelo "quente-seco" de Stevenson[90]. Esses alvos podem ser alcançados por meio do exame clínico, como descrito acima, ou com métodos complementares de avaliação hemodinâmica, tais como: peptídeo natriurético cerebral (BNP), ecocardiograma, monitorização hemodinâmica invasiva[87], bioimpedância transtorácica, dentre outros. O papel desses métodos complementares foi discutido em capítulos específicos. O ajuste da pressão arterial (PA) é fundamental na fase aguda, tanto na minoria de pacientes que se apresentam hipotensos, com a utilização de inotrópicos ou vasopressores e reposição volêmica, quanto naqueles hipertensos com a utilização de vasodilatadores. Cabe ressaltar que a redução acentuada da pressão arterial deve ser evitada, a fim de impedir a piora da função renal e esplâncnica.

Tabela 17 - Objetivos terapêuticos na IC aguda

1) Clínicos
   a. Diminuir sinais e sintomas;
   b. Diminuição de peso corporal;
   c. Adequação da oxigenação (Sat O_2 > 90%);
   d. Manutenção da diurese adequada;
   e. Melhorar a perfusão orgânica.
2) Laboratoriais
   a. Normalização eletrolítica;
   b. Diminuição de ureia e creatinina;
   c. Diminuir BNP.
3) Hemodinâmicos
   a. Reduzir pressões de enchimento;
   b. Otimização de débito cardíaco;
4) Desfechos
   a. Redução de tempo de internação;
   b. Prevenção de re-hospitalização;
   c. Diminuição de mortalidade.

5.10.3 - Metabolismo anaeróbio

Os mais importantes marcadores metabólicos nos pacientes com IC aguda são o lactato arterial e a saturação venosa mista de O_2 (SVO_2). A elevação do lactato arterial e a queda da SVO_2 refletem hipoperfusão tissular, metabolismo anaeróbio e aumento do consumo de oxigênio. Esses marcadores laboratoriais foram extensamente estudados no modelo de pacientes com choque cardiogênico e/ou sepse. O pós-operatório e o tratamento objetivando a correção desses marcadores mostraram melhora prognóstica. Porém, no modelo mais comum de IC aguda, os estudos nos quais o objetivo terapêutico contempla esses marcadores têm obtido resultados controversos[91]. Além do mais, seriam necessárias múltiplas coletas de sangue arterial para avaliação da lactatemia e a colocação de um acesso venoso central para medida da SVO_2.

5.11. Marcadores do perfil de risco e prognóstico

A IC aguda é a principal causa de hospitalização em pacientes com idade acima de 65 anos nos EUA e responsável por 300 mil mortes anuais[92]. No Brasil, a IC descompensada é a principal causa de hospitalização entre as doenças cardiovasculares[93]. A mortalidade dos pacientes que são internados por IC aguda continua elevada, com taxas de 6%-12% e altas taxas de re-hospitalização em 6 meses[92,94,95]. É de fundamental importância, nesse contexto, a tentativa de estratificação de risco para a priorização das terapêuticas, redução do risco de morte, estimativa de prognóstico e redução de re-hospitalizações. Nessa tentativa de estratificação de risco, inúmeros parâmetros clínicos, laboratoriais e hemodinâmicos têm sido valorizados, a maioria em análises retrospectivas de série de casos, de bancos de dados de ensaios clínicos e de alguns registros internacionais de IC aguda[92,94,95].

5.11.1. Marcadores clínicos e hemodinâmicos

Alguns parâmetros clínicos, de fácil obtenção na história clínica, e exame físico na admissão hospitalar podem auxiliar na identificação de pacientes com pior prognóstico. Pacientes com cardiopatia de etiologia chagásica parecem ter pior prognóstico que os pacientes não chagásicos quando são hospitalizados por IC aguda. O perfil hemodinâmico no momento da hospitalização parece ser muito útil na decisão terapêutica e também pode indicar pior prognóstico. Os pacientes que chegam com baixo débito cardíaco grave, com hipoperfusão de órgãos ou em choque cardiogênico têm elevado risco de morte durante a hospitalização[29,92,95,96,97]. Da mesma forma, pacientes com congestão grave refratária, principalmente associada à insuficiência renal, também têm maior risco de morte[16,98,99]. No exame físico, a presença de terceira bulha persistente também está associada a um pior prognóstico. A pressão arterial na admissão hospitalar tem se destacado como um importante parâmetro indicador de risco de morte nos pacientes hospitalizados com insuficiência cardíaca descompensada. Alguns estudos retrospectivos e dados de registro de IC aguda encontraram forte associação entre hipotensão arterial e principalmente baixa pressão de pulso, além de risco de morte durante a hospitalização[29,96,97]. Esses parâmetros provavelmente refletem disfunção sistólica mais grave, baixa reserva contrátil e maior probabilidade de hipoperfusão miocárdica e renal.

5.11.2 - Marcadores laboratoriais e ecocardiográficos

5.11.2.1 - Exames laboratoriais tradicionais

A insuficiência cardíaca é uma síndrome de etiopatogênese complexa que envolve a agressão miocárdica, sobrecargas de volume e/ou de pressão e também uma complexa interação entre fatores genéticos, alterações bioquímicas, ativação neuro-hormonal, atividade inflamatória e atividade oxidativa, com consequentes alterações dos miócitos, interstício, microcirculação, produção de hormônios e alterações hidroeletrolíticas[16,92,94,95]. Nos exames de rotina solicitados na avaliação dos pacientes com insuficiência cardíaca, destacam-se como fatores de pior prognóstico a elevação de creatinina e ureia, anemia, hipoalbuminemia, hiperuricemia e hiponatremia[92,94,95,98,99,100.] Análise retrospectiva de séries clínicas e dados dos registros de IC têm consistentemente demonstrado que a presença ou o desenvolvimento de insuficiência renal está associado a um pior prognóstico em qualquer cenário clínico de IC[98,99.] Na IC aguda, tanto a elevação de creatinina e de ureia e *clearance* reduzido de creatinina têm se destacado como fatores independentes de pior prognóstico, sendo reflexos da interação cardiorrenal que, por sua vez, refletem a combinação de fatores, como a cronicidade da doença, hipoperfusão renal (baixo débito cardíaco), vasoconstrição renal e/ou hipovolemia (induzida por diuréticos) ou hipertensão venosa renal (congestão renal) com queda no gradiente de filtração glomerular[16,45,98.] Classicamente, a hiponatremia não dilucional e persistente está associada a um pior prognóstico na insuficiência cardíaca, sendo reflexo da ativação neuro-hormonal, principalmente pela elevação acentuada do hormônio arginina vasopressina e também pela ação de altas doses de diuréticos[16,95,98.] Recentemente a anemia também tem se destacado como um fator independente de pior prognóstico, tanto na IC crônica como na aguda, principalmente se associada a algum grau de insuficiência renal[96.] A hiperuricemia está presente em um elevado percentual de pacientes com IC, podendo ser secundária ao aumento do estresse oxidativo que existe na insuficiência cardíaca (efeito adverso ao dos diuréticos), e à insuficiência renal.

5.11.2.2 - Biomarcadores

Na IC se observa a elevação de neuro-hormônios, enzimas miocitárias, marcadores da inflamação e produtos oxidativos, que têm sido denominados de biomarcadores e vêm ganhando importância clínica no diagnóstico e na estratificação de risco dos pacientes com IC[101,102]. Os neuro-hormônios angiotensina II, aldosterona, argina-vasopressina, endotelina e catecolaminas estão elevados nos pacientes com IC e guardam relação direta com a gravidade da doença, indicando pior prognóstico. No entanto, são de dosagem complexa e não têm sido incorporados à prática clínica para avaliação do prognóstico desses pacientes na fase de descompensação[95,97]. Dentre os vários biomarcadores que

podem ser dosados no sangue periférico, têm se destacado, como de maior importância na estratificação de risco dos pacientes com IC aguda, o BNP/NT pro-BNP, a troponina e a proteína C reativa (PCR)[101,102].

5.11.2.3 - BNP/NT pro-BNP

O BNP e o seu precursor, o NT pró-BNP, são sintetizados pelos miócitos atriais e ventriculares e estão elevados nas situações de estresse hemodinâmico, como ocorre na IC. Medidas séricas dessas moléculas têm sido exaustivamente estudadas na IC como auxílio extremamente valioso no diagnóstico clínico e diferencial na sala de emergência[101,102,103]. Na IC crônica, tem se mostrado útil como guia auxiliar no tratamento e, assim, reduzindo as internações por descompensação da insuficiência cardíaca[101,102,103]. Também tem se mostrado útil na estratificação de risco dos pacientes, sendo identificado como um marcador independente do risco de morte, principalmente se os níveis séricos persistirem elevados após a otimização do tratamento, bem como tem sido explorado como um preditor de morte súbita cardíaca[101,102,103.] No cenário da IC aguda, estudos retrospectivos e dados de registros internacionais têm demonstrado ser um independente preditor de mortalidade[101,102,103.]

5.11.2.4 - Troponinas

Outros possíveis mecanismos de causar elevação de troponina habitualmente se traduz como lesão miocárdica frequentemente causada por isquemia e necrose secundárias à obstrução coronariana aguda, sendo um marcador muito sensível e específico da necrose miocárdica, com grande aplicação clínica no diagnóstico e estratificação de risco nas síndromes coronarianas agudas[101]. Na IC aguda, tem-se verificado pequenas elevações da troponina em aproximadamente 20%-50% dos pacientes, consequência do estresse imposto ao miocárdio por inflamação, estresse oxidativo e ativação neuro-hormonal. Outros mecanismos possíveis de elevação de troponina seriam a hipoperfusão coronariana secundária ao baixo débito cardíaco e a elevação das pressões intracavitárias, com consequente redução da pressão de perfusão coronariana. Estudos retrospectivos e do registro ADHERE têm identificado que um nível de troponina T superior a 0,1 micrograma é um preditor independente de mortalidade em pacientes com IC aguda[45,101,102,104.] Da mesma forma, a troponina I também se encontra elevada em grande percentual de pacientes com IC aguda sem obstruções coronariana agudas e em alguns estudos também se mostrou ser um preditor independente de mortalidade[101,102.]

5.11.2.5 - Proteína C reativa e interleucinas

A inflamação é um importante mecanismo envolvido na complexa etiopatogênese e progressão da IC. A atividade pró-inflamatória está envolvida nos processos de hipertrofia, necrose, apoptose e remodelação dos miócitos. A intensidade da atividade inflamatória guarda relação com a gravidade da doença e também com o grau da estimulação neuro-hormonal[105,106]. No momento, existe um grande interesse no estudo dos biomarcadores envolvidos na atividade inflamatória que acompanha a IC. Destacam-se a atividade da proteína C reativa, as interleucinas e o fator de necrose tumoral (TNF-alfa)[101,105,106.] As citocinas estão elevadas no plasma de pacientes com IC aguda e estão associadas a efeitos deletérios sobre a função ventricular. Alguns estudos têm demonstrado que as citocinas (TNF-alfa e interleucinas 6) estão associadas a um maior risco de morte em pacientes hospitalizados com IC. A proteína C reativa é uma proteína de fase aguda da resposta inflamatória mediada pelas interleucinas; portanto, sua dosagem sérica pode ser útil na avaliação da resposta inflamatória. Com o desenvolvimento de técnicas de dosagem ultrassensíveis e por ser um exame de baixo custo, existe um grande interesse na utilização da proteína C reativa na avaliação dos pacientes com doença cardiovascular[101]. A proteína C reativa tem se destacado como um marcador de risco na doença coronária crônica e nas síndromes coronarianas agudas. Em um estudo realizado, a proteína C reativa foi um independente preditor de mortalidades, tanto em pacientes com IC crônica como em pacientes com IC aguda. A grande limitação desse biomarcador é sua baixa especificidade, podendo estar elevada em várias síndromes clínicas não cardíacas.

5.11.2.6 - Ecocardiografia

A ecocardiografia é o método mais difundido e amplamente aceito de avaliação da função ventricular. Em IC crônica, vários parâmetros obtidos pela ecocardiografia traduzem a gravidade da doença e têm relação com o prognóstico. Os parâmetros mais importantes são a fração de ejeção, diâmetros ventriculares, grau de refluxo mitral, pressão na artéria pulmonar e parâmetros da função diastólica. Na IC aguda, o ecocardiograma também fornece informações importantes, como a definição etiológica da disfunção ventricular, avaliação das funções sistólicas e diastólicas, grau da disfunção ventricular, grau de refluxos valvares e pressão na artéria pulmonar. Mais recentemente, vem ganhando importância o conceito do ecocardiograma hemodinâmico, onde a partir da análise de vários parâmetros é possível estabelecer com maior precisão o perfil hemodinâmico do paciente com IC aguda e também avaliar a resposta das intervenções terapêuticas. No cenário da IC aguda, o ecocardiograma também fornece parâmetros que auxiliam na estratificação de risco, dentre os quais se destacam a fração de ejeção, diâmetro ventricular esquerdo, pressão pulmonar, pressões de enchimento e débito cardíaco[107].

A Tabela 18 resume as recomendações para utilização de marcadores prognósticos na IC aguda.

5.12 - Síndrome cardiorrenal

Nos últimos anos, o aparecimento de insuficiência renal ou a piora da função renal na evolução da insuficiência cardíaca tem emergido como um potente e independente preditor de mortalidade em pacientes hospitalizados com IC aguda[16,98,99]. Quando esse fenômeno ocorre nesses pacientes, recebe a denominação de "síndrome cardiorrenal aguda" e está presente em 30%-50% dos pacientes hospitalizados com IC aguda[98,99,108,109,110].

Os mecanismos etiopatogênicos envolvidos na síndrome cardiorrenal são pouco conhecidos e provavelmente

Tabela 18. **Recomendações para utilização de marcadores prognósticos na IC aguda.**

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	1) Choque cardiogênico, hipotensão arterial importante, baixa pressão de pulso, insuficiência renal (síndrome cardiorrenal), anemia e hiponatremia;	B
	2) Utilização de parâmetros da ecocardiografia (FE, DDVE, PAP).	C
Classe IIa	1) Dosagem inicial de BNP ou NT-proBNP como métodos auxiliares na estratificação de risco;	A
	2)Dosagem de troponina para estratificação de risco;	A
	3)Dosagem de BNP ou NT-proBNP na alta hospitalar como auxiliar na avaliação de mudanças de perfil de risco.	B
Classe III	1)Dosagens rotineiras de biomarcadores como a única proposta de estratificação de risco em insuficiência cardíaca aguda.	B

resultam da interação de múltiplos fatores. Classicamente, o mecanismo etiopatogênico mais importante seria a piora de perfusão renal secundária à queda do débito cardíaco, vasoconstrição renal decorrente da ativação neuro-hormonal e hipovolemia secundária ao uso de diuréticos[99,100,103.] Mais recentemente vem ganhando importância outro mecanismo etiopatogênico: a hipertensão venosa renal secundária à congestão sistêmica grave[108.]

Na congestão sistêmica grave, existe uma grande hipertensão venosa renal, com redução significativa do gradiente pressórico entre os sistemas arteriolar e venoso e consequente queda da pressão de filtração glomerular, além de piora da função renal[108,109.] Esta situação seria agravada também pelo aumento da pressão intra-abdominal, principalmente quando existe ascite associada[111.] Nessa situação, há queda adicional do desempenho cardíaco, determinado por mais dilatação ventricular, aumento dos refluxos atrioventriculares, aumento da tensão parietal e queda do débito cardíaco[16,98,109.] Verifica-se também com frequência o fenômeno denominado "resistência ao diurético"[98,108,109.]

No tratamento da síndrome cardiorrenal, são necessárias várias intervenções, tais como otimização do débito cardíaco com drogas inotrópicas, uso endovenoso contínuo de diuréticos, combinação de diurético e, às vezes, a ultrafiltração[108,112]. Portanto, a presença da síndrome cardiorrenal é a tradução de uma situação clínica de maior gravidade, com necessidade de intervenções complexas que têm grandes implicações no prognóstico. Várias séries clínicas e os registros de IC descompensada demonstram elevada mortalidade nos pacientes com síndrome cardiorrenal[98,108,112].

5.13 - Perfil de risco escore de ADHERE

Estudos têm demonstrado que um episódio de IC aguda é um período de maior risco para os pacientes, no qual a chance de morte ou re-hospitalização é significativamente mais elevada do que em um período de IC crônica e estável. As taxas de mortalidade intra-hospitalar relatadas para IC aguda variam consideravelmente, ficando em um faixa entre 2%-20%[3,113].

O prognóstico após a alta hospitalar também é pobre; o risco de morte após uma admissão por IC aguda tem sido relatado em torno de 11% em 30 dias e 33% em um ano nos Estados Unidos[3,113]. A sobrevida média após uma admissão hospitalar por IC aguda como o principal diagnóstico foi estimada em 1,5 anos para homens e 1,4 anos para mulheres[114]. No edema agudo de pulmão, uma mortalidade hospitalar de 12% e anual de 40% tem sido relatada[115].

Um grande número de variáveis tem sido identificado como potencial fator prognóstico em pacientes admitidos por IC aguda. O registro ADHERE, o maior registro já realizado em pacientes com IC, aponta para as variáveis mais clinicamente relevantes na estratificação de risco de tais pacientes: ureia sérica, creatinina sérica e pressão arterial sistólica. Usando uma análise de CART (*classification and regression tree analysis*), o registro ADHERE permitiu a estratificação de risco dos pacientes com IC aguda em grupos de risco tão baixo quanto 2,14% a grupos com risco tão alto quanto 21,94%[113] (Figura 8).

VI - Tratamento da IC aguda

O racional da abordagem terapêutica da IC aguda é estabelecido a partir da combinação de três principais fatores: modelo de desenvolvimento da ICA com fator causal + pressão arterial + avaliação clínico-hemodinâmica. Esse racional estabelece os fluxogramas da abordagem terapêutica:

1) IC aguda nova/hipertensivo-vascular com hipervolemia pulmonar e hipovolemia periférica;

2) IC aguda crônica agonizada com hipervolemia pulmonar e sistêmica;

3) Fadiga sem congestão (Figuras 9, 10 e 11).

6.1 - Oxigenioterapia e suporte respiratório mecânico

6.1.1 - Racional para suporte com oxigênio

Na IC aguda, a hipoxemia é o resultado da congestão pulmonar e/ou grave hipoperfusão sistêmica. A hipoxia tecidual promove um aumento adicional da demanda por oxigênio, devido ao maior trabalho da musculatura respiratória na tentativa de compensação. O resultado é uma cascata de alterações metabólicas que culminam em disfunção orgânica e óbito. A utilização de oxigênio suplementar, aliado ao tratamento da condição de base, torna-se primordial para impedir essa evolução. Na fase inicial, recomenda-se

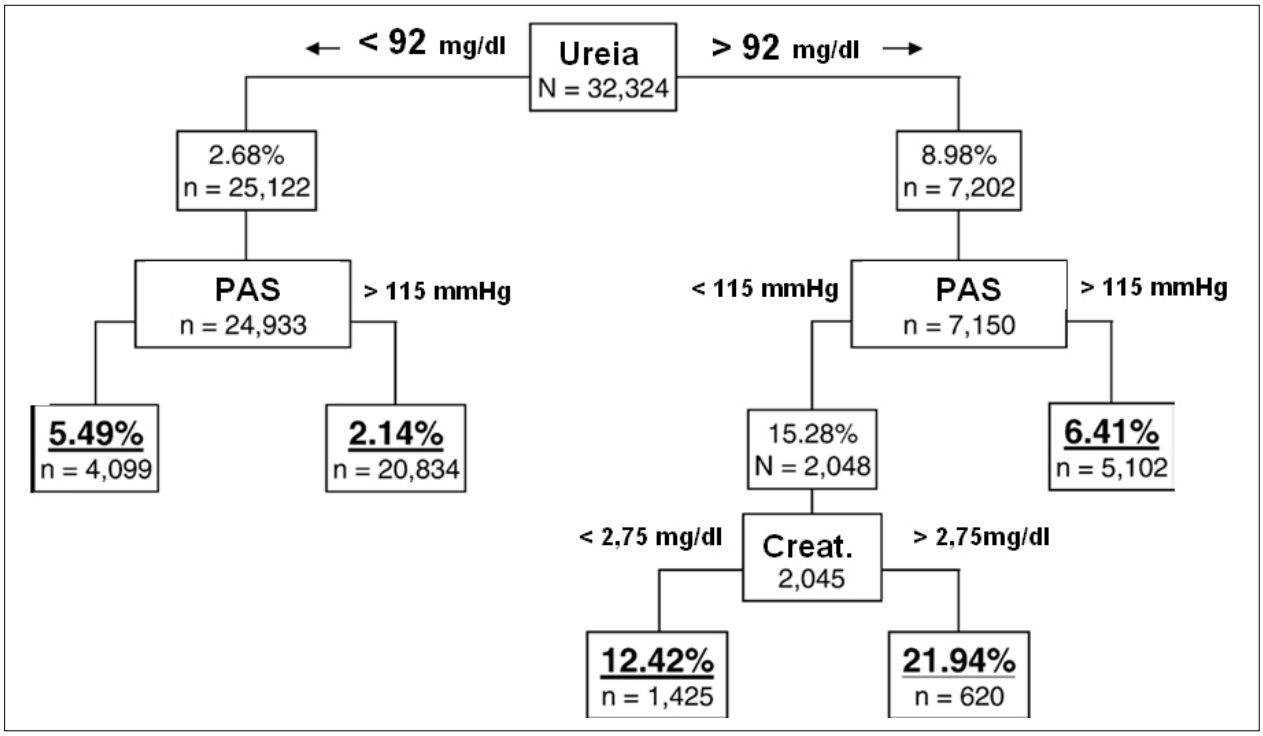

Fig. 8 - Estratificação do risco de mortalidade dos pacientes com IC aguda conforme dados epidemiológicos do registro ADHERE[113].

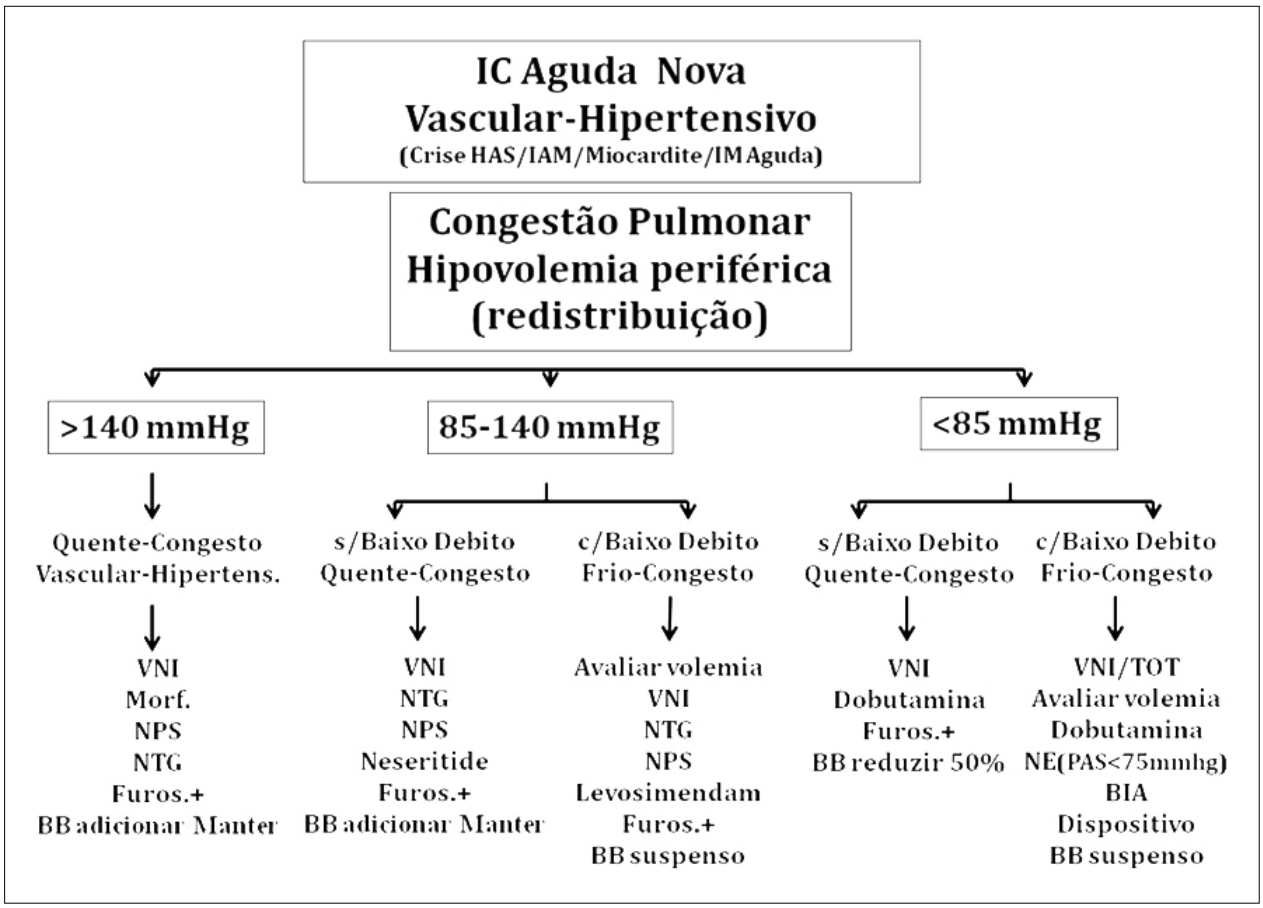

Fig. 9 - Fluxograma da abordagem terapêutica da ICA nova /hipertensivo-vascular com hipervolemia pulmonar e hipovolemia periférica.

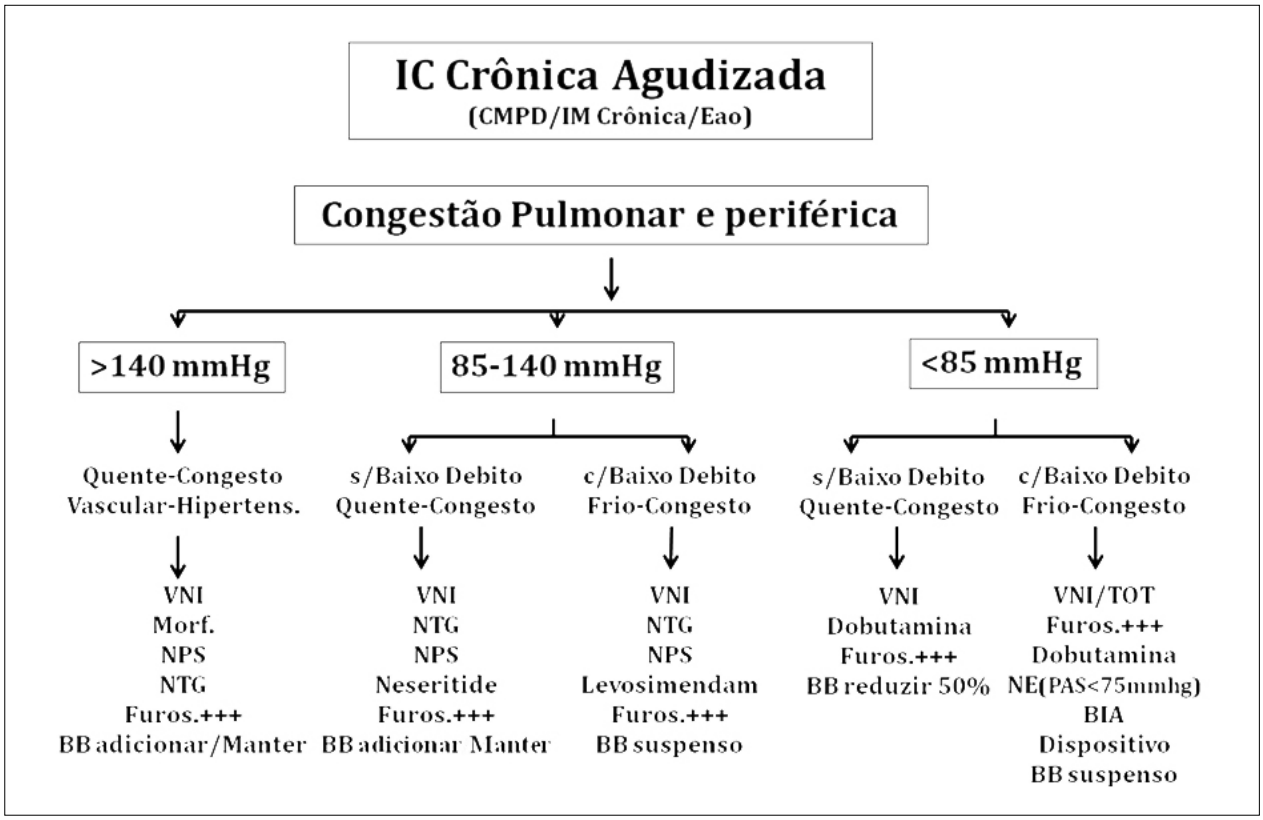

Fig. 10 - Fluxograma da abordagem terapêutica da ICA crônica agudizada com hipervolemia pulmonar e sistêmica.

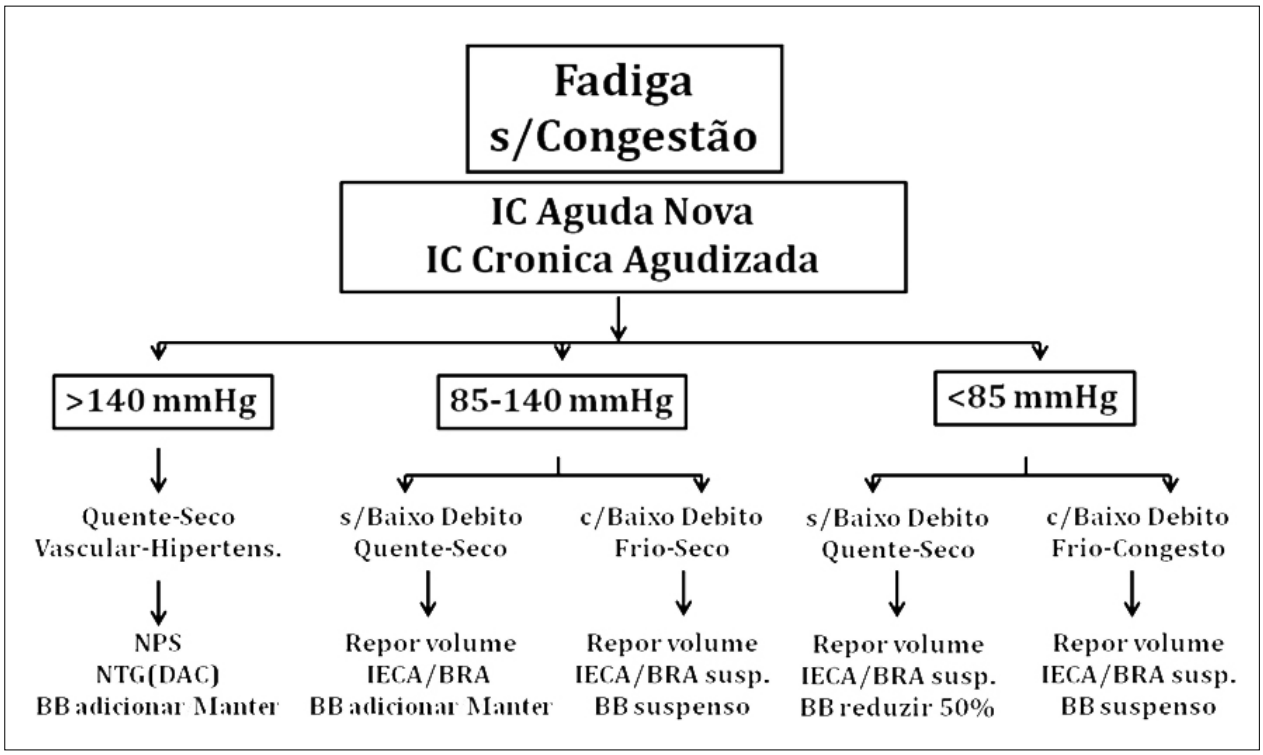

Fig. 11 - Fluxograma da abordagem terapêutica da fadiga sem congestão.

a manutenção da saturação de oxigênio acima de 95%; entretanto, a hiperóxia deve ser evitada[116] (por meio da coleta de gasometria arterial e oximetria de pulso). Nos pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica associada à hipercapnia, a suplementação deve ser realizada com baixas frações de oxigênio visando à saturação de oxigênio acima de 90%.

6.1.2 - Suporte mecânico respiratório não invasivo

Caracteriza-se pela utilização de dispositivos de ventilação mecânica que promovem pressão positiva, sem a necessidade de intubação orotraqueal. Duas modalidades estão disponíveis: *continuous positive airway pressure* (CPAP) e *bilevel positive airway pressure* (BiPAP). No CPAP a pressão positiva é constante; já no BiPAP existe uma diferença de pressão positiva, sendo a inspiratória maior que a expiratória. O suporte mecânico respiratório não invasivo, além de promover melhora das trocas gasosas e diminuição do trabalho respiratório, reduz a pré e pós-carga com consequente melhora do desempenho do ventrículo esquerdo[117]. A comparação entre as intervenções (CPAP x BiPAP) não apresenta diferenças significativas[118]. Metanálises do uso do suporte mecânico respiratório não invasivo na IC aguda demonstram favoravelmente a redução de intubação orotraqueal e mortalidade em relação ao tratamento convencional[119,120]. Estudo clínico randomizado mais recente (3CPO)[121], com a maior casuística já publicada, demonstrou melhora de parâmetros clínicos, porém sem redução de intubação orotraqueal ou mortalidade em comparação ao tratamento convencional. Nos pacientes com edema agudo de pulmão (EAP) sem hipotensão, o suporte mecânico não invasivo deve ser considerado estratégia inicial; também pode ser indicado na persistência de desconforto respiratório (frequência respiratória acima de 25 incursões por minuto, saturação de oxigênio abaixo de 95%, batimento de asa de nariz, uso de musculatura acessória ou retenção aguda de gás carbônico), a despeito de oferta de oxigênio por cateter nasal ou máscara de Venturi/reservatório (conforme Figura 12). Nos pacientes com EAP associado à síndrome coronariana aguda (SCA), existe controvérsia em relação à utilização da ventilação não invasiva[122,123]. Um pequeno estudo de Mehta e cols.[124] observou aumento na incidência de infarto com uso de

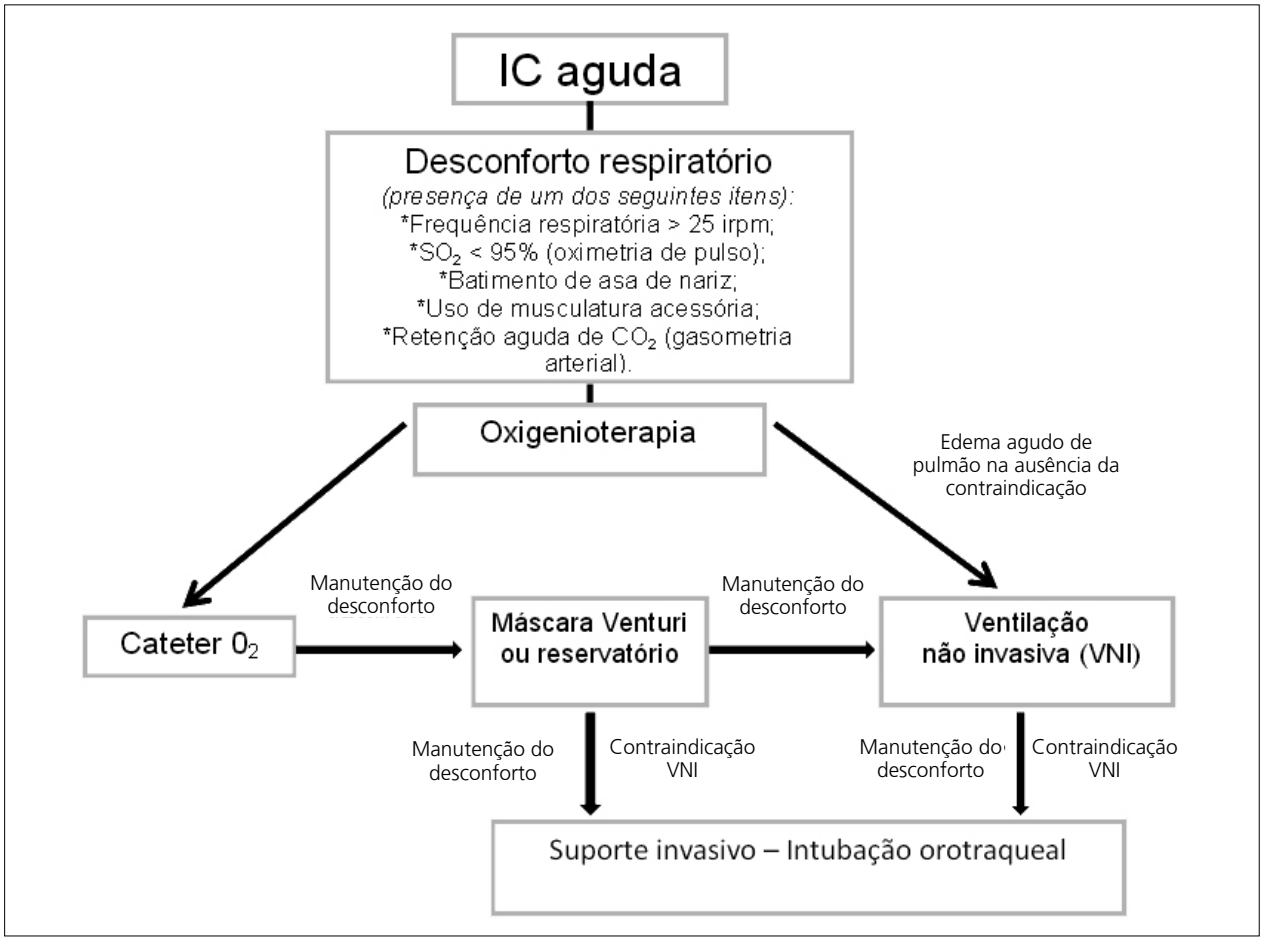

Fig. 12 - Fluxograma de oxigenioterapia.

BiPAP em relação ao CPAP (maior queda da pressão arterial no grupo BiPAP), porém este resultado não foi reproduzido em outras casuísticas e não existe na literatura estudo que compare ventilação não invasiva (VNI) e intubação orotraqueal na SCA com EAP. Consideramos nesses casos que a estratégia invasiva pode ser considerada de maneira inicial e a VNI, quando utilizada, deve oferecer rápido alívio do desconforto respiratório, pelo risco de aumento do consumo de oxigênio, pela musculatura respiratória e consequente piora da isquemia miocárdica (na manutenção do desconforto com VNI). As contraindicações ao uso do suporte mecânico respiratório não invasivo estão descritas na Tabela 19[125].

6.1.3 - Suporte mecânico respiratório invasivo

Também apresenta benefício hemodinâmico, nas trocas gasosas[117] e na insuficiência cardíaca, mas também apresenta maior risco de complicações em relação ao suporte não invasivo[126]. Deve ser considerado nos pacientes com IC aguda que se mantêm sintomáticos e/ou hipoxêmicos, a despeito de outras formas não invasivas de oferta de oxigênio ou caso haja alguma contraindicação ao suporte mecânico respiratório não invasivo.

As contraindicações do uso da oxigenioterapia no tratamento da IC aguda estão resumidas na Tabela 19 e suas recomendações na Tabela 20.

Tabela 19 - Contraindicações ao suporte mecânico respiratório não invasivo

Contraindicações absolutas:

- Falência respiratória
- Instabilidade hemodinâmica
- Rebaixamento do nível de consciência (inabilidade em proteger via aérea)
- Secreção excessiva, tosse ineficaz
- Agitação ou falta de cooperação
- Inabilidade em se adequar à máscara
- Cirurgia de vias aéreas superiores ou esofágica

Contra-indicações relativas:

- Síndrome coronariana aguda
- Gravidez
- Cirurgia gástrica

6.2 - Tratamento clínico

6.2.1 - Medicamentos intravenosos na fase aguda e durante a internação

6.2.1.1 - Sedação e analgesia

O estresse e a dor são queixas frequentes dos pacientes agudamente enfermos. Podem levar ao aumento do tônus simpático, do catabolismo proteico e da circulação plasmática de catecolaminas, prostaglandinas, hormônio antidiurético e cortisol. Essa resposta fisiológica pode contribuir para o aumento da demanda tecidual de oxigênio, para a retenção de água, isquemia miocárdica e edema pulmonar. Tais fatos justificam a necessidade da sedoanalgesia dos pacientes com IC aguda. A avaliação individualizada desses doentes definirá qual o melhor fármaco a ser administrado.

A morfina, por ser simpatolítica e causar dilatação arteriolar e venosa, é administrada para o tratamento de IC aguda[127,128]. Pode levar à liberação de histamina e hipotensão; deve, portanto, ser evitada em pacientes asmáticos e hipotensos. Nesses casos, o fentanil é o analgésico de escolha. Sua administração deve ser preferencial em infusão contínua e lenta, sob bomba de infusão e em doses baixas, pois sua característica lipofílica acarreta rigidez muscular. A meperidina é contraindicada, por possuir metabólito tóxico, liberar mais histamina que a morfina e por apresentar similaridade estrutural com a atropina, o que resulta em taquicardia e aumento da demanda metabólica miocárdica.

Para a sedação de pacientes críticos, recomenda-se o **midazolam ou o propofol.** O midazolam causa maior estabilidade hemodinâmica enquanto o propofol causa uma extubação mais rápida. Ambos causam hipotensão, principalmente após dose de ataque[129,130,131,132]. A administração prolongada de altas doses de propofol pode estar associada à síndrome da infusão do propofol[129].

Por suas características farmacocinéticas e estabilidade hemodinâmica, o etomidato é aconselhado para a sedação de pacientes não sépticos durante certos procedimentos (ex.: cardioversão)[133]. Para os doentes críticos, recomenda-se a prevenção e o tratamento precoce do *delirium*, onde o haloperidol é a droga de escolha. Olanzepina é uma droga alternativa por não causar arritmias ou prolongamento do QT[134]. Para que os efeitos colaterais dos fármacos sedoanalgésicos sejam evitados, aconselha-se monitoração

Tabela 20 - Oxigenioterapia e suporte respiratório mecânico

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Oxigênio suplementar aos pacientes com desconforto respiratório (visando SO_2 > 95% ou > 90% para pneumopatas com hipercapnia).	C
	Suporte mecânico respiratório não invasivo (CPAP ou BiPAP) para pacientes com edema agudo de pulmão sem hipotensão e na persistência de desconforto respiratório a despeito da utilização de outras formas não invasivas de ventilação.	B
	Suporte mecânico respiratório invasivo para pacientes sintomáticos e/ou hipoxêmicos a despeito de suporte não invasivo ou que apresentam contraindicação a suporte não invasivo.	C

e/ou uso de algoritmos[129,135].

Após a estabilização do quadro de IC aguda, a sedoanalgesia dos pacientes internados nas enfermarias não pode ser esquecida. Para esse fim, podem ser utilizados ansiolíticos e analgésicos por via oral.

Para todos os enfermos, o principal objetivo terapêutico deve ser a sedoanalgesia individualizada e o mais superficialmente possível.

A Tabela 21 demonstra a posologia dos analgésicos e sedativos e a Tabela 22, as recomendações para o uso destes fármacos na IC aguda.

6.2.1.2 Diuréticos

Não existem trabalhos controlados que demonstrem redução de mortalidade com diuréticos, entretanto sua utilização é indiscutível para melhora dos sintomas de hipervolemia e congestão[136]. Essa classe de medicamento promove natriurese e diurese, o que gera alívio dos sintomas. Estão indicados no tratamento de pacientes sintomáticos (Tabela 23):

• **Diuréticos de alça**: inibem o transporte de sódio e cloro para o intracelular por inibirem a bomba de $Na^+K^+2Cl^-$ na porção espessa da alça de Henle. Apresentam início de ação rápida, meia-vida curta (1,5h) e duração de efeito de aproximadamente 6 horas[137]. Os dois diuréticos de alça disponíveis em nosso meio são a furosemida e a bumetanida. A bumetanida tem metabolização predominantemente hepática e a furosemida predominantemente renal. Em relação à absorção, esta é maior para a bumetanida (80%-100%) e mais variável para furosemida (10%-100%)[138]. Os diuréticos exercem efeito sobre o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), aumentam agudamente os níveis de norepinefrina, de arginina-vasopressina, aumentam a frequência cardíaca, resultam em aumento de diurese e apresentam melhora dos efeitos hemodinâmicos cardiovasculares; porém, em longo prazo, exercem efeitos deletérios para a função renal. Entre seus efeitos colaterais estão a hipocalemia, hipomagnesemia, hipocalcemia e até desidratação quando utilizado, mesmo em doses baixas, em pacientes sem hipervolemia, com consequente piora da função renal e alcalose metabólica, devendo ser evitados.

• **Diuréticos tiazídicos**: inibem o transporte de sódio e cloro para o intracelular no túbulo contorcido distal. Demonstram potência inferior, início de ação mais tardio (2h), meia-vida mais longa e duração de ação mais prolongada (12h) quando comparados aos diuréticos de alça. Como terapia isolada, os tiazídicos não são recomendados nas situações de descompensação aguda e apresentam efeito reduzido nos pacientes com taxa de filtração glomerular diminuída. Porém, podem ser úteis em pacientes com insuficiência cardíaca avançada já em uso de altas doses de diurético de alça e baixa resposta diurética para potencializar o efeito diurético. Os principais efeitos colaterais são eletrolíticos (hipocalemia, hipomagnesemia, hipercalcemia) e metabólicos (hiperuricemia, hipertrigliceredemia, hiperglicemia e hipercolesterolemia), sendo estes reduzidos com a utilização de doses mais baixas.

• **Diuréticos poupadores de potássio**: a amilorida e o triantereno inibem diretamente a secreção de potássio

Tabela 21 - Sedação e analgesia: fármacos e posologia

Fármacos	Dose inicial	Dose manutenção
Analgésicos:		
Morfina	2-10 mg	5-10 mg/6-8h
Fentanil	0,5-1,5 mcg/kg	1-2 mcg/kg/h
Sedativos:		
Midazolam	0,1-0,2 mg/kg	0,1-0,2 mg/kg/h
Propofol	1-2 mg/kg	1-2 mg/kg/h
Etomidato	0,2-0,3 mg/kg	

Tabela 22 - Sedação e analgesia na IC aguda

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Prevenção da ansiedade e do *delirium* (visitas e informações frequentes, luz natural).	C
	Monitorização e algoritmos visando evitar analgesia e sedação excessiva.	C
	Morfina (IV) na analgesia de pacientes com edema agudo de pulmão sem hipotensão arterial.	C
Classe IIa	Morfina (IV) na analgesia de pacientes sem hipotensão ou hipovolemia.	C
	Fentanil (IV) na analgesia de pacientes hipotensos ou hipovolêmicos.	C
	Midazolam (IV) na sedação de pacientes hipotensos com suporte ventilatório invasivo e não invasivo.	C
	Propofol (IV) na sedação de pacientes estáveis hemodinamicamente, evitando doses elevadas e por tempo prolongado com suporte ventilatório invasivo e não invasivo.	C
	Etomidato (IV) para sedação de pacientes não sépticos submetidos a procedimentos (ex.: cardioversão).	C
Classe IIb	Midazolam (IV) na sedação de pacientes hipotensos sem suporte ventilatório invasivo ou não invasivo.	C
	Propofol (IV) na sedação de pacientes estáveis hemodinamicamente, evitando doses elevadas e por tempo prolongado sem suporte ventilatório invasivo ou não invasivo.	C
Classe III	Meperidina e anti-inflamatórios não hormonais.	B

Tabela 23 - Tipos de diuréticos, dose inicial e dose máxima dos diuréticos na IC Aguda

Diuréticos	Dose inicial (mg)	Dose máxima (mg)
Diuréticos de alça:		
• Furosemida	20	240
• Bumetanida	0,5-2,0	10
Tiazídicos:		
• Hidroclorotiazida	25	100
• Clortalidona	12,5	50
• Indapamida	2,5	5,0
Diuréticos poupadores de potássio:		
• Espilonolactona	25	50
• Amilorida	2,5	20
• Triantereno	25	100

no túbulo distal. Já a espironolactona é um antagonista da aldosterona. Apresentam baixo poder diurético, início de ação tardio e duração de ação mais prolongada. São geralmente utilizados em associação com outros diuréticos. O efeito colateral mais frequente é a hipercalemia, principalmente em pacientes com alteração da função renal e na associação com inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) e/ou bloqueadores de receptor de angiotensina (BRA). Níveis de potássio maiores do que 5,5 mEq/dl indicam necessidade de suspensão do medicamento. A ginecomastia é relativamente frequente com a espironolactona.

Não há dúvidas de que os diuréticos devem ser utilizados em pacientes com evidências de congestão. Entretanto, o uso abusivo de diuréticos é responsável pelo desencadeamento de piora da função renal e prolongamento da internação hospitalar. Todo esforço deve ser feito para utilizar as menores doses clinicamente efetivas, assim como pelo período mais curto necessário.

Resistência a diuréticos

Diversos fatores podem ser responsáveis pela retenção hídrica persistente, incluindo dose inadequada de diurético, excesso de ingestão de sal, absorção retardada da droga oral, excreção urinária reduzida do diurético, reabsorção aumentada de sódio em sítios do néfron não sensíveis aos diuréticos e uso de anti-inflamatórios não esteroides[139,140,141,142].

O tratamento da secreção ineficaz de diurético é aumentar o nível plasmático e consequentemente a taxa de excreção urinária, aumentando a dose do diurético até a dose máxima efetiva. Doses mais elevadas devem ser administradas lentamente em 30-60 minutos para reduzir o risco de ototoxicidade. O risco de elevar as doses deve ser pesado contra outras opções, tais como associar diuréticos tiazídicos ou iniciar procedimentos de hemofiltração[143,144,145].

O uso crônico de diuréticos leva a alterações estruturais no néfron, hipertrofia do túbulo distal com consequente aumento da capacidade absortiva e redução da natriurese (*braking phenomenon*). Durante hospitalizações, aproximadamente 70% dos pacientes com IC descompensada apresentam aumento dos níveis de ureia e creatinina[146]. Ocorre retenção hidrossalina e, consequentemente, menor natriurese. A evolução com disfunção renal está associada ao pior prognóstico na IC[147].

a) *Uso de diurético intravenoso (versus administração oral):* De acordo com os dados de absorção dos diuréticos administrados por via oral e do estado de congestão esplâncnica em pacientes hipervolêmicos, o uso de diuréticos orais pode deixar de ser eficaz no tratamento de pacientes com IC descompensada. O uso intravenoso tem papel fundamental nessa situação.

b) *Uso de diurético de alça em infusão contínua (versus administração in bolus):* Pequenos estudos não controlados têm demonstrado eficácia no uso de diuréticos em infusão contínua. Alguns demonstraram maior excreção de sódio e maior débito urinário, quando comparados à administração *in bolus* dos diuréticos[148]. No entanto, um estudo randomizado realizado em pacientes com edema pulmonar comparou o uso de infusão contínua de furosemida (0,1-0,75 mg/kg/h) *versus* a administração *in bolus* a cada 1-2 horas até que se atingisse (nos dois grupos) diurese de 1 ml/kg/h. Não houve diferença significativa na diurese em 6h-24h[149]. Os resultados, portanto, ainda são inconsistentes para as recomendações sobre infusão contínua, mas essa conduta permanece como uma alternativa em casos refratários.

c) *Associação de diuréticos de diferentes classes:* Sabendo-se que o túbulo contorcido distal também tem função reabsortiva, a administração de um diurético tiazídico antes do uso de diurético de alça pode provocar bloqueio sequencial do néfron, potencializando o efeito diurético[150,151,152]. O uso de altas doses de tiazídico pode provocar distúrbios eletrolíticos e depleção excessiva de fluido, preconizando assim o início com baixas doses (hidroclorotiazida 12,5-25 mg/dia).

Uma vez resolvido o quadro congestivo, inicia-se o tratamento de manutenção a fim de evitar o retorno do acúmulo de líquido. Após a alta hospitalar, o paciente deve ser orientado a pesar-se diariamente depois de acordar e esvaziar a bexiga, em jejum; conforme a curva de peso, o diurético pode ser aumentado por dois ou três dias até o retorno ao peso original. Esse esquema de dose flexível é responsável pelo menor retorno do paciente ao consultório e pode ser implementado em pacientes de qualquer nível cultural ou social.

Solução hipertônica

Apesar dos grandes avanços no tratamento da IC crônica, muitos pacientes persistem com sintomas refratários à terapêutica otimizada. Isso se deve principalmente à resistência aos diuréticos descrita anteriormente. Estratégias para corrigir essa situação envolvem uso de altas doses de diurético, infusão contínua de diurético e associação de diferentes classes de diuréticos.

Estudos recentes trouxeram uma nova terapêutica para pacientes com IC crônica hiponatrêmicos e refratários ao tratamento clínico. Trata-se do uso de solução hipertônica (150 mL de 1,4%-4,6% NaCl), associada a altas doses de

furosemida (500-1.000 mg/dia). O racional para seu uso envolve a mobilização instantânea do fluido extravascular para o intravascular, por ação osmótica da solução hipertônica, e a rápida excreção deste volume por ação da infusão de furosemida intravenosa. Licata e cols.[153] mostraram que o uso de solução hipertônica tem boa tolerabilidade e segurança, assim como Issa e cols.[154], em estudo brasileiro, que também demonstraram que o uso de solução hipertônica pode estar relacionado à prevenção de insuficiência renal nestes pacientes. Paterna e cols.[155], em estudo randomizado e duplo-cego, mostraram rápida compensação do quadro clínico desses pacientes, associado à redução do tempo de hospitalização, menor taxa de readmissão hospitalar e redução mais acentuada dos níveis de BNP em 30 dias. O uso de solução hipertônica, portanto, pode ser uma alternativa ao tratamento de pacientes com IC refratária.

A Tabela 24 apresenta as recomendações do uso de diuréticos e soluções hipertônicas na IC aguda.

6.2.1.3 - Vasodilatadores intravenosos

As drogas vasodilatadoras para uso intravenoso na insuficiência cardíaca disponíveis no Brasil são o nitroprussiato de sódio, a nitroglicerina e o nesiritide (Tabela 25).

A nitroglicerina é o vasodilatador mais utilizado, sobretudo nos pacientes com etiologia isquêmica. O nitroprussiato de sódio também é muito prescrito, mas possui uma limitação maior, pois sua titulação é mais rigorosa e necessita de intensa vigilância durante sua infusão pelo risco de hipotensão arterial induzida por pequenas variações em sua dosagem. O nesiritide possui teórica vantagem farmacológica em relação aos nitratos porque não causa taquifilaxia. Entretanto, ainda faltam informações sobre seus benefícios em relação à mortalidade e estudos nacionais de custo/efetividade com o uso desse fármaco[156].

Essas drogas têm utilização preferencial nas situações de pressões de enchimento ventricular elevadas, aumentos significativos na resistência vascular pulmonar e sistêmica, além das situações de sobrecarga aguda de volume secundária a lesões valvares regurgitantes (insuficiência mitral e aórtica)[157].

Os vasodilatadores determinam alívio da congestão pulmonar sem comprometer o volume sistólico ou aumentando o consumo miocárdico de oxigênio, o que é de suma importância para os pacientes de etiologia isquêmica. Podem aumentar o débito cardíaco e diurese como consequência do efeito vasodilatador.

Para serem usadas isoladamente é necessário que a pressão arterial sistólica sistêmica esteja adequada e ideal ≥ 85 mmHg, a fim de evitar que haja redução da pressão de perfusão orgânica.

Nitroglicerina

Trata-se de vasodilatador direto, que atua pelo aumento do GMPc intracelular. Em doses baixas, tem efeito venodilatador predominante, sendo seu efeito vasodilatador arterial observado com doses maiores. Auxilia no tratamento da insuficiência cardíaca, tanto pela diminuição da congestão

Tabela 24 - Recomendações do uso de diuréticos e solução hipertônica em IC aguda

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Uso de diuréticos intravenosos para controle de sintomas de hipervolemia em pacientes com IC aguda.	B
	Associação de diurético tiazídico ao diurético de alça em pacientes com tratamento clínico otimizado que mantêm sinais de hipervolemia.	B
	Associação de espironolactona em pacientes com FE < 35% e CF III-IV com potássio sérico < 5,0 mEq/dl.	B
Classe IIb	Uso de solução hipertônica em pacientes hiponatrêmicos refratários às medidas iniciais.	C
Classe III	Uso de diuréticos intravenosos ou orais em pacientes sem sinais de hipervolemia (risco de desidratação e piora da função renal).	B

Tabela 25 - Efeitos hemodinânicos de agentes vasodilatadores

Agente	DC	PCP	PA	FC	Arritmia	Início da ação	Duração do efeito	Diurese	Dose
Nitroglicerina	↑	↓↓↓	↓↓	↑	Não	Rápido	Curta	#Indireto	*Iniciar com 10-20 µg/min. *Ajuste a cada 10 min. *Aumentar até 200 µg/min.
Nitroprussiato de sódio	↑↑↑	↓↓↓	↓↓↓	↑	Não	Rápido	Curta	#Indireto	*Ajuste a cada 10 min. *Aumentar até 0,3 a 5 µg/kg/min.
Nesiritide	↑↑	↓↓↓	↓↓	↑	Não	Rápido	Curta	#Indireto	*Bolus de 2 µg/Kg + infusão de 0,015 a 0,03 µg/kg/min.

DC - débito cardíaco; PCP - pressão de capilar pulmonar; PA - pressão arterial sistêmica; FC - frequência cardíaca.

pulmonar quanto pelo aumento do fluxo sanguíneo coronariano. Assim como outros nitratos, pode promover taquicardia reflexa, cefaleia e hipotensão. Seu uso contínuo não é recomendado em virtude do fenômeno de tolerância farmacológica. Em situações de emergência, é bastante prático por ter início e término de ação imediatos, o que permite ajustes mais precisos, de acordo com a hemodinâmica do paciente. A dose inicial é de 0,5 μg/kg/min, podendo ser aumentada a cada 5 minutos até o controle dos sintomas ou dos efeitos colaterais limitantes[158].

Seu emprego é particularmente útil nos casos de isquemia miocárdica sem hipotensão. Não se recomenda o emprego de nitroglicerina em pacientes com disfunção ventricular direita.

Nitroprussiato de sódio

É um potente vasodilatador arterial e venoso, de fundamental importância no controle da insuficiência cardíaca na vigência de hipertensão arterial e/ou regurgitação importante, mitral ou aórtica, pela diminuição da pós-carga que promove. É capaz de melhorar o desempenho ventricular esquerdo, tendo também efeito vasodilatador arterial pulmonar, diminuindo a pós-carga ventricular direita. Como é rapidamente metabolizado em cianeto que, posteriormente, é transformado pelo fígado em tiocianato, deve ser utilizado com cautela em pacientes com disfunção renal e/ou hepática. Seu uso por tempo prolongado pode necessitar de monitoração do nível sérico de tiocianato (nível tóxico > 10 ng/ml). A dose inicial é de 0,2 μg/kg/minuto, titulada a cada 5 minutos até melhora hemodinâmica. Como necessita de monitoração contínua da PA, sua utilização se restringe à sala de emergência ou UTI.

O seu benefício foi demonstrado em pacientes com ICD num estudo nacional, sendo observada redução de pressão de oclusão de artéria pulmonar e aumento do índice cardíaco[86].

Nesiritide

É um peptídeo natriurético do tipo B recombinante com ação vasodilatadora arterial e venosa, com pequena ação diurética e natriurética, sendo indicada na ICD na ausência de hipotensão arterial significativa, podendo ser utilizado com segurança apenas com controle não invasivo da pressão arterial.

Sua utilização foi aprovada após o estudo VMAC que mostrou melhora da dispneia mais precoce do que com a nitroglicerina nas primeiras três horas de tratamento da ICD, além de mostrar vantagens na melhora das pressões de enchimento em relação à nitroglicerina[159].

Recentemente duas metanálises divergiram sobre possíveis riscos do uso do nesiritide, mas nada ficou demonstrado como causador de algum dano para os pacientes com ICD em ensaios subsequentes, além de existirem diversos vieses na interpretação destas metanálises[160,161,162,163]. Está em andamento um grande estudo randomizado placebo controlado duplo-cego (ASCEND-HF), que irá testar os benefícios do nesiritide em relação à redução de mortalidade.

A Tabela 26 refere-se às recomendações do uso de vasodilatadores na IC aguda.

6.2.1.4 - Inotrópicos e inodilatadores

Em pacientes com baixo débito cardíaco, com ou sem congestão, o emprego de terapia inotrópica pode ser necessário para melhorar a perfusão tecidual e preservação da função de órgãos vitais[164]. Apesar dessas drogas terem sido usadas efetivamente para aumentar a perfusão e o débito cardíaco, esses parâmetros hemodinâmicos não estão associados a melhores desfechos em pacientes com IC[165]. De fato, os agentes inotrópicos têm sido associados a aumento de isquemia e predisposição a arritmias e seu uso de forma intermitente não está recomendado.

Esses agentes são mais apropriados para terapia de curta duração em pacientes com rápida deterioração hemodinâmica, bem como em pacientes com IC crônica e níveis basais elevados de escórias nitrogenadas e que não alcançaram diurese satisfatória apesar do uso de diuréticos de alça e vasodilatadores. São também eficazes em suporte hemodinâmico temporário em pacientes à espera de transplante cardíaco ou revascularização ou naqueles em situação de choque cardiogênico.

Tais agentes são divididos em três grupos: os agonistas beta-adrenérgicos, os inibidores da fosfodiesterase III e os sensibilizadores de cálcio.

Agonistas beta-adrenérgicos (dobutamina)

A dobutamina estimula os receptores adrenérgicos β1 e β2, promovendo aumento de adenil-ciclase e, em última instância, aumento da concentração de cálcio intracelular. Efeitos adversos incluem aumento da frequência cardíaca e aumento do consumo miocárdico de oxigênio, bem como possível aumento do número de extrassístoles e de episódios de taquicardia ventricular.

Tabela 26 - Indicação de vasodilatadores por via intravenosa na IC aguda

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Nitroglicerina para tratamento da IC aguda em pacientes sem hipotensão.	B
	Nitroprussiato para tratamento da IC aguda associada à emergência hipertensiva sem evidência de isquemia miocárdica aguda.	B
	Nitroprussiato em pacientes em uso de monitoração hemodinâmica invasiva e resistência vascular periférica aumentada, associado ou não a inotrópicos.	B
Classe IIb	Nesiritide para tratamento da IC aguda em pacientes sem hipotensão.	B

Embora muitos dados apontem para a existência desses possíveis efeitos adversos sobre a mortalidade, a dobutamina segue sendo o agente inotrópico mais usado. Produz melhora hemodinâmica com aumento do débito cardíaco dose-dependente e tem posologia cômoda, com doses facilmente ajustáveis que não causam hipotensão, sem, no entanto, relacionar-se por isso com melhora de desfechos clínicos sólidos. Deve se reservada para pacientes com IC agudamente descompensada com hipotensão ou choque cardiogênico, É válido ressaltar que pode ser associada à dopamina ou noradrenalina, em situações extremas, após restabelecimento da volemia e ajuste da terapia inotrópica. Doses elevadas podem ser necessárias para obtenção do efeito desejado em pacientes em uso de betabloqueador, o que, no entanto, não consiste em contraindicação ao seu uso[166].

Vale a pena enfatizar que, sempre que possível, o betabloqueador não deve ser suspenso mas apenas ter sua dose reduzida. Já está comprovado que a suspensão do betabloqueador na descompensação da doença está relacionada a aumento da mortalidade. Outro aspecto importante a ser discutido, é que infusões intermitentes de dobutamina para pacientes ambulatoriais, que apresentam frequentes descompensações, também se mostrou deletéria, com aumento de mortalidade, provavelmente por seu efeito de aumento de arritmias[167].

Inibidores da fosfodiesterase III (milrinone)

O milrinone, frequentemente denominado inodilatador por suas propriedades inotrópicas e vasodilatadoras, é um inibidor da fosfodiesterase que aumenta a contratilidade cardíaca e produz dilatação arterial e venosa por intermédio do aumento das concentrações intracelulares de AMP cíclico e, consequentemente, de cálcio. Promove aumento do débito cardíaco e queda da resistência vascular pulmonar e sistêmica, sem aumentar o consumo miocárdico de oxigênio. Dados, no entanto, indicam possíveis efeitos adversos sobre a mortalidade. Pode ser utilizado em pacientes em uso prévio de betabloqueadores e naqueles com hipertensão pulmonar. Subanálises têm demonstrado que a sua aplicação para pacientes portadores de cardiomiopatia isquêmica pode ser pior do que em outras etiologias[168].

Sensibilizadores de cálcio (levosimendana)

A levosimendana é um agente que exerce sua ação inotrópica aumentando a sensibilidade da troponina C ao cálcio já disponível no citoplasma, sem sobrecarga adicional de cálcio nem incremento do consumo de oxigênio. Ele causa melhora na contratilidade miocárdica e hemodinâmica em grau comparável ao dos betagonistas e inibidores da fosfodiesterase e possui ação vasodilatadora como resultado da ativação de canais de potássio ATP-dependentes. É segura e eficaz em diversas etiologias de IC aguda[169], especialmente em pacientes em uso de betabloqueadores e seus principais efeitos colaterais, particularmente hipotensão, relacionam-se às suas propriedades vasodilatadoras[170,171].

O estudo REVIVE[172], que comparou levosimendana com placebo em pacientes que não responderam ao tratamento inicial com diuréticos intravenosos, mostrou melhora sintomática durante a internação no grupo levosimendana, bem como diminuição mais significativa dos níveis de peptídeo natriurético tipo B, com tempo de internação quase duas vezes mais curto. Hipotensão, arritmias ventriculares e atriais foram mais frequentes no grupo levosimendana, com maior tendência em número de mortes, sem significância estatística. Utilizou-se *bolus* inicial e empregaram-se altas doses de manutenção nesse estudo. Já o estudo SURVIVE[173] comparou levosimendana com dobutamina em candidatos a suporte inotrópico. Mortalidade em 180 dias, como desfecho primário, não foi diferente entre os grupos. Entretanto, a análise de um subgrupo de pacientes em uso de betabloqueadores sugere possível benefício da levosimendana. Não se deve deixar de dizer, no entanto, que foi utilizada baixa dose de dobutamina no estudo (6 μg/Kg/min) e alta dose de manutenção de levosimendana (0,2 μg/Kg/min), diferentemente da prática clínica diária. Parece, então, que devemos reduzir a dose de manutenção da droga para 0,1 μg/kg/min, devendo ser evitada em pacientes hipotensos. Apenas para pacientes com pressão sistólica acima de 110 mmHg devemos fornecer dose de ataque que deve estar entre 6-12 μg/kg em 10 minutos. Outros estudos são necessários para validar essa prática. A associação da dobutamina e levosimendana pode ser interessante por permitir a redução e desmame das doses de dobutamina[174].

A Tabela 27 apresenta as doses dos inotrópicos e inodilatadores na IC aguda e a Tabela 28 refere-se às recomendações do uso destes fármacos.

6.2.1.5 - Reposição volêmica

O objetivo da reposição volêmica é aumentar a pré-carga ventricular e o débito cardíaco (DC). O aumento da pré-carga melhora a interação entre os filamentos de actina e miosina, aumentando a força contrátil e o volume sistólico.

Tabela 27 - Doses de inotrópicos e inodilatadores na IC aguda

Inotrópicos /Inodilatadores	Dose inicial (μg)	Dose máxima (μg)
Agonistas beta-adrenérgicos: • Dobutamina	**2,5 μg/kg/min. -** Avaliar ajuste a cada 10 min. Efeito hemodinâmico em até duas horas.	**20 μg/kg/min.**
Inibidores da fosfodiesterase: • Milrinone	**Ataque:** 50 μg/Kg em 10 minutos (evitar se PAS<110 mmHg - risco de hipotensão). **Manutenção**:0,375 μg/Kg/min. (necessidade de correção pela função renal).	**0,75 μg/Kg/min.**
Sensibilizadores de cálcio: • Levosimendana	**Ataque:** 6-12 μg/Kg em 10 minutos (evitar se PAS < 110 mmHg – risco de hipotensão). **Manutenção:** 0,05-0,1 μg/Kg/min. por 24hs.	**0,2 μg/Kg/min.**

Tabela 28 - Recomendações do uso de inotrópicos em IC aguda

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Dobutamina para pacientes em choque cardiogênico, para suporte hemodinâmico, independentemente da etiologia da cardiomiopatia.	B
Classe IIa	Levosimendana para pacientes com sinais de baixo débito, sem choque cardiogênico, em uso de betabloqueador.	B
	Milrinone para pacientes com sinais de baixo débito, sem choque cardiogênico, etiologia não isquêmica, em uso de betabloqueador.	B
	Dobutamina e/ou milrinone para suporte hemodinâmico para pacientes em baixo débito e em fila de espera para transplante cardíaco em situação de prioridade.	C
Classe IIb	Dobutamina, milrinone ou levosimendana para melhora dos sintomas de pacientes em baixo débito sem hipotensão arterial.	B
	Associação de levosimendana na tentativa de retirada de dobutamina.	C
Classe III	Dobutamina, Milrinone ou Levosimendana para pacientes sem sinais de baixo débito.	B
	Dobutamina, milrinone ou levosimendana em infusão intermitente ambulatorial para pacientes com frequentes descompensações.	B
	Levosimendana ou milrinone para pacientes em choque cardiogênico.	C

O consequente aumento do fluxo reduz o tônus simpático e a pós-carga. Assim, a reposição volêmica atua nos três componentes fundamentais do DC, beneficiando inclusive os pacientes com algum comprometimento cardíaco[175,176]. Para que a reposição volêmica ocorra com segurança, é fundamental discriminar com a maior precisão possível os indivíduos responsivos (fase ascendente da curva de Frank-Starling) dos não responsivos a volume (platô da curva de Frank-Starling)[173,177]. Nesse contexto, pacientes com perfil hemodinâmico frio-seco ou quente-seco têm maior benefício associado à reposição volêmica[57].

Embora o uso prévio e excessivo de diuréticos e a pouca hidratação das mucosas possa orientar para necessidade de volume, determinar esta necessidade diante de um quadro de insuficiência cardíaca aguda não é tarefa fácil. Tanto a hipovolemia quanto a insuficiência cardíaca resultam em sinais de baixo débito. A avaliação clínica deve ser realizada em todos os pacientes com IC aguda; no entanto, deve se ter mente que a sensibilidade e especificidade de alguns sinais clínicos são baixos quando há intenção de determinar o DC ou pressão de enchimento capilar[178,179, 180,181].

Quando a avaliação clínica sobre a necessidade e tolerância do paciente a volume é inconclusiva, torna-se necessário avaliar a responsividade a volume de forma mais precisa. Indicadores de responsividade são dispositivos de segurança que não devem ser usados sem a avaliação seriada e paralela do fluxo tecidual (diurese, lactato, déficit de base, saturação venosa central – $SvcO_2$)[182,183,184,185,186,187].

• *Elevação dos membros inferiores a 45º* - Elevações do fluxo aórtico e/ou da pressão arterial após a manobra identificam pacientes responsivos a volume com grande acurácia, mesmo que apresentem ventilações espontâneas ou arritmia[188,189].

• *Manobra de Valsalva* - Quando a função ventricular está preservada, a redução da pressão de pulso após a manobra de Valsalva é muito mais intensa do que em indivíduos com comprometimento da função cardíaca. Assim, a relação matemática entre a Pp após a manobra de Valsalva (Pp fase 2) e a pressão de pulso que antecede a manobra (Pp fase 1) são instrumentos acurados, não invasivos e de fácil execução à beira do leito como meio de determinar a função ventricular e a responsividade a volume[190,191,192].

• *Pressão venosa central (PVC) e pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP)* - Embora sejam os métodos mais utilizados, tais medidas estáticas apresentam pouca sensibilidade e especificidade na predição da responsividade cardiovascular a volume. Pacientes com PVC/POAP muito alta podem se beneficiar de mais líquido, enquanto um indivíduo com volemia normal pode apresentar PVC/POAP muito baixa e não necessitar de volume adicional. Guiada pela PVC, a reposição volêmica será segura apenas quando seus valores forem baixos (< 5 mmHg)[174,193,194,195,196,197,198].

• *Prova de volume* - A variação da PVC ou da POAP após a rápida administração de 250 ml de cristaloide parece ser mais confiável que medidas isoladas[190,191,192]. A reposição volêmica deve ser interrompida quando a elevação da PVC ou da POAP for superior a 2 mmHg e/ou houver melhora dos indicadores de fluxo tecidual[191,192,199].

• *Variação inspiratória da PVC* - A variação inspiratória de 1 mmHg no traçado da PVC durante a ventilação espontânea identifica pacientes responsivos com sensibilidade de 84% e especificidade de 94%[200].

• *Medidas dinâmicas durante a ventilação mecânica (VM)* - As variações respiratórias do VS, do fluxo aórtico, da pressão de pulso arterial, e o índice de colapso das veias cavas permitem avaliar a responsividade cardiovascular a volume com sensibilidade e especificidade superiores a 90%. Há, no entanto, algumas limitações: o paciente deve estar sob VM (sem incursões espontâneas), com volume corrente entre 8-10 ml/kg e o ritmo cardíaco deve ser sinusal[3].

• *Débito cardíaco (DC)* - A avaliação do DC para orientação da reposição volêmica está indicada de forma rotineira. Pode ser realizada por diferentes métodos quando há suspeita de sobrecarga volêmica e/ou manutenção da hipoperfusão após

a ressuscitação inicial[201,202,203].

• *Cristaloides ou coloides* - Não há evidências que indiquem superioridade do uso de qualquer destas soluções na IC aguda.

• *Interrupção da infusão* - A manutenção da oferta hídrica após a restauração do fluxo é desnecessária e pode resultar em sobrecarga hídrica, devendo ser interrompida após a compensação do hipofluxo[190,200].

A Tabela 29 refere-se às recomendações de reposição volêmica na ICA.

6.2.2. Medicamentos orais na fase aguda e durante a internação

6.2.2.1. Digital

Embora os digitálicos tenham sido um dos primeiros tratamentos propostos para IC, a busca de evidências quanto a sua real eficácia começou apenas no final da década de 1970, restringindo-se ao contexto da IC crônica[204,205]. Essas evidências apontaram para redução na taxa de reinternação por IC em pacientes sintomáticos portadores de disfunção sistólica (FE < 40%), sem nenhuma interferência na mortalidade. A mais robusta dessas evidências provém do estudo DIG (*Digitalis Investigation Group*)[206], do qual uma análise a posteriori demonstrou uma associação entre a concentração sérica de digoxina e o seu benefício clínico. Em pacientes com concentração sérica de digoxina entre 0,5-0,9 ng/ml, houve uma redução na mortalidade, com a digoxina comparada ao placebo ao final de três anos (29 vs. 33%; AHR = 0,77; IC 95% 0,67-0,89) e um impacto ainda maior na redução de hospitalização por IC (23 vs. 33%; AHR = 0,68; IC 95% 0,59-0,72)[207].

Além de suas propriedades inotrópicas, a digoxina possui propriedades vagomiméticas e simpaticoinibitórias, o que faz com que sua associação aos betabloqueadores torne o controle da frequência cardíaca (FC) mais eficaz, sobretudo nos pacientes com fibrilação atrial. Embora não testada em estudos clínicos randomizados, os digitálicos têm sido recomendados como auxílio aos betabloqueadores, ou mesmo antes de sua introdução, no controle da FC em pacientes com IC descompensada com disfunção sistólica, portadores de fibrilação atrial e resposta ventricular > 80 bpm.

Como a CSD interfere no benefício da droga, medidas devem ser tomadas para que eles se mantenham na faixa entre 0,5-0,9 ng/ml. A avaliação da CSD, por sua vez, quando realizada, deverá ocorrer entre 12-24 horas após a última dose[208]. Pacientes com idade inferior a 70 anos e função renal normal (*clerance* de creatinina > 60 ml/min.) poderão fazer uso da dose de 0,25 mg/dia, enquanto idosos e portadores de disfunção renal deverão metade ou 1/4 desta dose (Tabela 30).

6.2.2.2 - Betabloqueadores

Os betabloqueadores prolongam a vida e reduzem os riscos de progressão da doença nos pacientes portadores de IC crônica, mas na prática médica eles permanecem ainda sendo subutilizados (em alguns relatos, apenas 34%), apesar dos benefícios demonstrados em numerosos estudos clínicos já publicados[209,210,211,212].

Estratégias para utilização/manutenção dos betabloqueadores:

De uma maneira geral, podemos dividir nossos pacientes com IC aguda em duas populações:

1) Aqueles que não fazem uso dessa medicação.

2) Aqueles que já estão em uso de betabloqueadores.

Tabela 29 - Recomendações para reposição volêmica (RV) na IC aguda

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Reposição volêmica nos pacientes comprovadamente hipovolêmicos.	C
	Valores baixos de PVC e/ou POAP (< 5 mmHg), associados a hipofluxo tecidual, indicam infusão hídrica imediata.	C
Classe IIa	Uso de medidas dinâmicas para avaliação da responsividade cadiovascular e volume.	C
	Prova de volume com infusão rápida de 250 ml de cristaloide na suspeita de hipovolemia.	C
Classe IIb	A avaliação do DC para orientação da RV está indicada quando há suspeita de sobrecarga volêmica e/ou manutenção da hipoperfusão após a ressuscitação inicial.	C
Classe III	Utilização de valores médios da PVC para guiar a ressuscitação volêmica.	B

Tabela 30 - Recomendações para uso de digoxina na IC aguda

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Uso de digoxina em pacientes com IC aguda com FE < 40% e fibrilação atrial, apresentando na admissão resposta ventricular ≥ 100 bpm, estando ou não em uso de betabloqueadores.	B
Classe IIb	O uso de digoxina em pacientes com IC aguda com FE < 40% em ritmo sinusal.	B
Classe III	Uso de digoxina em pacientes com IC aguda com FE > 50% e ritmo sinusal.	C

No primeiro grupo, passada a fase aguda da descompensação, normalmente após 4 dias, com estabilização clínica e resolução da congestão pulmonar e sistêmica (euvolemia) e já tendo sido reiniciado IECA/BRA e diurético por via oral, dados de alguns estudos clínicos[61,209] avaliaram o início de betabloqueadores (a droga mais testada foi o carvedilol), em pequenas doses e com resultados bastante promissores.

Nesse caso, o betabloqueador pode ser iniciado 2-3 dias antes da alta hospitalar e a progressão da dose é feita em nível ambulatorial, com retorno em curto período de tempo (5-7 dias) para uma nova revisão clínica e incremento da dose.

Essa estratégia não determinou aumento no tempo da internação, número de reinternações ou efeitos colaterais. Pelo contrário, dados recentes apontam para uma evolução mais favorável, proporcionando maior adesão no uso crônico desses fármacos ao longo do seguimento clínico[213,214].

No entanto, para os pacientes com IC aguda e que, apesar do tratamento iniciado, ainda persistam sintomáticos e congestos, o início de betabloqueadores deve ser postergado.

No segundo grupo, já em uso de betabloqueadores, e admitidos com descompensação, o cenário é mais complexo e também extremamente controverso. Nesse caso, será muito importante a classificação do perfil hemodinâmico do paciente. Sabemos que o "perfil quente e congesto" é a forma mais comum de apresentação, com até 67%[61]. Nesses casos, a conduta deve ser sempre a manutenção da dose habitual do betabloqueador, enquanto as demais medidas de controle da congestão devem ser iniciadas.

No subgrupo com sinais de baixo débito ("frio"), os pacientes apresentam uma contraindicação relativa à retirada do BB, mas a conduta deve ser individualizada, podendo ser considerada uma redução a 50% da dose já estabilizada. Nos casos mais graves, nos quais a utilização de inotrópicos torna-se mandatória, a retirada completa e provisória desses fármacos deve ser considerada.

Lembrando que nesses casos, sempre que possível – isto é, após estabilização – deve-se reiniciar o BB e aumentar a dose, segundo tolerabilidade do paciente e a dose que usava previamente. Nem mesmo as mais importantes publicações do tema – as diretrizes – têm posição uniforme sobre esse assunto, como observamos no quadro abaixo.

Recentemente, foram publicados alguns estudos sobre o tema[211,215], os quais, de uma forma geral, mostram resultados favoráveis[211,212] à manutenção do BB em todos os cenários, exceto com instabilidade hemodinâmica.

Resumindo, a IC aguda foi por muito tempo considerada contraindicação ao BB. Esse cenário mudou. À medida que os estudos forem publicados e seus resultados promissores divulgados, acreditamos que a hospitalização possa ser encarada também como mais uma oportunidade de adequação do arsenal terapêutico da IC. Assim, a possibilidade de estender os benefícios do BB em uma fase mais precoce poderá contribuir para uma redução da morbimortalidade dessa síndrome.

A Tabela 31 resume os tipos, seletividade, dose inicial e dose máxima dos BB na IC aguda e a Tabela 32 refere-se às recomendações do uso de BB na IC aguda.

6.2.2.3 - Inibidores da ECA e bloqueadores dos receptores de angiotensina

Em pacientes com IC aguda está claro que é benéfico reduzir a pré e pós-carga. Várias estratégias foram discutidas anteriormente quanto ao emprego de vasodilatadores intravenosos para esse fim.

Para decidir se o paciente fará uso de IECA ou BRA durante o manejo de um episódio de descompensação é fundamental separar os pacientes com IC descompensada que estão em uso crônico daqueles que não vinham em uso destas medicações. Se o paciente está em uso crônico, não havendo contraindicações (Tabela 33), essas medicações devem ser mantidas para auxiliar na manutenção de um curso clínico mais estável[216,217,218,219].

Tabela 31 - Tipos, seletividade, dose inicial e dose máxima dos BB na IC aguda

Drogas	Seletividade B-receptor	Dose inicial (mg)	Dose alvo (mg)
Bisoprolol	B1-seletivo	1,25	10
Succinato de metoprolol	B1-seletivo	12,5	200
Carvedilol	B1, B2, α	3,125 (2x)	50 (2x) - > 85kg 25 (2x) - < 85kg
Nebivolol	B1-seletivo	1,25	10

Tabela 32 - Recomendações do uso de BB na IC Aguda

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Iniciar BB, sempre que possível, naqueles que não estavam em uso prévio, após compensação clínica/melhora da congestão pulmonar e sistêmica, ainda durante a internação.	A
	Manter a dose BB em pacientes que já estejam em uso crônico e que, sob nova descompensação, apresentam-se sem sinais de baixo débito.	C
	Suspender o BB naqueles pacientes que já estejam em uso crônico e apresentam choque cardiogênico.	C
	Após estabilização do quadro, manter BB com redução de 50% da dose naqueles pacientes que estavam em uso crônico e apresentavam sinais de baixo débito.	C
Classe III	Iniciar BB precocemente naqueles pacientes que não estejam em uso prévio e apresentam choque cardiogênico, instabilidade hemodinâmica grave ou ainda na persistência da congestão, apesar do tratamento clássico.	B

Tabela 33 - Contraindicações para o emprego de IECA ou BRA em pacientes com IC aguda

Clássicas
História de angioedema
Estenose bilateral de artérias renais
Estenose aórtica grave
Potássio acima de 5,0 mEq/l
Creatinina > 2,5 mg/dl
Relacionadas à descompensação
Hipotensão arterial (PAS < 85 mm Hg), com evidências de hipoperfusão periférica
Piora recente da função renal (aumento de creatinina superior a 0,5 mg/dl) em comparação a exames prévios.

Por outro lado, se não estão em uso prévio, não há evidência para início precoce enquanto o paciente estiver agudamente sintomático e sem definição da estabilidade hemodinâmica ou da evolução da função renal no curto prazo. Muitos desses pacientes necessitarão dessas medicações para o tratamento da ICC após a alta; portanto, o seu início deverá ser feito tão logo esteja estabilizado com medicações intravenosas, pelos motivos listados acima.

O que mais preocupa quando se prescreve IECA ou BRA durante um episódio de descompensação é a piora da função renal e/ou hipotensão, induzidas ou agravadas pelo emprego destes fármacos[220].

Disfunção renal significativa é comum em pacientes hospitalizados com ICC e carreia em si um mau prognóstico[113]. Pacientes que desenvolvem insuficiência renal durante o tratamento de IC são considerados portadores de síndrome cardiorrenal[221]. Embora a redução dos níveis de angiotensina II com o emprego crônico de IECA ou BRA possa preservar a função renal, durante episódios agudos de descompensação a dilatação da arteríola eferente, induzida por estas medicações, pode não ser bem tolerada e induzir ou agravar disfunção renal, particularmente em pacientes hipotensos ou hipovolêmicos[222]. Dessa forma, só se deve iniciar o tratamento com essas medicações quando a hipovolemia ou a hipotensão estiverem corrigidas, preferencialmente após um período de 48 horas de estabilização clínica inicial.

Havendo piora da função renal (elevação de creatinina > 0,5 mg/dl) ou hipotensão (PAS < 80 mm Hg) associada ao início de IECA/BRA, deve-se tentar reduzir a dose de diuréticos (se não houver congestão) e/ou de outros vasodilatadores. Em último caso, a dose de IECA/BRA deverá ser reduzida (Tabela 34).

ICD pós-infarto do miocárdio

Em pacientes com disfunção de VE pós-IAM, há evidências suficientes para sugerir o emprego precoce de IECA em todos os pacientes sem contraindicações[223,224, 225,226,227].

Os BRA foram amplamente testados contra os IECA, porém não há evidência de superioridade de um agente sobre o outro e a adição de ambos não traz benefícios complementares, além de causar mais efeitos colaterais[228,229,230]. A principal indicação é em pacientes que não toleram IECA devido à tosse.

Na Tabela 35 encontram-se as doses preconizadas de IECA e BRA na IC aguda e na Tabela 36 as recomendações para o uso destes fármacos.

6.2.2.4 - Nitrato com hidralazina e outros vasodilatadores

A instabilidade hemodinâmica que ocorre na IC aguda é diretamente dependente de alterações da pré e pós-carga, promovendo sinais e sintomas de congestão pulmonar, venosa sistêmica e baixo débito. Além da manipulação da volemia, os ajustes nas pressões de enchimento e resistência vascular sistêmica são fundamentais na compensação da IC aguda. Para tal, o uso de vasodilatadores venosos, arteriais ou mistos vem sendo proposto. A utilização de nitratos, os quais promovem em baixas doses uma vasodilatação venosa preferencial e em doses mais elevadas também vasodilatação arterial e coronária, proporciona redução na pré-carga e dose dependente da pós-carga, além do benefício da vasodilatação

Tabela 34 - Manejo de IECA e BRA na IC aguda

Dicas de manejo:
• *Comece com dose baixa;
• *Dobre a dose a cada duas semanas após a alta hospitalar. Durante a internação, em pacientes que não estão hipotensos e com a função renal preservada, é possível tentar titulação mais acelerada;
• Tentar atingir máxima dose tolerada.
Monitorizar:
• *Quadro clínico: tonturas, tosse;
• *Pressão arterial em intervalos frequentes;
• *Função renal.
Resolução de problemas:
• Hipotensão sintomática
*Reconsidere a necessidade de outros agentes redutores de PA: nitratos, hidralazina;
*Se não houver congestão, avalie a possibilidade de reduzir diuréticos;
*Reduzir dose.
• Tosse
*Excluir outras causas de tosse (doença pulmonar, brônquica, edema pulmonar);
*Se muito incômoda e recorrente após nova tentativa de reintrodução de IECA, considere emprego de BRA.
• Piora da função renal
*Piora discreta (aumento < 0,5 mg de creatinina) é esperada. Nenhuma intervenção se a piora for pequena e assintomática;
*Se não houver sinais de congestão, considere reduzir diuréticos;
*Se persistir a disfunção, reduza dose de IECA/BRA pela metade. Reavalie;
*Não havendo melhora, considere o uso de inotrópicos ou consulte especialista (nefrologia).

Tabela 35 - Doses de IECA e BRA na IC aguda

Drogas	Dose inicial (mg)	Dose alvo (mg)	Frequência
Captopril	6,25	50-100	3x
Enalapril	2,5	10-20	2x
Lisinopril	2,5	30-35	1x
Ramipril	2,5	5-10	1x
Trandolapril	1,0	4	1x
Perindopril	2,0	16	1x
Candesartan	8,0	32	1x
Valsartan	80	320	1x
Losartan	25	100	1x

coronária. Esses fármacos foram avaliados por estudos randomizados, mostrando benefícios na compensação da IC. O uso por via endovenosa deve ser preferencial nas situações agudas e de necessidade iminente de efeito hemodinâmico[231]. O uso oral também pode ser considerado em casos cuja descompensação não necessita de efeito imediato do fármaco. Um cuidado especial a ser tomado, nas duas situações, é a monitorização dos níveis de pressão arterial, principalmente com uso endovenoso. Outro vasodilatador útil no controle da IC é a hidralazina, preferencialmente arterial, reduzindo assim a pós-carga e otimizando o desempenho miocárdico. Esse fármaco tem seu benefício demonstrado na IC em associação com nitrato[36,232]. Sendo fármaco de posologia oral, está reservado aos pacientes que não tenham necessidade iminente de ação vasodilatadora, como no edema agudo de pulmão, por exemplo. Em associação aos nitratos orais o uso da hidralazina está sempre indicado como primeira escolha quando alguma contraindicação se faz aos IECA ou BRA ainda na fase de internação e de compensação da IC. Essa associação também pode ser adicionada aos IECA ou BRA, na tentativa de otimização terapêutica (Tabela 37).

6.2.2.5 - Espironolactona

A ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona é bem definida na IC. Seu papel é marcante nos mecanismos de progressão e descompensação da síndrome. O uso de diuréticos na IC aguda tem papel fundamental na melhora do estado congestivo. A utilização da espironolactona, em associação com diuréticos de alça, pode acrescentar no efeito diurético e tem papel ainda mais importante naqueles indivíduos com resistência a diuréticos[233]. A espironolactona também representa um antagonista da aldosterona, o que pode trazer um benefício adicional na atenuação da ativação hormonal e nos seus efeitos deletérios a médio e longo prazo. Deve-se ter cuidados especiais com a função renal e o nível de potássio sérico, sendo que os níveis de creatinina não devem ultrapassar 2,5 mg/dl e os de potássio, 5,5 mEq/dl. Trabalho randomizado duplo-cego placebo controlado mostrou o importante benefício do uso da espironolactona na IC CF III e IV[234]; outro trabalho evidenciou o benefício do antagonismo da aldosterona com eplerenona no pós-infarto com disfunção ventricular e IC[235]. Portanto, o uso de espironolactona na IC aguda deve sempre ser empregado em associação com outros diuréticos quando não houver contraindicação (Tabela 38).

6.2.2.6. Antiagregantes e anticoagulantes

A hospitalização por IC aguda é reconhecidamente um fator de risco para a ocorrência de tromboembolismo venoso[236]. A despeito disso, dados do registro ADHERE evidenciam que menos de 1/3 desses pacientes recebem profilaxia[237]. Alguns pequenos estudos realizados nos anos 1970-1980, utilizando heparina não fracionada (HNF) em baixas doses (5.000 U 3x/dia), já demonstravam uma

Tabela 36 - Recomendações do uso de IECA e BRA na IC aguda

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Manutenção de IECA ou BRA em pacientes que vinham em uso prévio.	C
	Uso precoce de IECA em pacientes com FE < 40% pós-IAM.	A
	Uso precoce de BRA em pacientes com FE < 40% pós-IAM.	B
	Introdução de IECA ou BRA em pacientes após 24h de estabilização clínica e hemodinâmica.	B
	Suspensão de IECA/BRA em pacientes com choque cardiogênico ou hipotensão sintomática.	C
Classe IIa	Redução da dose de IECA/BRA em pacientes com agravamento da função renal associada ao tratamento.	C

Tabela 37 - Recomendações do uso de hidralazina e nitrato na IC aguda

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Nitrato oral em associação com hidralazina durante a internação em fase de compensação em pacientes com contraindicação para IECA ou BRA.	C
Classe IIa	Nitrato oral em associação com hidralazina durante a internação em fase de compensação em adição à IECA ou BRA em pacientes refratários.	C

redução significativa de trombose venosa profunda (TVP) em pacientes com IC[238,239]. Com relação às heparinas de baixo peso molecular (HBPM), o estudo MEDENOX, que incluiu 34,2% de pacientes com IC, evidenciou uma redução de 63% na incidência de TVP, associada à enoxaparina 40 mg/d quando comparada a placebo ou enoxaparina 20 mg/d[240]. Mais recentemente, o estudo ARTEMIS, que incluiu cerca de 25% de pacientes admitidos com IC, mostrou uma redução de 46,7% de tromboembolismo venoso, com a utilização do fondaparinux 2,5 mg/d quando comparada com placebo[241]. Esse medicamento ainda não está disponível no Brasil. O estudo PRINCE, que incluiu 56% de pacientes hospitalizados com IC, comparou enoxaparina 40 mg/d com HNF 5.000 U 3x/dia, não encontrando diferença quanto à ocorrência de eventos tromboembólicos ou hemorrágicos[242]. Deve-se atentar para a presença de disfunção renal, uma vez que a enoxaparina deve ser usada com cautela em indivíduos com *clerance* de creatinina < 30 ml/min.

A anticoagulação e antiagregação plaquetária nas síndromes coronarianas agudas já estão muito bem estabelecidas, independentemente da presença ou não de IC[243,244] .

A presença de fibrilação atrial aumenta significativamente o risco de eventos tromboembólicos arteriais nos pacientes com IC. O papel da anticoagulação nessa população está claramente definido[245].

A Tabela 39 refere-se às recomendações do uso de anticoagulantes na IC aguda.

VII. Situações específicas

7.1 - Choque cardiogênico

7.1.1 - Definição e causas

O choque cardiogênico é caracterizado por persistente (> 30 minutos) e marcada hipotensão (PA sistólica < 90 mmHg ou queda na PA média > 30 mmHg), levando à hipoperfusão tecidual induzida por falência miocárdica, após correção da pré-carga. Quando monitorizado invasivamente, a pressão de oclusão pulmonar é > 18 mmHg e o índice cardíaco é < 2,2 L/min/m2 (classe IV de Forrester).

A mortalidade do choque cardiogênico no IAM, a despeito das evoluções na identificação e terapêutica nos últimos anos, continua bastante elevada (intra-hospitalar de 50%-60%)[246].

Dentre os fatores desencadeantes (Tabela 40), o infarto agudo do miocárdio (IAM) com supradesnível do segmento ST (IAMEST) é o mais frequente (80% dos casos), ocorrendo quando há comprometimento de mais de 40% do ventrículo esquerdo (VE) (7% dos IAMEST)[247,248,249].

7.1.2 - Suporte geral

A abordagem do choque cardiogênico, com a identificação da sua causa desencadeante, é mais bem-feita seguindo um protocolo estabelecido. O acesso rápido a métodos diagnósticos, como a ecocardiografia e a cineangiocoronariografia, bem como um fluxograma de tratamento definido no hospital melhoram os resultados finais[250]. O ecocardiograma à beira do leito é um importante, rápido e barato método diagnóstico e de acompanhamento terapêutico.

A monitorização não invasiva do paciente deve ser feita já no primeiro atendimento, visando o acompanhamento do eletrocardiograma (ECG), da pressão arterial (PA), da temperatura, da saturação de oxigênio ($SatO_2$) e da frequência respiratória (FR). Alguns testes laboratoriais devem ser repetidos sempre que necessário, como eletrólitos, glicose, gasometria arterial (com dosagem de lactato, importante auxiliar na avaliação da volemia) e venosa mista, além dos marcadores necrose miocárdica e eventualmente inflamatórios (proteína C reativa ultrassensível – PCR-us), pois sua correção, quando necessário, é fundamental no equilíbrio inicial e na recuperação do paciente.

A monitorização invasiva no choque cardiogênico tem importante papel. A instalação de uma linha arterial, de uma linha venosa central e de um cateter de artéria pulmonar (com monitorização contínua do índice cardíaco e da saturação venosa de oxigênio) facilitarão a infusão de drogas e o seu manuseio.

O suplemento de oxigênio (O_2), de maneira invasiva (através de entubação orotraqueal) ou não invasiva (máscara com ou sem pressão positiva contínua nas vias aéreas), visando manter a $SatO_2$ entre 95%-98%, é essencial para maximizar a entrega de O_2 aos tecidos[251,252].

Logicamente, o tratamento da causa que desencadeou o

Tabela 38 - Recomendações do uso de antagonista de aldosterona na IC aguda

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Espironolactona em IC CF III e IV com FE < 35%	C
Classe IIb	Espironolactona em pacientes pós-infarto agudo do miocárdio com disfunção ventricular sistólica sem sinais de IC.	C

Tabela 39 - Recomendações do uso de anticoagulantes na IC aguda

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Pacientes hospitalizados com IC aguda deverão fazer profilaxia de TVP, com heparina não fracionada em baixas doses ou heparina de baixo peso molecular, durante o período de confinamento ao leito.	C

Tabela 40. Causas de choque cardiogênico

A - Infarto agudo do miocárdio 1- Com supradesnível do segmento ST; 2- Sem supradesnível do segmento ST.
A.1 - Defeito mecânico 1- Comunicação interventricular; 2- Ruptura de músculo papilar; 3- Ruptura de parede livre do VE.
A.2 - Infarto com comprometimento de ventrículo direito
B - Evolução de miocardiopatia 1- Aguda; 2- Crônica.
C - Arritmia cardíaca 1- Bradiarritmia; 2- Taquiarritmia.
D - Regurgitação valvar aguda
E - Obstrução ao fluxo de esvaziamento atrial esquerdo
F - Miocardite fulminante

choque cardiogênico irá ajudar na reversão e estabilização do quadro clínico. Quando a causa da descompensação aguda for uma arritmia, o uso de medidas específicas deve ser implementado imediatamente.

A insuficiência valvar aguda, quando grave, é sempre de apresentação dramática. A identificação de sua causa é fundamental (IAM, ruptura de cordoalha em um prolapso da válvula mitral ou de uma cúspide na evolução de uma endocardite infecciosa, por exemplo), aliada à instalação de suporte mecânico (BIA) e medicamentoso rápido, por vezes seguido do tratamento cirúrgico definitivo.

Tratamentos coronarianos percutâneos ou cirúrgicos urgentes podem ser necessários nas síndromes coronarianas agudas (SCA) e em suas complicações.

7.1.3. Suporte medicamentoso

O tratamento medicamentoso inicial do choque cardiogênico se baseia no uso de inotrópicos e diuréticos venosos: o primeiro para melhorar a performance cardíaca; e o segundo para reduzir a congestão pulmonar. Porém, quando falham o uso, em associação ou em substituição, é necessária a reposição volêmica e de vasopressores. (Tabela 41).

7.1.1.1 - Inotrópicos

A dopamina, em doses > 5 μg/kg/min. pode ser utilizada em pacientes com hipotensão não tão acentuada, agindo nos receptores α-adrenérgicos e aumentando a resistência vascular periférica.

A dobutamina, um estimulador dos receptores β1 e β2, tem ação com doses de 5-20 μg/kg/min., devendo-se usar as maiores doses (> 15) para aqueles pacientes que vinham em uso de β-bloqueadores, a fim de reverter seus efeitos. A sua infusão prolongada, por mais de 24-48 horas, é associada à tolerância e perda dos efeitos hemodinâmicos[253].

Tabela 41 - Inotrópicos e vasopressores no tratamento do choque cardiogênico

Inotrópicos e vasopressores	Doses
Inotrópicos β-agonistas:	
Dopamina	5 a 10 μg/Kg/min.
Dobutamina	5 a 20 μg/Kg/min.
Vasopressores:	
Epinefrina	0,05 a 0,5 μg/Kg/min.
Norepinefrina	0,2 a 1,0 μg/Kg/min.

Os inibidores da fosfodiesterase, assim como os sensibilizadores dos canais de cálcio – fármacos incluídos no arsenal terapêutico da insuficiência cardíaca aguda –, não estão indicados no choque cardiogênico.

7.1.1.2 - Vasopressores

Quando não há estabilização hemodinâmica com medidas iniciais ou naqueles casos que se apresentam inicialmente com hipotensão acentuada, a epinefrina (agonista dos receptores β1, β2 e α), nas doses de 0,05-0,5 μg/kg/min. e, especialmente, a norepinefrina (predominantemente agonista de receptores α), nas doses de 0,2-1,0 μg/kg/min., têm papel fundamental na tentativa de uma rápida elevação na PA. A associação de norepinefrina e dobutamina é bastante eficaz no choque cardiogênico.

A utilização de vasopressores leva à necessidade de utilização de um acesso arterial para mensuração da PA média e de um acesso central, a fim de evitar os riscos de necrose tecidual e/ou oferta errática da droga, o que ocorre quando o acesso é periférico.

7.1.4 - Dispositivos de assistência circulatória

Na impossibilidade de se estabilizar o choque cardiogênico com drogas, a instalação de dispositivos de assistência circulatória (DACir) se faz mandatória, muitas vezes como ponte para tratamentos definitivos (como revascularização percutânea ou cirúrgica no IAM, ou na estabilização hemodinâmica visando ao transplante cardíaco). Eles reduzem o trabalho ventricular e bombeiam o sangue em direção ao sistema arterial, aumentando o fluxo periférico e aos órgãos[254].

O balão intra-aórtico (BIA) é o DACir mais difusamente utilizado, notadamente como adjuvante no tratamento do IAMEST complicado por choque cardiogênico (auxiliando a recanalização mecânica ou química ou o tratamento da insuficiência cardíaca, muitas vezes secundária a complicações mecânicas)[255].

As complicações mais frequentes com o uso dos DACir são os eventos tromboembólicos, o sangramento e a infecção; no entanto, a hemólise, a plaquetopenia e o mau funcionamento do dispositivo não são raros.

Logicamente, o tratamento da causa que desencadeou o choque cardiogênico irá ajudar na reversão e estabilização do quadro clínico. Quando a causa da descompensação aguda

for uma arritmia, o uso de antiarrítmicos específicos para cada uma delas deve ser uma das primeiras escolhas terapêuticas. Tratamentos coronarianos percutâneos ou cirúrgicos urgentes podem ser necessários, como revascularização miocárdica, troca ou plastia valvar ou correção de lesões anatômicas, como a da comunicação interventricular pós-IAM.

As Tabelas 42 e 43 referem-se às recomendações da avaliação e tratamento do choque cardiogênico, respectivamente.

7.2 - Doença arterial coronariana

7.2.1 - Aspectos gerais

A doença arterial coronária (DAC) está envolvida em mais de 50% dos casos de IC aguda e deterioração da função ventricular[256,257,258] e mesmo nos pacientes com função de ventrículo esquerdo normal[255,259].

No paciente coronariopata, a síndrome coronária aguda (SCA), representada pela angina instável ou o infarto agudo do miocárdio (IAM), é a causa de descompensação em 30% dos casos, seja com manifestações de IC, edema agudo de pulmão ou choque cardiogênico (Tabela 44). No IAM, a ocorrência de IC aguda é de cerca de 19,1% (Killip II – 70,6%; Killip III – 29,4%)[260] e de choque cardiogênico de 8,6%[261].

Algumas peculiaridades em relação aos aspectos diagnósticos e ao tratamento do coronariopata que desenvolve um quadro de IC aguda devem ser destacadas:

1) Eletrocardiograma: na IC aguda, o ECG pode mostrar alterações compatíveis com isquemia miocárdica aguda (SCA com ou sem elevação do segmento ST) em cerca de 29% dos casos[31], contribuindo para estratificação e direcionamento do tratamento. Outras alterações podem nos alertar sobre DAC prévia.

2) Marcadores bioquímicos de necrose miocárdica: preferencialmente CK-MB massa e troponina contribuem para diagnóstico, estratificação e estratégia terapêutica.

3) Ecocardiograma: contribui na avaliação da função sistólica global e da função diastólica do ventrículo esquerdo, detecção de áreas com alteração contrátil e na avaliação de outros diagnósticos diferenciais. Particularmente no IAM é fundamental na avaliação de disfunção valvar concomitante ou mesmo complicações mecânicas (disfunção ventricular, rotura parcial ou total de músculo papilar, comunicação interventricular ou rotura de parede livre).

4) Cinecoronariografia: todos os pacientes que apresentam sinais e/ou sintomas de IC aguda com evidências de coronariopatia aguda devem ser submetidos a estudo hemodinâmico (angiografia coronária) para avaliação da anatomia coronária, exceto os pacientes que têm contraindicação à revascularização miocárdica.

Tabela 42 - Avaliação do choque cardiogênico

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	1. Avaliação clínica, eletrocardiográfica e laboratorial;	C
	2. Ecocardiograma à beira do leito;	B
	3. Monitorização não invasiva deve ser realizada já na emergência;	C
	4. Angiografia coronária na SCA.	C
Classe IIa	1. Instalação de monitorização invasiva do padrão hemodinâmico.	C

Tabela 43 - Tratamento do choque cardiogênico

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	1. Reposição volêmica no IAM com comprometimento de VD;	C
	2. Revascularizacao miocárdica em pacientes com SCA e anatomia coronariana favorável até 36 horas do IAM e até 18 horas do início de instalação do choque cardiogênico;	B
	3. Correção cirúrgica de emergência das complicações mecânicas pós-IAM;	C
	4. Fibrinólise no IAMESST (na impossibilidade de intervenção coronária percutânea) c/ tempo porta-agulha de 30 minutos até 12 horas do IAM;	A
	5. Dobutamina sem associação à noradrenalina.	C
Classe IIa	1. Dobutamina com associação à noradrenalina;	C
	2. Instalação de dispositivo de assistência ventricular, na impossibilidade de se estabilizar o choque cardiogênico com drogas, como ponte para tratamento definitivo.	B
Classe IIb	1. Noradrenalina isolada.	C
Classe III	1. Milrinona e levosimendana;	C
	2.Dopamina isolada;	C
	3.Epinefrina isolada.	C

Tabela 44 - Classificações clinica e hemodinâmica da disfunção cardíaca pós-IAM

Classificação clínica de Killip
Classificação clínica de Forrester modificada
Classificação hemodinâmica de Forrrester
I: sem sinais de descompensação cardíaca
I: perfusão normal e ausência de congestão pulmonar
I: perfusão periférica e PCP normais
II: presença de estertores crepitantes (< 50% do campo pulmonar), galope com B3 e hipertensão venosa pulmonar
IIa: perfusão normal e presença de congestão pulmonar (exame físico e/ou radiografia de tórax) sem dispneia – assintomático
IIb: perfusão normal e presença de congestão pulmonar (exame físico e/ou radiografia de tórax) com dispneia – sintomático
II: perfusão periférica ruim (IC ≤ 2,2 l/min/m2) e PCP baixa (< 18 mmHg) – hipovolemia
III: franco edema pulmonar
III: perfusão diminuída sem congestão pulmonar*
III: perfusão periférica normal e PCP alta (> 18 mmHg) – edema pulmonar
IV: choque cardiogênico
IV: perfusão diminuída e presença de congestão pulmonar – choque cardiogênico
IV: perfusão periférica ruim (IC ≤ 2,2 l/min/m2) e PCP alta (> 18 mmHg) – choque cardiogênico

** Representa fundamentalmente o paciente com comprometimento de ventrículo direito; PCP - pressão capilar pulmonar; IC - índice cardíaco.*

5) Avaliação de isquemia/viabilidade: exames como a ecocardiografia de estresse, a cintilografia de perfusão miocárdica e a ressonância nuclear magnética podem ser úteis na avaliação da viabilidade miocárdica antes da indicação de revascularização miocárdica.

A estabilização do paciente com IC aguda desencadeada por quadro coronariano agudo pode ser conseguida com o uso adequado de oxigenioterapia, inibidores do SRAA, diuréticos, betabloqueadores, fármacos vasoativos (inotrópicos e/ou vasodilatadores), além de drogas antitrombóticas (antiplaquetários e antitrombínicos). Também são úteis procedimentos visando à recanalização/reperfusão e, se necessário, o implante de cateter de artéria pulmonar e de balão intra-aórtico (BIA).

A monitorização e controle dos eletrólitos, função renal e níveis glicêmicos deve ser frequente, em especial nos diabéticos. Caso as medidas implementadas não sejam suficientes para a estabilização hemodinâmica, deve ser considerada a utilização de aparelhos de assistência ventricular, fundamentalmente como ponte para transplante cardíaco.

7.2.2 - Tratamento

7.2.2.1-Tratamento farmacológico

a) Oxigenioterapia: A ventilação invasiva ou não invasiva deve ser empregada precocemente para adequar oxigenação. A ventilação não invasiva pode ser utilizada inicialmente com cautela e, na ocorrência de falência, isto é, piora clínica, ou mesmo sustentação do quadro clínico sem a devida melhora, deve ser realizada a intubação orotraqueal. A ventilação invasiva tem sido mais liberal nos coronariopatas, com o intuito de reduzir o trabalho muscular respiratório e, portanto, reduzir o consumo de oxigênio[255].

b) Antitrombóticos: Para maiores informações, o uso de substâncias antiplaquetárias e antitrombínicas segue as recomendações das diretrizes da SBC de AI e IAM sem supradesnível do segmento ST e as diretrizes para IAM.

c) Inibidores SRAA: IECA ou BRA são de extrema importância no manejo da IC aguda, melhorando o remodelamento e a função ventricular, diminuindo reinternação por novas pioras da IC e aumentando a sobrevida, devendo ser iniciados o mais precocemente possível e mantidos de forma indefinida[262]. Em pacientes coronariopatas crônicos já em uso dessas substâncias, devem ser mantidos, atentando-se para eventuais contraindicações. É indicado ainda o uso rotineiro dos bloqueadores da aldosterona nos pacientes pós-IAM sem disfunção renal ou hipercalemia que apresentem disfunção ventricular (FEVE ≤ 40%) e IC ou diabetes[232,259], devendo ser iniciado o mais precocemente possível, pois os benefícios já ocorrem nos primeiros 30 dias de evolução, com diminuições de 31% (p = 0,004), 32% (p = 0,003) e 37% (p = 0,05), respectivamente, nas incidências de óbito global, óbito cardíaco e morte súbita[263].

d) Betabloqueadores:

e) na forma intravenosa (IV), não devem ser administrados nos pacientes com sinais/sintomas de IC, pois aumenta de forma significativa a ocorrência de choque cardiogênico, em especial no primeiro dia pós-IAM[259,264]. A utilização via oral (VO) deve ser reavaliada após as primeiras 24 horas do IAM e devem ser iniciados (assim que possível) com aumento gradual de suas doses, pois também promovem melhora da função ventricular e aumento da sobrevida (devem ser mantidos de forma indefinida). Nos coronariopatas em uso prévio de betabloqueadores, deve-se reduzir a dose sempre que necessário e evitar a sua suspensão,

o que só deve ser feito em situações especiais (extremo baixo débito, bradiarritmias, broncoespasmo).

f) Inotrópicos: deve ser reservado para os pacientes com hipotensão arterial ou com baixo índice cardíaco na presença de sinais/sintomas de hipoperfusão ou congestão. Seu uso pode estar relacionado com aumento de mortalidade[60,165].

Na ocorrência de congestão pulmonar assintomática ou sintomática leve e sem hipoperfusão periférica (Killip II), os iECA ou bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA) e a nitroglicerina devem ser utilizados. Caso não haja estabilização do quadro, deve-se acrescentar diurético. Se os sinais e sintomas de congestão pulmonar forem mais importantes e sem hipoperfusão periférica (Killip III), o diurético passa a ser mandatório em conjunto com a nitroglicerina – nesses pacientes, o BIA pode ser necessário. A reposição volêmica no paciente com IAM, sinais de baixo débito e ausência de congestão pulmonar (provável acometimento do ventrículo direito) deve ser rápida e, se necessário, acompanhada do uso de dopamina/dobutamina.

O cateter de artéria pulmonar pode ser considerado no choque cardiogênico ou na hipotensão progressiva não responsiva às medidas iniciais (reposição volêmica e vasopressores), complicações mecânicas e quando houver dúvidas quanto à etiologia do choque/hipotensão, sendo que a taxa de complicação aumenta com a duração da sua utilização. É importante que objetivos bem definidos sejam propostos antes de sua inserção.

7.2.2 - Tratamentos de revascularização/recanalização

a) A ocorrência da IC aguda pós-isquemia miocárdica deve ter a revascularização miocárdica (cirúrgica ou percutânea) como um dos principais objetivos e, em certas ocasiões, como na coronariopatia crônica agudizada, a utilização de exames que avaliem a presença de tecido viável reversível pode ser de grande valia.

b) A recanalização coronária precoce no infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST (IAMESST) melhora de forma significativa o prognóstico desses pacientes, prevenindo ou melhorando a IC aguda, além de diminuir a morbimortalidade[259]. Dentre as modalidades de recanalização, a revisão sistemática[265], comparando a terapêutica fibrinolítica *versus* a intervenção coronária percutânea (ICP) primária em 7.739 pacientes com IAMESST, demonstrou redução de mortalidade (7% *vs* 9%, p = 0,0002), reinfarto (3% *vs* 7%, p < 0,0001) e acidente vascular cerebral (1% *vs* 2%, p = 0,0004), sempre a favor do grupo intervenção invasiva, permanecendo os resultados iniciais no seguimento a longo prazo. Portanto, a ICP de emergência deve ser preferencialmente indicada e, em algumas ocasiões, realizada a revascularização miocárdica cirúrgica (RMC). Caso a ICP de emergência não esteja disponível, deve ser considerada a realização da terapia fibrinolítica (IAMESST até 12 horas), também de forma precoce (tempo porta-agulha de < 30 minutos).

c) A transferência de pacientes com IAMESST para centros com ICP primária, analisada em metanálise[266], mostrou-se benéfica, com redução de 42% (p < 0,001) na ocorrência do desfecho composto (morte, reinfarto e acidente vascular cerebral). Porém, destaca-se toda a infraestrutura para esse transporte: 1) todos os pacientes com tempo de transferência menor que 180 minutos; 2) ambulâncias equipadas e equipe médica adequada; 3) centro de referência já pronto para receber o paciente. Entretanto, quando analisados os dados do estudo Prague 2[267], nota-se que o grupo que recebeu estreptoquinase nas primeiras três horas de sintomas apresentou mortalidade semelhante ao grupo transferido. Portanto, a transferência imediata no sentido de realização de ICP primária poderá ser realizada caso não haja atraso para a recanalização, isto é, não ultrapasse o tempo porta (primeiro hospital) – balão de 90 minutos.

d) A ICP de resgate (pós-fibrinolítico) deve ser considerada nos pacientes que cursem com choque cardiogênico, congestão pulmonar importante (Killip III), arritmias ventriculares complexas ou nos quais não há resolução do supradesnível do segmento ST > 50% após 90 minutos do uso do fibrinolítico e grande área em risco (geralmente IAM de parede anterior ou inferior, com acometimento de VD). Pacientes que desenvolvem choque cardiogênico dentro das primeiras 36 horas pós-IAM e que são submetidos à terapia invasiva (cineangiocoronariografia e recanalização), no máximo 18 horas depois desta complicação, apresentam melhor evolução do que os mantidos em tratamento clínico[252].

As Tabelas 45 e 46 referem-se à avaliação diagnóstica e ao tratamento em pacientes com DAC e IC aguda.

7.3 - Doença valvar aguda e crônica

A descompensação da IC pode ocorrer no curso da

Tabela 45 - Avaliação diagnóstica em pacientes com IC aguda e DAC

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	1. Eletrocardiograma de repouso;	B
	2. Marcadores de necrose;	B
	2. Ecocardiograma;	C
	3. Angiografia coronária na suspeita de episódio isquêmico agudo.	C
Classe IIa	1. Exames para avaliação de viabilidade miocárdica, antes da indicação de revascularização miocárdica;	C
	2. Avaliação invasiva do padrão hemodinâmico nas complicações pós-IAM (lesões mecânicas e choque cardiogênico) e hipotensão/choque sem clara etiologia.	C
Classe III	1. Angiografia coronária em pacientes sem indicação para revascularização.	C

Tabela 46 - Tratamento da IC aguda em pacientes com DAC

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	1. Oxigenação e ventilação;	C
	2. IECA no pós-IAM (FEVE ≤ 40%), estabilizado clinicamente;	A
	3. Betabloqueador VO no pós-IAM (FEVE ≤ 40%), estabilizado clinicamente;	B
	4. BRA no pós-IAM (FEVE ≤ 40%), estabilizado clinicamente;	B
	5. Fibrinólise no IAMESST (hospital s/ hemodinâmica ou com hemodinâmica não disponível) c/ tempo porta-agulha de 30 minutos;	A
	6. ICP primária no IAMESST com tempo porta-balão de 90 minutos;	A
	7. Angiografia coronária com o objetivo de ICP de resgate ou RMC de emergência em pacientes com choque cardiogênico até 18 horas do seu início, com < 75 anos ou em pacientes com Killip III;	B
	8. Colocação precoce de suporte circulatório nas complicações pós-IAM (lesões mecânicas, choque cardiogênico e arritmas intratáveis).	C
Classe IIa	1. Angiografia coronária com o objetivo de ICP de resgate ou RMC de emergência em pacientes com choque cardiogênico > = 75 anos.	B
Classe IIb	1. Espironolactona no pós-IAM (FEVE ≤ 40%), estabilizado clinicamente.	C
Classe III	1. Betabloqueadores IV no pós-IAM com sinais de falência cardíaca.	A

doença valvar crônica pela disfunção progressiva de ventrículo esquerdo (VE) ou em consequência de disfunções valvares abruptas secundárias a afecções, como insuficiência coronariana, dissecção aórtica, prolapso de valva mitral, endocardite infecciosa (EI) e taquiarritmias sustentadas[268].

Na regurgitação aórtica crônica que se apresenta com ICA, o uso de vasodilatadores se mostrou benéfico no tratamento de pacientes com contraindicação à cirurgia cardíaca e para estabilização das condições clinicas previamente à cirurgia de troca valvar[269].

Nos pacientes com estenose aórtica (EA) em que se associa baixo débito (disfunção grave de VE), com frequência há gradiente e pressão transvalvar subestimados (< 30 mm Hg). Nesses pacientes, pode ser difícil o diagnóstico. Em situações particulares com EA de baixo fluxo/baixo gradiente e disfunção de VE, pode ser útil determinar o gradiente de pressão transvalvar, calculando a área valvar durante o repouso e novamente durante o exercício, ou no estresse farmacológico com baixas doses[270].

Demais detalhes sobre o tratamento das valvulopatias seguem em diretriz própria e devem ser analisados de forma individualizada[271].

7.3.1 - Endocardite

Nos pacientes com EI, a IC pode ser responsável pela indicação cirúrgica em até 58% dos casos[272].

Quando da indicação cirúrgica, esta deve adequar-se às diretrizes vigentes e, em geral, considerando-se em associação a outros fatores, como embolismo, tamanho de vegetação ou sepse persistente[273].

O diagnóstico preciso e a indicação adequada e precoce da correção cirúrgica devem ser prontamente consideradas, em especial nas regurgitações aórtica ou mitral aguda grave.

A presença de IC no curso da EI eleva em duas vezes a mortalidade em um ano, sendo que nos pacientes submetidos à cirurgia por EI parece haver tendência maior de disfunção ventricular do que nos tratados clinicamente[274].

7.3.2. Doença valvar associada à doença coronariana

Como referido anteriormente, o surto isquêmico agudo associado à disfunção mitral é frequentemente encontrado no IAM de parede inferior. A intervenção percutânea está em geral indicada quando houver disfunção funcional do músculo papilar. A indicação cirúrgica na vigência de ruptura total ou parcial de músculo papilar é frequente.

7.4 - Trombose de próteses valvares (TPV)

A trombose de próteses valvares possui uma incidência em torno de 0,1%-5,7% ao ano, porém taxas maiores podem ser observadas em pacientes com próteses mitrais e mecânicas sem terapia antitrombótica adequada[275].

Obstrutiva ou não, a TPV deve ser suspeitada em pacientes com qualquer tipo de prótese valvar que apresentem piora ou surgimento de dispnéia, além de eventos embólicos, principalmente na presença de anticoagulação inadequada ou em situações de coagulabilidade aumentada, como desidratação, infecção etc. A obstrução de prótese valvar cardíaca pode ser causada por formação de trombo, formação proliferativa de *pannus* ou a combinação de ambos[276].

Pacientes com suspeita de TPV devem realizar avaliação ecocardiográfica imediata (transtorácica e/ou transesofágica) para diagnóstico e avaliação da conformação e grau da obstrução e repercussão hemodinâmica. A fluoroscopia pode ser realizada para complementação, especialmente nos pacientes com próteses mecânicas.

O manejo permanece controverso, considerando o alto risco de complicações, independente da opção adotada. A presença de obstrução associada a *pannus* torna inefetiva

a terapia fibrinolítica, fazendo da cirurgia o tratamento de escolha nesses casos.

Apesar da limitação dos estudos, a terapia fibrinolítica em TPV posicionada à direita parece ser eficaz e segura. Para trombos muito pequenos, posicionados à esquerda, não obstrutivos, o tratamento com heparina não fracionada pode ser considerado. Trombos pequenos (< 0,8 cm^2 ou 10 mm) cursam em geral com baixo risco de complicações embólicas com a terapia fibrinolítica[277].

Para trombos grandes e obstrutivos posicionados à esquerda a opção entre cirurgia e terapia fibrinolítica deve ser individualizada e baseada em fatores como: tamanho e mobilidade do trombo, presença de eventos embólicos, presença de fibrilação atrial, HAS de difícil manejo, disfunção ventricular esquerda prévia e classe funcional, choque ou hipotensão grave, contraindicações absolutas ou relativas à terapia fibrinolítica e risco cirúrgico ou inelegibilidade ao procedimento[268].

Deve ser realizado ecocardiograma em todos os pacientes pós-terapia trombolítica, sendo que a indicação cirúrgica deve ser considerada em todos os casos de falha da trombólise, ainda que exista a possibilidade de repetição da terapêutica[278].

Os trombolíticos utilizados têm sido: rtPA 10 mg EV *bolus*, seguido de 90 mg infundidos em 90 minutos; estreptoquinase 250.000-500.000 UI por 20 minutos, seguida de 1-1.5 milhões UI, infundidos por 10 horas. Após a trombólise, a heparina não fracionada deve ser administrada em infusão contínua em todos os pacientes, com o objetivo de manter KPTT 1,5-2,0 tempo-controle[279].

7.5 - Dissecção de aorta

Na dissecção aguda de aorta (DAA), a mortalidade ocorre em uma média de 50% nas primeiras 48 horas (1%/h/primeiras 24 horas). No tratamento clínico a mortalidade hospitalar é de 58%.

A DAA (principalmente a do tipo A) pode estar presente, com sintomas de IC com ou sem dor. Seguindo um período de dor, IC pode ser o sintoma principal[280]. A IC aguda é frequentemente relacionada à crise hipertensiva ou à incompetência aguda da válvula aórtica.

Em pacientes estáveis, radiografia de tórax, ecocardiograma transesofágico (ETE), ressonância magnética e angiografia convencional ou angiotomografia podem ser indicadas. Na instabilidade hemodinâmica, ETE à beira do leito deve ser realizado[281], por ser a melhor técnica diagnóstica para avaliação da morfologia e função da válvula aórtica, podendo definir a severidade e o mecanismo da regurgitação aórtica, que pode ocorrer como complicação da DAA tipo A[282]. Rapidez na intervenção cirúrgica é usualmente vital – informação útil quando se considera plastia ou troca valvar concomitante.

O controle rigoroso da pressão arterial (PA) é fundamental na DAA. O tratamento inicial consiste no uso intravenoso de betabloqueador para reduzir a frequência cardíaca (FC) abaixo de 60 bpm (propranolol 1-10 mg em dose de ataque, seguido por gotejo de 3 mg/h; o esmolol, devido a sua meia-vida curta, pode ser preferível em evento agudo, em pacientes intolerantes a betabloqueador, como por exemplo na asma ou na IC; o metoprolol IV pode ser uma alternativa na dose de 5 mg por até três doses). Verapamil ou diltiazem são alternativas aos intolerantes ao betabloqueador[278]. O nitroprussiato de sódio (NPS) na dose de 0,25-0,5 mg/kg/min. pode ser utilizado com o intuito de manter a pressão sistólica abaixo de 100-120 mmHg, em pacientes com boa função renal. O NPS não deve ser utilizado sem o uso de betabloqueador, pois a vasodilatação isolada induz a ativação reflexa do sistema nervoso simpático, aumentando a frequência cardíaca e, consequentemente, o estresse na parede aórtica. Pacientes recebendo NPS devem ser continuamente monitorizados, com canulação arterial invasiva para maior acurácia da PA. Embora o NPS seja o agente de preferência, inibidores da enzima de conversão da angiotensina, verapamil ou diltiazem podem ser efetivos para diminuir a pressão sanguínea[279]. Outros vasodilatadores diretos, como a hidralazina, devem ser evitados por aumentar o estresse na parede da aorta.

Pacientes com DAA têm significante incidência de doença arterial coronária. A realização de angiografia coronariana antes da correção cirúrgica da aorta deve ser contextualizada dentro do quadro clínico do paciente, sem atrasar a correção cirúrgica da dissecção.

Pacientes com hipotensão arterial devem ser avaliados para determinar se a causa se deve à perda de sangue, hemopericárdio com tamponamento ou IC[283].

Agentes inotrópicos devem ser evitados, pois aumentam o estresse na parede aórtica e agravam a dissecção[284].

7.6 - Crise hipertensiva

Entre os pacientes com hipertensão arterial que necessitam de tratamento médico com urgência, cerca de 1%-2% apresentam elevações agudas da pressão arterial (PA), podendo cursar com significativa morbidade e mortalidade[285,286]. Dependendo da elevação da PA e da presença de lesão de órgão-alvo, a crise hipertensiva pode ser definida como urgência hipertensiva (sem lesão de órgão-alvo) e emergência hipertensiva (com lesão de órgão-alvo), sendo que esta última requer diagnóstico rápido e tratamento imediato, por apresentar risco de morte iminente[287]. O edema agudo de pulmão é uma das lesões em órgãos-alvo mais frequentemente encontradas nas emergências hipertensivas, sendo que a dispneia corresponde ao sintoma principal em 22% dos casos[288,289]. Além disso, é interessante mencionar que a história de IC representou um fator de risco para o desenvolvimento de emergência hipertensiva em estudo retrospectivo[290].

A maioria das crises hipertensivas resulta de controle inadequado da PA ou da não adesão à terapia em pacientes previamente diagnosticados com hipertensão primária. O imediato reconhecimento da IC associada à crise hipertensiva, baseado primariamente nos sintomas (dispneia, ortopneia) e sinais (taquicardia, taquipneia, turgência jugular, presença de bulhas acessórias, estertores pulmonares), é essencial. Além disso, o ecocardiograma representa hoje um elemento fundamental para melhor orientar a terapêutica. Ghandi e cols. avaliaram pacientes internados por edema agudo de pulmão, decorrente de crise hipertensiva, por meio do ecocardiograma e observaram que 50% dos indivíduos tinham

função ventricular normal na admissão. Constatou-se também que entre esses pacientes 89% não apresentaram disfunção sistólica em nenhum momento do curso hospitalar. Além disso, aqueles pacientes com disfunção sistólica não demonstraram variação significativa da função ventricular, sugerindo que a disfunção diastólica seja um fator determinante na fisiopatologia da IC nestes casos[22]. Entre os princípios básicos do tratamento da emergência hipertensiva na IC aguda, destacamos a admissão em unidade de terapia intensiva, visando à redução controlada da PA, e a utilização de agentes anti-hipertensivos venosos de curta duração[291]. Para aqueles pacientes com manifestações clínicas mais graves ou grande labilidade da pressão arterial, a monitorização intra-arterial pode ser realizada.

O objetivo imediato é reduzir a PA diastólica em torno de 10%-15% ou para aproximadamente 110 mmHg em um período de 30-60 minutos. Os fármacos preconizados nessa situação são os vasodilatadores intravenosos (IV) (nitroglicerina e/ou nitroprussiato de sódio) e diurético de alça para aqueles pacientes que têm sinais de hipervolemia. Já naqueles com edema pulmonar agudo e função ventricular normal, a combinação de betabloqueadores IV (metoprolol, esmolol) e baixas doses de nitroglicerina são o mais recomendado[291]. Em pacientes portadores de insuficiência coronariana concomitante, a nitroglicerina é mais indicada porque a utilização de nitroprussiato de sódio pode acarretar uma redução significante no fluxo sanguíneo coronariano e piorar a isquemia miocárdica[292].

Vale enfatizar que os diuréticos, utilizados para tratar a congestão pulmonar, devem ser manipulados com cuidado nesses pacientes, já que muitos deles mesmo em edema agudo de pulmão estão com sua volemia redistribuída ou hipovolêmicos por uso crônico do próprio diurético. Por vezes, a restauração do volume intravascular com solução salina IV em pequenas quantidades pode ser necessária para restaurar a perfusão orgânica e prevenir quedas bruscas na PA, quando os anti-hipertensivos são iniciados.

Visando melhorar o desconforto respiratório, pode-se indicar também a ventilação não invasiva, que tem se mostrado efetiva nesse contexto, atribuindo-se à redução do volume diastólico final do VE (pré-carga) o benefício encontrado nesta estratégia[293,121].

7.7 - Edema agudo de pulmão (EAP)

O edema agudo de pulmão é a apresentação clínica inicial de cerca de 8%-12% dos pacientes com IC aguda e está associado há um pior prognóstico intra-hospitalar. A crise hipertensiva, insuficiência mitral aguda por disfunção do músculo papilar secundária à doença isquêmica ou por ruptura espontânea e o infarto agudo do miocárdico são os fatores causais mais comuns. Usualmente, os pacientes apresentam-se com hipertensão arterial associada a sinais clínicos de atividade simpática aumentada e intenso esforço respiratório, por vezes associados com sinais de baixo débito. A apresentação clínica, com hipotensão arterial e sinais de baixo débito cardíaco, é menos frequente e, em geral, é observada em pacientes com insuficiência cardíaca crônica agudizada por cardiomiopatia dilatada, estenose aórtica ou insuficiência mitral crônica, com agravamento da regurgitação. Os pacientes com EAP apresentam dois modelos distintos de distribuição volêmica:

1) Congestão pulmonar com hipovolemia periférica, observada em quadros de IC aguda nova. Nessa situação, os pacientes estão previamente sem IC e euvolêmicos, e por disfunção cardíaca aguda temos um súbito aumento das pressões de enchimento ventricular, associado a aumento do tônus simpático, que induz a vasoconstrição arterial e venosa periférica, com consequente distribuição da volemia periférica para a circulação pulmonar (Figura 6). Nesse modelo hemodinâmico, o tratamento tem como objetivo redistribuir o volume da circulação pulmonar para a circulação periférica, a partir da melhora do fluxo do ventrículo esquerdo por ação de vasodilatadores arteriais associados a suporte ventilatório com pressão positiva não invasiva. Não é indicado ter como prioridade o uso de diuréticos, pois podem induzir ao baixo débito por redução da pré-carga do ventrículo direito;

2) O outro modelo EAP é de congestão pulmonar e sistêmica, observado nos pacientes com IC aguda crônica agudizada, onde pacientes com insuficiência cardíaca prévia apresentam um aumento progressivo da congestão pulmonar, sistêmica e global da volemia. O tratamento tem como prioridade a redução da volemia por meio do uso, em larga escala, de diuréticos associados a vasodilatadores para melhora da função ventricular e, por vezes, de inotrópicos, na presença de baixo débito.

O racional terapêutico do EAP tem como objetivo estabelecer o equilíbrio ventilatório e hemodinâmico. O suporte ventilatório visa à melhora da capacidade ventilatória e da função respiratória, por intermédio da melhora do fluxo da circulação pulmonar, da redução do trabalho respiratório e da congestão pulmonar. Os opiáceos apresentam ação na melhora da perfusão pulmonar por vasodilatação sistêmica e arterial pulmonar, por ação direta e redução do tônus simpático. A furosemida intravenosa tem efeito na melhora respiratória por melhora do fluxo pulmonar, em decorrência da sua ação de vasodilatação arterial pulmonar e redução da volemia pela diurese. O suporte ventilatório não invasivo com pressão positiva apresenta benefício na melhora ventilatória por redução do trabalho respiratório e da congestão pulmonar, com consequente melhora da dispneia e redução da necessidade de intubação orotraqueal e suporte ventilatório mecânico (Figura 8). Na presença de falência respiratória, está indicada a intubação orotraqueal (suporte ventilatório mecânico invasivo).

O suporte hemodinâmico é estabelecido por reequilíbrio da congestão pulmonar por redistribuição do volume para a periferia por ação de vasodilatadores, tais como nitroglicerina venosa ou nitroprussiato de sódio, ou por reequilíbrio da volemia pulmonar e sistêmica, com o uso de furosemida intravenosa. Em pacientes com sinais de baixo débito, com hipotensão arterial por disfunção miocárdica, se faz necessário o suporte inotrópico com dobutamina. Na presença de choque cardiogênico, o suporte hemodinâmico é usualmente estabelecido com a utilização de noradrenalina associada a suporte mecânico com balão intra-aórtico ou dispositivos mecânicos de assistência circulatória.

7.8 - Miocardite fulminante

A miocardite é caracterizada por processo inflamatório do miocárdio que resulta em disfunção ventricular sistólica, habitualmente com curso clínico autolimitado. São descritas duas formas de apresentação, uma fulminante e outra não fulminante. Se a forma fulminante for reconhecida e os pacientes tratados agressivamente, mais de 90% se recupera sem sequela. Aproximadamente 6 a 10% dos casos de IC aguda de início recente são secundários a miocardite, entretanto, devido à raridade, a incidência e prevalência de miocardite fulminante não são bem caracterizadas[294,295].

A patogênese e etiologia das duas formas de miocardite parecem ser semelhantes: infecção, doenças sistêmicas e/ou exposição a várias drogas e toxinas, sendo os vírus os agentes mais comuns.

7.8.1 - Diagnóstico

O diagnóstico se faz pela sua suspeita clínica, exames laboratoriais de rotina, ECG, métodos de imagem e biopsia endomiocárdica[296,297]. A forma fulminante geralmente se apresenta como IC aguda, grave, de início recente e com frequência associada ao choque cardiogênico. Os pacientes se apresentam com IC classe IV precedida de sintomas gripais (febre, artralgia e cefaleia) dentro de 2-4 semanas, com sinais de comprometimento hemodinâmico grave, taquicardia, hipotensão, extremidades frias, baixa perfusão de órgãos e, por vezes, insuficiência respiratória.

O diagnóstico diferencial inclui outras doenças que evoluem com choque cardiogênico e que podem simular miocardite: infarto agudo do miocárdio (IAM), miocardite de células gigantes (MCG), miocardite eosinofílica necrotizante (MEN), sarcoidose e miocardiopatia periparto.

Os testes laboratoriais iniciais de um paciente com miocardite podem evidenciar leucocitose, eosinofilia e níveis aumentados de proteína C reativa, troponina e da enzima creatinofosfoquinase, além de fração MB. A evidência da disfunção de múltiplos órgãos é maior na miocardite fulminante do que na não fulminante e se caracteriza por elevação de creatinina, ureia, transaminases e creatinofosfoquinase. Presença de bloqueios atrioventriculares, arritmias ventriculares e função ventricular deprimida são mais comuns também na forma fulminante. Os métodos de imagens desempenham papel importante no diagnóstico da miocardite fulminante. A angiografia é recomendada para pacientes com fatores de risco para aterosclerose coronariana, a fim de excluir IAM. A ecodopplercardiografia é o método inicial de escolha. Pacientes com miocardite fulminante podem apresentar disfunção ventricular direita, diâmetros normais do ventrículo esquerdo e aumento da espessura da parede septal. A ressonância nuclear magnética cardíaca constitui o método de imagem mais acurado para o diagnóstico de miocardite. Entretanto, os pacientes podem estar instáveis hemodinamicamente, o que dificulta a sua realização. Ainda não existem informações sobre a habilidade desse método em fazer o diagnóstico diferencial entre a forma fulminante e não fulminante. A cintilografia miocárdica com gálio-67 ou índio-111 é um exame com baixa sensibilidade e especificidade. A biopsia endomiocárdica desempenha papel importante na avaliação de pacientes com IC aguda de causa inexplicada e tem indicação classe I na avaliação de pacientes com IC de início recente (menos de duas semanas de duração) e com comprometimento hemodinâmico[298]. Constitui método essencial na diferenciação entre miocardite fulminante e MCG ou MEN, que são afecções com alta mortalidade, ao contrário da miocardite fulminante. O estudo histológico da miocardite fulminante pode evidenciar intenso infiltrado inflamatório com necrose celular, não específica.

Considerando que a apresentação clínica da miocardite fulminante não tem características específicas e que os testes diagnósticos individuais têm limitações, é necessária uma abordagem ampla, que envolva informações clínicas, ecocardiográficas, hemodinâmicas e histológicas, com o objetivo de auxiliar na diferenciação entre a forma fulminante e não fulminante.

7.8.2 - Tratamento

Não existe tratamento específico para pacientes com miocardite fulminante. Considerando que os pacientes se apresentam com instabilidade hemodinâmica e, com frequência, em choque cardiogênico, o tratamento de primeira linha é constituído de medidas de suporte. A maioria dos pacientes necessita uso de drogas inotrópicas venosas e, em alguns casos, implante de balão intra-aórtico. Não havendo resposta dentro de algumas horas, deve ser considerado o implante de dispositivo de assistência circulatória. Tal dispositivo permite a recuperação da função ventricular e, consequentemente, melhora a sobrevida dos pacientes. Podem ser implantados com a finalidade de se recuperar a função ventricular ou como ponte para transplante cardíaco. Assim que o paciente atingir estabilidade hemodinâmica, o tratamento medicamentoso padrão da IC deve ser instituído: iECA ou BRA, betabloqueadores e antagonistas da aldosterona. Mais de 50% dos pacientes com miocardite fulminante se recuperam e podem ser retirados da assistência circulatória. Mesmo que a recuperação da função miocárdica seja total, recomenda-se o tratamento farmacológico da IC indefinidamente[293,294].

Embora apresentando limitações, alguns ensaios clínicos aleatorizados foram conduzidos para avaliar a eficácia de imunossupressores, tais como corticosteroide, imunoglobulinas intravenosas ou interferon na resolução de miocardites. No geral, esses ensaios falharam em demonstrar efeitos benéficos da imunossupressão. Além do mais, nenhum deles incluiu pacientes com miocardite fulminante. Os dados de estudos observacionais indicam que pacientes com miocardite fulminante têm excelente sobrevida em longo prazo apenas com tratamento de suporte[293,294].

As Tabelas 47 e 48 referem-se aos exames complementares de diagnóstico e o tratamento da miocardite fulminante, respectivamente.

7.9 - Tamponamento cardíaco

Trata-se de um estado clínico de choque circulatório obstrutivo caracterizado por um quadro determinado hemodinamicamente por hipotensão arterial pela elevação das pressões atrial e pericárdica, e pulso paradoxal (declínio

Tabela 47 - Exames complementares de diagnóstico em pacientes com miocardite fulminante

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	1. Ecodopplercardiografia;	C
	2. Ressonância magnética cardíaca com realce tardio;	C
	3. Biopsia endomiocárdica de ventrículo direito em quadros de insuficiência cardíaca de início recente (menos que duas semanas), sem causa definida e com suspeita clínica ou laboratorial de miocardite.	B
Classe IIb	1. Cintilografia do miocárdio com Gallium-67.	C

Tabela 48 - Tratamento de pacientes com miocardite fulminante

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	1. Drogas inotrópicas positivas intravenosas na presença de instabilidade hemodinâmica;	C
	2. Dispositivo de assistência circulatória mecânica na presença de choque cardiogênico não responsivo ao suporte com inotrópicos;	C
	3. Transplante cardíaco de urgência na ausência de resposta ao tratamento com inotrópico e dispositivos de assistência circulatória;	C
	4. Terapia com imunossupressores em miocardite de células gigantes, linfocítica, eosinofílica e HLADR positivas, na ausência de persistência viral.	C
Classe III	1. Uso rotineiro de imunossupressão sem avaliação histológica.	B

inspiratório da pressão arterial sistólica excedendo 10 mmHg)[299]. A repercussão hemodinâmica é influenciada pelo volume do derrame, a rapidez do seu acúmulo, a complacência do pericárdio e miocárdio, mecanismos compensatórios (contratilidade, frequência cardíaca) e volemia[300,301,302,303].

O tamponamento cardíaco, por se tratar de grave emergência cardiológica, requer rápido diagnóstico e tratamento. Derrames com comprometimento hemodinâmico podem se apresentar clinicamente com dispneia, sinais de IC direita, taquicardia sinusal inexplicada e hipotensão. Turgência jugular também pode ser constatada, associada à ausculta pulmonar normal e pulso paradoxal. Em casos extremos, a despeito de pronunciada taquicardia e outros mecanismos compensatórios, o comprometimento da perfusão pode ser evidenciado clinicamente, com alterações do estado mental e redução do débito urinário.

O ECG pode mostrar baixa voltagem difusamente e alterações inespecíficas do segmento ST-T. Em casos com grande quantidade de líquido pericárdico, podemos observar alternância elétrica com o complexo QRS exibindo variações da onda R batimento a batimento. O ecocardiograma revela derrame pericárdico com colapso de câmaras cardíacas. Durante o tamponamento, as velocidades de fluxo tricúspide e pulmonar medidas pelo Doppler aumentam significativamente com a inspiração, enquanto as velocidades de fluxo pelas valvas mitral e aórtica diminuem[296]. Sendo assim, qualquer derrame documentado pelo ecocardiograma deve ser correlacionado com o quadro clínico para determinar seu significado hemodinâmico.

Quando sinais clínicos e ecocardiográficos sugerem um derrame hemodinamicamente significativo, o tratamento deve começar imediatamente com administração cuidadosa de volume intravascular e suporte inotrópico, se o paciente estiver hipotenso[297,304]. A administração de volume pode elevar o débito cardíaco em quase metade dos pacientes (principalmente pacientes com PA sistólica > 100 mmHg), mas pode diminuir em cerca de 1/3 deles. O tratamento definitivo consiste na pericardiocentese, sendo que a drenagem guiada pelo ecocardiograma é o procedimento de escolha[305,306,307]. A remoção de pequenas quantidades de líquido pericárdico pode permitir ao pericárdio descer a uma curva de maior complacência, promovendo pronto alívio do comprometimento hemodinâmico.

7.10 - Embolia pulmonar (EP)

É frequente e potencialmente fatal. Sua incidência tem variação ampla na literatura, em especial em portadores de IC aguda (0,73%-9,1%)[233,308], possivelmente por apresentar sinais e sintomas não específicos, gerando dúvidas e dificuldades diagnósticas. A taxa de mortalidade é heterogênea, geralmente quando apresentados dados por diagnóstico *ante mortem* e em estudos de necropsia. Alguns elementos têm importância na letalidade, como estado cardiopulmonar prévio e dimensões do êmbolo. Há de se considerar que portadores de IC apresentaram significativa repercussão hemodinâmica quando comparados a não cardiopatas, ainda que com pequenos êmbolos[309].

Peculiaridades relacionadas a portadores de IC devem ser conhecidas: grau de risco, prognóstico e investigação diagnóstica. A avaliação clínica e exames complementares podem ter interpretações limitadas, por alterações decorrentes da patologia de base. Esse evento embólico agudo pode figurar não somente como causa de descompensação nos portadores de IC, como também conferir evolução adversa a curto e médio prazo[310].

A clássica tríade de Virchow envolvendo estase venosa, lesão endotelial e hipercoagulabilidade encontra aqui subsídios para o desenvolvimento da doença. Dilatação de câmaras cardíacas, com alterações segmentares e global, perda da integridade endotelial decorrente de infarto do miocárdio, miocardite, entre outras, além do estado de hipercoagulabilidade por alterações nos marcadores hemorreológicos, endoteliais e plaquetários somam-se para a instalação do quadro. A gravidade do quadro clínico de IC também se correlaciona com maior risco de TEV.

A história e exame físico apresentam dados pouco específicos. Entre os sinais e sintomas mais prevalentes estão: dispneia (80%), dor pleurítica (52%) e taquipneia (70%)[305], em geral de difícil distinção do quadro congestivo prévio. Alguns modelos de predição clínica no diagnóstico da EP foram propostos envolvendo variáveis, tais como presença de doença venosa tromboembólica, imobilização, cirurgia ou EP prévias e neoplasias. Em portadores de IC, a visualização prévia de trombos e a presença de fibrilação atrial devem ser consideradas.

Avaliando de forma não específica a fibrinólise, o D-dímero, especialmente pelo método ELISA, oferece alta sensibilidade e elevado valor preditivo negativo[311]. Valores aumentados são encontrados em pacientes hospitalizados, particularmente com doença maligna, e em gestantes[312]. O nível sérico do BNP e das troponinas tem se mostrado correlacional, com risco de complicações e mortalidade nos pacientes com embolia pulmonar, mas não deve ser utilizado como marcador diagnóstico ou discriminador de formas de tratamento.

Os exames de imagem, dessa forma, são imperativos na investigação. Movimentação paradoxal do septo interventricular, regurgitação tricúspide, hipertensão pulmonar e dilatação ventricular direita, com ou sem hipocinesia, são classicamente descritas ao ecocardiograma. Trata-se de exame de baixo custo, podendo ser realizado à beira do leito, permitindo avaliar a função ventricular esquerda e distinguir de outras condições, como tamponamento cardíaco, dissecção da aorta, pericardite, infarto do miocárdio. Em que pese essas vantagens, o exame normal não exclui o diagnóstico. Logo, o ecocardiograma vem se firmando, sobretudo pela importância prognóstica, salvo em pacientes com suspeita de EP acompanhado de hipotensão ou choque, nestes sugerido como exame inicial.

A angiotomografia detecta EP com alta sensibilidade e especificidade e pode frequentemente sugerir alternativa diagnóstica. A cintilografia pulmonar ventilação/perfusão é o método de imagem mais estabelecido para o diagnóstico, porém com maior proporção de diagnósticos indeterminados e de execução limitada em pacientes instáveis. A angiografia pulmonar, exame de caráter invasivo, ainda é o teste mais definitivo, contudo raramente realizado, exceto quando a cintilografia ou a angiotomografia apresentam resultados não conclusivos.

De acordo com a gravidade do caso, faz-se necessário suporte inicial objetivando estabilização do quadro, incluindo suporte respiratório e uso de drogas vasoativas. Na hipoxemia grave e/ou insuficiência respiratória, a intubação orotraqueal e ventilação mecânica devem sem prontamente realizados. A anticoagulação deve ser de imediato iniciada em pacientes com alta suspeita clínica e continuada durante a investigação. A opção inicial deve ser heparina de baixo peso molecular ou não fracionada, mantendo-se reservada a terapia trombolítica ao grupo mais grave, incluindo choque/instabilidade hemodinâmica. Em casos de insucesso, a embolectomia cirúrgica ou por cateter deve ser considerada, dependendo da experiência local. O filtro de veia cava inferior é opção naqueles com contraindicação à anticoagulação, ou episódios recorrentes a despeito da terapêutica anticoagulante.

7.11 - Arritmias

7.11.1. Flutter e fibrilação atrial

A prevalência de arritmias atriais na IC aguda pode chegar a 43%, aumentando com a idade e a classe funcional, contribuindo para a gravidade da IC, aumento do número de hospitalizações e da mortalidade[2,23,313,314,315].

A presença de cardiopatia estrutural e cicatriz cirúrgica cardíaca prévia são fatores relacionados ao surgimento de *flutter* atrial (FLA), uma vez que tais condições criam áreas de condução lenta e barreiras anatômicas e/ou eletrofisiológicas. Os pacientes com IC apresentam risco aproximadamente 3,5 vezes maior de desenvolver *flutter* atrial[316].

A IC produz remodelamento e fibrose atrial, contribuindo na gênese da fibrilação atrial (FA)[317]. A perda da contribuição atrial para o enchimento ventricular, a resposta ventricular rápida ou lenta e a consequente variabilidade no enchimento cardíaco podem exercer um impacto negativo no estado hemodinâmico. Frequências ventriculares acima de 80 bpm no repouso e 115 bpm no esforço moderado são consideradas inadequadas e podem levar ao desenvolvimento de taquicardiomiopatia[242].

• Tratamento - os objetivos do tratamento da FA/FLA são: controle da frequência cardíaca, prevenção de tromboembolismo e reversão/manutenção do ritmo sinusal. Alguns estudos como o AFFIRM[310] sugerem que o controle da frequência cardíaca tem resultados similares ao controle farmacológico do ritmo em relação à mortalidade e eventos tromboembólicos. O mesmo desenho recentemente realizado em pacientes com IC (AF-CHF) confirma esses achados[318].

Deve-se realizar uma ressalva em relação a esses estudos, pois o controle do ritmo foi realizado apenas com tratamento farmacológico (não incluindo a terapia de ablação), o que contribuiu para a taxa de 40% de recorrência da FA nos pacientes alocados para o controle do ritmo. Fatores precipitantes da FA/FLA (hipertireoidismo, distúrbios hidroeletrolíticos e isquemia) devem ser corrigidos e a terapêutica clássica para IC otimizada. O tratamento FA/FLA agudo deve ser agressivo e ter como objetivos iniciais a anticoagulação e o controle da frequência ventricular. Pacientes com instabilidade hemodinâmica (hipotensão, IC, angina) devem ser tratados com cardioversão elétrica sincronizada (CVE) imediata. Nos casos de estabilidade hemodinâmica, a terapia inicial deve ser direcionada para o controle da resposta ventricular (drogas cronotrópicas negativas e de ação nodal AV) e, posteriormente, para reversão da arritmia.

7.11.1.1 - Controle da frequência cardíaca

O controle da frequência ventricular poderá ser realizado com betabloqueadores, digoxina e amiodarona. Os bloqueadores do canal de cálcio são contraindicados na IC aguda com função sistólica deprimida, podendo ser utilizados nos pacientes com função preservada. A ablação do nó AV com implante de marca-passo para controle da frequência é uma estratégia que deve ser reservada para pacientes refratários à terapia medicamentosa e que apresentam contraindicação para ablação curativa (Tabela 49). Nesse caso, é necessária a manutenção da anticoagulação indefinidamente, já que o risco embólico persiste[319].

7.11.1.2 - Prevenção de tromboembolismo

A terapia antitrombótica (antiplaquetários e warfarin) é recomendada para todos os pacientes portadores de FA/FLA. Se a duração da FA/FLA é superior a 48 horas, deve-se realizar ecocardiograma transesofágico para excluir a presença de trombos e anticoagular. A alternativa seria anticoagular com varfarina por três semanas antes de realizar a reversão da arritmia. A dose deve ser ajustada para atingir INR entre 2,0-3,0 (sendo maior que 2,5 se prótese valvar mecânica).

Em caso de instabilidade hemodinâmica e duração superior a 48 horas, recomenda-se utilizar *bolus* de heparina venosa antes da CVE.

7.11.1.3 - Reversão e controle do ritmo

O controle do ritmo poderá ser realizado com drogas antiarrítmicas, cardioversão elétrica e/ou com ablação por cateter. O tratamento de escolha para reversão do FLA é a cardioversão elétrica sincronizada. Na FA, a restauração do ritmo sinusal poderá ser realizada com amiodarona IV ou por meio de cardioversão elétrica. A única droga recomendada para reversão e manutenção do ritmo em pacientes com IC é a amiodarona, já que a alternativa (dofetilide) não existe no Brasil. As drogas da classe I (propafenona, quinidina ou procainamida) e o sotalol estão contraindicadas na IC. Nessa população, o risco de efeitos pró-arrítmicos dessas drogas, como aparecimento de *torsades de pointes* ou bradiarritmias, é 6 vezes maior que na população geral[320]. A ablação por cateter da FA está indicada após a falha terapêutica ou intolerância à droga antiarrítmica. Apesar da ausência de grandes estudos randomizados, há evidências de melhora na função ventricular após a ablação, independente do controle prévio da frequência cardíaca[321,322,323]. A ablação por radiofrequência do FLA representa uma terapêutica segura e altamente eficaz, podendo ser indicada como tratamento inicial para o primeiro episódio documentado da arritmia (Tabela 50)[324,325].

7.11.2. Bradiarritmias

As bradiarritmias dividem-se em dois grupos: disfunção sinusal (DNS) e bloqueios atrioventriculares (BAV). A manifestação clínica é variada e inclui: síncope e/ou pré-síncope, agravamento da IC ou fenômenos tromboembólicos. A disfunção sinusal é definida por alterações eletrocardiográficas associadas ou não a sintomas de baixo débito. Sua principal forma de apresentação é a chamada síndrome bradicardia-taquicardia, que se caracteriza por surtos de taquiarritmia atrial (fibrilação atrial) seguidos de pausas significativas. Algumas condições, como o hipotireoidismo e a utilização de fármacos cronotrópicos negativos, podem precipitar ou agravar o quadro clínico.

Tabela 49 - Controle da frequência ventricular no paciente com ICA e FA/FLA

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	1. Medidas de controle da frequência com agentes farmacológicos são recomendadas em todos os pacientes.	C
Classe IIa	1. O uso de amiodarona intravenosa também pode ser útil ao controle da frequência ventricular;	C
	2. A ablação por cateter do nó AV + implante de marca-passo em pacientes com controle inadequado da frequência ventricular, apesar da terapia farmacológica otimizada.	B
Classe III	1. Administração rotineira de bloqueadores do canal de cálcio endovenosa para controle da frequência ventricular em pacientes com IC aguda e disfunção sistólica do VE.	C

Tabela 50 - Reversão e controle do ritmo da FA/FLA nos pacientes com ICA

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	1. Cardioversão elétrica sincronizada para FA ou FLA com alta resposta ventricular associada com isquemia miocárdica e hipotensão.	C
Classe IIa	1. A ablação por cateter de FA/FLA é recomendada em pacientes com FA/FLA refratário à terapia medicamentosa e cardioversão elétrica;	C
	2. O uso de amiodarona para reversão ou manutenção do ritmo é a única droga recomendada nessa população;	C
	3. A cardioversão elétrica para restauração do ritmo sinusal poderá ser considerada em pacientes com FA permanente e IC aguda;	C
	4. A ablação por cateter da FA deverá ser considerada em pacientes com FA recorrente e IC refratária ao uso de amiodarona.	C
Classe III	1. Drogas antiarrítmicas Classe I (propafenona e procainamida) e sotalol para pacientes com IC para controle ou reversão da FA/FLA .	C

Nos pacientes com IC foi demonstrado remodelamento do nodo sinusal com alterações anatômicas e funcionais que implicam no desenvolvimento de DNS[326,327].

Os BAV dividem-se em primeiro, segundo e terceiro graus. Na população com IC, a principal alteração eletrocardiográfica é o bloqueio de ramo esquerdo e a incidência de BAV também é elevada neste grupo[328].

• Investigação diagnóstica - consiste em anamnese detalhada, eletrocardiograma basal, holter de 24 horas e estudo eletrofisiológico, se não houver esclarecimento por métodos não invasivos.

• Tratamento - consiste na suspensão de fármacos cronotrópicos negativos, desde que não essenciais ao tratamento da IC, e correção de fatores desencadeantes, como distúrbios hidroeletrolíticos, intoxicação digitálica e/ou isquemia. O implante de marca-passo provisório está indicado sempre que houver instabilidade hemodinâmica, angina, edema agudo de pulmão ou síncope recorrente (Tabela 51). A via de acesso preferencial é a veia jugular interna direita ou veia subclávia esquerda.

• Disfunção sinusal - o implante de marca-passo definitivo está indicado em pacientes sintomáticos e/ou que necessitem de drogas cronotrópicas negativas. Pacientes assintomáticos sem piora da IC pelo quadro de bradicardia não apresentam indicação de marca-passo definitivo. Nenhuma medicação está recomendada para o seu tratamento[329]. O modo de estimulação cardíaca ideal deverá preservar o sincronismo atrioventricular, com o objetivo de minimizar ao máximo a estimulação ventricular direita (AAI-DDD ou DDD com intervalo AV longo)[330].

• BAV -o implante de marca-passo definitivo está indicado no BAV 1º grau, com sintomas decorrentes do dissincronismo A-V *(intervalo PR > 300 ms)*, no BAV 2º grau tipo I sintomático, BAV 2º grau tipo II e BAV 3º grau, independente de sintomas[331,332,333]. O modo de estimulação ideal deverá preservar o sincronismo atrioventricular, com prioridade da estimulação septal em detrimento da estimulação em ponta de VD[334]. Vale ressaltar que a estimulação ventricular direita pode agravar um quadro de dissincronia ventricular e aumentar a incidência de taquiarritmias atriais, com consequente piora ou agudização da IC[335,336,337].

7.11.3 - Arritmias ventriculares

A incidência de arritmias ventriculares sustentadas e não sustentadas na IC é alta (8%-32%)[2,23] e identifica um grupo de alto risco para morte súbita[338]. A piora da classe funcional está diretamente relacionada ao aumento da incidência dessas arritmias. Especialmente nos pacientes com história de infarto do miocárdio prévio e disfunção ventricular esquerda, arritmias ventriculares frequentes são fortes preditores de morte súbita[339,340,341,342,343]. Exceção a essa regra são as taquicardias ventriculares monomórficas automáticas (TVMS), originadas nos tratos de saída (QRS positivo em DII, DIII e aVF) do VD ou VE, que apresentam prognóstico favorável, as quais ocorrem também em corações normais e não se relacionam com maior mortalidade. As taquicardias ventriculares polimórficas estão associadas ao QT longo adquirido (uso de fármacos, distúrbios metabólicos), isquemia miocárdica aguda e distúrbios hidroeletrolíticos (hipocalemia). O estudo eletrofisiológico invasivo (EEF) está recomendado para estratificação de morte súbita nos pacientes com episódios de síncope inexplicada, episódios de taquicardia ventricular não sustentada, com FEVE < 40%, e em pacientes com sintomas sugestivos de taquiarritmias. Porém, na cardiomiopatia dilatada idiopática, o EEF apresenta baixo grau de inducibilidade e reprodutibilidade de taquicardias ventriculares[344].

• **Tratamento** (Tabela 52):

• Extrassístoles ventriculares (ESV) - o tratamento específico da ESV está indicado apenas nos pacientes sintomáticos e independe da frequência da atividade extrassistólica. A terapia farmacológica inicial consiste no uso de betabloqueadores, podendo também ser utilizada a amiodarona. A ablação por cateter está indicada nas ESV monomórficas em pacientes sintomáticos, refratários à terapêutica medicamentosa e/ou que apresentem disfunção ventricular ou seu agravamento devido à arritmia. Essa metodologia apresenta altos índices de sucesso (90%-95%), com baixas taxas de complicações[345].

• TV polimórfica - deve-se realizar cardioversão elétrica se houver instabilidade hemodinâmica. A amiodarona poderá ser utilizada, desde que o intervalo QT seja normal. Se o intervalo QT estiver prolongado, deve-se corrigir distúrbios eletrolíticos, fazer infusão de sulfato de magnésio e instalar marca-passo cardíaco com frequência elevada (90-100 bpm).

• TV monomórfica - se houver instabilidade hemodinâmica ou IC descompensada, a cardioversão elétrica imediata deverá ser realizada. Se o paciente encontra-se estável, poderá ser utilizada amiodarona venosa ou cardioversão elétrica. Não se deve utilizar bloqueadores do canal de cálcio (verapamil ou diltiazem) ou propafenona. Anormalidades eletrolíticas e isquemia devem ser corrigidas.

Grandes estudos, como AVID[336], CIDS[337], CASH[339], MADIT[338] e MUSTT[340], comprovaram a eficácia do cardiodesfibrilador implantável (CDI) na prevenção da morte súbita em pacientes com disfunção ventricular que apresentaram fibrilação ventricular e/ou taquicardias ventriculares clínicas ou induzidas ao EEF, se comparados ao uso de drogas antiarrítmicas. Os estudos MADIT II[346], COMPANION[347], SCD-HeFT[348] e DEFINITE[349] recomendam o implante de CDI

Tabela 51 - Recomendações do tratamento das bradiarritmias na IC aguda

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	1. Suspensão de fármacos não essenciais que desencadeiam bradiarritmias;	C
	2. Correção de causas reversíveis (distúrbios hidroeletrolíticos, isquemia, intoxicação digitálica);	C
	3. Implante de marca-passo provisório: DNS, BAV 2º grau tipo I, BAV 2º grau tipo II e BAVT.	C

Tabela 52 - **Tratamento de arritmias ventriculares na ICA**

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	1. Cardioversão elétrica imediata em pacientes com FV/TV e instabilidade hemodinâmica;	C
	2. Correção de fatores precipitantes de arritmias ventriculares;	A
	3. Uso de amiodarona para estabilização do ritmo após CVE;	B
	4. Ablação por cateter em casos de TV incessante ou episódios frequentes sintomáticos em pacientes com CDI, apesar da terapia com drogas antiarrítmicas.	C
Classe IIa	1. Uso de amiodarona e betabloqueadores para prevenção de sintomas devido às arritmias ventriculares em portadores de CDI.	C
Classe III	1. Drogas antiarrítmicas da classe IC e bloqueadores do canal de cálcio;	B
	2. Utilização de amiodarona quando o intervalo QT estiver prolongado.	C

na prevenção primária de morte súbita em pacientes com cardiopatias e fração de ejeção abaixo de 30%. A ablação por cateter é uma opção terapêutica nos casos frequentes de TV, a despeito do uso de amiodarona que levam a intervenções pelo CDI, com o objetivo de reduzir o número de choques pelo dispositivo.

7.11.4 - Dissincronismo

Os distúrbios de condução intraventriculares são frequentes nos portadores de IC. A duração do QRS $\geq$ 120 ms é encontrada em 25%-50% dos pacientes, sendo o bloqueio de ramo esquerdo a alteração mais prevalente (15%-27%)[350]. O bloqueio de ramo esquerdo altera a sequência de ativação ventricular esquerda, com atraso segmentar de algumas paredes, em especial a póstero-lateral. Esse processo gera redistribuição do fluxo miocárdico, metabolismo regional não uniforme e alterações da dinâmica celular[351,352]. O conceito de dissincronismo foi baseado na observação desses achados eletrocardiográficos e divide-se em: atrioventricular (AV), interventricular e intraventricular. O dissincronismo AV traduz-se por um prolongamento do intervalo PR, que é encontrado em até 35% dos pacientes com formas graves de IC[349]. O dissincronismo intraventricular favorece a regurgitação mitral, com redução do tempo de enchimento diastólico, redução da contratilidade e consequente redução do volume ejetado. Dessa forma, a dissincronia representa um processo fisiopatológico que deprime diretamente a função ventricular, causando remodelamento ventricular esquerdo e agravamento da IC, com consequente aumento da morbimortalidade[353].

A investigação diagnóstica do dissincronismo fundamenta-se principalmente no achado eletrocardiográfico de bloqueio de ramo (QRS $\geq$ 120 ms). Apesar das limitações, a duração do QRS apresenta relação linear com o grau de disfunção e dissincronia ventricular[354]. Outro instrumento importante na definição de dissincronismo é o ecocardiograma, em especial quando lançamos mão do ecocardiograma tissular, capaz de definir com maior precisão os mais variados graus de dissincronia, seja AV, inter ou intraventricular[355,356].

Apesar da terapia de ressincronização cardíaca (TRC) ter sido instituída em alguns pacientes com QRS estreito, baseado apenas nos achados ecocardiográficos, não há nenhuma evidência científica que apóie esta prática[357,358].

A TRC baseia-se no implante de marca-passo biventricular definitivo. O objetivo primário da TRC é corrigir os efeitos deletérios da dissincronia a partir do recrutamento de segmentos com atrasos significativos de contração. A TRC é recomendada para reduzir a morbimortalidade de pacientes portadores de IC, classe funcional III-IV (NYHA), FE $\leq$ 35% e QRS $\geq$ 120 ms, a despeito da terapia farmacológica otimizada e expectativa de vida superior a um ano. A TRC pode estar associada à função de desfibrilador (cardioversor-desfibrilador implantável) em pacientes com risco elevado de morte súbita (profilaxia primária ou secundária de morte súbita).

Até o momento, não dispomos de evidências que embasem a indicação de terapia de ressincronização cardíaca no contexto IC aguda.

7.12 - Sepse

Há décadas, foi descrita a disfunção miocárdica pela sepse. Contudo, a falta de estudos epidemiológicos e de consenso sobre sua definição não possibilitaram o estabelecimento de sua frequência[359]. O diagnóstico de IC decorrente da sepse é de difícil estabelecimento, por se instalar em uma doença que cursa com alto débito cardíaco e baixa resistência vascular sistêmica. O paciente apresenta a periferia quente e vasodilatada, baixa pressão arterial com a diferencial alargada e pode ter congestão pulmonar[356]. Várias substâncias têm sido implicadas na depressão cardíaca, como citocinas, agentes oxidantes, ativação da poli (ADP-ribose) polimerase, óxido nítrico e ativação da via das caspases[356,360].

Foi observada redução da fração de ejeção (FE) em 25% dos pacientes sem choque, e em 50% dos pacientes em choque séptico o débito cardíaco não é diferente, a despeito de importante depressão cardíaca[356,357,361,362]. Os pacientes que sobreviveram ao evento séptico apresentavam FE e volumes diastólicos finais maiores[357,358]. As alterações cardíacas foram revertidas em 7-10 dias nos pacientes que superaram a sepse[357,358,359]. Os estudos com a ecocardiografia mostraram uma FE esquerda inferior a 30% em 1/6 dos pacientes. A disfunção sistólica de VE ocorre em 24%-44% dos indivíduos e a disfunção diastólica foi demonstrada em 44% dos pacientes sépticos[358,359].

Biomarcadores plasmáticos são importantes no diagnóstico de dano ou disfunção cardíaca. Pacientes em sepse apresentam elevação da concentração plasmática de troponina I ou T em 31%-85% dos casos[363]. Nesses pacientes, a elevação plasmática de troponina tem sido associada à necessidade de maiores

quantidade de catecolaminas, menor índice de trabalho sistólico, menor FE e maior mortalidade[357,360]. O peptídeo natriurético tipo B apresenta elevação na concentração plasmática nos pacientes com sepse grave e choque séptico, e há correlação com a evolução clínica[364]. O tratamento visa fundamentalmente à erradicação da bactéria causadora da infecção e à estabilização hemodinâmica[365,366].

A estabilização hemodinâmica deve ser iniciada o mais precoce possível, e os objetivos a atingir são:

- Pressão venosa central (PVC): 8-12 mmHg;
- Pressão arterial média (PAM) ≥ 65 mmHg;
- Diurese ≥ 0,5 mL/kg-1/hr-1;
- Saturação de oxigênio venosa central (veia cava superior) ou mista ≥ 70% ou ≥ 65%, respectivamente[362].

A Tabela 53 refere-se às recomendações para o tratamento da IC aguda secundária à sepse.

7.13 - Insuficiência renal e suporte dialítico

A insuficiência renal constitui síndrome progressivamente particularizada e específica às várias situações clínico-nefrológicas. A alta prevalência de doença renal crônica é objeto de estudo em pacientes primariamente cardiológicos[367]. Iniciativas nacionais e internacionais têm buscado consensos e correlações de momentos evolutivos na progressão de doença renal com estratégias terapêuticas. Significativos resultados foram alcançados no contexto de cronicidade, mediante o seguimento de doença renal crônica em seus diversos estágios até a insuficiência renal com falência global e definitiva. Mas há pouquíssimas evidências no que fazer em situações agudas de disfunção renal[368].

Apesar da palavra "renal" em comum, poucas síndromes se diferem tanto quanto os acometimentos crônicos dos agudos. É proibitiva a transferência pragmática de condutas de uma instância à outra. Não há superposição de causas, fisiopatologia, apresentação clínica, evolução, prognóstico e tratamento. As situações específicas de suporte dialítico são únicas na IC, seja aguda (choque cardiogênico), seja crônica congestiva agudizada, configurando as síndromes cardiorrenais. Não há recomendações terapêuticas nefrológicas com níveis de evidência elevados em nenhuma circunstância[369,370].

A mudança do nome da síndrome, de "insuficiência renal aguda" – do clássico, em inglês, *acute renal failure* (ARF) –, para "lesão renal aguda" –, ou *acute kidney injury* (AKI) – e a normatização da síndrome criaram e incentivaram recentes e melhores chances de compreensão e análise dos inúmeros estudos[371,372,373].

A lesão renal aguda pode se desenvolver em cerca de um terço dos pacientes com choque cardiogênico, cuja instabilidade hemodinâmica direciona a indicação de modalidades de terapias contínuas de substituição da função renal (do inglês, CRRT, *continuous renal replacement therapy*)[364].

O estado hipervolêmico da maioria dos pacientes e as evidências de melhora da IC refratária pela remoção de fatores depressores miocárdicos, além de intervenções fisiopatológicas positivas no ciclo de ativação neuroendócrina, sugerem recomendações para o uso de métodos convectivos primordiais (ultrafiltração). A melhora global hemodinâmica seria mais fácil e provavelmente obtida, fator crucial ao tratamento da causa básica imputada à lesão renal estabelecida[364,374,375].

Existem ainda evidências conflitantes e de baixo nível de que o sucesso em hemofiltrar tais pacientes poderia ser traduzido da seguinte forma: retorno ou melhora da diurese e desaparecimento da resistência ao uso de diuréticos; que tais resultados não trariam quaisquer benefícios prognósticos; ou que pudessem agravar o colapso vascular com irreversibilidade da insuficiência renal, caso sobrevivessem[364,376,377,378,379].

A insuficiência cardíaca crônica agudizada com AKI, hiponatremia, acidose e anasarca (síndrome cardiorrenal) com resistência a diuréticos de alça pode determinar o uso combinado de agentes inotrópicos positivos com métodos de depuração extrarrenal. Tal prática, também com baixo nível de evidência, traria benefícios em morbidade sem impacto positivo em mortalidade. A escolha entre diálise peritoneal, hemodiálise ou ultrafiltração poderia se basear apenas em disponibilidade técnica e na presença de hipotensão arterial (Tabela 54)[380].

7.14 - Controle glicêmico

A hiperglicemia, tanto em indivíduos diabéticos quanto não diabéticos, tem se mostrado deletéria em pacientes agudamente doentes quando internados[381]. Pacientes

Tabela 53 - Recomendação para tratamento da IC Aguda secundária à sepsis

Classe de recomendação	Indicações	Nível de Evidência
Classe I	1. Ressuscitação com fluidos (cristaloides ou coloides);	A
	2. Estabilização hemodinâmica buscando uma pressão arterial média ≥ 65 mmHg;	C
	3. Norepinefrina ou dopamina administradas por via venosa central;	B
	4. Dobutamina na disfunção miocárdica da sepse;	B
	5. Saturação de oxigênio venosa central (veia cava superior) ou mista ≥ 70% ou ≥ 65%, respectivamente	C
Classe IIa	1. Epinefrina no choque séptico quando o paciente não é responsivo à norepinefrina ou dopamina;	B
Classe III	1. Administração de fenilefrina ou vasopressina como vasopressores isolados;	C
	2. Uso de dopamina para proteção renal;	B
	3. Utilização de níveis supranormais de índice cardíaco como meta terapêutica.	A

com várias doenças cardiovasculares agudas, em especial pacientes com infarto agudo do miocárdio e no pós-operatório de cirurgia cardíaca, e pacientes críticos internados em UTI, têm melhor prognóstico quando sua glicemia é controlada intensivamente[378, 382,383]. A hiperglicemia dificulta a vasodilatação e induz um estado pró-inflamatório crônico, pró-trombótico e pró-aterogênico.

Os benefícios do controle glicêmico na fase aguda devem ser contextualizados dentro das alterações fisiológicas da hiperglicemia como uma resposta de fase aguda[380]. Embora os primeiros trabalhos tenham sugerido um grande benefício do controle glicêmico estrito em indivíduos com doença cardiovascular aguda ou naqueles criticamente doentes quando a glicemia foi mantida abaixo de 110 mg/dl, os ensaios mais recentes não suportam tais resultados e ainda apontam para um risco aumentado de hipoglicemia[380,384,385]. Nenhum ensaio clínico exclusivo com pacientes portadores de insuficiência cardíaca foi feito até hoje[379].

Portanto, dentro das evidências atuais, todo paciente com insuficiência cardíaca aguda que desenvolva hiperglicemia aguda persistente deve receber um controle glicêmico intensivo, com o objetivo de manter sua glicemia abaixo de 150 mg/dl, minimizando tanto os efeitos deletérios da hiperglicemia quanto do tratamento intensivo com insulina (Tabela 55)[386].

VIII - Tratamento invasivo

8.1 - Indicações e benefícios dos suportes mecânicos

A assistência circulatória mecânica (ACM) é uma forma artificial de substituição ou auxílio ao desempenho ventricular, sendo indicada para recuperação do miocárdio (ponte para recuperação), como suporte até o transplante (ponte para transplante) ou para mudança no tipo de dispositivo empregado (ponte para ponte).

8.1.1 - Balão intra-aórtico (BIA)

O BIA é uma forma de ACM que emprega um cateter balão posicionado no interior da aorta descendente e que atua por contrapulsação sincronicamente com o ritmo cardíaco. Assim, na diástole ventricular, ocorre a insuflação, promovendo o aumento da perfusão coronária em até 90%. Já na sístole, a desinsuflação reduz a pós-carga e o trabalho cardíaco, aumentando o débito cardíaco em até 30%. Sua indicação em choque cardiogênico deve ser precoce nas seguintes situações:

- Paciente não responsivo à administração de fluidos, fármacos vasodilatadores e inotrópicos;
- Objetivando a estabilização hemodinâmica pré-operatória em grave insuficiência valvar mitral aguda ou ruptura do septo interventricular após infarto agudo do miocárdio;
- Objetivando a estabilização hemodinâmica em situações de grave comprometimento hemodinâmico por isquemia miocárdica no preparo para coronariografia e revascularização miocárdica.

Nesses cenários, o BIA melhora a condição hemodinâmica e deve ter seu uso restrito aos pacientes em que a condição patológica subjacente possa ser corrigida (exemplo: revascularização do miocárdio, troca valvar e transplante cardíaco, dentre outros) ou recuperada (miocardite, pós-cardiotomia, miocárdio atordoado após infarto agudo do miocárdio)[387].

O balão intra-aórtico está contraindicado para pacientes com dissecção da aorta e insuficiência aórtica grave. Também não deve ser usado em pacientes com grave insuficiência vascular periférica no cenário de IC por causas não corrigíveis e disfunção multiorgânica, nem utilizado em pacientes que não possuem débito cardíaco mínimo ou em parada cardíaca.

A Tabela 55 resume as recomendações para uso de BIA na IC aguda.

8.1.2 - Dispositivos de assistência ventricular (DAV)

São propulsores sanguíneos que substituem o trabalho mecânico ventricular (esquerdo e/ou direito), garantindo o débito cardíaco necessário a fim de propiciar condições favoráveis à recuperação miocárdica ou sua substituição[251,388,389]. Na assistência cardiopulmonar, também denominada de oxigenação extracorpórea por membrana (ECMO), associa-se no circuito um oxigenador para substituir os pulmões[390].

No Brasil, as bombas centrífugas estão amplamente disponíveis (Tabela 56). Podem ser utilizadas para suporte uni ou biventricular e, quando associadas à membrana de oxigenação extracorpórea (ECMO), podem oferecer suporte cardiocirculatório a pacientes selecionados com

Tabela 54 - Recomendações para tratamento dialítico na insuficiência renal na IC aguda.

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe IIb	1. Terapias contínuas convectivas (hemo/ultrafiltração);	C
	2. Hemodiálise (difusão), diálise peritonial.	C

Tabela 55- Controle glicêmico

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe IIa	1. Controle glicêmico intensivo com o objetivo de manter glicemia abaixo de 150 mg/dl.	C

grave comprometimento hemodinâmico ou parada cardiocirculatória.

Dispositivos de assistência ventricular pulsáteis paracorpóreos também estão disponíveis para uso comercial no Brasil (Tabela 56)[387] e podem ser utilizados como ponte para recuperação ou transplante cardíaco. Para seu implante, entretanto, há necessidade de esternotomia e circulação extracorpórea. Devido às dificuldades técnicas, à morbidade associada ao procedimento e ao alto índice de mortalidade somado ao custo elevado dos dispositivos pneumáticos em nosso meio, podem ser adotadas estratégias que utilizem sistemas mais baratos e de menor custo para seleção inicial de pacientes para o implante posterior de dispositivos de uso mais prolongado. Alguns pacientes em choque cardiogênico agudo se beneficiam da estratégia de ponte para ponte com o uso de ECMO[391,392].

Dispositivos de assistência ventricular de implante transcutâneo têm sido utilizados para pacientes que se apresentam em choque agudo refratário à terapia convencional e ao BIA (Tabela 57). Apesar da melhora em parâmetros hemodinâmicos e perfusionais, em 30 trinta dias não se conseguiu demonstrar melhora na mortalidade, quando comparado ao uso do BIA[393].

8.2 - Revascularização miocárdica

A revascularização do miocárdio (RM) somente tem lugar na IC aguda quando satisfeitas duas exigências básicas: presença de lesão coronária crítica passível de tratamento cirúrgico e miocárdio isquêmico viável. Na síndrome coronária aguda, a IC aguda geralmente é decorrente do miocárdio isquêmico – com IAM em evolução ou não –, ou das suas complicações mecânicas. As principais causas de IC aguda no IAM são: a falência miocárdica esquerda em 74% dos casos, insuficiência mitral aguda em 9%, ruptura do septo interventricular em 5%, falência miocárdica direita em 3% e outras em menos de 2%[394]. A despeito da disponibilidade da avaliação hemodinâmica invasiva, do uso de diferentes agentes inotrópicos e trombolíticos a mortalidade decorrente do choque cardiogênico excede 50% e oscila entre 7%-11% no IAM[390]. O quadro se agrava quando há hipoperfusão acentuada dos órgãos, na elevação da pressão capilar pulmonar acima de 15 mmHg ou quando o índice cardíaco é inferior a 2,2 L/min/m.

A ruptura completa do músculo papilar ocorre em até 50% dos casos fatais, onde o póstero-medial é mais acometido no IAM inferior e o ântero-lateral no IAM extenso de parede anterior ou lateral[390]. Ruptura do septo interventricular ocorre em cerca de 1%-2% dos pacientes que morrem por IAM transmural. A ruptura da parede livre ventricular responde por cerca de 20% das mortes no IAM transmural e acomete frequentemente o ventrículo esquerdo (VE), envolvendo a parede lateral (38%), anterior (36%) ou a posterior (35%)[390].

Uma vez reconhecida a necessidade de pronta intervenção cirúrgica, destacam-se:

• A cineangiocoronariografia para delimitar a extensão da doença coronariana;

• Reperfusão precoce do miocárdio para delimitar o tamanho do IAM;

• Instalação da circulação extracorpórea pelos vasos femorais, quando há suspeita de ruptura de ventrículo;

• Utilizar o suporte circulatório precocemente, em geral balão intra-aórtico, para garantir o débito cardíaco, reduzir o trabalho do ventrículo esquerdo e aumentar perfusão coronária. Nos casos de IAM, pode limitar a área de necrose;

• Abordar o ventrículo esquerdo por meio da área de infarto a fim de reparar a perfuração do septo com posterior ressecção da área de IAM, associada ou não à RM.

Fatores de risco na revascularização do miocárdio

De acordo com o EuroSCORE publicado em 1999, dentre os fatores de risco de morte nas operações cardíacas destacam-se: ruptura do septo interventricular, IAM com menos de 90 dias de evolução, paciente em estado crítico, cirurgia cardíaca prévia, cirurgia de emergência, hipertensão pulmonar, angina instável, creatinina acima de 2 mg/dl, disfunção neurológica, sexo feminino e idade[395].

Recentemente, tem-se discutido com maior ênfase a recuperação da função do miocárdio com isquemia aguda,

Tabela 56 - Dispositivos de assistência ventricular disponíveis para uso no Brasil

	Tipo de assistência	Fabricante
Extracorpóreo	Bomba centrífuga	Terumo®, Medtronic®, Jostra®
Paracorpóreo	Pulsátil	Abiomed AB5000i® Berlin Heart Excor®
Transcutâneo	Axial	Impella® (Abiomed)
Intracorpóreo	Axial	Berlin Heart -Incor®

Tabela 55 - Recomendações para uso de BIA na IC aguda.

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	1. Choque cardiogênico não responsivo às medidas terapêuticas iniciais;	B
	2. Coadjuvante no preparo pré-operatório na correção da insuficiência valvar mitral aguda grave e/ou ruptura do septo interventricular;	B
	3. No contexto para intervenção percutânea coronariana ou RM com isquemia aguda, levando à disfunção ventricular.	B
Classe III	1. Dissecção aórtica, aneurisma de aorta torácica, insuficiência valvar aórtica grave, parada cardíaca, IC aguda de causa não corrigível ou com falência de múltiplos órgãos.	C

Tabela 57 - Recomendações para uso de dispositivos de assistência ventricular na IC aguda

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe IIa	1. Choque cardiogênico refratário ao tratamento clínico e/ou BIA em pacientes com possibilidade de recuperação;	B
	2. Dificuldade de desmame da circulação extracorpórea (Pós-cardiotomia) em pacientes com possibilidade de recuperação.	B
Classe III	1. Disfunção multiorgânica irreversível;	C
	2. Coagulopatia refratária;	C
	3. Pacientes não elegíveis ao transplante cardíaco e sem possibilidade de recuperação da função cardíaca.	C

também denominado "miocárdio atordoado", que apresenta maior dificuldade para avaliação de viabilidade miocárdica. A avaliação desse subgrupo de doentes é prejudicada, pois poucos estudos multicêntricos incluem aqueles com fração de ejeção inferior a 35%. Deve-se ressaltar que os melhores resultados são obtidos quando a artéria culpada é aberta em período inferior a 4 horas[396,397]. As estenoses das artérias carótidas extracranianas estão associadas à alta incidência de transtornos neurológicos no pós-operatório de RM, proporcional à extensão da lesão vascular[394]. As operações que se realizam isolada ou simultaneamente podem ocorrer com baixa mortalidade, mas a associação destes procedimentos deve ser muito bem ponderada.

A Tabela 58 refere-se às recomendações para revascularização miocárdica na IC aguda e para as complicações mecânicas do infarto agudo do miocárdio, conferir a Tabela 59.

8.3 - Lesões aórticas e mitrais agudas

8.3.1 - Lesões aórticas agudas

Na insuficiência aórtica (IAo) aguda grave há grande refluxo de sangue para o ventrículo esquerdo, o que acarreta aumento abrupto no seu volume diastólico final e na pressão diastólica final[398]. As causas mais comuns de IAo aguda são: endocardite infecciosa, dissecção aguda de aorta ascendente e ruptura traumática da valva aórtica. As causas menos comuns são: ruptura espontânea ou prolapso de cúspide secundária à doença degenerativa valvar, deiscência súbita parcial ou total do anel de prótese valvar aórtica, além de doenças inflamatórias do tecido conjuntivo envolvendo a valva aórtica[268,399,395]. A terapia com fármacos inotrópicos e/ou vasoativos oferece amplo benefício na estabilização do paciente antes da cirurgia. O tratamento recomendado na IAo aguda é a intervenção cirúrgica de urgência (Tabela 60)[268,396,395].

O uso de dispositivo de balão intra-aórtico nesses casos é contraindicado.

8.3.2 - Lesões mitrais agudas

As causas de insuficiência mitral (IM) aguda são diversas: ruptura espontânea de cordas tendíneas, febre reumática aguda, endocardite infecciosa com formação de abscesso no anel mitral e/ou acometimento dos folhetos e/ou ruptura de cordas, trauma, tumor, disfunção isquêmica de músculo papilar, ruptura de músculo papilar e as alterações estruturais em próteses valvares (perfuração ou degeneração dos folhetos valvares em próteses biológicas e imobilização de disco em próteses metálicas)[395]. A IM ocorre em 3% dos pacientes com infarto agudo do miocárdio e em 10% quando há choque cardiogênico, com mortalidade hospitalar de até 70%[400,395]. Em pacientes hemodinamicamente estáveis, com doença arterial coronária suspeita ou fatores de risco, a coronariografia deve ser realizada[268,401]. A terapia com fármacos vasodilatadores favorece o aumento do débito cardíaco e pode restabelecer

Tabela 58 - Recomendações para revascularização miocárdica na IC aguda

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	1. IAM com falha na angioplastia primária ou de resgate;	C
	2. Emprego da artéria torácica interna esquerda, mesmo nas operações de emergência, principalmente na revascularização do miocárdio que envolve a artéria coronária interventricular anterior.	B
Classe III	1. Pacientes com função ventricular deprimida e sem evidência de isquemia ou de músculo viável.	B

Tabela 59 - Recomendações para tratamento de complicações mecânicas do infarto agudo do miocárdico.

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	1. Correção da insuficiência mitral isquêmica que agrava o desempenho hemodinâmico, associado ou não a RM.	C
	2. Correção do defeito do septo interventricular que surge no curso do infarto agudo do miocárdio, associado ou não a RM.	C
	3. Correção de ruptura de parede livre ventricular após IAM, associado ou não a RM.	C

Tabela 60 - Recomendação para tratamento da IC aguda associada à IAo aguda

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Tratamento cirúrgico das lesões aórticas agudas.	B

parcialmente a competência mitral. Entretanto, em pacientes com hipotensão arterial, deverão ser associados fármacos inotrópicos, geralmente com beneficio pequeno. O uso de balão intra-aórtico é indicado na estabilização de tais casos. Não há consenso se plastia ou troca valvar apresentam vantagem na mortalidade (Tabela 61)[402,403,404,405].

8.4 - Transplante cardíaco

O transplante cardíaco (TC) é reconhecido como o tratamento padrão para a IC refratária ao tratamento clínico otimizado e na impossibilidade de tratamento cirúrgico convencional[406,407], como nas correções das disfunções valvares e da insuficiência coronária.

A seleção criteriosa dos candidatos ao TC é imperiosa para obtenção de aumento significante da sobrevida, capacidade ao exercício, retorno ao trabalho e qualidade de vida[403,404,408].

Alguns critérios de indicações e contraindicações ao TC têm mudado nos últimos anos, principalmente com relação à idade, teste cardiopulmonar (TCP), resistência vascular pulmonar (RVP), obesidade, câncer, diabetes melito (DM), doença de Chagas, insuficiência renal, doença vascular periférica (DVP) e abuso de drogas[403,409].

Deve-se ressaltar que os critérios clássicos de indicação (Tabela 62) e contraindicação (Tabela 63) ao TC devem ser igualmente respeitados nas situações de emergência.

A avaliação da RVP deve ser realizada em todos os candidatos a TC. A prova farmacológica com vasodilatadores deve ser realizada se a PSAP é > = a 50 mmHg, gradiente transpulmonar > = 15 mmHg ou RVP > 3 U Wood[403].

Devido à diversidade socioeconômica da nossa população, torna-se obrigatória uma avaliação multidisciplinar, em especial psicossocial, que deve ser realizada de maneira criteriosa visando a identificar fatores de mau prognóstico que possam comprometer o resultado do TC[403,410].

Tabela 61 - Recomendação para tratamento da IC aguda associada à IM aguda

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Tratamento cirúrgico das lesões mitrais agudas.	C

Tabela 62 - Recomendações para indicação do transplante cardíaco

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	IC refratária na dependência de drogas inotrópicas por mais de duas semanas e/ou na dependência de suporte circulatório e/ou ventilação mecânica.	C
	Paciente com VO_2 pico ≤ 10 ml/kg/min.	C
	Doença isquêmica com isquemia refratária sem possibilidade de revascularização.	C
	Arritmia ventricular refratária.	C
	Classe IV persistente.	C
Classe IIa	Teste cardiopulmonar submáximo com relação VE/VCO_2 > 35	C
	Pacientes em uso de betabloqueadores com VO_2 pico ≤ 12 ml/kg/min.	C
	Pacientes sem uso de betabloqueadores com VO_2 pico ≤ 14 ml/kg/min.	C
Classe III	Presença de disfunção sistólica.	C
	Classe funcional III ou IV sem otimização terapêutica.	C

Tabela 63 - Recomendações para contraindicações ao transplante cardíaco

Classe de recomendação	Contraindicação	Nível de evidência
Classe I	– Resistência vascular pulmonar elevada fixa > 5,0 U Wood, mesmo após provas farmacológicas.	C
	Diabete insulino – dependentes com lesões graves de órgãos-alvo.	C
	– Doenças cerebrovascular e/ou vascular periférica graves.	C
	– Insuficiência hepática irreversível, doença pulmonar grave; – Incompatibilidade na prova cruzada entre receptor e doador.	C
	– Abuso de drogas ou álcool e não aderência às recomendações da equipe multidisciplinar, doença psiquiátrica grave.	C
Classe IIa	– Idade > 70 anos	C
	Comorbidade com baixa expectativa de vida.	C
	– Obesidade mórbida.	C
	– Infecção sistêmica ativa.	C
	– Úlcera péptica em atividade.	C
	– Embolia pulmonar com menos de três semanas.	C
	Neoplasia.	C
	Diabetes melitus não controlada (HbA1c > 7,5).	C
	– Insuficiência renal com CR > 3mg/dl ou ClCr < 40 ml/min (considerar transplante renal).	C
	– Amloidose/sarcoidose/hemocromatose	C
	Hepatite B ou C.	C
	Síndrome da imunodeficiência adquirida.	C

Referências

1. Felker GM, Adams KF Jr, Konstam MA, O'Connor CM, Gheorghiade M. The problem of decompensated heart failure: nomenclature, classification, and risk stratification. Am Hearth J. 2003; 145 (2 Suppl.): p. S18-S25.

2. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, Lejemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, et al; ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100.000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). Am Heart J. 2005 Feb; 149 (2): 209-16.

3. Gheorghiade M, Zannad F, Sopko G, Klein L, Piña IL, Konstam MA, et al. International Working Group on Acute Heart Failure Syndromes. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. Circulation. 2005 Dec 20; 112 (25): 3958-68.

4. Fang J, Mensah GA, Croft JB, Keenan NL. Heart failure-related hospitalization in the U.S., 1979 to 2004. J Am Coll Cardiol. 2008; 52 (6): 428-34.

5. Solomon SD, Dobson J, Pocock S, Skali H, McMurray JJ, Granger CB, et al. Candesartan in heart failure: assessment of reduction in mortality and morbidity (CHARM) investigators. Influence of nonfatal hospitalization for heart failure on subsequent mortality in patients with chronic heart failure. Circulation. 2007; 116 (13): 1482-7.

6. Krumholz MH, Em P, Tu N, et al. The treatment target in acute decompensated heart failure. Rev Cardiovasc Med. 2001; 2 (Suppl. 2): S7-12.

7. American Heart Association. Heart and stroke statistical update. Dallas (USA): AHA; 2002.

8. Schocken DD, Benjamin EJ, Fonarow GC, Krumholz HM, Levy D, Mensah GA, et al. Prevention of heart failure: a scientific statement from the American Heart Association Councils on Epidemiology and Prevention, Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, and High Blood Pressure Research; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Group. Circulation. 2008; 117 (19): 2544-65.

9. Barretto ACP, Wajngarten M, Serro-Azul JB, Pierri H, Nussbacher A, Gebara OCE. Insuficiência cardíaca em grande hospital terciário de São Paulo. Arq Bras Cardiol. 1998; 71 (1).

10. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística [Internet]. Brasília: Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão (BR) [citado 2008 oct 06]. Estudos e pesquisas. Informação demográfica e socioeconômica. Síntese de indicadores sociais. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaodevida/indicadoresminimos/sinteseindicsociais2008/indic_sociais2008.pdf.

11. Mariano R. SUS é responsável por 80% do atendimento no país. Agência Brasil [Internet]. 2006 ago 03. [citado 2008 oct 04]. Disponível em: http://www.agenciabrasil.gov.br/noticias/2006/08/02/materia.2006-08-02.3145255241/view.

12. DATASUS [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde (BR) [citado 2008 oct 03]. Procedimentos hospitalares do SUS - por local de internação - Brasil. Disponível em: http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sih/cnv/piuf.def.

13. DATASUS. [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde (BR) [citado 2008 oct 04] Morbidade hospitalar do SUS - por local de internação - Brasil. Disponível em: http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sih/cnv/miuf.def.

14. Teerlink JR. Diagnosis and management of acute heart failure in Libby. In: Braunwald E, Libby P, editors. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. p. 583.

15. Filippatos G, Zannad F. An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification. Heart Fail Rev. 2007; 12 (2): 87-90.

16. Cotter G, Felker GM, Adams KF, et al. The pathophysiology of acute heart failure: is it all about fluid accumulation? Am Heart J. 2008; 155 (1): 9-18.

17. Sanderson JE. Heart failure with a normal ejection fraction. Heart. 2007; 93: 155-8.

18. Maclver DH, Townsend M. A novel mechanism of heart failure with normal ejection fraction. Heart. 2008; 94: 446-9.

19. Smith GL, Masoudi FA, Vaccarino V, Radford MJ, Krumholz HM. Outcomes in heart failure patients with preserved ejection fraction: mortality, readmission, and functional decline. J Am Coll Cardiol. 2003; 41 (9): 1510-8.

20. Little WC. Diastolic dysfunction beyond distensibility: adverse effects of ventricular dilatation. Circulation. 2005; 112 (19): 2888-90.

21. De Luca L, Fonarow GC, Adams KF Jr, Mebazaa A, Tavazzi L, Swedberg K, et al. Acute heart failure syndromes: clinical scenarios and pathophysiologic targets for therapy. Heart Fail Rev. 2007; 12 (2): 97-104.

22. Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM, Fowle K, Kitzman DW, Rankin KM, et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. N Engl J Med. 2001; 344 (1): 17-22.

23. Benza RL, Tallaj JA, Felker GM, Zabel KM, Kao W, Bourge RC, et al. The impact of arrhythmias in acute heart failure. J Card Fail. 2004; 10 (4): 279-84.

24. Vlachopoulos C, Dima I, Aznaouridis K, Vasiliadou C, Ioakeimidis N, Aggeli C, et al. Acute systemic inflammation increases arterial stiffness and decreases wave reflections in healthy individuals. Circulation. 2005; 112 (14): 2193-200.

25. Colombo PC, Onat D, Sabbah HN. Acute heart failure as "acute endothelitis": interaction of fluid overload and endothelial dysfunction. Eur J Heart Fail. 2008; 10 (2): 170-5.

26. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. N Engl J Med. 2002; 347 (3): 161-7.

27. Beck da Silva L, Mielniczuk L, Laberge M, Anselm A, Fraser M, Williams K, et al. Persistent orthopnea and the prognosis of patients in the heart failure clinic. Congest Heart Fail. 2004; 10 (4): 177-80.

28. Voors AA, Petrie CJ, Petrie MC, Charlesworth A, Hillege HL, Zijlstra F, et al. Low pulse pressure is independently related to elevated natriuretic peptides and increased mortality in advanced chronic heart failure. Eur Heart J. 2005; 26 (17): 1759-64.

29. Aronson D, Burger AJ. Relation between pulse pressure and survival in patients with decompensated heart failure. Am J Cardiol. 2004; 93 (6): 785-8.

30. Beck da Silva L, Goldraich L, Rossi G. A readily available and inexpensive tool for risk-assessment in heart failure outpatients: QRS duration and proportional pulse pressure (PPP). Eur Heart J. 2006; 27: 378.

31. Zannad F, Mebazaa A, Juilliere Y, Cohen-Solal A, Guize L, Alla F, et al. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: the EFICA study. Eur J H Fail. 2006; 8 (7): 697-705.

32. Gillespie ND, McNeill G, Pringle T, Ogston S, Struthers AD, Pringle SD. Cross sectional study of contribuition of clinical assessment and simple cardiac investigations to diagnosis of left ventricular systolic dysfunction in patients admitted with acute dyspnea. BMJ. 1997; 314 (7085): 936-40.

33. Wheeldon NM, MacDonald TM, Flucker CJ, McKendrick AD, McDevitt DG, Struthers AD. Echocardiography in CHF in the community. Q J Med. 1993; 86 (1): 17-23.

34. McMurray J, McDonagh T, Morrison CE, Dargie HJ. Trends in hospitalization for heart failure in Scotland 1980-1990. Eur Heart J. 1993; 14 (9): 1158-62.

35. Cohn JN, Johnson GR, Shabetai R, Loeb H, Tristani F, Rector T, et al. Ejection fraction, peak exercise oxygen-consumption, cardiothoracic ratio, ventricular arrhythmias, and plasma norepinephrine as determinants of prognosis in heart failure. The V-HeFT VA Cooperative Studies Group. Circulation 1993; 87 (6 Suppl. VI): 5-16.

36. Loeb HS, Johnson G, Henrick A, Smith R, Wilson J, Cremo R, et al. Effect of enalapril, hydralazine plus isosorbide dinitrate, and prazosin on hospitalization in patients with chronic congestive heart failure. Circulation. 1993; 87: 78-87.

37. Carson PE, Johnson GR, Dunkman WB, Fletcher RD, Farrell L, Cohn JN. The influence of atrial fibrillation on prognosis in mild to moderate heart failure: the V-HeFT studies. Circulation 1993; 87: 102-10.

38. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, et al. A comparison of enalapril with hydralazine isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. N Engl J Med. 1991; 325 (5): 303-10.

39. Philbin EF, Garg R, Danisa K, Denny M, Gosselin G, Hassapoyannes C, et al. The relationship between cardiothoracic ratio and left ventricular ejection fraction in congestive heart failure. Arch Int Med. 1998; 158 (5): 501-6.

40. Bangdiwala SI, Weiner DH, Bourassa MG, Friesinger GC, Ghali JK, Yusuf S. Studies of left ventricular dysfunction (SOLVD) registry-rationale, design, methods and description of baseline characteristics. Am J Cardiol. 1992; 70 (3): 347-53.

41. Johnstone D, Limacher M, Rousseau M, Liang CS, Ekelund L, Herman M, et al. Clinical characteristics of patients in studies of left ventricular dysfunction (SOLVD). Am J Cardiol. 1992; 70 (9): 894-900.

42. Young JB, Weiner DH, Yusuf S, Pratt CM, Kostis JB, Weiss MB, et al. Patterns of medication use in patients with heart failure: a report from the registry of studies of left ventricular dysfunction (SOLVD). South Med J. 1995; 88 (5): 514-23.

43. Collins SP, Lindsell CJ, Storrow AB, Abraham WT; ADHERE Scientific Advisory Committee, Investigators and Study Group: prevalence of negative chest radiography results in the emergency department patient with decompensated heart failure. Ann Emerg Med. 2006; 47 (1): 13-8.

44. Knudsen CW, Omland T, Clopton P, Westheim A, Abraham WT, Storrow AB, et al. Diagnostic value of B-type natriuretic peptide and chest radiographic findings in patients with acute dyspnea. Am J Med. 2004; 116 (6): 363-8.

45. Peacock WF IV, De Marco T, Fonarow GC, Diercks D, Wynne J, Apple FS, et al. Cardiac troponin and outcome in acute heart failure. N Engl J Med. 2008; 358 (20): 2117-26.

46. Chen AA, Wood MJ, Krauser DG, Baggish AL, Tung R, Anwaruddin S, et al. NT-proBNP levels, echocardiographic findings, and outcomes in breathless patients: results from the ProBNP investigation of dyspnea in the emergency department (PRIDE) echocardiographic substudy. Eur Heart J. 2006; 27 (7): 839-45.

47. Fonarow GC, Peacock WF, Phillips CO, Givertz MM, Lopadin M. Admission B-type natriuretic peptide levels and in-hospital mortality acute decompensated heart failure. J Am Coll Cardiol. 2007; 49 (19): 1943-50.

48. Hamada Y, Tanaka N, Murata K, Takaki A, Wada Y, Oyama R, et al. Significance of predischarge BNP on one-year outcome in decompensated heart failure: comparative studies with echo-Doppler indexes. J Card Fail. 2005; 11 (1): 43-9.

49. Cournot M, Mourre F, Castel F, Ferriere J, Destrac S. Optimization of the use of B-type natriuretic peptide levels for risk stratification at discharge in elderly patients with decompensated heart failure. Am Heart J. 2008; 155 (6): 986-91.

50. Ho KK, Anderson KM, Kannel WB, Grossman W, Levy D. Survival after the onset of congestive heart failure in Framingham Heart Study subjects. Circulation. 1993; 88 (1): 107-15.

51. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham Study. N Engl J Med. 1971; 285 (26): 1441-6.

52. Fonseca C, Oliveira AG, Mota T, Matias F, Morais H, Costa C, et al. Evaluation of the performance and concordance of clinical questionnaires for the diagnosis of heart failure in primary care. Eur J Heart Fail. 2004; 6 (6): 813-2.

53. Schocken DD, Arrieta MI, Leaverton PE, Ross EA. Prevalence and mortality rate of congestive heart failure in the United States. J Am Coll Cardiol. 1992; 20 (2): 301-6.

54. Carlson KJ, Lee DC, Goroll AH, Leahy M, Johnson RA. An analysis of physicians' reasons for prescribing long-term digitalis therapy in outpatients. J Chronic Dis. 1985; 38 (9): 733-9.

55. Collins S, Storrow AB, Kirk JD, Pang PS, Diercks DB, Gheorghiade M. Beyond pulmonary edema: diagnostic, risk stratification, and treatment challenges of

acute heart failure management in the emergency department. Ann Emerg Med. 2008; 51 (1): 45-57.

56. Cleland JG, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal A, Aguilar JC, et al. The Euro Heart failure survey programme: a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. Eur Heart J. 2003; 24 (5): 442-63.

57. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. J Am Coll Cardiol. 2003; 41 (10): 1797-804.

58. Pennell DJ, Sechtem UP, Higgins CB, Manning WJ, Pohost GM, Rademakers FE, et al. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): consensus panel report. J Cardiovasc Magn Reson. 2004; 6 (4): 727-65.

59. Hendel RC, Patel MR, Kramer CM, Poon M, Hendel RC, Carr JC, et al. ACC/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2006 appropriateness criteria for cardiac computer tomography and cardiac magnetic resonance imaging: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American College of Radiology, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, American Society of Nuclear Cardiology, North American Society for Cardiac Imaging, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Interventional Radiology. J Am Coll Cardiol. 2006; 48 (7): 1475-97.

60. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernandez-Aviles F, et al. Task force for diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes of European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2007; 28 (13): 1598-660.

61. Stevenson LW, Massie BM, Francis GS. Optimizing therapy for complex or refractory heart failure: a management algorithm. Am Heart J. 1998; 135 (6 Pt 2 Su): S293-309.

62. Shah MR, Hasselblad V, Stinnett SS, Gheorghiade M, Swedberg K, Califf RM, et al. Hemodynamic profiles of advanced heart failure: Association with clinical characteristics and long-term outcomes. J Card Fail. 2001; 7 (2): 105-13.

63. Nieminen MS, Harjola VP. Definition and epidemiology of acute heart failure syndromes. Am J Cardiol. 2005; 96 (6A): G5-10.

64. Gheorghiade M, De Luca L, Fonarow GC, Filippatos G, Metra M, Francis GS. Pathophysiologic targets in the early phase of acute heart failure syndromes. Am J Cardiol. 2005; 96 (6A): 11G-7G.

65. Cotter G, Metra M, Milo-Cotter O, Dittrich HC, Gheorghiade M. Fluid overload in acute heart failure: re-distribution and other mechanisms beyond fluid accumulation. Eur J Heart Fail. 2008; 10 (2): 165-9.

66. Nohria A, Mielniczuk LM, Stevenson LW. Evaluation and monitoring of patients with acute heart failure syndromes. Am J Cardiol. 2005; 96 (6A): 32G-40G.

67. Kirkpatrick JN, Vannan MA, Narula J, Lang RM. Echocardiography in heart failure: applications, utility, and new horizons. J Am Coll Cardiol. 2007; 50 (5): 381-96.

68. Drazner MH, Hamilton MA, Fonarow G, Creaser J, Flavell C, Stevenson LW. Relationship between right and left-sided filling pressures in 1000 patients with advanced heart failure. J Heart Lung Transplant. 1999; 11 (18): 1126-32.

69. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, Miller FA, Oh JK, Redfield MM, et al. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: a comparative simultaneous Doppler: catheterization study. Circulation. 2000; 102 (15): 1788-94.

70. Palombini DV, Rohde LE, Crestana L, Goldraich L, Lima MP, Campos C, et al. Determination of hemodynamic parameters using Doppler two-dimensional echocardiography: a searching tool for therapeutic optimization in patients with congestive heart failure on an outpatient care follow-up. Arq Bras Cardiol. 2005; 84 (4): 351-6.

71. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quiñones MA. Doppler tissue imaging: a non-invasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. J Am Coll Cardiol. 1997; 30 (6): 1527-33.

72. Yu CM, Sanderson JE, Marwick TH, Oh JK. Tissue Doppler imaging a new prognosticator for cardiovascular diseases. J Am Coll Cardiol. 2007; 49 (19): 1903-14.

73. Capomolla S, Ceresa M, Pinna G, Maestri R, La Rovere MT, Febo O, et al. Echo-Doppler and clinical evaluations to define hemodynamic profile in patients with chronic heart failure: accuracy and influence on therapeutic management. Eur J Heart Fail. 2005; 7 (4): 624-30.

74. Sorrell VL, Reeves WC. Noninvasive right and left heart catheterization: taking the echo lab beyond an image-only laboratory. Echocardiography 2001; 18 (1): 31-41.

75. Yancy C, Abraham W. Noninvasive hemodynamic monitoring in heart failure: utilization of impedance cardiography. Congest Heart Fail. 2003; 9 (5): 241-50.

76. Havelka EG, Rzechula KH, Bryant TO, Anneken SM, Kulstad EB. Correlation between impedance cardiography and B-type natriuretic peptide levels in dyspneic patients. J Emerg Med. 2008 Sep 12. [Epub ahead of print].

77. Spinale FG, Smith AC, Crawford FA. Relationship of bioimpedance to thermodilution and echocardiographic measurements of cardiac function. Crit Care Med. 1990; 18 (4): 414-9.

78. Summers RL. Emerging diagnostics: impedance cardiography in the assessment and management of acute heart failure. Crit Pathw Cardiol. 2005; 4 (3): 134-9.

79. Sodolski T, Kutarski A. Impedance cardiography: a valuable method of evaluating haemodynamic parameters. Cardiol J. 2007; 14 (2): 115-26.

80. Peacock WF, Summers RL, Vogel J, Emerman CE. Impact of impedance cardiography on diagnosis and therapy of emergent dyspnea: the ED-IMPACT trial. Acad Emerg Med. 2006; 13 (4): 365-71.

81. Heinroth KM, Elster M, Nuding S, Schlegel F, Christoph A, Carter J, et al. Impedance cardiography: a useful and reliable tool in optimization of cardiac resynchronization devices. Europace. 2007; 9 (9): 744-50.

82. Packer M, Abraham WT, Mehra MR, Yancy CW, Lawless CE, Mitchell JE, et al. Utility of impedance cardiography for the identification of short-term risk of clinical decompensation in stable patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol. 2006; 47 (11): 2245-52.

83. Massie B, Ports T, Chatterjee K, Parmley W, Ostland J, O'Young J, et al. Long-term vasodilator therapy for heart failure: clinical response and its relationship to hemodynamic measurements. Circulation. 1981; 63 (2): 269-78.

84. Stevenson LW, Dracup KA, Tillisch JH. Efficacy of medical therapy tailored for severe congestive heart failure in patients transferred for urgent cardiac transplantation. Am J Cardiol. 1989; 63 (7): 461-4.

85. Steimle AE, Stevenson LW, Chelimsky-Fallick C, Fonarow GC, Hamilton MA, Moriguchi JD, et al. Sustained hemodynamic efficacy of therapy tailored to reduce filling pressures in survivors with advanced heart failure. Circulation. 1997; 96 (4): 1165-72.

86. Rohde LE, Furian T, Campos C, Biolo A, Rabelo E, Foppa M, et al. Implications of the hemodynamic optimization approach guided by right heart catheterization in patients with severe heart failure. Arq Bras Cardiol. 2002; 78 (3): 261-6.

87. Almeida Junior GL, Esporcatte R, Rangel FO, Rocha RM, Silva GMG, Tura BR, et al. Therapy of advanced heart failure adapted to hemodynamic objectives acquired by invasive hemodynamic monitoring. Arq Bras Cardiol. 2005; 85 (4): 247-53.

88. Shah MR, Stevenson LW, Binanay C, O'Connor CM, Sopko G, Califf RM. The impact of the pulmonary artery catheter on critically ill populations: a metanalysis of randomized clinical trials. JAMA. 2005; 294 (13): 1664-70.

89. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor CM, Shah MR, Sopko G, et al. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. JAMA. 2005; 294 (13): 1625-33.

90. Nohria A, Lewis E, Stevenson LW. Medical management of advanced heart failure. JAMA. 2002; 287 (5): 628-40.

91. Gawlinski A. Can measurements of mixed venous oxygen saturation replace measurements of cardiac output in patients with advanced heart failure? Am J Crit Care. 1998; 7 (5): 374-80.

92. Yancy C, Fonarow G. Quality of care and outcomes in acute descompesanted heart failure: the ADHERE registry. Curr Heart Fail Rep. 2004; 1 (3): 121-8.

93. Albanesi Filho FM. What is the current scenario for heart failure in Brazil? Arq Bras Cardiol. 2005; 85 (3): 155-6.

94. Cowburn PJ, Cleland JGF, Coats AJS, Komajda M. Risk stratification in chronic heart failure. Eur Heart J. 1998; 19 (5): 696-710.

95. Lee D, Austin PC, Rouleau JL, Liu PP, Naimark D, Tu JV. Prediciting mortality among patients hospitalized for heart failure: derivation and validation of a clinical model. JAMA. 2003; 290 (19): 2581-7.

96. Lee TT, Chen J, Cohen DJ, Tsao L. The association between blood pressure and mortality in patients with heart failure. Am Heart J. 2006; 151 (1): 76-83.

97. Gheorghiade M, Abraham WT, Albert NM, Greenberg BH, O'Connor CM, She L, et al. Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. JAMA. 2006; 296 (18): 2217-26.

98. Schrier RW. Role of diminished renal function in cardiovascular mortality: marker or pathogenetic factor? J Am Coll Cardiol. 2006; 47 (1); 1-8.

99. Nohria A, Hasseblad V, Sttebins A, Pauly DF, Fonarow GC, Shah M, et al. Cardiorenal iteractions. J Am Coll Cardiol. 2008; 51 (13): 1268-74.

100. O´Meara E, Murphy C, McMurray JJ. Anemia and heart failure. Curr Heart Fail Rep. 2004; 1 (4): 176-82.

101. Braunwald E. Biomarkers in heart failure. N Engl J Med. 2008; 358 (20): 2148-59.

102. Tang WH, Francis GS, Morrow DA, Newby LK, Cannon CP, Jesse RL, et al. National academy of clinical biochemistry laboratory medicine pratice guidelines: clinical utilization of cardiac biomarker testing in heart failure. Circulation. 2007; 116 (5): e99-e109.

103. Van Kimmenade RR, Januzzi JL Jr, Baggish AL, Lainchbury JG, Bayes-Genis A, Richards AM, et al. Amino-terminal pro-brain natriuretic peptide, renal function, and outcomes in acute heart failure: redefining the cardiorenal interaction? J Am Coll Cardiol. 2006; 48 (8): 1621-7.

104. La Vecchia L, Mezzena G, Zanolla L, Paccanaro M, Varotto L, Bonanno C, et al. Cardiac troponin I as diagnostic and prognostic markers in severe heart failure. J Heart Lung Transplant. 2000; 19 (7): 644-52.

105. Lisman KA, Stetson SJ, Koerner MM, Farmer JA, Torre-Amione G. The role of inflamation in the pathogenesis of heart failure. Curr Cardiol Rep. 2002; 4 (3): 200-5.

106. Rauchhaus M, Doehner W, Francis DP, Davos C, Kemp M, Liebenthal C, et al. Plasma cytokine parameterrs and mortality in patients with heart failure. Circulation. 2000; 102 (25): 3060-7.

107. Rohde LE, Goldraich L, Polanczyk CA, Borges AP, Biolo A, Rabelo E, et al. A simple clinically based predictive rule for heart failure in-hospital mortality. J Card Fail. 2006; 12 (8): 587-93.

108. Wencker D. Acute cardiorenal syndrome: progression from congestive heart failure to congestive kidney failure. Curr Heart Fail Rep. 2007; 4 (3): 134-8.

109. Schrier RW. Blood urea nitrogen and serum creatinine: not married in heart failure. Circ Heart Fail. 2008; 1: 2-5.

110. Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R. Cardiorenal Syndrome. JACC. 2008; 52 (19): 1527-39.

111. Mullens W, Abrahams Z, Skouri HN, Francis GS, Taylor DO, Starling RC, et al. Elevated intra-abdominal pressure in acute decompensated heart failure: a potential contributor to worsening renal function? J Am Coll Cardiol. 2008; 51 (3): 300-6.

112. Kazory A, Ross EA. Contemporary trends in the pharmacological and extracorporeal management of heart failure: a nephologic perspective. Circulation. 2008; 117 (7): 975-83.

113. Fonarow GC, Adams KF Jr, Abraham WT, Yancy CW, Boscardin WJ; ADHERE Scientific Advisory Committee, Study Group, and Investigators. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis. JAMA. 2005; 293 (5): 572-80.

114. MacIntyre K, Capewell S, Stewart S, Chalmers JW, Boyd J, Finlayson A, et al. Evidence of improving prognosis in heart failure: trends in case fatality in 66 547 patients hospitalized between 1986 and 1995. Circulation. 2000; 102 (10): 1126-31.

115. Roguin A, Behar D, Ben Ami H, Reisner SA, Edelstein S, Linn S, Edoute Y. Long-term prognosis of acute pulmonary oedema-an ominous outcome. Eur J Heart Fail 2000;2:137-44.

116. Mak S, Azevedo ER, Liu PP, Newton GE. Effect of hyperoxia on left ventricular function and filling pressures in patients with and without congestive heart failure. Chest. 2001; 120 (2): 467-73.

117. Chen Y, Chen P, Hanaoka M, Huang X, Droma Y, Kubo K. Mechanical ventilation in patients with hypoxemia due to refractory heart failure. Intern Med. 2008; 47 (5): 367-73.

118. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. Lancet. 2006; 367 (9517): 1155-63.

119. Masip J. Non-invasive ventilation. Heart Fail Rev. 2007; 12 (2): 119-24.

120. Masip J, Roque M, Sanchez B, Fernandez R, Subirana M, Exposito JA. Non-invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. JAMA 2005; 294 (24): 3124-30.

121. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J; 3CPO Trialists. Non-invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. N Eng J Med. 2008; 359 (2): 142-51.

122. Masip J. Non-invasive ventilation. Heart Fail Rev. 2007; 12 (2): 119-24.

123. Schettino GPP, Reis MAS, Galas F, Park M, Franca S, Okamoto V. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. J Bras Pneumol. 2007; 33 (Supl. 2): S92-S105.

124. Mehta S, Jay GD, Woolard RH, Hipona RA, Connolly EM, Cimini DM, et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. Crit Care Med. 1997; 25: 620-8.

125. Liesching T, Kwok H, Hill NS. Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. Chest. 2003; 124 (2): 669-713.

126. Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bufi M, De Blasi RA, Vivino G, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. N Engl J Med. 1998; 339 (7): 429-35.

127. Grimm W. What is evidence-based, what is new in medical therapy of acute heart failure? Herz. 2006 Nov; 31 (8): 771-9.

128. Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB, Lopatin M, Fonarow G, Emerman CL. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. Emerg Med J. 2008; 25 (4): 205-9.

129. Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB, Riker RR, Fontaine D, Wittbrodt ET, et al. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. Crit Care Med. 2002; 30 (1): 119-41.

130. Ostermann ME, Keenan SP, Seiferling RA, Sibbald WJ. Sedation in the intensive care unit: a systematic review. JAMA. 2000; 283 (11): 1451-9.

131. Chamorro C, de Latorre FJ, Montero A, Sanchez-Izquierdo JA, Jareno A, Moreno JA, et al. Comparative study of propofol versus midazolam in the sedation of critically ill patients: results of a prospective, randomized, multicenter trial. Crit Care Med. 1996; 24 (6): 932-9.

132. Moritz RD. Sedação e analgesia em UTI: velhos fármacos, novas tendências. Rev Bras Ter Intensiva. 2005; 18: 52-5.

133. Cotton BA, Guillamondegui OD, Fleming SB, Carpenter RO, Patel SH, Morris JA Jr, et al. Increased risk of adrenal insufficiency following etomidate exposure in critically injured patients. Arch Surg. 2008; 143 (1): 62-7.

134. Skrobik YK, Bergeron N, Dumont M, Gottfried SB. Olanzapine vs haloperidol: treating delirium in a critical care setting. Intensive Care Med. 2004; 30 (3): 444-9.

135. Girard TD, Kress JP, Fuchs BD, Thomason JW, Schweickert WD, Pun BT, et al. Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care (awakening and breathing controlled trial): a randomised controlled trial. Lancet. 2008; 371 (9607): 126-34.

136. Faris R, Flather MD, Purcell H, Poole-Wilson PA, Coats AJ. Diuretics for heart failure. Cochrane Database Syst Rev. 2006; (1): CD003838.

137. Opie LH. Diuretics. In: Opie LH, Kaplan NM, Pool-Wilson P, editors. Drugs for the heart. 5th ed. Philadelphia,PA: W.B. Saunders; 2001: p. 84-106.

138. Vargo DL, Kramer WG, Black PK, Smith WB, Serpas T, Brater DC. Bioavailability,pharmacokinetics, and pharmacodynamics of torsemide and furosemide in patients with congestive heart failure. Clin Pharmacol Ther. 1995; 57 (6): 601-9.

139. Kramer BK, Schweda F, Rieger GA. Diuretic treatment and diuretic resistance in heart failure. Am J Med. 1999; 106 (1): 90-6.

140. Packer M, Lee WH, Medina N, Yushak M, Kessler PD. Functional renal insufficiency during long-term therapy with captopril and enalapril in severe chronic heart failure. Ann Intern Med. 1987; 106 (3): 346-54.

141. Vasko MR, Cartwright DB, Knochel JP, Nixon JV, Brater DC. Furosemide absorption altered in decompensated congestive heart failure. Ann Intern Med. 1985; 102 (3): 314-8.

142. Loon NR, Wilcox CS, Unwin RJ. Mechanism of impaired natriuretic response to furosemide during prolonged therapy. Kidney Int. 1989; 36 (4): 682-9.

143. Oster JR, Epstein M, Smoller S. Combined therapy with thiazide-type and loop diuretic agents for resistant sodium retention. Ann Intern Med. 1983; 99 (3): 405-6.

144. Ellison DH. The physiologic basis of diuretic synergism: its role in treating diuretic resistance. Ann Intern Med. 1991; 114 (10): 886-94.

145. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, et al; UNLOAD Trial Investigators. Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. J Am Coll Cardiol. 2007; 49 (6): 675-83.

146. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Secular trends in renal dysfunction and outcomes in hospitalized heart failure patients. J Card Fail. 2006; 12 (4): 257-62.

147. Gottlieb SS, Abraham W, Butler J, Forman DE, Loh E, Massie BM, et al. The prognostic importance of different definitions of worsening renal function in congestive heart failure. J Card Fail. 2002; 8 (3): 136-41.

148. Dormans TP, van Meyel JJ, Gerlag PG, Tan Y, Russel FG, Smits P. Diuretic efficacy of high dose furosemide in severe heart failure: bolus injection versus continuous infusion. J Am Coll Cardiol. 1996; 28 (2): 376-82.

149. Schuller D, Lynch JP, Fine D. Protocol-guided diuretic management: comparison of furosemide by continuous infusion and intermittent bolus. Crit Care Med. 1997; 25 (12): 1969-75.

150. Channer KS, McLean KA, Lawson-Matthew P, Richardson M. Combination diuretic treatment in severe heart failure: a randomised controlled trial. Br Heart J. 1994; 71 (2): 146-50.

151. Dormans TP, Gerlag PG. Combination of high-dose furosemide and hydrochlorothiazide in the treatment of refractory congestive heart failure. Eur Heart J. 1996; 17 (12): 1867-74.

152. Dormans TP, Gerlag PG, Russel FG, Smits P. Combination diuretic therapy in severe congestive heart failure. Drugs. 1998; 55 (2): 165-72.

153. Licata G, Di Pasquale P, Parrinello G, Cardinale A, Scandurra A, Follone G, et al. Effects of high-dose furosemide and small-volume hypertonic saline solution infusion in comparison with a high dose of furosemide as bolus in refractory congestive heart failure: long-term effects. Am Heart J. 2003; 145 (3): 459-66.

154. Issa VS, Bacal F, Mangini S, Carneiro RM, Azevedo CH, Chizzola PR, et al. Hypertonic saline solution for renal failure prevention in patients with decompensated heart failure. Arq Bras Cardiol. 2007; 89 (4): 251-5.

155. Paterna S, Di Pasquale P, Parrinello G, Fornaciari E, Di Gaudio F, Fasullo S, et al Changes in brain natriuretic peptide levels and bioelectrical impedance measurements after treatment with high-dose furosemide and hypertonic saline solution versus high-dose furosemide alone in refractory congestive heart failure: a double-blind study. J Am Coll Cardiol. 2005; 45 (12): 1997-2003.

156. Elkayam U, Akhter MW, Singh H, Khan S, Usman A. Comparison of effects on left ventricular filling pressure of intravenous nesiritide and high-dose nitroglycerin in patients with decompensated heart failure. Am J Cardiol. 2004; 93 (2): 237-40.

157. Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV, Thomas C, Harrell FE Jr, Wagner D, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. JAMA. 1996; 276 (11): 889-97.

158. Jain P, Massie BM, Gattis WAP, Klein L, Gheorghiade M. Current medical treatment for the exacerbation of chronic heart failure resulting in hospitalization. Am Heart J. 2003; 145 (2 Suppl.): S3-S17.

159. Publication Committee for the VMAC Investigators (vasodilatation in the management of cute CHF). Intravenous nesiritide vs nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: a randomized controlled trial. JAMA. 2002; 287 (12): 1531-40.

160. Sackner-Bernstein JD, Kowalski M, Fox M, Aaronson K. Short-term risk of death after treatment with nesiritide for decompensated heart failure: a pooled analysis of randomized controlled trials. JAMA. 2005; 293 (15): 1900-5.

161. Sackner-Bernstein JD, Skopicki HA, Aaronson KD. Risk of worsening renal function with nesiritide in patients with acutely decompensated heart failure. Circulation. 2005; 111 (12): 1487-91.

162. Yancy CW, Krum H, Massie BM, Silver MA, Stevenson LW, Cheng M, et al; FUSION II Investigators. The second follow-up serial infusions of nesiritide (FUSION II) trial for advanced heart failure: study rationale and design. Am Heart J. 2007; 153 (4): 478-84.

163. Mentzer RM Jr, Oz MC, Sladen RN, Graeve AH, Hebeler RF Jr, Luber JM Jr, et al; NAPA Investigators. Effects of perioperative nesiritide in patients with left ventricular dysfunction undergoing cardiac surgery: the NAPA Trial. J Am Coll Cardiol. 2007; 49 (6): 716-26.

164. Petersen JW, Felker M. Inotropes in the management of acute heart failure. Crit Care Med. 2008; 36 (1 Suppl.): S106-11.

165. Cody RJ. Do positive inotropic agents adversely affect the survival of patients with chronic congestive heart failure? I. Introduction. J Am Coll Cardiol. 1988; 12 (2): 559-61.

166. Thackray S, Eastaugh J, Freemantle N, Cleland JGF. The effectiveness and relative effectiveness of intravenous inotropic drugs acting through the adrenergic pathway in patients with heart failure: a meta-regression analysis. Eur J Heart Fail. 2002; 4 (4): 515-29.

167. Nishi K, Sato Y, Miyamoto T, Taniguchi R, Matsuoka T, Kuwabara Y, et al. Infusion therapy at outpatient clinic in chronic end-stage heart failure. J Cardiol. 2007; 49 (5): 251-8.

168. Felker GM, Benza RL, Chandler AB, Leimberger JD, Cuffe MS, Califf RM, et al; OPTIME-CHF Investigators. Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: results from the OPTIME-CHF study. J Am Coll Cardiol. 2003; 41 (6): 997-1003.

169. Moiseyev VS, Poder P, Andrejevs N, Ruda MY, Golikov AP, Lazebnik LB, et al. Safety and efficacy of a novel calcium sensitizer, levosimendan, in patients with left ventricular failure due to an acute myocardial infarction: a randomized, placebo-controlled, double-blind study (RUSSLAN). Eur Heart J. 2002; 23 (18): 1422-32.

170. Nieminen MS, Akkila J, Hasenfuss G, Kleber FX, Lehtonen LA, Mitrovic V, et al. Hemodynamic and neurohormonal efeects of continuous infusion of levosimendan in patients with congestive heart failure. J Am Coll Cardiol. 2000; 36 (6): 1903-12.

171. Follath F, Cleland JG, Just H, Papp JG, Scholz H, Peuhkurinen K, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomized double-blind trial. Lancet. 2002; 360 (9328): 196-202.

172. Packer M. REVIVE II: Multicenter placebo-controlled trial of levosimendan on clinical status in acutely decompensated heart failure. Program and abstracts from the American Heart Association Scientific Sessions 2005; November 13-16, 2005; Dallas, Texas. Late Breaking Clinical Trials II.

173. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, Cohen-Solal A, Kleber FX, Pocock SJ, et al. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE randomized trial. JAMA. 2007; 297 (17): 1883-91.

174. Nanas JN, Papazoglou PP, Terrovitis JV, Kanakakis J, Dalianis A, Tsolakis E, et al. Hemodynamic effects of levosimendan added to dobutamine in patients

with decompensated advanced heart failure refractory to dobutamine alone. Am J Cardiol. 2004; 94 (10): 1329-32.

175. Figueiredo LFP. Fisiopatologia da contração miocárdica e da falência cardíaca. In: Silva MR, editor. Fisiopatologia clínica: fisiopatologia cardiovascular. São Paulo: Atheneu; 2000.

176. Pinsky M. Recent advances in the clinical application of heart-lung interactions. Curr Opin Crit Care. 2002; 8 (1): 26-31.

177. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. Chest. 2002; 121 (6): 2000-8.

178. Eisenberg PR, Jaffe AS, Schuster DP. Clinical evaluation compared to pulmonary artery catheterization in the hemodynamic assessment of critically ill patients. Crit Care Med. 1984; 12 (7): 549-53.

179. Bayliss J, Norell M, Ryan A, Thurston M, Sutton GC. Bedside haemodynamic monitoring: experience in a general hospital. Br Med J. 1983; 287 (6386): 187-90.

180. Connors AF Jr, Dawson NV, Shaw PK, Montenegro HD, Nara AR, Martin L. Hemodynamic status in critically ill patients with and without acute heart disease. Chest. 1990; 98 (5): 1200-6.

181. Mueller HS, Chatterjee K, Davis KB, Fifer MA, Franklin C, Greenberg MA, et al. ACC expert consensus document: present use of bedside right heart catheterization in patients with cardiac disease. J Am Coll Cardiol. 1998; 32 (3): 840-64.

182. Bakker J, Gris P, Coffernils M, Kahn RJ, Vincent JL. Serial blood lactate levels can predict the development of multiple organ failure following septic shock. Am J Surg. 1996; 171 (2): 221-6.

183. Mankis P, Jankowski S, Zhang H, Kahn RJ, Vincent JL. Correlation of serial blood lactate levels to organ failure and mortality after trauma. Am J Emerg Med. 1995; 13 (2): 619-22.

184. Blow O, Magliore L, Claridge JA, Butler K, Young JS. The golden hour and the silver day: detection and correction of occult hypoperfusion within 24 hours improves outcome from major trauma. J Trauma. 1999; 47 (5): 964-9.

185. Polonen P, Ruokonen E, Hippelainen M, Poyhonen M, Takala J. A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. Anesth Analg. 2000; 90 (5): 1052-9.

186. Menon V, Slater JN, White HD, Sleeper LA, Cocke T, Hochman JS. Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotention: Report of the Shock Trial Registry. Am J Med. 2000; 108 (5): 374-80.

187. Ander DS, Jaggi M, Rivers E, Rady MY, Levine TB, Levine AB, et al. Undetected cardiogenic shock in patients with congestive heart failure presenting to the emergency department. Am J Cardiol. 1998; 82 (7): 888-91.

188. Reuter DA, Kirchner A, Felbinger TW, Weis FC, Kilger E, Lamm P, et al. Usefulness of left ventricular stroke volume variation to assess fluid responsiveness in patients with reduced cardiac function. Crit Care Med. 2003; 31 (5): 1399-404.

189. Boulain T, Achard JM, Teboul JL, Richard C, Perrotin D, Ginies G. Changes in blood pressure induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. Chest. 2002; 121 (4): 1245-52.

190. Zema MJ, Masters AP, Margouleff D. Dyspnea: the heart or the lungs? Differentiation at bedside by use of the simple Valsalva maneuver. Chest. 1984; 85 (1): 59-64.

191. Weilenmann D, Rickli H, Follath F, Kiowski W, Brunner-La Rocca HP. Non-invasive evaluation of pulmonary capillary wedge pressure by bp response to the Valsalva maneuver. Chest. 2002; 122 (1); 140-5.

192. Brunner-La Rocca HP. Weilenmann D, Rickli H, Follath F, Kiowski W. Is blood pressure response to the Valsalva maneuver related to neurohormones, exercise capacity, and clinical findings in heart failure? Chest. 116 (4): 861-7.

193. Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, Chastre J, Hudson LD, Manthous C, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management International Consensus Conference, Paris, France, 27-28 April 2006. Int Care Med. 2007; 33 (4): 575-90.

194. Coudray A, Romand JA, Treggiari M, Bendjelid K. Fluid responsiveness in spontaneously breathing patients: a review of indexes used in intensive care. Crit Care Med. 2005; 33 (12): 2757-62.

195. Heenen S, De Backer D, Vincent JL. How can the response to volume expansion in patients with spontaneous respiratory movements be predicted? Crit Care. 2006, 10 (4): R102.

196. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. Chest. 2008; 134 (1): 172-8.

197. Kumar A, Anel R, Bunnell E, Habet K, Zanotti S, Marshall S, et al. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects. Crit Care Med. 2004; 32 (3): 691-9.

198. Osman D, Ridel C, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard C, et al. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. Crit Care Med. 2007; 35 (1): 64-8.

199. Vincent JL, Weil MH. Fluid challenge revisited. Crit Care Med. 2006; 34 (5): 1333-7.

200. Magder S, Lagonidis D. Effectiveness of albumin versus normal saline as a test of volume responsiveness in post-cardiac surgery patients. J Crit Care. 1999; 14 (4): 164-71.

201. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. Ann Intern Med. 1999; 131 (1): 47-59.

202. Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. N Engl J Med. 1994; 330 (24): 1717-22.

203. Poeze M, Greve JW, Ramsay G. Meta-analysis of hemodynamic optimization: relationship to methodological quality. Crit Care. 2005; 9 (6): R771-9.

204. Dobbs SM, Kenyon WI, Dobbs RJ. Maintenance digoxin after an episode of heart failure: placebo-controlled trial in outpatients. Br Med J. 1977; 1 (6063): 749-52.

205. Lee DC, Johnson RA, Bingham JB, Leahy M, Dinsmore RE, Goroll AH, et al. Heart failure in outpatients: a randomized trial of digoxin versus placebo. N Engl J Med. 1982; 306 (12): 699-705.

206. The Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. N Engl J Med. 1997; 336 (8): 525-33

207. Ahmed A, Rich MW, Love TE, Lloyd-Jones DM, Aban IB, Colucci WS, et al. Digoxin and reduction in mortality and hospitalization in heart failure: a comprehensive post hoc analysis of the DIG trial. Eur Heart J. 2006; 27 (2): 178-86.

208. Valdes R Jr, Jortani SA, Gheorghiade M. Standards of laboratory practice: cardiac drug monitoring. National Academy of Clinical Biochemistry. Clin Chem. 1998; 44 (5): 1096-109.

209. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. N Engl J Med. 1996; 334 (21): 1349-55.

210. Packer M, Fowler MB, Roecker EB, Coats AJ, Katus HA, Krum H, et al. Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the carvedilol prospective randomized cumulative survival (COPERNICUS) study. Circulation. 2002 Oct 22; 106 (17): 2194-9.

211. Cleland JG, Cohen-Solal A, Aguilar JC, Dietz R, Eastaugh J, Follath F, et al. Management of heart failure in primary care (the IMPROVEMENT of Heart Failure Programme): ann international survey. Lancet. 2002; 360 (9346): 1631-9.

212. Gattis WA, O'Connor CM, Gallup DS, Hasselblad V, Gheorghiade M; IMPACT-HF Investigators and Coordinators. Predischarge initiation of carvedilol in patients hospitalized for decompensated heart failure: results of the initiation management predischarge: process for assessment of carvedilol therapy in heart failure (IMPACT-HF) trial. J Am Coll Cardiol. 2004 May 5; 43 (9): 1534-41.

213. CIBIS Investigators and Committees. A randomized trial of beta-blockade in heart failure. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS). Circulation. 1994; 90(4): 1765-73.

214. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, Stough WG, Gheorghiade M, Greenberg BH, et al. Influence of beta-blocker continuation or withdrawal on outcomes in patients hospitalized with heart failure findings from the OPTIMIZE-HF program. J Am Coll Cardiol. 2008; 52 (3): 190-9.

215. Metra M, Torp-Pedersen C, Cleland JG, Di Lenarda A, Komajda M, Remme WJ, et al; COMET investigators. Should beta-blocker therapy be reduced or withdrawn after an episode of decompensated heart failure? Results from COMET. Eur J Heart Fail. 2007; 9 (9): 901-9.

216. Flather M, Yusuf S, Kober L, Pfeffer M, Hall A, Murria G, et al. Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. Lancet. 2000; 355 (9215): 1575-781.

217. Cohn JN, Tognoni G; Valsartan Heart Failure Trial Investigators. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. N Engl J Med. 2001; 345 (23): 1667-75.

218. McMurray JJ, Ostergren J, Swedberg K, Granger CB, Held P, Michelson EL, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Added trial. Lancet. 2003; 362 (9386): 767-71.

219. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, Held P, Michelson EL, Olofsson B, et al. Effects os candesartan in patients with heart failure and reduced left ventricular systolic function intolerant to angiotensin converting enzyme inhibitors: the CHARM alternative trial. Lancet. 2003; 362 (9386): 772-6.

220. Akhter MW, Aronson D, Bitar F, Khan S, Singh H, Singh RP, et al. Effect of elevated admission serum creatinine and its worsening on outcome in hospitalized patients with decompensated heart failure. Am J Cardiol. 2004; 94 (7): 957-60.

221. Heywood JT. The cardiorenal syndrome: lessons from the ADHERE database and treatment options. Heart Fail Rev. 2004; 9 (3): 195-201.

222. Ezekowitz J, McAlister FA, Humphries KH, Norris CM, Tonelli M, Ghali WA, et al; APPROACH Investigators. The association among renal insufficiency, pharmacotherapy, and outcomes in 6.427 patients with heart failure and coronary artery disease. J Am Coll Cardiol. 2004; 44 (8): 1587-92.

223. Swedberg K, Held P, Kjekshus J, Rasmussen K, Ryden L, Wedel H. Effects of early administration of enalapril on mortality in patients with acute myocardial infarction. Results of the Cooperative New Scandinavian Enalapril Survival Study II (CONSESSUS II). N Engl J Med. 1992; 327 (10): 678-84.

224. Fourth International Study of Infarct Survival Collaborative Group. ISIS-IV: a randomised factorial trial assessing early oral captopril. Oral mononitrate and intravenous magnesium sulphate in 58.050 patients with suspected acute myocardial infarction. Lancet. 1995; 345 (8951): 669-85.

225. Gruppo Italiano per lo Studio della sopravvivenza nell'infarto miocardico. GISSI-3: effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6 week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. Lancet. 1994; 343 (8906): 1115-22.

226. Ambrosioni E, Borghi C, Magnani B. The effect of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor zofenopril on mortality and morbidity after anterior myocardial infarction: the Survival of Myocardial Infarction Long-Term Evaluation (SMILE) Study Investigators. N Engl J Med. 1995; 332 (2): 80-5.

227. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100.000 patients in randomized trials. Circulation. 1998; 97 (22): 2202-12.

228. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, Rouleau JL, Kober L, Maggioni AP, et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. N Engl J Med. 2003; 349 (20): 1893-906.

229. Dickstein K, Kjekshus J; OPTIMAAL Steering Committee of the OPTIMAAL Study Group. Effects of losartan and captopril on mortality and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction: the OPTIMAAL randomised trial. Lancet. 2002; 360 (9335): 752-60.

230. McMurray JJ, Pfeffer MA, Swedberg K, Dzau VJ. Which inhibitor of the renin-angiotensin system should be used in chronic heart failure and acute myocardial infarction? Circulation. 2004; 110 (20): 3281-8.

231. Cotter G, Metzkor E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. Lancet. 1998; 351 (9100): 389-93.

232. Taylor AL, Ziesche S, Yancy C, Carson P, D'Agostino R Jr, Ferdinand K, et al; African-American Heart Failure Trial Investigators. Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure. N Engl J Med. 2004; 351 (20): 2049-57. Erratum in: N Engl J Med. 2005; 352 (12): 1276.

233. Van Vliet AA, Donker AJ, Nauta JJ, Verheugt FW. Spironolactone in congestive heart failure refractory to high-dose loop diuretics and low-dose angiotensin-converting enzyme inhibitor. Am J Cardiol. 1993; 71 (3): 21A-8A.

234. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure: Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. N Engl J Med. 1999; 341 (10): 709-17.

235. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, et al; Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study Investigators. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med. 2003; 348 (14): 1309-21.

236. Beemath A, Stein PD, Skaf E, Al Sibae MR, Alesh I. Risk of venous thromboembolism in patients hospitalized with heart failure. Am J Cardiol. 2006; 98 (6): 793-5.

237. Jois-Bilowich P, Michota F, Bartholomew JR, Glauser J, Diercks D, Weber J, et al. Venous thromboembolism prophylaxis in hospitalized heart failure patients. J Card Fail. 2008; 14 (2): 127-32.

238. Gallus AS, Hirsh J, Tutle RJ, Trebilcock R, O'Brien SE, Carroll JJ, et al. Small subcutaneous doses of heparin in prevention of venous thrombosis. N Engl J Med. 1973; 288 (11): 545-51.

239. Cade JF. High risk of the critically ill for venous thromboembolism. Crit Care Med. 1982; 10 (7): 448-50.

240. Turpie AG. Thrombosis prophylaxis in the acutely ill medical patient: insights from the prophylaxis in MEDical patients with ENOXaparin (MEDENOX) trial. Am J Cardiol. 2000; 86 (12B): 48M-52M.

241. Cohen AT, Davidson BL, Gallus AS, Lassen MR, Prins MH, Tomkowski W, et al. Efficacy and safety of fondaparinux for the prevention of venous thromboembolism in older acute medical patients: randomised placebo controlled trial. BMJ. 2006; 332 (7537): 325-9.

242. Kleber FX, Witt C, Vogel G, Koppenhagen K, Schomaker U, Flosbach CW. Randomized comparison of enoxaparin with unfractionated heparin for the prevention of venous thromboembolism in medical patients with heart failure or severe respiratory disease. Am Heart J. 2003; 145 (4): 614-21.

243. Nicolau JC, Timerman A, Piegas LS, Marin-Neto JA, Rassi A Jr. Guidelines for unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction of the Brazilian Society of Cardiology (II Edition, 2007). Arq Bras Cardiol. 2007; 89 (4): e89-e131.

244. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, et al. 2007 focused update of the ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines. J Am Coll Cardiol. 2008 Jan 15; 51 (2): 210-47.

245. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. Circulation. 2006 Aug 15; 114 (7): e257-354.

246. Palmeri ST, Lowe AM, Sleeper LA, Saucedo JF, Desvigne-Nickens P, Hochman JS; SHOCK Investigators. Racial and ethnic differences in the treatment and outcome of cardiogenic shock following acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2005; 96 (8): 1042-9.

247. Alonso DR, Scheidt S, Post M, Killip T. Pathophysiology of cardiogenic shock: quantification of myocardial necrosis: clinical, pathologic and electrocardiographic correlation. Circulation. 1973; 48 (3): 588-96.

248. Holmes DR Jr, Bates ER, Kleiman NS, Sadowski Z, Horgan JH, Morris DC, et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-I trial experience. The GUSTO-I Investigators. Global utilization of streptokinase and tissue plasminogen activator for occluded coronary arteries. J Am Coll Cardiol. 1995; 26 (3): 668-74.

249. Hasdai D, Holmes DR Jr, Topol EJ, Berger PB, Criger DA, Hochman JS, et al. Frequency and clinical outcome of cardiogenic shock during acute myocardial infarction among patients receiving reteplase or alteplase. Results from GUSTO-III. Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries. Eur Heart J. 1999; 20 (2): 128-35.

250. McAlister FA, Lawson FM, Teo KK, Armstrong PW. A systematic review of randomized trials of disease programs in heart failure. Am J Med. 2001; 110 (5): 378-84.

251. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. Br Med J. 1976; 1 (6018): 1121-3.

252. Tallman TA, Peacock WF, Emerman CL, Lopatin M, Blicker JZ, Weber J, et al. ADHERE Registry. Non-invasive ventilation outcomes in 2.430 acute decompensated heart failure patients: an ADHERE Registry Analysis. Acad Emerg Med. 2008; 15 (4): 355-62.

253. Leier CV, Binkley PF. Parenteral inotropic support for advanced congestive heart failure. Prog Cardiovasc Dis. 1998; 41 (3): 207-24.

254. Delgado DH, Rao V, Ross HJ, Verma S, Smedira NG. Mechanical circulatory assistance: state of art. Circulation. 2002; 106 (16): 2046-50.

255. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. N Engl J Med. 1999; 341 (9): 625-34.

256. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Leip EP, Beiser A, D'Agostino RB, Kannel WB, et al. Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study. Circulation. 2002; 106 (24): 3068-72.

257. Gheorghiade M, Sopko G, De Luca L, Velazquez EJ, Parker JD, Binkley PF, et al. Navigating the crossroads of coronary artery disease and heart failure. Circulation. 2006; 114 (11): 1202-13.

258. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, et al; Euro Heart Failure Survey II (EHFS II). A survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. Eur Heart J. 2006; 27 (22): 2725-36.

259. Sweitzer NK, Lopatin M, Yancy CW, Mills RM, Stevenson LW. Comparison of clinical features and outcomes of patients hospitalized with heart failure and normal ejection fraction (> = 55%) – vs – those with mildly reduced (40%-55%) and moderately to severely reduced (< 40%) fractions. Am J Cardiol. 2008; 101 (8): 1151-6.

260. Wu AH, Parsons L, Every NR, Bates ER; Second National Registry of Myocardial Infarction. Hospital outcomes in patients presenting with congestive heart failure complicating acute myocardial infarction: a report from the Second National Registry of Myocardial Infarction (NRMI-2). J Am Coll Cardiol. 2002; 40 (8): 1389-94.

261. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, Every N, Sichrovsky T, Hochman JS; NRMI Investigators. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. JAMA. 2005; 294 (4): 448-54.

262. Canadian Cardiovascular Society, American Academy of Family Physicians, American College of Cardiology, American Heart Association; Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, et al. 2007 focused update of the ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines. J Am Coll Cardiol. 2008; 51 (2): 210-47.

263. Pitt B, White H, Nicolau JC, Martinez F, Gheorghiade M, Aschermann M, et al. Eplerenone reduces mortality 30 days post-randomization following acute myocardial infarction in patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure. J Am Coll Cardiol. 2005; 46 (3): 425-31.

264. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, Peto R, Collins R, Jiang LX, et al; COMMIT (clopidogrel and metoprolol in myocardial infarction trial) collaborative group. Early intravenous than oral metoprolol in 45.852 patients with acute myocardial infarction: randomized placebo-controlled trial. Lancet. 2005; 366 (9497): 1622-32.

265. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomized trials. Lancet. 2003; 361 (9351): 13-20.

266. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. Circulation. 2003; 108 (15): 1809-14.

267. Widimsky P, Budesínsky T, Vorac D, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, et al; PRAGUE Study Group Investigators. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: final results of the randomized national multicentre trial – PRAGUE-2. Eur Heart J. 2003; 24 (1): 94-104.

268. Pitsis AA, Anagnostopoulos CE. Acute heart failure: is there a role for surgery? Heart Fail Rev. 2007; 12 (2): 173-8.

269. Elkayam U, Janmohamed M, Habib M, Hatamizadeh P. Vasodilators in the management of acute heart failure. Crit Care Med. 2008 Jan; 36 (1 Suppl.): S95-105.

270. Nishimura RA, Grantham JA, Connolly HM, Schaff HV, Higano ST, Holmes DR Jr. Low-output, low-gradient aortic stenosis in patients with depressed left ventricular systolic function: the clinical utility of the dobutamine challenge in the catheterization laboratory. Circulation. 2002; 106 (7): 809-13.

271. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 Focused Update Incorporated into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patient with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (writting committe to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol. 2008; 52 (13): e1-e142.

272. Tornos P, Iung B, Permanyer-Miralda G, Baron G, Delahaye F, Gohlke-Barwolf Ch, et al. Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro Heart Survey. Heart. 2005; 91 (5): 571-5.

273. Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, Freed MD, Lytle BW, O'Gara PT, et al. ACC/AHA 2008 Guideline update on valvular heart disease: focused update on infective endocarditis: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol. 2008; 52 (8): 676-85.

274. Thuny F, Di Salvo G, Belliard O, Avierinos JF, Pergola V, Rosenberg V, et al. Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study. Circulation. 2005; 112 (1): 69-75.

275. Salem DN, O'Gara PT, Madias C, Pauker SG; American College of Chest Physicians. Valvular and structural heart disease: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2008; 133 (6 Suppl.): 593S-629S.

276. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al; Task force on the management of valvular hearth disease of the European Society of Cardiology, ESC committee for practice guidelines. Guidelines on the management of valvular heart disease: the task force on the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2007 Jan; 28 (2): 230-68.

277. Tong AT, Roudaut R, Ozkan M, Sagie A, Shahid MS, Pontes SC Jr, et al. Transesophageal echocardiography improves risk assessment of thrombolysis of prosthetic valve thrombosis: results of the international PRO-TEE registry. J Am Coll Cardiol. 2004; 43 (1): 77-84.

278. Alpert JS. The thrombosed prosthetic valve: current recommendations based on evidence from the literature. J Am Coll Cardiol. 2003; 41 (4): 659-60.

279. Vahanian A. Antithrombotic therapy for patients with valvular heart disease. Herz. 2008; 33 (1): 44-51.

280. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al; Task force on aortic dissection, European Society of Cardiology. Diagnosis and management of aortic dissection. Eur Heart J. 2001; 22 (18): 1642-81.

281. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. Circulation. 2005; 112 (24): 3802-13.

282. Movsowitz HD, Levine RA, Hilgenberg AD, Isselbacher EM. Transesophageal echocardiographic description of the mechanisms of aortic regurgitation in acute type A aortic dissection: implications for aortic valve repair. J Am Coll

Cardiol. 2000; 36 (3): 884-90.

283. Isselbacher EM, Cigarroa JE, Eagle KA. Cardiac tamponade complicating proximal aortic dissection: is pericardiocentesis harmful? Circulation. 1994; 90 (5): 2375-8.

284. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA. 2000; 283 (7): 897-903.

285. McRae RP Jr, Liebson PR. Hypertensive crisis. Med Clin North Am. 1986; 70 (4): 749-67.

286. Vidt DG. Current concepts in treatment of hypertensive emergencies. Am Heart J. 1986; 111 (1): 220-5.

287. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al; National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension. 2003; 42 (6): 1206-52.

288. Martin JF, Higashiama E, Garcia E, Luizon MR, Cipullo JP. Hypertensive crisis profile: prevalence and clinical presentation. Arq Bras Cardiol. 2004; 83 (2): 125-30.

289. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies: prevalence and clinical presentation. Hypertension. 1996; 27 (1): 144-7.

290. Tisdale JE, Huang MB, Borzak S. Risk factors for hypertensive crisis: importance of out-patient blood pressure control. Fam Pract. 2004; 21 (4): 420-4.

291. Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. Chest. 2007; 131 (6): 1949-62.

292. Mann T, Cohn PF, Holman LB, Green LH, Markis JE, Phillips DA. Effect of nitroprusside on regional myocardial blood flow in coronary artery disease: results in 25 patients and comparison with nitroglycerin. Circulation. 1978; 57 (4): 732-8.

293. Bendjelid K, Schutz N, Suter PM, Fournier G, Jacques D, Fareh S, et al. Does continuous positive airway pressure by face mask improve patients with acute cardiogenic pulmonary edema due to left ventricular diastolic dysfunction? Chest. 2005; 127 (3): 1053-8.

294. Feldman AM, McNamara D. Myocarditis. N Engl J Med. 2000; 343 (19): 1388-98.

295. McCarthy RE 3rd, Boehmer JP, Hruban RH, Hutchins GM, Kasper EK, Hare JM, et al. Long-term outcome of fulminante myocarditis as compared with acute (non-fulminant) myocarditis. N Engl J Med. 2000; 342 (10): 690-5.

296. Magnani JW, Dec GW. Myocarditis: current trends in diagnosis and treatment. Circulation. 2006; 113 (6): 876-90.

297. Gupta S, Markham DW, Drazner MH, Mammen PP; Medscape. Fulminant myocarditis. Nat Clin Pract Cardiovasc Med. 2008; 5 (11): 693-706.

298. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, Frustaci A, Jessup M, Kuhl U, et al; American Heart Association, American College of Cardiology, European Society of Cardiology. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology and the European Society of Cardiology. Circulation. 2007; 116 (19): 2216-33.

299. Hoit BD. Pericardial disease and pericardial tamponade. Crit Care Med. 2007; 35 (8 Suppl.): S355-64.

300. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. N Engl J Med. 2003; 349 (7): 684-90.

301. Shabetai R. Changing concepts of cardiac tamponade. J Am Coll Cardiol. 1988; 12 (1): 194-5.

302. Goldstein JA. Management of patients with pericardial diseases. In: Medical management of heart disease: the clinician's consultant. New York: Marcel Dekker; 1996. p. 267-84.

303. Hoit BD. Management of effusive and constrictive pericardial heart disease. Circulation. 2002; 105 (25): 2939-42.

304. Sagrista-Sauleda J, Angel J, Sambola A, Permanyer-Miralda G. Hemodynamic effects of volume expansion in patients with cardiac tamponade. Circulation. 2008; 117 (12): 1545-9.

305. Callahan JA, Seward JB, Nishimura RA, Miller FA Jr, Reeder GS, Shub C, et al. Two-dimensional echocardiography guided pericardiocentesis: experience in 117 consecutive patients. Am J Cardiol. 1985; 55 (4): 476-9.

306. Callahan JA, Seward JB. Pericardiocentesis guided by two-dimensional echocardiography. Echocardiography. 1997; 14 (5): 497-504.

307. Tsang TS, Enriquez-Sarano M, Freeman WK, Barnes ME, Sinak LJ, Gersh BJ, et al. Consecutive 1.127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocenteses: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. Mayo Clin Proc. 2002; 77 (5): 429-36.

308. Darze ES, Latado AL, Guimarães AG, Guedes RA, Santos AB, De Moura SS, et al. Incidence and clinical predictors of pulmonary embolism in severe heart failure patients admitted to a Coronary Care Unit. Chest. 2005; 128 (4): 2576-80.

309. Yamamoto K, Ikeda U, Furuhashi K, Irokawa M, Nakayama T, Shimada K, et al. The coagulation system is activated in idiopathic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 1995; 25 (7): 1634-40.

310. Darze ES, Latado AL, Guimarães AG, Guedes RA, Santos AB, De Moura SS, et al. Acute pulmonary embolism is an independent predictor of adverse events in severe decompensated heart failure patients. Chest. 2007; 131 (6): 1838-43.

311. Van Belle A, Büller HR, Huisman MV, Huisman PM, Kaasjager K, Kamphuisen PW, et al. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. JAMA. 2006; 295 (2): 172-9.

312. Di Nisio M, Squizzato A, Rutjes AW, Büller HR, Zwinderman AH, Bossuyt PM. Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review. J Thromb Haemost. 2007; 5 (2): 296-304.

313. Williams ES, Miller JM. Results from late-breaking clinical trial sessions at the American College of Cardiology 51st Annual Scientific Session. J Am Coll Cardiol. 2002; 40 (1): 1-18.

314. De Ferrari GM, Klersy C, Ferrero P, Fantoni C, Salerno-Uriarte D, Manca L, et al. Atrial fibrillation in heart failure patients: prevalence in daily practice and effect on the severity of symptoms: data from the ALPHA study registry. Eur J Heart Fail. 2007; 9 (5): 502-9.

315. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, Gattis WA, Gheorghiade M, Greenberg B, et al. Organized program to initiate lifesaving treatment in hospitalized patients with heart failure (OPTIMIZE-HF): rationale and design. Am Heart J. 2004; 148 (1): 43-51.

316. Granada J, Uribe W, Chyou PH, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. J Am Coll Cardiol. 2000; 36 (7): 2242-6.

317. Everett TH 4th, Olgin JE. Atrial fibrosis and the mechanisms of atrial fibrillation. Heart Rhythm. 2007; 4 (3 Suppl.): S24-7.

318. Roy D, Talajic M, Nattel S, Wyse DG, Dorian P, Lee KL, et al. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. N Engl J Med. 2008; 358 (25): 2667-77.

319. Stevenson WG, Tedrow U. Management of atrial fibrillation in patients with heart failure. Heart Rhythm. 2007; 4 (3 Suppl.): S28-30.

320. Flaker GC, Blackshear JL, McBride R, Kronmal RA, Halperin JL, Hart RG. Antiarrhythmic drug therapy and cardiac mortality in atrial fibrillation: the stroke prevention in atrial fibrillation investigators. J Am Coll Cardiol. 1992; 20 (3): 527-32.

321. Chen MS, Marrouche NF, Khaykin Y, Gillinov AM, Wazni O, Martin DO, et al. Pulmonary vein isolation for the treatment of atrial fibrillation in patients with impaired systolic function. J Am Coll Cardiol. 2004; 43 (6): 1004-9.

322. Hsu LF, Jaïs P, Sanders P, Garrigue S, Hocini M, Sacher F, et al. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure. N Engl J Med. 2004; 351 (23): 2373-83.

323. Gentlesk PJ, Sauer WH, Gerstenfeld EP, Lin D, Dixit S, Zado E, et al. Reversal of left ventricular dysfunction following ablation of atrial fibrillation. J

Cardiovasc Electrophysiol. 2007; 18 (1): 9-14.

324. Da Costa A, Thévenin J, Roche F, Romeyer-Bouchard C, Abdellaoui L, Messier M, et al. Results from the Loire-Ardeche-Drome-Isere-Puy-de-Dome (LADIP) trial on atrial flutter, a multicentric prospective randomized study comparing amiodarone and radiofrequency ablation after the first episode of symptomatic atrial flutter. Circulation. 2006; 114 (16): 1676-81.

325. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias: executive summary: a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the European society of cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2003; 42 (8): 1493-531.

326. Sanders P, Morton JB, Davidson NC, Spence SJ, Vohra JK, Sparks PB, et al. Electrical remodeling of the atria in congestive heart failure: electrophysiological and electroanatomic mapping in humans. Circulation. 2003; 108 (12): 1461-8.

327. Sanders P, Kistler PM, Morton JB, Spence SJ, Kalman JM. Remodeling of sinus node function in patients with congestive heart failure: reduction in sinus node reserve. Circulation. 2004; 110 (8): 897-903.

328. Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, Costa C, Oliveira AG, et al. The value of the electrocardiogram and chest x-ray for confirming or refuting a suspected diagnosis of heart failure in the community. Eur J Heart Fail. 2004; 6 (6): 807-12, 821-2.

329. Saito D, Matsubara K, Yamanari H, Obayashi N, Uchida S, Maekawa K, et al. Effects of oral theophylline on sick sinus syndrome. J Am Coll Cardiol. 1993; 21 (5): 1199-204.

330. Funck RC, Boriani G, Manolis AS, Püererfellner H, Mont L, Tukkie R, et al. The MINERVA study design and rationale: a controlled randomized trial to assess the clinical benefit of minimizing ventricular pacing in pacemaker patients with atrial tachyarrhythmias. Am Heart J. 2008; 156 (3): 445-51.

331. Josephson ME. Atrioventricular conduction. In: Josephson ME, editor. Clinical Cardiac Electrophysiology: techniques and interpretations. 3rd ed. Malvern: Lippincot Wilkins; 2001. p. 92-109.

332. Barlow M, Kerr CR, Connollu SJ. Survival quality-of-life, and clinical trials in pacemaker patients. In: Ellenbogen KA, Kay GN, Wilkoff BL, editors. Clinical cardiac pacing and defibrillation. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000.

333. Kim MH, Deeb GM, Eagle KA, Bruckman D, Pelosi F, Oral H, et al. Complete atrioventricular block after valvular heart surgery and the timing of pacemaker implantation. Am J Cardiol. 2001; 87 (5): 649-51.

334. Giudici MC, Thornburg GA, Buck DL, Coyne EP, Walton MC, Paul DL, et al. Comparison of right ventricular outflow tract and apical lead permanent pacing on cardiac output. Am J Cardiol. 1997; 79 (2): 209-12.

335. Albertsen AE, Nielsen JC. Selecting the appropriate pacing mode for patients with sick sinus syndrome: evidence from randomized clinical trials. Card Electrophysiol Rev. 2003; 7 (4): 406-10.

336. Sweeney MO, Hellkamp AS. Heart failure during cardiac pacing. Circulation. 2006; 113 (17): 2082-8.

337. Witte KK, Pipes RR, Nanthakumar K, Parker JD. Biventricular pacemaker upgrade in previously paced heart failure patients: improvements in ventricular dyssynchrony. J Card Fail. 2006; 12 (3): 199-204.

338. Huikuri HV, Mäkikallio TH, Raatikainen MJ, Perkiömäki J, Castellanos A, Myerburg RJ. Prediction of sudden cardiac death: appraisal of the studies and methods assessing the risk of sudden arrhythmic death. Circulation. 2003; 108 (1): 110-5.

339. Exner DV, Pinski SL, Wyse DG, Renfroe EG, Follmann D, Gold M, et al. Electrical storm presages nonsudden death: the antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID) trial. Circulation. 2001; 103 (16): 2066-71.

340. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, Dorian P, Roy D, Sheldon RS, et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. Circulation. 2000; 101 (11): 1297-302.

341. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia: multicenter automatic defibrillator implantation trial investigators. N Engl J Med. 1996; 335 (26): 1933-40.

342. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). Circulation. 2000; 102 (7): 748-54.

343. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G, et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease: multicenter unsustained tachycardia trial investigators. N Engl J Med. 1999; 341(25): 1882-90.

344. Milner PG, Dimarco JP, Lerman BB. Electrophysiological evaluation of sustained ventricular tachyarrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy. Pacing Clin Electrophysiol. 1988; 11 (5): 562-8.

345. European Heart Rhythm Association, Heart Rhythm Society; Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death). J Am Coll Cardiol. 2006; 48 (5): e247-346.

346. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med. 2002; 346 (12): 877-83.

347. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. N Engl J Med. 2004; 350 (21): 2140-50.

348. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. N Engl J Med. 2005; 352 (3): 225-37.

349. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estes NA, Anderson KP, et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with non-ischemic dilated cardiomyopathy. N Engl J Med. 2004; 350 (21): 2151-8.

350. Hawkins NM, Petrie MC, MacDonald MR, Hogg KJ, McMurray JJ. Selecting patients for cardiac resynchronisation therapy: electrical or mechanical dyssynchrony? Eur Heart J. 2006; 27 (11): 1270-81.

351. Vernooy K, Verbeek XA, Peschar M, Crijns HJ, Arts T, Cornelussen RN, et al. Left bundle branch block induces ventricular remodelling and functional septal hypoperfusion. Eur Heart J. 2005; 26 (1): 91-8.

352. Spragg DD, Leclercq C, Loghmani M, Faris OP, Tunin RS, DiSilvestre D, et al. Regional alterations in protein expression in the dyssynchronous failing heart. Circulation. 2003; 108 (8): 929-32.

353. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. Eur Heart J. 2007; 28 (18): 2256-95.

354. Bleeker GB, Schalij MJ, Molhoek SG, Verwey HF, Holman ER, Boersma E, et al. Relationship between QRS duration and left ventricular dyssynchrony patients with end-stage heart failure. J Cardiovasc Electrphysiol. 2004; 15 (5): 544-9.

355. Yu CM, Chau E, Sanderson JE, Fan K, Tang MO, Fung WH, et al. Tissue Doppler echocardiographic evidence of reverse remodeling and improved synchronicity by simultaneously delaying regional contraction after biventricular pacing therapy in heart failure. Circulation. 2002; 105 (4): 438-45.

356. Bordachar P, Lafitte S, Reuter S, Sanders P, Jaïs P, Haïssaguerre M, et al. Echocardiographic parameters of ventricular dyssynchrony validation in patients with heart failure using sequential biventricular pacing. J Am Coll

Cardiol. 2004; 44 (11): 2157-65.

357. Anderson L, Miyazaki C, Sutherland G, Oh JK. Patient selection and echocardiographic assessment of dyssynchrony in cardiac resynchronization therapy. Circulation. 2008; 117 (15): 2009-23.

358. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, Sun JP, Nihoyannopoulos P, Merlino J, et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) Trial. Circulation. 2008; 117 (20): 2608-16.

359. Rabuel C, Mebazaa A. Septic shock: a heart story since the 1960s. Intensive Care Med. 2006; 32: 799-807.

360. Soriano FG, Nogueira AC, Caldini EG, et al. Potential role of poly (adenosine 5'-diphosphate-ribose) polymerase activation in the pathogenesis of myocardial contractile dysfunction associated with human septic shock. Crit Care Med. 2006; 34 (4): 1073-9.

361. Parker MM, McCarthy KE, Ognibene FP, Parrillo JE. Right ventricular dysfunction and dilatation, similar to left ventricular changes, characterize the cardiac depression of septic shock in humans. Chest. 1990; 97 (1): 126-31.

362. Poelaert J, Declerck C, Vogelaers D, Colardyn F, Visser CA. Left ventricular systolic and diastolic function in septic shock. Intensive Care Med. 1997; 23 (5): 553-60.

363. Ammann P, Fehr T, Minder EI, Günter C, Bertel O. Elevation of troponin I in sepsis and septic shock. Intensive Care Med. 2001; 27 (6): 965-9.

364. Charpentier J, Luyt CE, Fulla Y, Vinsonneau C, Cariou A, Grabar S, et al. Brain natriuretic peptide: a marker of myocardial dysfunction and prognosis during severe sepsis. Crit Care Med. 2004; 32 (3): 660-5.

365. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal: directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med. 2001; 345 (19): 1368–77.

366. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al. Duration of hypotension prior to initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. Crit Care Med. 2006; 34 (6): 1589-96.

367. Brenner BM, Levine SA. Brenner & Rector's The Kidney. 8th ed. Boston: Saunders Elsevier; 2007.

368. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from kidney disease: improving global outcomes (KDIGO). Kidney Int. 2005; 67 (6): 2089-100.

369. Levy EM, Viscoli CM, Horwitz RI. The effect of acute renal failure on mortality: a cohort analysis. JAMA. 1996; 275 (19): 1489-94.

370. Hoste EA, Kellum JA. Acute renal failure in the critically ill: impact on mortality. Contrib Nephrol. 2004; 144: 1-11.

371. Bellomo R, Kellum J, Ronco C. Acute renal failure: time for consensus. Intensive Care Med. 2001; 27 (11): 1685-8.

372. Mehta RL, Chertow GM. Acute renal failure definitions and classification: time for change? J Am Soc Nephrol. 2003; 14 (8): 2178-87.

373. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P; Acute Dialysis Quality Initiative workgroup. Acute renal failure: definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Qualitative Initiative (ADQI) Group. Crit Care 2004; 8 (4): R204-12.

374. Blake P, Hasegawa Y, Khosla MC, Fouad-Tarazi F, Sakura N, Paganini EP. Isolation of "myocardial depressant factor(s)" from the ultrafiltrate of heart failure patients with acute renal failure. ASAIO J. 1996; 42 (5): M911-5.

375. Marenzi G, Lauri G, Grazi M, Assanelli E, Campodonico J, Agostoni P. Circulatory response to fluid overload removal by extracorporeal ultrafiltration in refractory congestive heart failure. J Am Coll Cardiol. 2001; 38 (4): 963-8.

376. Canaud B, Leblanc M, Leray-Moragues H, Delmas S, Klouche K, Beraud JJ. Slow continuous and daily ultrafiltration for refractory congestive heart failure. Nephrol Dial Transplant. 1998; 13 (Suppl. 4): 51-5.

377. Coraim FI, Wolner E. Continuous hemofiltration for the failing heart. New Horiz. 1995; 3 (4): 725-31.

378. Susini G, Zucchetti M, Bortone F, Salvi L, Cipolla CM, Rimondini A, et al. Isolated ultrafiltration in cardiogenic pulmonary edema. Crit Care Med. 1990; 18 (1): 14-7.

379. Liang KV, Hiniker AR, Williams AW, Karon BL, Greene EL, Redfield MM. Use of a novel ultrafiltration device as a treatment strategy for diuretic resistant, refractory heart failure: initial clinical experience in a single center. J Card Fail. 2006; 12 (9): 707-14.

380. Sharma A, Hermann DD, Mehta RL. Clinical benefit and approach of ultrafiltration in acute heart failure. Cardiology. 2001; 96 (3-4): 144-54.

381. Wade AO, Cordingley JJ. Glycaemic control in critically ill patients with cardiovascular disease. Curr Op Crit Care. 2006; 12 (5): 437-43.

382. Meltzer JS, Moitra VK. The nutritional and metabolic support of heart failure in the intensive care unit. Curr Opin Clinl Nutr Metab Care. 2008; 11 (2): 140-6.

383. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. New Engl J Med. 2001; 345 (19): 1359-67.

384. Gandhi GY, Nuttall GA, Abel MD, Mullany CJ, Schaff HV, O'Brien PC, et al. Intensive intraoperative insulin therapy versus conventional glucose management during cardiac surgery. Ann Intern Med. 2007; 146 (4): 233-43.

385. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, Meier-Hellmann A, Ragaller M, Weiler N, et al. Intensive insulin therapy and pentastarch ressuscitation in severe sepsis. N Engl J Med. 2008; 358 (2): 125-39.

386. Finfer S, Delaney A. Tight glycemic control in critically ill adults. JAMA. 2008; 300 (8): 963-5.

387. Waksman R, Weiss AT, Gotsman MS, Hasin Y. Intra-aortic balloon counterpulsation improves survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Eur Heart J. 1993; 14 (1): 71-4.

388. Stevenson LW, Kormos RL. Mechanical cardiac support 2000: current applications and future trial design. J Thorac Cardiovasc Surg. 2001; 121 (3): 418-24.

389. Goldstein DJ, Oz MC, Rose EA. Implantable left ventricular assist devices. N Engl J Med. 1998; 339 (21): 1522-33.

390. Bartlett RH, Roloff DW, Custer JR, Younger JG, Hirschl RB. Extracorporeal life support: the University of Michigan experience. JAMA. 2000; 283 (7): 904-8.

391. Pagani FD, Aaronson KD, Swaniker F, Bartlett RH. The use of extracorporeal life support in adult patients with primary cardiac failure as a bridge to implantable left ventricular assist device. Ann Thorac Surg. 2001; 71 (3 Suppl.): S77-81.

392. Thiele H, Sick P, Boudriot E, Diederich KW, Hambrecht R, Niebauer J, et al. Randomized comparison of intra-aortic balloon support with a percutaneous left ventricular assist device in patients with revascularized acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Eur Heart J. 2005; 26 (13): 1276-83.

393. Massad MG, Geha AS. Surgical repair of mechanical complications of myocardial infarction. World J Surg. 2004; 28 (9): 847-56.

394. Jones RH, Hannan EL, Hammermeister KE, Delong ER, O'Connor GT, Luepker RV, et al. Identification of preoperative variables needed for risk adjustment of short-term mortality after coronary artery bypass graft surgery: the Working Group Panel on the Cooperative CABG Database Project. J Am Coll Cardiol. 1996 Nov 15; 28 (6): 1478-87.

395. Alpert JS: Acute aortic insufficiency. In Alpert JS, Dalen JE, Rahimtoola SH (Eds): Valvular Heart Disease. 3rd. Philadelphia, Lippincontt Willians & Willians, 2000, 143-155.

396. Nashef SA, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). Eur J Cardiothorac Surg. 1999; 16 (1): 9-13.

397. Yusuf S, Zucker D, Peduzzi P, Fisher LD, Takaro T, Kennedy JW, et al. Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: overview of 10-year results from randomised trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration. Lancet. 1994; 344 (8922): 563-70.

398. Alpert JS. Acute aortic insufficiency. In: Alpert JS, Dalen JE, Rahimtoola SH, editors. Valvular heart disease. 3rd ed. Philadelphia: Lippincontt Willians & Willians; 2000. p. 143-55.

399. Tornos P, Sambola A, Permancyer-Miranda G, Evangelista A, Gomez Z, Soler-Soler J. Long-term outcome of surgically treated aortic regurgitation: influence of guideline adherence toward early surgery. J Am Coll Cardiol. 2006; 47 (5): 1012-7.

400. Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, Antonelli TA, Webb JG, Jaber WA, et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK trial registry. Should we use emergently revascularize Occluded coronaries in cardiogenic shocK? J Am Coll Cardiol. 2000; 36 (3 Suppl. A): 1104-9.

401. Cohn LH, Couper GC, Kinchla NM, Collins JJ Jr. Decrease operative risk of surgical treatment of mitral regurgitation with or without coronary artery disease. J Am Coll Cardiol. 1990; 16 (7): 1575-8.

402. Rankin JS, Feneley MP, Hickey MS, Muhlbaier LH, Wechsler AS, Floyd RD, et al. A clinical comparison of mitral valve repair versus valve replacement in ischemic mitral regurgitation. J Thorac Cardiovasc Surg. 1988; 95 (2): 165-77.

403. Lorusso R, Gelsomino S, De Cicco G, Beghi C, Russo C, De Bonis M, et al. Mitral valve surgery in emergency for severe acute regurgitation: analysis of postoperative results from a multicentre study. Eur J Cardiothorac Surg. 2008; 33 (4): 573-82.

404. David TE. Techniques and results of mitral valve repair for ischemic mitral regurgitation. J Card Surg. 1994; 9 (2 Suppl.): 274-7.

405. Replogle RL, Campbell CD. Surgery for mitral regurgitation associated with ischemic heart disease: results and strategies. Circulation. 1989; 79 (6 Pt 2): I122-5.

406. Mehra MR, Kobashigawa J, Starling R, Russell S, Uber PA, Parameshwar J, et al. Listing criteria for heart transplantation: International Society for Heart and Lung Transplantation. Guidelines for the care of cardiac transplant candidates-2006. J Heart Lung Transplant. 2006; 25 (9): 1024-42.

407. Jessup M, Banner N, Brozena S, Campana C, Costard-Jäckle A, Dengler T, et al. Optimal pharmacologic and non-pharmacologic management of cardiac transplant candidates: approaches to be considered prior to transplant evaluation: International Society for Heart and Lung Transplantation guidelines for the care of cardiac transplant candidates-2006. J Heart Lung Transplant. 2006; 25 (9): 1003-23.

408. Luckraz H, Sharples LD, Charman SC, Tsui SS, Wallwork J, Parameshwar J, et al. Does heart transplantation confer survival benefit in all risk groups? J Heart Lung Transplant. 2005; 24 (9): 1231-4.

409. Weiss ES, Nwakanma LU, Patel ND, Yuh DD. Outcomes in patients older than 60 years of age undergoing orthotopic heart transplantation: an analysis of the UNOS database. J Heart Transplant. 2008; 27 (2): 184-91.

410. I Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para transplante cardíaco. Arq Bras Cardiol. 1999 Setembro; 73 (Supl. V).