

Diagnóstico e abordagem da insuficiência cardíaca aguda no serviço de emergência

Diagnosis and management of acute heart failure in the emergency department

André Arantes Pereira¹, Clarissa Lima Vilela Moreira¹, Fabiana Santa Bárbara Fernandes¹, Guilherme Grossi Lopes Cançado¹, Igor Ferreira Garcia¹, Joana Chaves Maia¹, Lara Rodrigues Félix¹, Letícia Silveira Camargos¹, Gilda Aparecida Ferreira²

RESUMO

As síndromes de insuficiência cardíaca aguda (ICA) constituem importante problema de saúde pública, sendo associadas a mau prognóstico, custos de manejo elevados, redução da qualidade de vida e readmissões hospitalares frequentes. Os sintomas da ICA são primariamente relacionados a estados de congestão e/ou baixa perfusão. A heterogeneidade quanto ao modo de apresentação, patofisiologia e prognóstico é característica dessas síndromes. O objetivo inicial da terapia direciona-se ao controle dos sintomas e é seguido, então, de intervenções que desacelerem a progressão da doença, reduzam as readmissões e prolonguem a sobrevida dos pacientes. A terapia farmacológica atual para a ICA inclui diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos. O uso irracional dessas drogas pode ser altamente prejudicial, devendo-se, por isso, priorizar a segurança do paciente. Este artigo resume recomendações práticas para o precoce diagnóstico e manejo do paciente com síndromes de insuficiência cardíaca aguda no setor de emergência.

Palavras-chave: Insuficiência Cardíaca/diagnóstico; Insuficiência Cardíaca/terapia; Serviços Médicos de Emergência.

ABSTRACT

Acute heart failure syndromes (AHF) have emerged as a major health problem, associated with poor prognosis, increased costs related to care, reduced quality of life, and frequent hospital readmissions. Symptoms of AHF are primarily related to congestion and/or low perfusion states. Heterogeneity characterizes these syndromes in terms of mode of clinical presentation, pathophysiology, and prognosis. Initial goal of therapy is focused on symptom management followed by interventions that delay disease progression, reduce readmission, and prolong survival. Current pharmacotherapies for AHF include diuretics, vasodilators, and inotropes. Unconscious use of drugs may be harmful, and therefore the emphasis should be on patient safety. This article summarizes practical recommendations for early diagnosis and management of patients with acute heart failure syndromes in the emergency department.

Key words: Heart Failure/diagnosis; Heart Failure/therapy; Emergency Medical Services.

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca aguda (ICA) constitui um conjunto de entidades clínicas que representam grande desafio diagnóstico e terapêutico, especialmente em unidades de emergência. Apesar de extremamente comum, não há consenso quanto

¹ Acadêmico(a) do 10º período da Faculdade de Medicina da UFMG

² Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG

Todos os autores contribuíram igualmente para a realização deste trabalho.

Instituição:
Hospital das Clínicas/ Faculdade de Medicina da UFMG

Endereço para correspondência:
Faculdade de Medicina da UFMG
Av. Alfredo Balena, 190
Belo Horizonte/ MG
CEP 30130-100
Email: gjldap@terra.com.br

à sua definição, epidemiologia, fisiopatologia e terapêutica.¹ Os estudos enfocam aspectos isolados da ICA², constituindo-se sua abordagem num desafio clínico, devido à heterogeneidade de apresentação dos pacientes, aos múltiplos agentes etiológicos e à ausência de diretrizes universalmente aceitas.^{1,3,4}

A ICA é definida pelo início súbito de sinais e sintomas de insuficiência cardíaca, requerendo terapêutica de urgência. Os critérios de Framingham (tabela 1), utilizados para o diagnóstico de insuficiência cardíaca crônica (ICC), são também úteis na prática para o reconhecimento da ICA.⁵

Para o diagnóstico de insuficiência cardíaca, são necessários dois critérios maiores, ou um critério maior e dois menores.⁵

A síndrome de ICA decorre de insuficiência cardíaca *de novo* (instalação de ICA em paciente sem disfunção cardíaca prévia) ou de descompensação de ICC, sendo que o paciente pode se apresentar com: (a) sinais e sintomas moderados de ICA que não preenchem os critérios de choque cardiogênico, edema pulmonar ou crise hipertensiva; (b) ICA hipertensiva: sinais e sintomas de ICA acompanhados de hipertensão arterial, com evidência de edema pulmonar à radiografia de tórax; (c) edema pulmonar associado a insuficiência respiratória grave; (d) choque cardiogênico: pressão arterial (PA) sistólica < 90 mmHg ou queda na PA média > 30 mmHg e/ou diurese < 0,5 mL/kg/h e frequência cardíaca > 60 bpm; (e) ICA de alto débito: o débito cardíaco é preservado. Está associada, geralmente, a taquicardia (causada por arritmias, tireotoxicose, anemia, etc.), com perfusão periférica adequada, congestão pulmonar e algumas vezes hipotensão; ou (f) insuficiência cardíaca direita: caracterizada por baixo débito cardíaco, aumento da pressão venosa jugular, hepatomegalia e hipotensão.⁶

Existem ainda várias formas de classificação clínica, sendo as mais utilizadas:

- **1. Classificação de Killip:** idealizada com o objetivo de estimar a gravidade da disfunção miocárdica no tratamento do infarto agudo do miocárdio (IAM),⁷ subdivide-se em: (a) estágio 1: ausência de sinais de descompensação cardíaca; (b) estágio 2: IC. Presença de crepitações que atingem menos da metade basal dos campos pulmonares, ritmo de três tempos com taquicardia (ritmo de galope com B3) e hipertensão venosa pulmonar; (c) estágio 3: IC grave. Presença de crepitações audíveis em todos os campos pulmonares; e (d) estágio 4: choque cardiogênico.
- **2. Classificação de Forrester:** também desenvolvida para pacientes com IAM, define quatro grupos de acordo com os seguintes parâmetros hemodinâmicos: perfusão periférica, congestão pulmonar, índice cardíaco (< 2,2 L/min/m²) e pressão capilar pulmonar.⁸
- **3. Classificação de gravidade clínica:** baseada na observação da perfusão periférica e ausculta pulmonar, também utilizada como parâmetro prognóstico. Os pacientes são classificados em: (a) classe 1: doente com boa perfusão periférica e sem sinais de congestão (“quente e seco”); (b) classe 2: boa perfusão periférica, com sinais de congestão (“quente e molhado”); (c) classe 3: má perfusão periférica, sem sinais de congestão (“frio e seco”); e (d) classe 4: má perfusão periférica, com sinais de congestão (“frio e molhado”).⁹

A ICA tornou-se, recentemente, relevante questão de saúde pública no ocidente, uma vez que se encontra entre as principais causas de morbimortalidade de idosos⁵ e teve sua incidência triplicada

Tabela 1 - Critérios de Framingham para o diagnóstico da insuficiência cardíaca

Critérios Maiores	Critérios Menores
Dispnéia paroxística noturna ou ortopnéia	Edema de MMII
Distensão de veias jugulares	Tosse noturna
Crepições auscultadas > 10 cm da base pulmonar	Dispnéia de esforço
Cardiomegalia ao raio-X de tórax	Hepatomegalia
Edema agudo de pulmão	Derrame pleural
Presença de B3 à ausculta cardíaca	Taquicardia (> 120 bpm)
Perda de peso > 4,5 kg em resposta ao tratamento para IC	Perda de peso > 4,5 kg quando pode haver contribuição de outras causas além do tratamento para IC
Pressão venosa central > 16 cm H2O	
Disfunção ventricular esquerda ao ecocardiograma	

Para o diagnóstico de insuficiência cardíaca, são necessários 2 critérios maiores ou 1 critério maior e 2 menores⁵.

nas últimas três décadas.^{10,11} O gasto anual com pacientes portadores de ICA nos Estados Unidos é de 34 bilhões de dólares, similar ao gasto pelos países da Sociedade Europeia de Cardiologia.¹² No Brasil, cerca de 20% dos gastos com hospitalização por doença cardiovascular são atribuídos à insuficiência cardíaca (IC).¹³ Esses dados tendem a se perpetuar devido ao envelhecimento da população mundial, ao aumento da sobrevivência pós-IAM e ao contínuo progresso na prevenção da morte súbita de origem cardíaca.^{10,11}

Estima-se que a ICA seja responsável por 2 a 3% das internações hospitalares^{14,15} e acometa cerca de 5 e 15 milhões de norte-americanos e de europeus, respectivamente.¹² No Brasil, aproximadamente 400.000 pessoas são anualmente internadas por ICA, sendo que a insuficiência cardíaca representa 33% de todas as hospitalizações por doença cardiovascular.¹⁶ A idade média dos pacientes é de 75 anos, com discreta prevalência em mulheres.^{17,18}

Os principais agentes causadores da ICA são: insuficiência coronariana, hipertensão arterial sistêmica (HAS), doença valvar, arritmias cardíacas, além de condições extracardíacas como insuficiência renal, *diabetes mellitus*, anemia e medicamentos. Na maioria dos casos, entretanto, a necessidade de admissão em unidades de emergência decorre da descompensação de ICC previamente diagnosticada.^{12,19,20} Apenas 15-20% dos casos correspondem ao diagnóstico inicial de IC^{17,18} (tabela 2).

O prognóstico, na maior parte dos casos, é desfavorável. A taxa de mortalidade em 60 dias após o diagnóstico é de 9,6%, enquanto a taxa combinada

de mortalidade e re-hospitalização no mesmo período é de 35,2%.²⁰

O risco de ocorrência de eventos adversos é significativamente maior nos primeiros meses após a alta hospitalar,^{26,27} e a presença de choque cardiogênico à admissão é o maior determinante do prognóstico em curto prazo e também o principal fator a ser considerado na determinação do tratamento.²

ICA INDUZIDA POR MEDICAMENTOS

A ICA pode ser atribuída ou precipitada pelos efeitos cardiotoxícos de várias drogas que podem causar efeitos hemodinâmicos desfavoráveis (tabela 3). As drogas que elevam a pré-carga ou a pós-carga aumentam a demanda miocárdica e podem ser deletérias para a função ventricular. A cardiotoxicidade decorrente da administração de alguns medicamentos pode provocar também efeito inotrópico negativo.

DIAGNÓSTICO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA

O aparecimento de sinais e sintomas cardiológicos é fundamental para a detecção precoce da ICA, pois levam o paciente a procurar assistência médica. A suspeita clínica deve ser confirmada por propeidética que inclui eletrocardiograma (ECG), radiografia de tórax, marcadores de necrose miocárdica e Doppler-ecocardiograma.^{29,30,31}

Tabela 2 - Características clínicas de pacientes hospitalizados com ICA

Características	ADHERE	EHFS I	EHFS II	FINNAKVA	EFICA	AHFS (Itália)
Idade média (anos)	74 + 14	71	70 + 12	75 + 10	73 + 13	73 + 11
Admitidos em choque cardiogênico	2%	<1%	3,9%	2%	32%	8%
Insuficiência cardíaca previamente diagnosticada	75%	65%	63%	51%	66%	56%
Hospitalização prévia devido a ICA	33%	44%	44,5%	20%	35%	
História de IAM	31%	39%		27,7%	22%	37%
Hipertensão arterial	73%	53%	62,5%	54,7%	60%	66%
Diabetes mellitus	44%	27%	32,8%	32,3%	27%	38%
Insuficiência renal	30%	17%	16,8%	9,4%	53%	25%
Mortalidade intra-hospitalar	4%	7%	6,7%	7,1%	28%	7%

ADHERE: Acute decompensated heart failure national registry¹⁹. EHFS I e II: European Heart Failure Survey I e II^{20,21,22}. FINNAKVA: Finnish Acute Heart Failure Study²³. EFICA: Etude Française de l'insuffisance cardiaque aigue²⁴. AHFS: Acute Heart Failure Study²⁵.

Tabela 3 - Drogas associadas ao desenvolvimento ou piora da insuficiência cardíaca²⁸

Agentes associados com a indução de IC	Agentes associados com precipitação IC em pacientes com disfunção ventricular pré-existente
Antraciclínas	Bloqueadores do canal de cálcio
Paclitaxel	AINES
Mitoxantrone	Antiarrítmicos
Interferons	β- bloqueadores
Interleucina-2	Anestésicos
Infliximabe	Esteróides com efeito mineralocorticóide
	Drogas que aumentam a pós-carga (simpaticomiméticos, ciclosporina, cetoconazol).

A anamnese durante o atendimento de urgência deve ser sucinta e incluir informações sobre: duração e gravidade dos sintomas, internações prévias, diagnóstico prévio de IC, tratamentos implementados, sintomas associados, hábito de tabagismo e etilismo, uso de drogas e presença de comorbidades.³² O exame físico deve compreender a avaliação do estado geral, nível de consciência, grau de dispneia, perfusão periférica, pulso, PA, temperatura, edema de membros inferiores ou sinais de TVP, estase jugular, estridor laríngeo, ausculta pulmonar, avaliação do *ictus cordis* e frêmitos, ausculta cardíaca (abafamento de bulhas, ritmos de galope com B3 ou B4, presença de sopros) e avaliação da congestão hepática. A pressão venosa central permite avaliar a pressão de enchimento de ventrículo direito (VD).¹²

A ausculta de crepitações pulmonares permite suspeitar de congestão, o que sugere valores elevados de pressão de enchimento do ventrículo esquerdo (VE), a ser confirmada pelo estudo radiológico de tórax.³²

Deve-se tentar classificar a gravidade e a forma de apresentação da ICA de posse desses dados, de acordo com os critérios já descritos. Isso constitui um desafio na urgência, uma vez que a relação entre gravidade dos sintomas e a disfunção cardíaca nem sempre é proporcional. A sintomatologia isolada, portanto, não deve guiar o manejo do paciente e o emprego de drogas como inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), antagonistas dos receptores da angiotensina II (ARA-II), *beta*-bloqueadores e antagonistas da aldosterona, uma vez que elas tem grande impacto na mortalidade.¹²

EXAMES LABORATORIAIS

São importantes no acompanhamento clínico após o início do tratamento. Devem ser solicitados hemograma, eletrólitos, creatinina sérica, ritmo de fil-

tração glomerular, glicemia, função hepática e urina rotina. Outros exames serão considerados de acordo com os achados clínicos.¹²

As anormalidades hematológicas ou eletrolíticas são raras em pacientes com IC moderada não tratada, embora anemia, hiponatremia, hipercalemia e redução da função renal sejam comuns em pacientes em uso de diuréticos, IECA, ARA-II e antagonistas da aldosterona.

A gasometria arterial deve ser realizada em todos os pacientes, principalmente se houver insuficiência respiratória (SatO₂ < 90%), porque permite avaliar a oxigenação, a ventilação, o balanço ácido-básico e o excesso de base.⁶

O peptídeo natriurético cerebral (BNP) é secretado pelos ventrículos em resposta ao aumento das pressões de enchimento ventricular e tem sido utilizado na emergência como marcador diagnóstico de IC congestiva em pacientes com dispneia. Os valores de corte ainda são controversos, entretanto, considera-se que valores inferiores a 100 pg/mL tornam o diagnóstico de IC pouco provável (2%); entre 100-500 pg/mL associados a suspeita clínica ou história de IC tornam o diagnóstico provável (90%); e acima de 500 pg/mL, muito provável (95%).³³

O BNP não é recomendado para rastreamento de disfunção sistólica de ventrículo esquerdo em populações de baixo risco e assintomáticas. Possui alto valor preditivo negativo, entretanto, possui grande utilidade na exclusão de IC. Sua longa meia-vida pode impedir que mudanças abruptas nas pressões de enchimento do VE resultem em variação em seus níveis. O BNP também eleva-se diante de: sobrecarga ventricular, isquemia miocárdica, hipoxemia, disfunção renal, cirrose hepática, sepse e infecção.^{8,34-37}

As troponinas devem ser solicitadas quando houver sugestão de síndrome coronariana aguda (SCA). Seu aumento sugere necrose miocárdica e indica

revascularização. Podem estar aumentadas também na miocardite aguda, IC grave e sepse. Possuem valor prognóstico na IC, principalmente na presença de elevação de BNP.³⁸

- **Eletrocardiograma:** constitui exame obrigatório para os pacientes com suspeita de ICA. Permite estabelecer o ritmo cardíaco, ajuda a determinar a etiologia da arritmia e é essencial para definir a SCA e identificar pericardite e condições cardíacas preexistentes, como hipertrofia ventricular, cardiomiopatia dilatada e presença de arritmias. O eletrocardiograma anormal tem pequeno valor preditivo para a IC, entretanto, quando normal é improvável na ICA, devendo, nesses casos, ser considerada outra hipótese diagnóstica.^{39,40,41}
- **Radiografia de tórax:** deve ser realizada com precocidade, para que ajude a determinar a preexistência de alguma anormalidade cardio-torácica. É também essencial ao diagnóstico de congestão pulmonar, derrame pleural, pneumotórax, condensações pulmonares localizadas, atelectasia, além de constituir-se em instrumento importante no acompanhamento da resposta ao tratamento. Permite ainda o diagnóstico diferencial com outras afecções pulmonares. A tomografia computadorizada deve ser indicada^{6,12} diante da suspeita de TEP.
- **Ecocardiografia (ECO):** a confirmação do diagnóstico pelo ECO é mandatória e deve ser realizada rapidamente após a suspeita de ICA. Constitui-se em exame disponível, rápido, não invasivo e seguro. Fornece informações sobre alterações cardíacas funcionais e estruturais, sendo importante na SCA e no estabelecimento da etiologia da ICA.

O parâmetro mais importante na avaliação da função ventricular é a fração de ejeção do VE (FEVE),

que possibilita distinguir pacientes com disfunção sistólica daqueles com função sistólica preservada (FEVE normal > 45-50%). Poderá, ainda, ser útil na avaliação de alterações e trombos valvares, áreas de discinesia cardíaca, entre outros.

O ECO transesofágico é recomendado para pacientes com ECO transtorácico inconclusivo ou com condições desfavoráveis à sua realização (obesidade, pacientes em ventilação mecânica). O ECO de estresse é usado para detectar disfunção ventricular causada por isquemia e para avaliar a viabilidade do miocárdio na presença de disinesia.¹²

ABORDAGEM DA ICA

A abordagem da ICA é tradicionalmente dividida em quatro fases: (a) inicial (atendimento de emergência); (b) intra-hospitalar; (c) pré-alta hospitalar; e (d) pós-alta hospitalar.¹ Os objetivos iniciais no atendimento do paciente com ICA são: estabilização hemodinâmica, redução da congestão e melhora dos sintomas. O tratamento preconizado para ICA baseia-se, atualmente, em experiências empíricas, uma vez que grandes estudos randomizados são ainda escassos.^{6,42}

A abordagem inicial é, geralmente, realizada em setores de emergência, local onde 80% dos pacientes posteriormente hospitalizados se apresentam.^{17,43,44} A avaliação e o manejo dos pacientes devem ser feitos concomitantemente (tabela 4). A melhora hemodinâmica e a redução dos sintomas se tornam os objetivos principais após a estabilização e o tratamento de condições ameaçadoras da vida. A instabilidade hemodinâmica presente na ICA geralmente resulta de hipertensão arterial, isquemia e/ou arritmias cardíacas, as quais devem ser prontamente tratadas.

Tabela 4 - Abordagem inicial do paciente com insuficiência cardíaca aguda⁴⁵

Tratar condições ameaçadoras à vida/ estabilizar o paciente	Estas medidas podem preceder ou ser realizadas junto à avaliação diagnóstica.
Estabelecer o diagnóstico	Baseado na anamnese, exame físico, medicamentos em uso, marcadores cardíacos, Rx de tórax.
Determinar o perfil clínico do paciente e iniciar o tratamento	Fatores determinantes: frequência cardíaca, PA, pressão venosa jugular, presença de congestão pulmonar, ECG, Rx de tórax, ecocardiograma, função renal, troponina, peptídeo natriurético tipo B, oximetria de pulso, história de doença arterial coronariana.
Determinar e tratar a causa ou fator precipitante	Isquemia, HAS, arritmias, valvopatias, piora de função renal, DM descompensado, infecções.
Aliviar os sintomas	Diuréticos associados ou não a drogas vasoativas, ventilação não-invasiva. Morfina se edema pulmonar.
Proteger/preservar miocárdio e função renal	Evitar hipotensão ou aumento da frequência cardíaca, principalmente em pacientes com doença arterial coronariana. Drogas inotrópicas para pacientes com baixo débito cardíaco.

PA= pressão arterial; ECG = eletrocardiograma; Rx = raio X; HAS = hipertensão arterial sistêmica; DM = *diabetes mellitus*.

O valor da PA sistólica à admissão é importante fator prognóstico na ICA.^{18,24} Sugere-se, por seu intermédio, que os pacientes sejam inicialmente classificados em três grupos: (a) ICA hipertensiva; (b) ICA normotensiva; (c) ICA hipotensiva.⁴⁶ Essa estratégia visa a facilitar a estratificação do risco e promover tratamento direcionado às condições do paciente.

Classe de recomendações e nível de evidência: a descrição dos níveis de evidência e classes de recomendação referentes aos procedimentos e/ou tratamentos recomendados no manejo da ICA estão indicados na tabela 5^{6,42}

OPÇÕES TERAPÊUTICAS DIRECIONADAS AO USO NOS SETORES DE EMERGÊNCIA

Diuréticos: os diuréticos de alça exercem importante papel no manejo da ICA, devido à capacidade de reduzir rapidamente a sobrecarga volumétrica sistêmica e aliviar os sintomas. Seu uso, entretanto, não é desprovido de riscos. Os diuréticos podem causar disfunção renal, distúrbios hidroeletrólíticos e hipotensão ortostática, principalmente se usados em altas doses. Poucos ensaios clínicos controlados e randomizados avaliaram o uso de diuréticos de alça no manejo da ICA. É útil a associação de diuréticos a vasodilatadores, com o objetivo de reduzir a dosagem dos primeiros.⁴⁷

Os diuréticos de alça devem ser usados em pacientes com congestão sistêmica (classe de recomendação I e nível de evidência B). Esses pacientes geralmente apresentam pressão sistólica normal, piora gradual dos sintomas e baixa FEVE. Deve-se administrar a dose mínima de diurético que permita o

efeito desejado. Pacientes que já se encontravam em uso de diuréticos devem receber a mesma dosagem prescrita para uso diário. Pacientes nunca tratados com diuréticos devem receber dose inicial de 20 mg de furosemida endovenosa (EV). Deve ser feita monitorização cuidadosa da função renal, da PA e de eletrólitos séricos.⁴⁶

Vasodilatadores: são amplamente utilizados na ICA associada a congestão e pressão sistólica normal ou elevada. Os nitratos em doses adequadas aliviam a congestão pulmonar sem comprometer o volume sistólico e sem aumentar a demanda de oxigênio pelo miocárdio. Devem ser administrados, inicialmente, pela via oral, embora a via EV também seja bem tolerada. Ensaios randomizados demonstraram a eficácia da associação de nitrato EV com furosemida (classe de recomendação I e nível de evidência B).⁴⁷

Nitroglicerina: constitui-se em vasodilatador arterial e venoso que atua aumentando a concentração de GMPc nas células musculares lisas.⁴⁸ Seus efeitos adversos mais comuns são cefaleia e hipotensão. Os pacientes com insuficiência cardíaca apresentam reduzida resposta vasodilatadora, o que limita potenciais efeitos benéficos da nitroglicerina.⁴⁹ Dessa forma, sua administração deve ser titulada com cuidado. Seu uso em pacientes com IC demonstrou melhora dosedependente da função hemodinâmica.^{50,51,52} Sugere-se que a primeira dose seja administrada via sublingual ainda durante o transporte do paciente ao hospital.

Nitroprussiato: constitui-se em vasodilatador arterial utilizado em pacientes com aumento da pós-carga atribuível à hipertensão grave.⁶ Não existem dados de estudos randomizados acerca da taxa de mortalidade nos pacientes com ICA tratados com essa

Tabela 5 - Descrição das classes de recomendação e níveis de evidência

Classe de recomendação	Definição
Classe I	Evidência ou consenso geral de que determinado procedimento/tratamento é benéfico, útil e efetivo.
Classe II	Evidências conflitantes e/ou divergências quanto à opinião sobre a utilidade/eficácia de determinado tratamento/procedimento.
Classe IIa	Peso ou evidência/opinião a favor da utilidade/eficácia
Classe IIb	Utilidade/eficácia é menos estabelecida pela evidência/opinião
Classe III	Evidência ou consenso geral que dado tratamento/procedimento não é útil/efetivo e pode ser prejudicial.
Nível de evidência	Definição
Nível A	Dados provenientes de múltiplos ensaios clínicos randomizados ou meta-análises
Nível B	Dados derivados de ensaio clínico randomizado único ou vários estudos não-randomizados
Nível C	Consenso de opinião de especialistas e/ou pequenos estudos, estudos retrospectivos, registros.

droga. É útil, entretanto, em pacientes com hipertensão sistêmica ou pulmonar, insuficiência valvar aguda e naqueles com resistência vascular sistêmica elevada (classe de recomendação I e nível de evidência C). Deve ser usado com cautela em pacientes com insuficiência renal e pode ser deletério nos pacientes com infarto agudo do miocárdio.⁵³

Nesiritida (forma sintética do peptídeo natriurético endógeno tipo B): possui efeito vasodilatador arterial (coronariano), venoso e natriurético moderado. Seu principal efeito adverso é a hipotensão. A nesiritida produz redução por mais tempo e mantida da da pressão de capilar pulmonar do que a nitroglicerina, apesar de serem iguais quanto a efeitos sobre a dispneia, estado geral do paciente, re-hospitalização e taxas de mortalidade.⁵⁴ Alguns dados retrospectivos a serem confirmados associam a nesiritida a efeitos deletérios sobre a função renal e aumento da mortalidade.^{55,56}

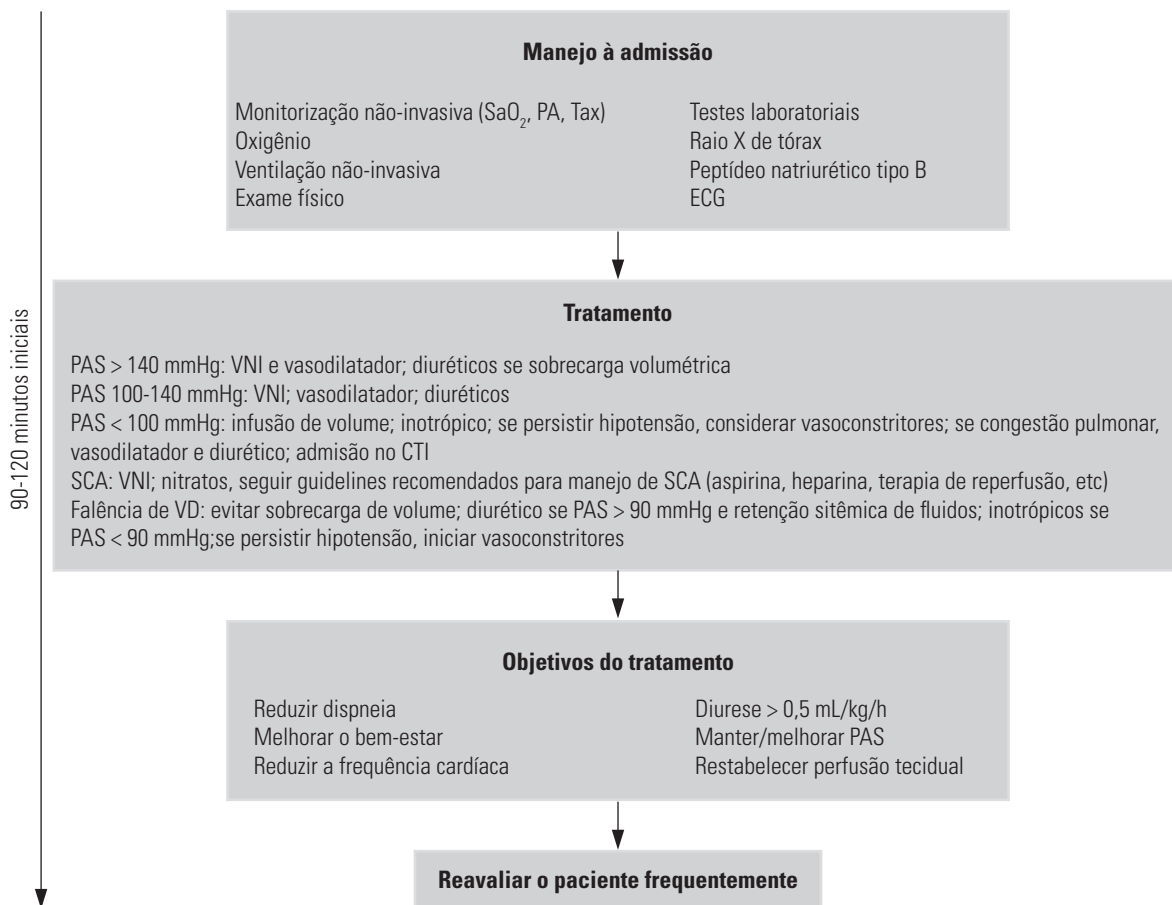
Inotrópicos: estão indicados para pacientes com síndrome de baixo débito cardíaco e sinais de má perfusão tecidual (classe de recomendação IIa, nível de evidência C).⁵⁷ A maioria dos agentes inotrópicos aumenta os níveis intracelulares de cálcio.⁵⁸ Por isso, em geral, associam-se a efeitos colaterais significativos, como maior consumo de oxigênio miocárdico, arritmias e maior mortalidade a longo prazo.⁵⁹ A dobutamina, apesar desses efeitos, continua sendo muito usada e reservada para o tratamento de ICA com hipotensão ou choque cardiogênico. Precisa ser associada, em geral, a um agente vasoativo.

A milrinona é um inibidor da fosfodiesterase com propriedades inotrópicas e vasodilatadoras. Associa-se a taxas significativamente maiores de hipotensão arterial, arritmias atriais e desfechos negativos.⁶⁰ Seus efeitos vasodilatadores dificultam ou impedem seu uso em pacientes hipotensos. Está indicada quando há hipoperfusão periférica, com ou sem congestão refratária aos diuréticos e vasodilatadores, e PA preservada (classe de recomendação IIb e nível de evidência C). Esses agentes podem ser preferidos à dobutamina em pacientes sob terapia *beta*-bloqueadora concomitante e/ou com resposta inadequada à dobutamina (classe de recomendação IIa e nível de evidência C).

A levosimendana exerce efeito inotrópico ao aumentar a sensibilidade da troponina C ao cálcio.⁶¹ Possui também propriedades vasodilatadoras, devido à ativação dos canais de potássio dependentes

do ATP na parede arterial. Seus mecanismos de ação podem melhorar as condições clínicas e hemodinâmicas a custos metabólicos modestos.⁶² Possui efeito benéfico sobre os sinais clínicos e hemodinâmicos em portadores de ICA.^{13,63-65} Seus efeitos sobre a redução da mortalidade, entretanto, são ainda conflitantes. Está indicada em pacientes sintomáticos com baixo débito cardíaco secundário à disfunção sistólica e sem hipotensão grave (classe de recomendação IIa e nível de evidência B).

Outros agentes: (1) *inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA)*: seu uso não é rotineiramente recomendado no manejo inicial da ICA (classe de recomendação IIb, nível de evidência C). Deve ser mantida, entretanto, se o paciente já a utiliza para o controle de IC crônica. Nesse caso, as doses somente devem ser reduzidas ou suspensas se o paciente apresentar: hipotensão, choque cardiogênico, elevação de potássio (> 5 mmol/L) ou disfunção renal grave (creatinina sérica > 2,5 mg/dL);⁴⁶ (2) *antagonistas da aldosterona*: a ativação persistente da aldosterona exerce efeito deletério sobre o miocárdio, por isso, recomenda-se o uso de espironolactona 25 mg, diante de potássio < 5 mmol/L e creatinina < 2,5 mg/dL (classe de recomendação I e nível de evidência B);⁴⁶ (3) *beta-bloqueadores*: devem ser usados na ICA, exceto se o paciente apresentar hipotensão sintomática, bradicardia, instabilidade hemodinâmica ou choque cardiogênico.⁶⁶ Devem ser usados com cautela em pacientes com crepitações basais à ausculta pulmonar. Considerar o uso de metoprolol, EV, em paciente que com isquemia cardíaca e taquicardia (classe de recomendação IIb e nível de evidência C). Em pacientes com isquemia miocárdica aguda estável após o desenvolvimento de ICA, entretanto, os *beta*-bloqueadores devem ser iniciados precocemente (classe de recomendação IIa e nível de evidência B); (4) *morfina*: é tradicionalmente empregada no tratamento da ICA, apesar da ausência de dados que suportem seu uso. Associa-se a maior frequência de assistência ventilatória mecânica, hospitalização prolongada, maior mortalidade e mais admissões nos centros de terapia intensiva.⁶⁷ Está indicada, atualmente, no estágio precoce do tratamento dos pacientes admitidos com ICA grave, especialmente nos que apresentam cansaço e dispneia (classe de recomendação IIb e nível de evidência B).



SaO₂= saturação arterial de oxigênio; Tax= temperatura axilar; PAS= pressão arterial sistólica; VNI= ventilação não-invasiva; CTI= centro de terapia intensiva.

Figura 1 - Algoritmo para atendimento inicial da insuficiência cardíaca aguda⁶⁶

REFERÊNCIAS

- Gheorghide M, Zannad F, Sopko G, Klein L, Piña IL, Konstam MA, et al. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation*. 2005; 112:3958-68.
- Alla F, Zannad F, Filippatos G. Epidemiology of acute heart failure syndromes. *Heart Fail Rev*. 2007; 12:91-5.
- Fonarow GC, Stough WG, Abraham WT, Albert NM, Gheorghide M, Greenberg BH, et al. Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 50:768-77.
- Yancy CW, Lopatin M, Stevenson LW, De Marco T, Fonarow GC. Clinical presentation, management, and in-hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: a report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) database. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47:76-84.
- Nieminen MS, Harjola VP. Definition and epidemiology of Acute Heart Failure Syndromes. *Am J Cardiol*. 2005 Sep 19; 96(6A):5G-10G.
- Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. ESC committee for practice guideline (CPG). Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the task force on acute heart failure of the European society of cardiology. *Eur Heart J*. 2005; 26:384-416.
- Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol*. 1967; 20:457-64.
- Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1977; 39:137-45.
- Nohria ATS, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, Stevenson LW. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *JACC*. 2003; 41:1797-1804.

10. Fang J, Mensah GA, Croft JB, Keenan NL. Heart failure-related hospitalization in the U.S., 1979 to 2004. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 52:428–34.
11. Hugli O, Braun JE, Kim S, Pelletier AJ, Camargo CA Jr. United States emergency department visits for acute decompensated heart failure, 1992 to 2001. *Am J Cardiol.* 2005; 96:1537–42.
12. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J.* 2008; 29:2388–442.
13. Bocchi EA, Grupo de Estudos de Insuficiência Cardíaca da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Estudo BELIEF Levosimendana em pacientes com insuficiência cardíaca descompensada: eficácia em uma coorte brasileira. Resultados do estudo BELIEF. *Arq Bras Cardiol.* 2008, 90(3):201-10.
14. Grigioni F, Carinci V, Favero L, Bacchi Reggiani L, Magnani G, Poteña L, et al. Hospitalization for congestive heart failure: is it still a cardiology business? *Eur J Heart Fail.* 2002; 4:99–104.
15. McMurray J, McDonagh T, Morrison CE, Dargie HJ. Trends in hospitalization for heart failure in Scotland 1980–1990. *Eur Heart J.* 1993; 14:1158–62.
16. Bocchi EA, Vilas-Boas F, Perrone S, Caamaño AG, Clausell N, Moreira MC, et al. Latin American Guidelines for the Assessment and Management of Decompensated Heart Failure. Group I Latin American Guidelines for the Assessment and Management of Decompensated Heart Failure. *Arq Bras Cardiol.* 2005; 85(supl 3):49-94.
17. ADHERE Scientific Advisory Committee. Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) Core Module Q1 2006 Final Cumulative National Benchmark Report. Scios, Inc., 2006
18. Gheorghide 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; 296:2217–26.
19. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, et al. 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; 149:209–16.
20. Cleland JG, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal A, Aguilar JC, et al. The EuroHeart 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; 24:442–63.
21. Komajda M, Follath F, Swedberg K, Cleland J, Aguilar JC, Cohen-Solal A, et al. The EuroHeart Failure survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 2: treatment. *Eur Heart J.* 2003; 24: 464–74.
22. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, et al. On behalf of the EuroHeart Survey Investigators Euro Heart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J.* 2006; 27:2725–36.
23. Siirila-Waris K, Lassus J, Melin J, Peuhkurinen K, Nieminen MS, Harjola VP. Characteristics, outcomes, and predictors of 1-year mortality in patients hospitalized for acute heart failure. *Eur Heart J.* 2006; 27(24):3011–7.
24. Zannad F, Mebazaa A, Juillie`re Y, Cohen-Solal A, Guize L, Alla F, et al. For the EFICA Investigators (2006) Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: the EFICA study. *European Journal of Heart Failure.* *Eur J Heart Fail.* 2006; 8:697–705.
25. Tavazzi L, Maggioni AP, Lucci D, Cacciatore G, Ansalone G, Oliva F, Porcu M. Nationwide survey on acute heart failure in cardiology ward services in Italy. *Eur Heart J.* 2006; 27: 1207–15.
26. Solomon SD, Dobson J, Pocock S, Skali H, McMurray JJ, Granger CB, et al. Influence of nonfatal hospitalization for heart failure on subsequent mortality in patients with chronic heart failure. *Circulation.* 2007; 116:1482–7.
27. Wang NC, Maggioni AP, Konstam MA, Zannad F, Krasa HB, Burnett Jr JC, et al. Clinical implications of QRS duration in patients hospitalized with worsening heart failure and reduced left ventricular ejection fraction. *JAMA.* 2008; 299: 2656–66.
28. Feenstra J, Grobbee DE, Remme HJ, Stricker BH. Drug-induced Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 1999 Apr; 33(5):1152-62.
29. Rector TS, Cohn JN. Assessment of patient outcome with the Minnesota Living with Heart Failure questionnaire: reliability and validity during a randomized, double-blind, placebo-controlled trial of pimobendan. Pimobendan multicenter Research Group. *Am Heart J.* 1992; 124:10017-25.
30. McHorney CA, Ware JE Jr, Raczek AE. The MOS 36-item Short-Form Health Survey (SF-36): II. Psychometric and clinical tests of validity in measuring physical and mental health constructs. *Med Care.* 1993; 31:247-63.
31. Green CP, Porter CB, Bresnahan DR, Spertus JA. Development and evaluation of the Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire: a new health status measure for heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 35:1245-55.
32. Braunwald E, Douglas P, Zipes, PI, Robert OB. Clinical aspects of heart failure: pulmonary edema, high output failure. In: Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 7^a ed. WB. Saunders company; 2005.
33. Silver MA, Mainel A, Yancy CW. For the BNP consensus panel 2004. BNP consensus panel 2004: A clinical approach for the diagnostic, prognostic, screening, treatment monitoring, and therapeutic roles of natriuretic peptides in cardiovascular diseases, et al. For the BNP consensus panel 2004. BNP consensus panel 2004: A clinical approach for the diagnostic, prognostic, screening, treatment monitoring, and therapeutic roles of natriuretic peptides in cardiovascular diseases. *Congest Heart Fail* 2004; 5(3): 1-28.
34. 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; 347:161-7.

35. Muller C, Laule-Kilian K, Scholer A, Frana B, Rodriguez D, Schindler C, Marsch S, Ferruchoud AP. Use of B-type natriuretic peptide for the management of women with dyspnea. *Am J Cardiol.* 2004; 94:1510-4.
36. Jourdain P, Jondeau G, Funck F, Gueffet P, Le Helloco A, Donal E, et al. Plasma brain natriuretic peptide-guided therapy to improve outcome in heart failure: the STARS-BNP Multicenter Study. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 49:1733-9.
37. Troughton RW, Frampton CM, Yandle TG, Espiner EA, Nicholls MG, Richards AM. Treatment of heart failure guided by plasma aminoterminal brain natriuretic peptide concentrations. *Lancet.* 2000; 355:1126-30.
38. Metra M, Nodari S, Parrinello G, Specchia C, Brentana L, Rocca P, et al. The role of plasma biomarkers in acute heart failure. Serial changes and independent prognostic value of NT-proBNP and cardiac troponin-T. *Eur J Heart Fail.* 2007; 9:776-86.
39. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, Wallentin LC, Hamm CW, McFadden E, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur heart J.* 2002; 23:1809-40.
40. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2003; 24:28-66.
41. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, Cannom DS, Crijs HJ, Frye RL, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. 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 and Policy Conferences (Committee to develop guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J.* 2001; 22:1852-1923.
42. Heart Failure Society of America. Executive summary: HFSA 2006 comprehensive heart failure practice guideline. *J Card Fail.* 2006; 12:10-38.
43. Fonarow GC. The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE): opportunities to improve care of patients hospitalized with acute decompensated heart failure. *Rev Cardiovasc Med.* 2003; 4(Suppl 7):S21-30.
44. Fonarow GC, Heywood JT, Heidenreich PA, Lopatin M, Yancy CW. Temporal trends in clinical characteristics, treatments, and outcomes for heart failure hospitalizations, 2002 to 2004: findings from Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J.* 2007; 153:1021-8.
45. Gheorghide M, Pang PS. Acute Heart Failure Syndromes. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 53:557-73.
46. Kirk JD, Parissis JT, Filippatos G. Pharmacologic Stabilization and Management of Acute Heart Failure Syndromes in the Emergency Department. *Heart Failure Clin.* 2009; 5:43-54.
47. 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; 351:389-93.
48. Cohn PF, Gorlin R. Physiologic and clinical actions of nitroglycerin. *Med Clin North Am.* 1974; 58:407-15.
49. Katz SD, Biasucci L, Sabba C, Strom JA, Jondeau G, Galvao M, et al. Impaired endothelium-mediated vasodilation in the peripheral vasculature of patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 1992; 19:918-25.
50. Elkayam U, Bitar F, Akhter MW. Intravenous nitroglycerin in the treatment of decompensated heart failure: potential benefits and limitations. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2004; 9:227-41.
51. Elkayam U, Roth A, Kumar A. Hemodynamic and volumetric effects of venodilation with nitroglycerin in chronic mitral regurgitation. *Am J Cardiol.* 1987; 60:1106-11.
52. Loh E, Elkayam U, Cody R. A randomized multicenter study comparing the efficacy and safety of intravenous milrinone and intravenous nitroglycerin in patients with advanced heart failure. *J Card Fail.* 2001; 7:114-21.
53. Cohn JN, Franciosa JA, Francis GS. Effect of short-term infusion of sodium nitroprusside on mortality rate in acute myocardial infarction complicated by left ventricular failure: results of a Veterans Administration cooperative study. *N Engl J Med.* 1982; 306:1129-35.
54. Publication Committee for the VMAC. Investigators (Vasodilation in the Management of Acute CHF) Intravenous nesiritide vs nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2002; 287:1531-40.
55. Sackner-Bernstein JD, Skopicki HA, Aaronson KD. Risk of worsening renal function with nesiritide in patients with acutely decompensated heart failure. *Circulation.* 2005; 111:1487-91.
56. 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; 293:1900-5.
57. Leier CV, Binkley PF. Parenteral inotropic support for advanced congestive heart failure. *Prog Cardiovasc Dis.* 1998; 41:207-24.
58. Holubarsch C. New inotropic concepts: rationale for and differences between calcium sensitizers and phosphodiesterase inhibitors. *Cardiology.* 1997; 88(suppl 2):12-20.
59. Thackray S, Easthaugh J, Freemantle N. 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; 4:515-29.
60. Cuffe MS, Califf RM, Adams KF Jr. Outcomes of a prospective trial of intravenous milrinone for exacerbations of chronic heart failure (OPTIME-CHF) investigators. Short-term intravenous milrinone for acute exacerbation of chronic heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2002; 287:1541-7.
61. Figgitt D, Gillies PS, Goa KL. Levosimendan. *Drugs.* 2001; 61(5):613-27.
62. Michaels AD, McKeown B, Kostal M. Effects of Intravenous Levosimendan on Human Coronary Vasomotor Regulation, Left Ventricular Wall Stress, and Myocardial Oxygen Uptake. *Circulation.* 2005; 111:1504-9.

63. Follath F, Cleland JG, Just H. Steering committee and investigators of the levosimendan infusion versus dobutamine (LIDO) study. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. *Lancet*. 2002; 360:196–202.
 64. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M. Survive investigators. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE randomized trial. *JAMA*. 2007; 297:1883–91.
 65. DeLuca L, Colucci W, Nieminen M, Moiseyev VS, Poder P, Andrejevs N, et al. Study investigators. 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; 23:1422–32.
 66. Mebazaa A, Gheorghide M, Pina IL. Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes. *Crit Care Med*. 2008; 36: S129–39.
 67. Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. *Emerg Med J*. 2008; 25:205–9.
-