

## Sumário de Atualização da II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda 2009/2011

Summary of the II Brazilian Guideline Update on Acute Heart Failure - 2009/2011

Marcelo Westerlund Montera<sup>1,2</sup>, Sabrina Bernardez Pereira<sup>3</sup>, Alexandre Siciliano Colafranceschi<sup>1,9</sup>, Dirceu Rodrigues de Almeida<sup>4</sup>, Evandro Mesquita Tinoco<sup>1</sup>, Ricardo Mourilhe Rocha<sup>5</sup>, Lídia Ana Zytynski Moura<sup>6</sup>, Álvaro Réa-Neto<sup>7</sup>, Sandrigo Mangini<sup>8</sup>, Fabiana Goulart Marcondes Braga<sup>8</sup>, Denilson Campos Albuquerque<sup>5</sup>, Edson Stefanini<sup>4</sup>, Eduardo Benchimol Saad<sup>9</sup>, Fábio Vilas-Boas<sup>10</sup>

Hospital Pró Cardíaco, RJ<sup>1</sup>; Santa Casa de Misericórdia, RJ<sup>2</sup>; Universidade Federal Fluminense, RJ<sup>3</sup>; Universidade Federal de São Paulo<sup>4</sup>; Universidade do Estado do Rio de Janeiro<sup>5</sup>; Pontifícia Universidade Católica do Paraná<sup>6</sup>; Universidade Federal do Paraná<sup>7</sup>; Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo<sup>8</sup>; Instituto Nacional de Cardiologia, RJ<sup>9</sup>; Hospital Espanhol, Bahia<sup>10</sup>

### Resumo

Nos últimos dois anos, observamos diversas modificações na abordagem diagnóstica e terapêutica dos pacientes com Insuficiência Cardíaca aguda (IC aguda), o que nos motivou quanto à necessidade da realização de um sumário de atualização da II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda de 2009.

Na avaliação diagnóstica, o fluxograma diagnóstico foi simplificado e foi fortalecido o papel da avaliação clínica e ecocardiograma. Na avaliação clínico-hemodinâmica admissional, o ecocardiograma hemodinâmico ganhou destaque no auxílio da definição dessa condição no paciente com IC aguda na sala de emergência. Na avaliação prognóstica, os biomarcadores tiveram seu papel mais bem estabelecido, e a síndrome cardiorenal teve seus critérios e valor prognóstico mais bem definidos.

Os fluxogramas de abordagem terapêutica foram revistos, tornando-se mais simples e objetivos. Dentre os avanços na terapêutica medicamentosa destacam-se a segurança e a importância da manutenção ou introdução dos betabloqueadores na terapêutica admissional. A anticoagulação, de acordo com as novas evidências, ganha um espectro maior de indicações. O edema agudo de pulmão tem bem estabelecido os seus modelos hemodinâmicos de apresentação com suas distintas formas de abordagens terapêuticas, com novos níveis de indicação e evidência. No tratamento cirúrgico da IC aguda, a revascularização miocárdica, a abordagem das lesões mecânicas e o transplante cardíaco foram revistos e atualizados.

Este sumário de atualização fortalece a II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda por mantê-la atualizada e rejuvenescida. Todos os clínicos cardiologistas que lidam com pacientes com IC aguda encontrarão na diretriz e em seu sumário de atualização importantes instrumentos no auxílio da prática clínica para o melhor diagnóstico e tratamento de seus pacientes.

### Palavras-chave

Insuficiência cardíaca, diagnóstico, prognóstico, edema pulmonar, baixo débito cardíaco, choque cardiogênico.

Correspondência: Marcelo Westerlund Montera •

Rua Conde de Irajá, 513 - Botafogo – 22271020 – Rio de Janeiro, RJ, Brasil  
E-mail: mmontera@cardiol.br, mmontera@uol.com.br  
Artigo recebido em 24/06/11; revisado recebido em 15/02/12;  
aceito em 17/02/12.

### Introdução

Desde a realização da II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda em 2009, vários avanços ocorreram na capacidade de diagnóstico, prognóstico e na terapêutica medicamentosa e não medicamentosa da IC aguda. Em decorrência desse novo horizonte, o Departamento de Insuficiência Cardíaca da Sociedade Brasileira de Cardiologia (Deic/SBC) realizou um sumário executivo de atualização desta diretriz.

O conteúdo deste sumário de atualização é composto somente por informações novas ante a diretriz de 2009. O que não está publicado é porque foi considerado inalterado. Portanto, o leitor deverá se reportar à publicação da diretriz de 2009 para ter o conteúdo completo.

Foram acrescentadas novas indicações para o diagnóstico e tratamento da IC aguda, assim como foram reclassificados vários métodos diagnósticos e terapêuticos, ante as novas publicações nos últimos dois anos.

### Diagnóstico clínico

A avaliação diagnóstica da IC aguda deve ser realizada de forma sistemática dentro das primeiras horas de admissão na sala de emergência. O diagnóstico de IC aguda baseia-se na avaliação clínica dos sinais e sintomas de congestão pulmonar ou sistêmica associados ou não à presença de baixo débito cardíaco amparado por exames complementares. Deve-se também avaliar a presença de fadiga por hipovolemia. Dentro da anamnese e de exame clínico também devemos estabelecer se é IC aguda de origem recente (IC aguda Nova) ou doença crônica agudizada, assim como o provável fator causal e desencadeante da IC descompensada, as possíveis doenças associadas e os fármacos que vêm sendo utilizados. Mediante a análise da presença de congestão e baixo débito, realizamos a avaliação clínico-hemodinâmica e, por fim, o perfil de risco do paciente e os alvos terapêuticos a serem alcançados.

- É recomendada a utilização da avaliação diagnóstica sistemática por meio dos critérios de Framingham ou Boston para o diagnóstico da IC aguda.

**Classe de recomendação I, Nível de evidência B**

### Ecocardiograma

Avaliação admissional por ecocardiograma bidimensional para análise da função sistólica e diastólica dos ventrículos direito e esquerdo, estimativas hemodinâmicas, além da definição do acometimento das válvulas e para a estimativa do provável fator causal.

**Classe de recomendação I, Nível de evidência B**

Fluxograma de abordagem inicial do paciente com IC aguda (Figura 1)

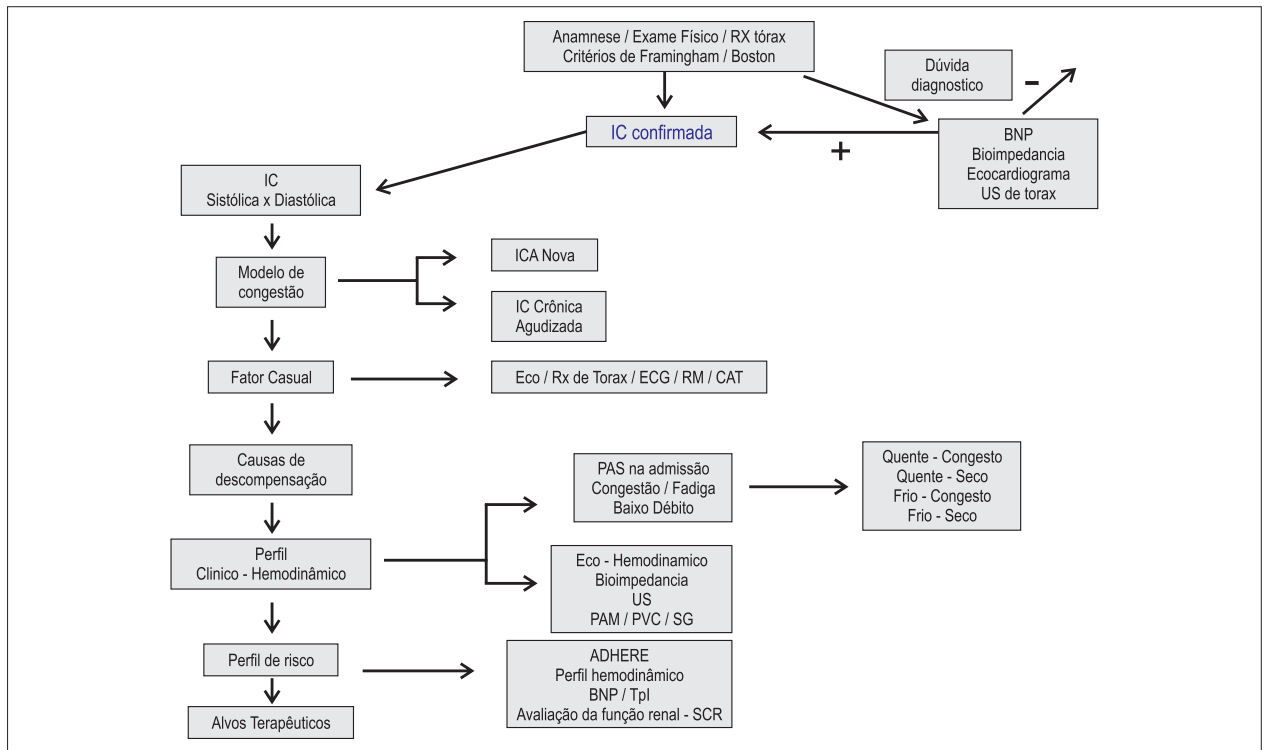


Fig. 1 - Fluxograma de abordagem inicial dos pacientes com IC Aguda.

Outros exames não invasivos e invasivos

Ressonância magnética cardíaca

Mediante a técnica de realce tardio utilizando gadolínio como contraste podem-se obter informações sobre inflamação, processos infiltrativos e áreas de edema ou fibrose, sendo de grande utilidade na investigação de miocardite cicatrizes de infarto do miocárdio, cardiomiopatias e pericardiopatias, doenças infiltrativas e de depósito. As limitações incluem pacientes portadores de marca-passo, cliques metálicos oculares ou cerebrais e intolerância do paciente.

Na investigação de miocardite e na pesquisa de etiologia e avaliação de volumes cardíacos, quando o ecocardiograma não for conclusivo.

**Classe de recomendação I, Nível de evidência B**

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.

**Classe de recomendação III, Nível de evidência C**

Cinecoronariografia

Está indicada nos casos de síndrome coronariana aguda como causa da IC. A estratégia de reperfusão (cirúrgica ou percutânea) deve ser considerada nos pacientes apropriados, estando relacionadas à melhora do prognóstico<sup>1</sup>.

**Classe de recomendação I, Nível de evidência B**

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 choque cardiogênico de não cardiogênico em pacientes complexos ou na presença de doença pulmonar associada.

**Classe de recomendação IIb, Nível de evidência B**

Avaliação clínico-hemodinâmica dos pacientes com IC aguda

Ecocardiograma hemodinâmico

No contexto da IC aguda, o ecocardiograma pode detectar e definir alterações hemodinâmicas, quantificando as pressões intracavitárias e guiando a terapêutica de forma equivalente a métodos invasivos<sup>2,3</sup>.

- Avaliação hemodinâmica da IC aguda pelo ecocardiograma hemodinâmico.

**Classe de recomendação I, Nível de evidência B**

Bioimpedância transtorácica

A avaliação hemodinâmica pela BT em pacientes com IC aguda é superior à avaliação clínica no diagnóstico de Congestão Pulmonar (CP) e baixo débito, e o valor da água pulmonar maior que 18 foi um forte preditor de Brain Natriuretic Peptide (BNP) > 200 pg/mL no diagnóstico da CP<sup>4</sup>.

## Artigo Especial

- Avaliação pela bioimpedância transtorácica para o diagnóstico da IC aguda.

**Classe de recomendação IIb, Nível de evidência B**

- Avaliação pela bioimpedância transtorácica para otimização terapêutica da IC aguda.

**Classe de recomendação IIb, Nível de evidência B**

### Ultrassonografia de tórax

O ultrassom do tórax permite o diagnóstico diferencial de congestão pulmonar e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) mediante a análise das linhas B de congestão, (cauda de cometa), e linhas A no DPOC. As linhas B apresentam sensibilidade de 97% e especificidade de 95% para o diagnóstico de congestão pulmonar<sup>5</sup>.

- Diagnóstico diferencial de dispneia na sala de emergência pela ultrassonografia de tórax.

**Classe de recomendação IIb, Nível de evidência C**

### Monitorização invasiva

*Colocação de cateter de pressão arterial invasiva (linha arterial)*

Para monitorização de pressão arterial média, geralmente por acesso radial ou femoral:

- Instabilidade hemodinâmica necessitando da utilização de aminas vasopressoras;
- Necessidade de coleta frequente de gasometria arterial;
- Utilização de nitroprussiato de sódio intravenoso para compensação clínica.

**Classe de recomendação IIa, Nível de evidência C**

*Colocação de cateter venoso central (linha venosa)*

- Necessidade de uso de vasopressores (especialmente noradrenalina);

- Para monitorização da saturação venosa central (SVO<sub>2</sub>) quando indicada;

- Para monitorização da pressão venosa central.

**Classe de recomendação IIa, Nível de evidência C**

*Colocação de cateter de artéria pulmonar (Swan-Ganz)*

- Para avaliação hemodinâmica A utilização de rotina do cateter de artéria pulmonar na avaliação de todos os pacientes com IC aguda não deve ser realizada.

**Classe de recomendação III, Nível de evidência C**

### Alvos no tratamento da IC aguda

O tratamento da IC aguda deve ter como objetivo a otimização do paciente mediante o alcance de alvos clínicos, hemodinâmicos e metabólicos que estão expostos na tabela 1.

- Estabelecer alvos terapêuticos para guiar o tratamento dos pacientes com ICA.

**Classe de recomendação I, Nível de evidência C**

### Marcadores do perfil de risco e prognóstico na IC aguda

#### Marcadores laboratoriais e ecocardiográficos

##### *BNP/NTpró-BNP*

Estudos retrospectivos e dados de registros internacionais têm demonstrado que níveis elevados durante a internação e na alta hospitalar do BNP (> 750 ng/dL) e o seu precursor o NT pró-BNP são preditores independentes de mortalidade e de re-hospitalização<sup>6,7</sup>.

**Classe de recomendação IIa, Nível de evidência B**

##### *Troponinas*

Estudos retrospectivos e do registro ADHERE têm identificado que alterações nos níveis séricos da troponina T e I, superiores a 0,01 mg/dL são preditores independentes de pior prognóstico intra-hospitalar e na pós-alta.

**Classe de recomendação IIa, Nível de evidência B**

##### *Ecocardiografia*

No cenário da IC aguda, o ecocardiograma fornece parâmetros que auxiliam na estratificação de risco, como fração de ejeção, diâmetro ventricular esquerdo, pressão pulmonar, pressões de enchimento e débito cardíaco.

**Classe de recomendação I, Nível de evidência B**

### Síndrome cardiorenal

Quando a injúria renal aguda decorre da disfunção cardíaca aguda, é denominada síndrome cardiorenal do tipo 1 e está presente em 30% a 50% dos pacientes hospitalizados

**Tabela 1 - Alvos no tratamento da IC aguda**

Fase precoce	Diminuir sinais e sintomas de congestão em 6hs
	Adequar oxigenação (SatO <sub>2</sub> > 90%)
	Manutenção de diurese adequada: > 0,5 mL/Kg/h
Fase tardia	Evitar PAS < 90 mmHg
	Reversão do distúrbio hemodinâmico
	Prevenção de re-hospitalização
Laboratorial	Diminuição de mortalidade
	Reduzir tempo de internação
	Normalização eletrolítica
Hemodinâmico	Evitar elevação da creatinina > 0,3 mg/dL
	Redução do BNP
	Redução da troponina
Metabólico	Redução da PCRT
	Reduzir pressões de enchimento (Pelo ecocardiograma ou bioimpedância)
	Otimizar débito cardíaco (Pelo ecocardiograma ou bioimpedância)
Metabólico	Normalização lactato arterial
	SVO <sub>2</sub> > 70%

com IC aguda<sup>8,9</sup>. O critério para o diagnóstico é o aumento da creatinina sérica  $\geq 0,3$  mg/dL ou uma elevação superior a 50% do valor admissional. Outros biomarcadores, como (NGAL) e Cistatina-C, apresentam uma maior capacidade na detecção precoce da injúria renal no contexto da IC aguda do que a creatinina e a ureia<sup>10</sup>.

- Monitorização da função renal com utilização de NGAL ou Cistatina-C para detecção da síndrome cardiorenal.

**Classe de recomendação IIb, Nível de evidência B**

**Perfil de risco**

**Outros escores de mortalidade**

Além do escore ADHERE<sup>11</sup>, foram publicados mais recentemente dois outros escores de risco de mortalidade intra-hospitalar por IC Aguda: OPTIMIZE<sup>12</sup> e GWTC-HF<sup>13</sup>.

- Utilização de escores de risco para estratificação do risco prognóstico admissional dos pacientes com IC aguda.

**Classe de recomendação I, Nível de evidência A**

**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 IC aguda com fator causal + pressão arterial + avaliação clínico-hemodinâmica. Esse racional estabelece os fluxogramas da abordagem terapêutica (figuras 2, 3, 4):

**Tratamento clínico**

**Medicamentos intravenosos na fase aguda e durante a internação**

*Diuréticos*

Diuréticos intravenosos e orais na IC aguda: posologia e intervalo das doses (tab. 2).

O uso da furosemida em intervalo de 4/4h ou em infusão contínua nas situações de resposta não satisfatória ou de grave congestão sistêmica. A infusão contínua com dose inicial de 10 mg/h, com aumentos de 10 a 20 mg, precedidos por infusão de 10 mg em bolus.

**Classe de recomendação I, Nível de evidência B**

O uso de solução salina hipertônica associada ao uso de furosemida (solução de NaCl de 4,6% a 7,5%, 100 a 150 mL, em infusão de 20 a 30 minutos) pode ser considerado em pacientes hiponatrêmicos refratários ou não às medidas iniciais.

**Classe de recomendação IIa, Nível de evidência B**

*Vasodilatadores intravenosos*

- **Nesiritide**

Recentemente, um grande estudo randomizado (ASCEND-HF) mostrou que o nesiritide não reduz a mortalidade em pacientes com IC aguda, melhorando a dispneia, sem haver aumento de eventos adversos sérios, o que limita o seu uso rotineiro em virtude do custo atual do medicamento, apesar de ser o vasodilatador mais estudado<sup>14</sup>.

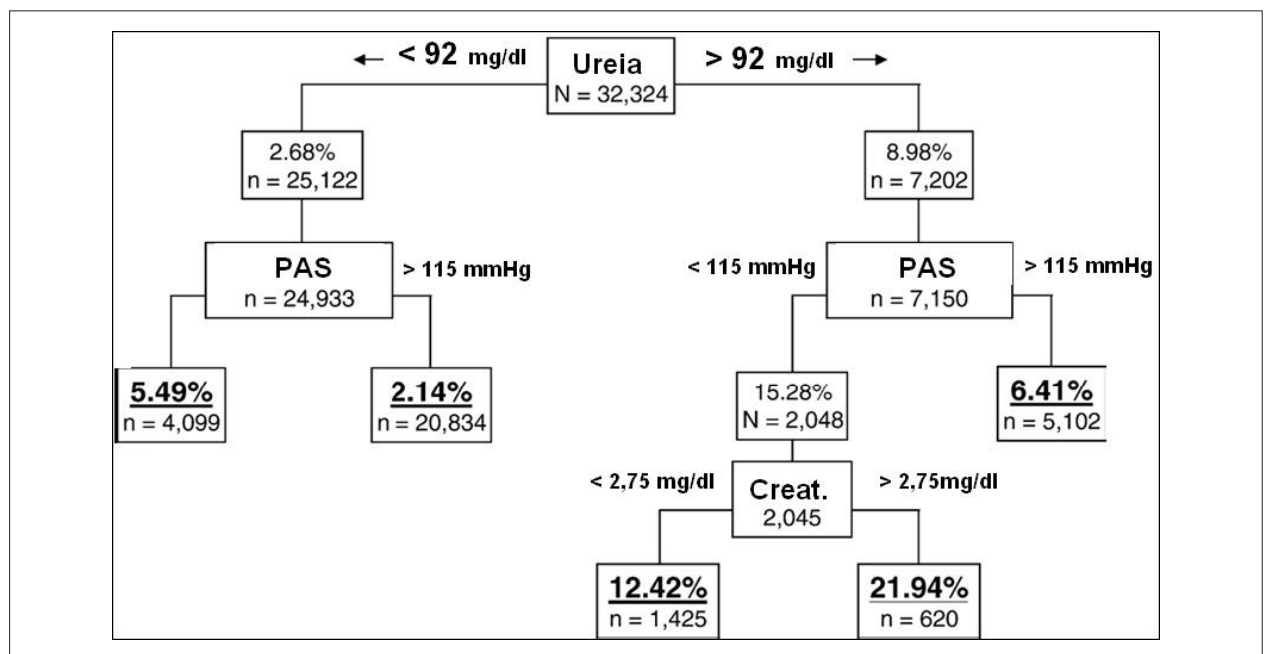


Fig. 2 - Estratificação do risco de mortalidade dos pacientes com IC aguda conforme dados epidemiológicos do registro ADHERE.

## Artigo Especial

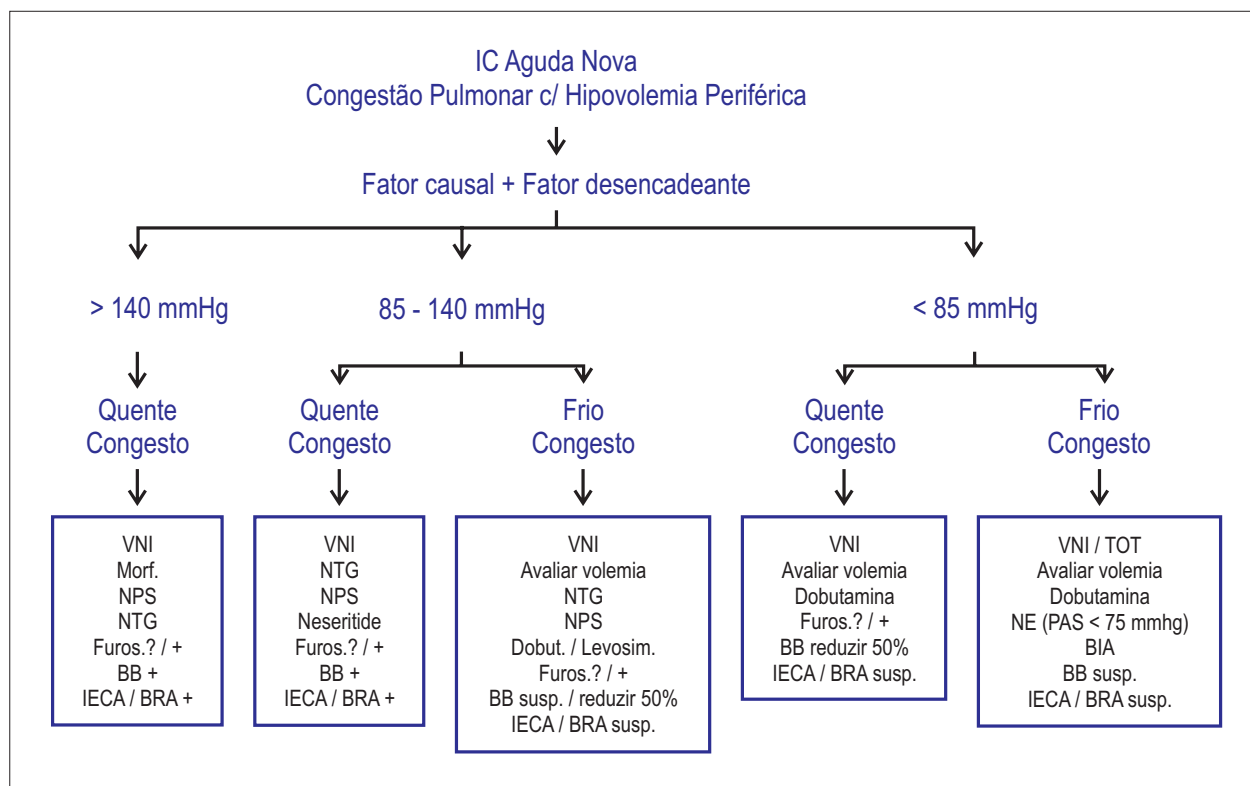


Fig. 3 - Fluxograma de racional terapêutico da IC Aguda Nova.

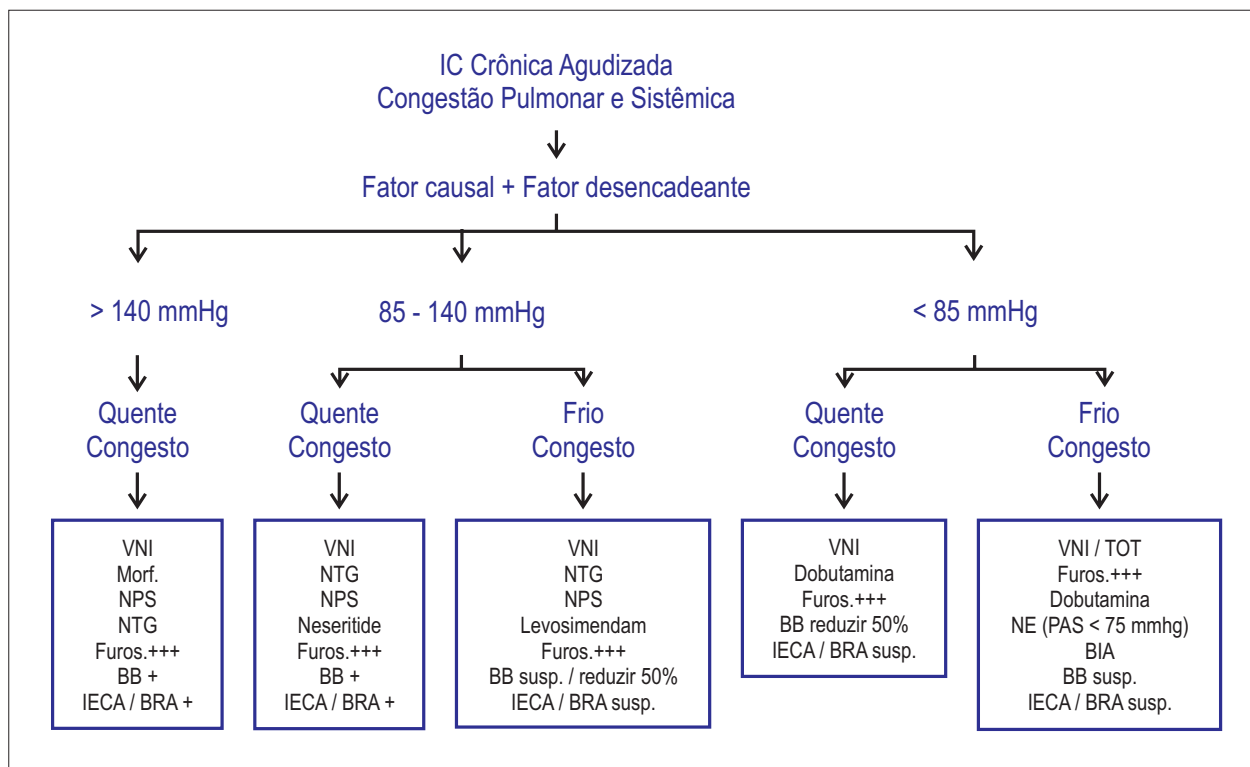


Fig. 4 - Fluxograma de racional terapêutico da IC Crônica Agudizada.

**Tabela 2 - Classes, mecanismo de ação, dose inicial e máxima de diuréticos na IC aguda**

Diuréticos	Dose inicial (mg)	Dose máxima (mg)	Intervalo(h)
<b>Diuréticos de alça:</b>			
• Furosemida	20	240	4/4; 6/6; 12/12
• Bumetanida	0,5 - 2,0	10	6/6
<b>Tiazídicos:</b>			
• Hidroclorotiazida	25	100	24/24 - 12/12
• Clortalidona	12,5	50	24/24
• Indapamida	2,5	5,0	24/24
<b>Diuréticos poupadores de potássio:</b>			
• Espironolactona	25	50	24/24
• Amilorida	2,5	20	24/24
• Triantereno	25	100	24/24

- Para tratamento da IC aguda em pacientes sem hipotensão.

**Classe de recomendação IIb, Nível de evidência A**

*Reposição volêmica*

Métodos dinâmicos de avaliação da responsividade cardiovascular a volume

**- Ventilação espontânea**

A variação inspiratória da Pressão Venosa Central (PVC)  $\geq$  1 mmHg<sup>15</sup>, a elevação do fluxo aórtico e/ou da pressão arterial e/ou PVC após a elevação passiva dos membros inferiores (45°)<sup>16,17</sup> e a intensificação da variação da pressão de pulso pela manobra de Valsalva têm grande acurácia na identificação de pacientes responsivos.

**Classe de recomendação IIa, Nível de evidência C**

**- Ventilação mecânica**

Variação inspiratória da PVC, do volume sistólico, do fluxo aórtico, da pressão de pulso arterial, da pletismografia de pulso e o índice de colapso das veias cavas permitem avaliar a responsividade cardiovascular de forma confiável em pacientes sob ventilação mecânica e sem arritmias cardíacas<sup>18,19</sup>.

**Classe de recomendação IIa, Nível de evidência C**

**Medicamentos orais na fase aguda e durante a internação**

*Digital*

O uso de digital na IC aguda não foi testado 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. Deve-se evitar a sua utilização em pacientes com doença arterial coronariana aguda. Posologia: 0,4 mg em 100 mL de soro fisiológico, com infusão em 30 minutos.

**Classe de recomendação IIa, Nível de evidência C**

*Betabloqueadores*

Os Betabloqueadores (BB) devem ser introduzidos na admissão hospitalar nos pacientes com IC aguda que não vinham

em uso prévio, ou mantidos naqueles que estavam em uso prévio, pois demonstraram benefícios clínicos na redução da mortalidade intra-hospitalar e extra-hospitalar, com menor taxa de reinternação sem piora clínica ou hemodinâmica dos pacientes, e ocasionaram maior taxa de prescrição na alta hospitalar<sup>20-22</sup>.

Na necessidade de suporte inotrópico, o levosimendan e o inibidor da fosfodiesterase (Milrinona)<sup>23,24</sup>, por não sofrerem com o antagonismo do BB, são mais indicados. A dobutamina apresenta redução parcial dos seus efeitos, podendo ter ação hemodinâmica deletéria em pacientes em uso de carvedilol<sup>25</sup>.

Os BB devem ser iniciados em baixas doses e podem ser ajustados a cada 3 a 5 dias, devendo observar o desenvolvimento de hipotensão arterial, bradicardia, piora da congestão pulmonar, baixo débito cardíaco ou piora da função renal. Nessas situações, devemos retornar a posologia anterior e interromper a progressão do BB. A presença de condições clínicas como anemia, hipovolemia, excesso da dose de vasodilatadores e estado inflamatório predispõe ao desenvolvimento de hipotensão arterial com o uso dos BB.

Os BB com benefícios comprovados na IC aguda são bisoprolol, carvedilol e succinato de metoprolol. Os demais não apresentam estudos clínicos em pacientes com IC aguda.

*Indicações do uso de betabloqueadores na IC aguda*

- Iniciar ou manter os BB nos pacientes sem evidências de hipotensão arterial ou baixo débito cardíaco.

**Classe de recomendação I, Nível de evidência A**

- Reduzir a dose do BB em 50% ou suspender na admissão em pacientes com sinais de baixo débito sem hipotensão arterial.

**Classe de recomendação I, Nível de evidência B**

- Reduzir a dose do BB em 50% nos pacientes com hipotensão arterial sem baixo débito.

**Classe de recomendação IIa, Nível de evidência C**

- Suspender os BB em pacientes com choque cardiogênico ou séptico, estenose aórtica crítica, asma brônquica descompensada, bloqueio atrioventricular avançado.

**Classe de recomendação I, Nível de evidência C**

## Artigo Especial

### *leca/BRA*

Na presença de situações clínicas de hipovolemia, hiponatremia, anemia, estado inflamatório, ou sepse em decorrência ao potencial de desenvolvimento de hipotensão arterial ou agravamento da função renal, deve-se pospor a introdução da leca ou BRA até a correção desses distúrbios<sup>26,27</sup>.

Em pacientes com disfunção de VE pós-IAM (infarto agudo do miocárdio), há evidências suficientes para sugerir o emprego precoce de leca em todos os pacientes sem contraindicações<sup>28-30</sup>.

Os BRA foram amplamente testados contra os leca, porém não há evidência de superioridade de um agente sobre o outro<sup>31,32</sup>. A principal indicação é em pacientes que não toleram leca em razão da tosse.

### *Indicações e níveis de evidência do uso de leca e BRA na IC aguda*

- Início ou manutenção de leca na ausência de sinais de baixo débito ou hipotensão arterial sintomática.

#### **Classe de recomendação I, Nível de evidência A**

- Início ou manutenção de BRA na ausência de sinais de baixo débito ou hipotensão arterial sintomática.

#### **Classe de recomendação I, Nível de evidência B**

### *Espironolactona*

- Uso da espironolactona em IC CF III e IV com Fração de Ejeção < 35% após o uso de diuréticos endovenosos.

#### **Classe de recomendação I, nível de evidência B**

### *Anticoagulação plena e profilática na IC aguda*

- Uso de anticoagulação plena com HBPM ou HNF em pacientes com IC descompensada, na presença de fibrilação atrial, identificação de trombo intracavitário, prótese valvular mecânica, com ou sem disfunção ventricular<sup>33,34</sup>.

#### **Classe de recomendação I, Nível de evidência A**

- Uso de anticoagulação plena com HBPM ou HNF associados com antiagregantes em pacientes com IC descompensada com síndrome coronariana aguda<sup>35</sup>.

#### **Classe de recomendação I, Nível de evidência A**

- Uso de anticoagulação profilática com Heparina de Baixo Peso Molecular (HBPM) ou Heparina Não Fracionada (HNF) em pacientes com IC descompensada, com cardiomiopatia periparto, miocárdio não compactado<sup>36</sup>.

#### **Classe de recomendação I, Nível de evidência C**

- Profilaxia de TVP, com heparina não fracionada em baixas doses ou heparina de baixo peso molecular, durante o período de confinamento ao leito<sup>37</sup>.

#### **Classe de recomendação I, Nível de evidência B**

- Em pacientes com disfunção renal (clearance de creatinina < 30 mL/min) evitar o uso de HBPM, é recomendável a utilização preferencial de HNF.

#### **Classe de recomendação I, Nível de evidência B**

- Uso de anticoagulação plena com HBPM ou HNF em pacientes com disfunção grave ventricular.

#### **Classe de recomendação IIb, Nível de evidência C**

## Situações específicas

### **Edema Agudo de Pulmão (EAP)**

O EAP apresenta dois modelos hemodinâmicos distintos de distribuição volêmica:

1) Congestão pulmonar com hipovolemia periférica, observada em quadros de IC aguda nova, em que os pacientes estão previamente sem IC e euvolêmicos. O tratamento tem como objetivo redistribuir o volume da circulação pulmonar para a circulação periférica, por ação de vasodilatadores arteriais associados a suporte ventilatório com pressão positiva não invasiva. Não é indicado ter como prioridade o uso de largas doses de diuréticos, pois podem induzir o baixo débito por redução da pré-carga do ventrículo direito<sup>38</sup>.

-Uso restrito de diuréticos no EAP por ICA nova:

#### **Classe de recomendação IIa, Nível de evidência B**

2) Congestão pulmonar e sistêmica, observado nos pacientes com IC aguda crônica agudizada. O tratamento tem como prioridade a redução da volêmica 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.

- Uso não restrito de diuréticos venosos no EAP por ICA crônica agudizada:

#### **Classe de recomendação IIa, Nível de evidência B**

- O suporte ventilatório não invasivo com pressão positiva está associado à redução do trabalho respiratório e da congestão pulmonar, com consequente melhora da dispnéia e redução da necessidade de intubação orotraqueal e suporte ventilatório mecânico.

- Suporte ventilatório não invasivo com pressão positiva na admissão dos pacientes sem evidências de insuficiência respiratória:

#### **Classe de recomendação I, Nível de evidência B**

- Na presença de falência respiratória está indicada a intubação orotraqueal (suporte ventilatório mecânico invasivo).

#### **Classe de recomendação I, Nível de evidência B**

- A utilização de opiáceos tem benefício na redução da atividade adrenérgica com consequente redução da resistência vascular sistêmica e trabalho respiratório. Deve-se ter precaução em condições de hipovolemia relativa como na ICA Nova<sup>39</sup>.

#### **Classe de recomendação I, Nível de evidência B**

## Tratamento invasivo da IC aguda

### Revascularização Miocárdica (RM)

#### Recomendações para a RM

- A RM precoce, percutânea ou cirúrgica, está indicada na presença de IC aguda com isquemia em curso<sup>40</sup>.

**Classe de recomendação I, Nível de evidência B**

- A RM precoce está indicada em pacientes com IAM que desenvolvem choque cardiogênico na presença de lesão coronariana crítica passível de tratamento<sup>41</sup>.

**Classe de recomendação I, Nível de evidência B**

- RM precoce em pacientes com disfunção ventricular esquerda e instabilidade hemodinâmica, com massa significativa de miocárdio viável, não contrátil e anatomia favorável<sup>42</sup>.

**Classe de recomendação IIa, Nível de evidência B**

#### Recomendações para o manuseio do paciente com complicações mecânicas do IAM

- O tratamento cirúrgico das complicações mecânicas do infarto agudo deve ser realizado precocemente para evitar a deterioração hemodinâmica, a despeito do uso do balão intra-aórtico<sup>43</sup>.

**Classe de recomendação I, Nível de evidência B**

- O implante de assistência circulatória mecânica está indicado em pacientes com instabilidade hemodinâmica, apesar de suporte inotrópico<sup>44</sup>.

**Classe de recomendação IIa, Nível de evidência C**

- A RM associada à reconstrução do ventrículo esquerdo pode ser recomendada em pacientes com IC e com fibrose na região correspondente ao território da artéria interventricular anterior<sup>45</sup>.

**Classe de recomendação IIb, Nível de evidência B**

- O uso rotineiro de assistência com bomba centrífuga não é recomendado<sup>46</sup>.

**Classe de recomendação III, Nível de evidência B**

### Lista completa dos autores:

Marcelo Westerlund Montera, Sabrina Bernardes Pereira, Alexandre Siciliano Colafranceschi, Dirceu Rodrigues de Almeida, Evandro Mesquita Tinoco, Ricardo Mourilhe Rocha, Lídia Ana Zytynski Moura, Álvaro Réa-Neto, Sandrigo Mangini, Fabiana Goulart Marcondes Braga, Denilson Campos Albuquerque, Edson Stefanini, Eduardo Benchimol Saad, Fábio Vilas-Boas, Fabrício Braga da Silva (Hospital Samaritano), Felix José Alvarez Ramires (Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de SP), Francisco Garcia Soriano (Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de SP), Glauco Westphal (Centro Hospitalar Unimed de Joinville), Gustavo Calado de Aguiar Ribeiro (Pontifícia Universidade Católica de Campinas), Gustavo Luiz Gouvêa de Almeida Júnior (Casa de Saúde São José), Humberto Villacorta Júnior (Universidade Federal Fluminense), João David de Souza Neto (Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart Gomes), João Luiz Ferreira Costa (Hospital Pró Cardíaco), João Manoel Rossi Neto (Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia), Luciano Moreira Baracioli (Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de SP), Luís Beck da Silva Neto (Hospital de Clínicas de Porto Alegre), Luiz Eduardo Camanho (Hospital Pró Cardíaco), Marcelo Imbroinise Bittencourt (Universidade do Estado do RJ), Marcelo Lório Garcia (Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do RJ), Maria da Consolação Vieira Moreira (Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais), Rachel Duarte Moritz (UFSC), Ricardo Gusmão (Hospital Barra D`Or), Silvia Marinho Martins (Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco, Universidade de Pernambuco), Solange Bordignon (Fundação Universitária de Cardiologia/Instituto de Cardiologia do RS), Alfredo Inacio Fiorelli (Universidade Federal do Paraná)

\*A lista completa de conflitos de interesse encontra-se no texto integral da Diretriz publicada em 2009. O autor Alexandre Siciliano Colafranceschi declara não possuir conflitos de interesse.

## Referências

- Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernández-Avilés 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.
- 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.
- Rohde LE, Palombini DV, Polanczyk CA, Goldraich LA, Clausell N. A hemodynamically oriented echocardiography-based strategy in the treatment of congestive heart failure. *J Card Fail*. 2007;13(8):618-25.
- Montera MW, Pereira SB, Osugi R, Pereira Y, Diniz MS, Silva AL, et al. Hemodynamic assessment of impedance cardiography compared with clinical evaluation and B type natriuretic peptide (BNP) in patients with acute heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(10):A106.E986.
- Lichtenstein DA, Meziere GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. *Chest*. 2008;134(1):117-25.
- Tang WH, Francis GS, Morrow DA, Newby LK, Cannon CP, Jesse RL, et al. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory medicine practice guidelines: clinical utilization of cardiac biomarker testing in heart failure. *Circulation*. 2007;116(5):e99-109.
- 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.
- Damman K, Deursen VM, Navis G, Voors AV, Valdhuisen, Hillege HL. Increased central venous is associated with impaired renal function and mortality in a broad spectrum of patients with cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(7):582-8.
- Kazory A, Ross EA. Contemporary trends in the pharmacological and extracorporeal management of heart failure: a nephrologic perspective. *Circulation*. 2008;117(7):975-83.
- Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R. Cardiorenal syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(19):1527-39.



## Artigo Especial

11. 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.
12. Abraham WT, Fonarow GC, Albert NM, Stough WG, Gheorghiade M, Greenberg BH, et al. Predictors of in-hospital mortality in patients hospitalized for heart failure: insights from the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF). *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(5):347-56.
13. Peterson PN, Rumsfeld JS, Liang L, Albert NM, Hernandez AF, Peterson ED, et al. A validated risk score for in-hospital mortality in patients with heart failure from the American Heart Association get with the guidelines program. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2010;3(1):25-32.
14. Hernandez AF. Acute Study of Clinical Effectiveness of Nesiritide in Decompensated Heart Failure Trial (ASCEND-HF)—Nesiritide or placebo for improved symptoms and outcomes in acute decompensated Late-Breaking Clinical Trials I. In: Scientific Sessions—American Heart Association; November 14-17, 2010; Chicago, IL.
15. Magder S, Georgiadis G, Cheong T. Respiratory variations in right atrial pressure predict the response to fluid challenge. *J Crit Care*. 1992;7(2):76-85.
16. 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.
17. Boulain T, Achard JM, Teboul JL, Richard C, Perrotin D, Ginies G. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest*. 2002;121(4):1245-52.
18. Westphal GA, Silva E, Gonçalves AR, Caldeira Filho M, Poli-de-Figueiredo LF. Pulse oximetry wave variation as a noninvasive tool to assess volume status in cardiac surgery. *Clinics (São Paulo)*. 2009;64(4):337-43.
19. Westphal GA, Silva E, Caldeira Filho M, Roman Gonçalves A, Poli-de-Figueiredo LF. Variation in amplitude of central venous pressure curve induced by respiration is a useful tool to reveal fluid responsiveness in postcardiac surgery patients. *Shock*. 2006;26(2):140-5.
20. Jondeau G, Neuder Y, Eicher JC, Jourdain P, Fauveau E, Galinier M, et al. B-CONVINCED: Beta-blocker CONTINUATION Vs INTerruption in patients with Congestive heart failure hospitalized ED for a decompensation episode. *Eur Heart J*. 2009;30(18):2186-92.
21. Orso F, Baldasseroni S, Fabbri G, Gonzini L, Lucci D, D'Ambrosi C, et al. Role of beta-blockers in patients admitted for worsening heart failure in a real world setting: data from the Italian Survey on Acute Heart Failure. *Eur J Heart Fail*. 2009;11(1):77-84.
22. 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.
23. Bristow MR, Shakar SF, Linseman JV, Lowes BD. Inotropes and beta-blockers: is there a need for new guidelines? *J Card Fail*. 2001;7(2 Suppl 1):8-12.
24. Publication Committee for the VMAC Investigators (vasodilatation in the management of acute CHF). Intravenous nesiritide vs nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;287(12):1531-40.
25. Bollano E, Tang MS, Hjalmarson A, Waagstein F, Andersson B. Different responses to dobutamine in presence of carvedilol or metoprolol in patients with chronic heart failure. *Heart*. 2003;89(6):621-4.
26. 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.
27. 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.
28. Swedberg K, Held P, Kjekshus J, Rasmussen K, Ryden L, Wedel H. Effects of the early administration of enalapril on mortality in patients with acute myocardial infarction. Results of the Cooperative New Scandinavian Enalapril Survival Study II (CONSENSUS II). *N Engl J Med*. 1992;327(10):678-84.
29. ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet*. 1995;345(8951):669-85.
30. 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.
31. 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.
32. 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. Optimal Trial in Myocardial Infarction with Angiotensin II Antagonist Losartan. *Lancet*. 2002;360(9335):752-60.
33. 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.
34. 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.
35. 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.
37. Kleber FX, Witt C, Vogel G, Koppenhagen K, Schomaker U, Flosbach CW; THE-PRINCE Study Group. 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.
37. Shivkumar K, Jafri SM, Gheorghiade M. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: a review of randomized trials with special reference to the Stroke Prevention Trial II (SPAF II) Trial. *Prog Cardiovasc Dis*. 1996;38(4):337-42.
38. 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.
39. Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM, Fowle K, Kitzman DW, Rankin KM, et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema with hypertension. *N Engl J Med*. 2001;344(1):17-22.
40. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2008; 29(23): 2909-45.
41. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, Edwards FH, Ewy GA, Gardner TJ, et al. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). *Circulation*. 2004;110(9):1168-76.
42. Shaw LJ, Berman DS, Maron DJ, Mancini GB, Hayes SW, Hartigan PM, et al. Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention to reduce ischemic burden: results from the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation (COURAGE) trial nuclear substudy. *Circulation*. 2008;117(10):1283-91.
43. Weiss ES, Chang DD, Joyce DL, Nwakanma LU, Yuh DD. Optimal timing of coronary artery bypass after acute myocardial infarction: a review of California discharge data. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2008;135(3):503-11.
44. Dang NC, Topkara VK, Leacche M, John R, Byrne JG, Naka Y. Left ventricular assist device implantation after acute anterior wall myocardial infarction and cardiogenic shock: a two-center study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;130(3):693-8.
45. Jones RH, Velazquez EJ, Michler RE, Sopko G, Oh JK, O'Connor CM, et al. Coronary bypass surgery with or without surgical ventricular reconstruction. *N Engl J Med*. 2009;360(17):1705-17.
46. 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.