

Clínica Médica & Cirurgia

Edição V

Capítulo 7

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA E CRÔNICA: ALGORITMOS DE MANEJO

JULIANA DAL'COL BARBOSA BELLINAZZI DE ANDRADE¹
ISADORA BURGARELLI BATISTA¹
ANA LARA PASSOS BRASIL¹
ALICE GOMES CATÃO¹

1. Discente – Curso de Medicina do Centro Universitário do Espírito Santo (UNESC), Colatina, Espírito Santo, Brasil.

Palavras-chave: Insuficiência Cardíaca; Insuficiência Cardíaca Aguda; Tratamento.

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) configura uma síndrome clínica multifacetada decorrente de alterações estruturais ou funcionais do coração que podem comprometer o enchimento ventricular, a ejeção sanguínea ou ambos, resultando em redução do débito cardíaco e/ou elevação das pressões de enchimento necessárias à manutenção da circulação. Essa condição tem grande relevância clínica em razão de sua associação com limitação funcional, diminuição da qualidade de vida, hospitalizações recorrentes e mortalidade significativa (ROHDE *et al.*, 2018; HEIDENREICH *et al.*, 2022; MASCOLO *et al.*, 2022).

A insuficiência cardíaca manifesta-se de forma aguda ou crônica. A apresentação crônica caracteriza-se pela persistência, ao longo do tempo, de alterações estruturais ou funcionais cardíacas, podendo ou não estar acompanhada de manifestações clínicas, ao passo que a insuficiência cardíaca aguda é definida pelo início recente ou pela piora progressiva de sinais e sintomas que exigem avaliação e tratamento imediatos. A forma aguda pode corresponder ao primeiro episódio da doença ou à descompensação de uma insuficiência cardíaca crônica previamente conhecida, sendo esta última mais comum na prática clínica (ROHDE *et al.*, 2018; DENIAU *et al.*, 2025).

A relevância da insuficiência cardíaca aguda reflete-se no elevado número de hospitalizações, reinternações e óbitos. Estima-se mais de 10 milhões de episódios anuais, com cerca de um milhão de internações por ano tanto na Europa quanto nos Estados Unidos (COTTER *et al.*, 2023; DENIAU *et al.*, 2025). Além disso, mesmo após estabilização e alta hospitalar, permanece elevado o risco de novos eventos: a mortalidade pode alcançar aproximadamente

25% a 30% em um ano e as reinternações podem aproximar-se de 46%, o que evidencia a necessidade de acompanhamento contínuo e de estratégias direcionadas à prevenção de novas descompensações (DENIAU *et al.*, 2025).

O manejo da insuficiência cardíaca requer compreensão de diversos aspectos relacionados à fisiopatologia, congestão, hipoperfusão, manifestações clínicas, avaliação diagnóstica e identificação de fatores precipitantes. Na fase aguda, a conduta deve priorizar o reconhecimento de condições potencialmente letais, a avaliação simultânea da congestão e da perfusão, a estabilização hemodinâmica e respiratória e o tratamento da causa desencadeante da descompensação. Na fase crônica, a terapêutica deve ser orientada pela fração de ejeção, pelos sintomas, pela presença de comorbidades e pelo risco clínico, com o objetivo de reduzir mortalidade, hospitalizações e progressão da doença, além de preservar a capacidade funcional e a qualidade de vida (ROHDE *et al.*, 2018; HEIDENREICH *et al.*, 2022).

Para além do tratamento farmacológico, intervenções de reabilitação, controle das comorbidades, educação em saúde, autocuidado, adesão terapêutica e acompanhamento multiprofissional constituem componentes essenciais para a continuidade da assistência. A transição adequada entre cuidado hospitalar e acompanhamento ambulatorial é particularmente importante nos primeiros meses após a internação, período em que os pacientes apresentam maior vulnerabilidade a novas descompensações e eventos adversos (JAARSMA *et al.*, 2021; DENIAU *et al.*, 2025).

O objetivo deste estudo foi analisar os principais aspectos relacionados à insuficiência cardíaca aguda e crônica, discutindo sua classificação, fisiopatologia, manifestações clínicas, avaliação diagnóstica, causas de descompensação e

perfis hemodinâmicos, bem como descrever algoritmos de abordagem e manejo, estratégias terapêuticas conforme fração de ejeção, medidas farmacológicas e não farmacológicas, indicações de dispositivos e terapias avançadas e a importância do planejamento da alta, do autocuidado, da adesão ao tratamento e da atuação multiprofissional na prevenção de reinternações e na melhoria da evolução clínica dos pacientes.

CONCEITO, IMPORTÂNCIA CLÍNICA, DIFERENÇAS E CLASSIFICAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

A insuficiência cardíaca (IC) configura-se como uma síndrome clínica complexa decorrente de alterações estruturais ou funcionais do coração que comprometem o enchimento ventricular, a ejeção do sangue ou ambos, acarretando incapacidade em manter um débito cardíaco adequado às demandas metabólicas teciduais ou exigindo pressões de enchimento elevadas para preservação da circulação (ROHDE *et al.*, 2018; HEIDENREICH *et al.*, 2022). Trata-se de uma condição de grande relevância clínica, associada à limitação funcional, piora da qualidade de vida, repetidas hospitalizações e mortalidade significativa (MASCOLO *et al.*, 2022). Define-se insuficiência cardíaca crônica como o quadro em que as alterações estruturais ou funcionais persistem ao longo do tempo, com ou sem sintomatologia, enquanto a insuficiência cardíaca aguda corresponde ao aparecimento súbito ou à piora progressiva de sinais e sintomas que demandam avaliação e tratamento imediatos, podendo representar o primeiro episódio da doença (a IC aguda de novo) ou a descompensação de uma IC crônica preexistente (ROHDE *et al.*, 2018; DENIAU *et al.*, 2025). Embora a descompensação de doença crônica

seja a apresentação aguda mais comum, episódios de novo frequentemente se relacionam a infarto agudo do miocárdio, crises hipertensivas, arritmias, alterações valvares ou miocardite (DENIAU *et al.*, 2025).

A insuficiência cardíaca aguda constitui um importante desafio de saúde pública devido à elevada taxa de hospitalizações e aos eventos pós-alta. Estimam-se mais de 10 milhões de episódios anuais, com cerca de um milhão de internações por ano na Europa e nos Estados Unidos (COTTER *et al.*, 2023; DENIAU *et al.*, 2025). A mortalidade hospitalar aproxima-se de 2,5%, elevando-se para cerca de 10% entre 60 e 90 dias e alcançando entre 25% e 30% em um ano, período em que as reinternações podem atingir aproximadamente 46% (DENIAU *et al.*, 2025). Mais de 30% dos pacientes apresentam reinternação ou óbito após a alta, indicando que o risco clínico permanece elevado mesmo após estabilização hospitalar (COTTER *et al.*, 2023). Na fase aguda, as prioridades clínicas incluem reconhecimento de situações de risco imediato, avaliação da congestão e perfusão, estabilização hemodinâmica e identificação de fatores precipitantes; na fase crônica, o objetivo terapêutico é modificar a história natural da doença, reduzir hospitalizações e mortalidade e preservar a capacidade funcional e a qualidade de vida (ROHDE *et al.*, 2018; HEIDENREICH *et al.*, 2022).

A classificação da IC considera a intensidade sintomática, o estágio evolutivo e a fração de ejeção do ventrículo esquerdo. A classificação funcional da *New York Heart Association* (NYHA) estratifica a limitação ao exercício: classe I - ausência de limitações nas atividades habituais; classe II - limitação leve; classe III - limitação importante em esforços menores; classe IV - sintomas presentes mesmo em repouso (ROHDE *et al.*, 2018; HEIDENREICH

et al., 2022). Quanto à evolução, o estágio A inclui indivíduos com risco aumentado de desenvolver IC, porém sem alterações estruturais, biomarcadores anormais ou sintomas; o estágio B (pré-IC) abrange pacientes assintomáticos com alterações estruturais, funcionais ou biomarcadores anormais; o estágio C corresponde à doença estrutural com sintomas atuais ou prévios; e o estágio D descreve insuficiência cardíaca avançada, com sintomas persistentes, hospitalizações reiteradas e possibilidade de necessidade de assistência circulatória mecânica, transplante cardíaco ou cuidados paliativos (HEIDENREICH *et al.*, 2022).

A estratificação pela fração de ejeção é determinante para a decisão terapêutica. Define-se IC com fração de ejeção reduzida ($FE \leq 40\%$), FE levemente reduzida (41–49%) e FE preservada ($\geq 50\%$), desde que existam evidências clínicas e objetivas compatíveis com a síndrome (NICE, 2025; HEIDENREICH *et al.*, 2022; OSTROMINSKI *et al.*, 2024). Há ainda a categoria de fração de ejeção melhorada, aplicada a pacientes previamente com FE reduzida que obtiveram recuperação acima de 40%; contudo, essa recuperação não equivale necessariamente à cura, pois alterações estruturais, moleculares, genéticas ou fibróticas podem persistir e predispor à recorrência, razão pela qual a manutenção das terapias modificadoras da doença é recomendada na maioria desses casos (KODUR & TANG, 2025; RICCARDI *et al.*, 2025).

FISIOPATOLOGIA, MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS, DIAGNÓSTICO E FATORES DE DESCOMPENSAÇÃO

A fisiopatologia da IC envolve alterações hemodinâmicas associadas à ativação neuro-hormonal, processos inflamatórios, remodelamento cardíaco e comprometimento

progressivo de múltiplos órgãos. A queda do débito cardíaco desencadeia mecanismos compensatórios, especialmente o sistema nervoso simpático e o sistema renina-angiotensina-aldosterona, que inicialmente preservam a pressão arterial e a perfusão, mas, quando persistentemente ativados, promovem vasoconstrição, retenção de sódio e água, aumento da pré-carga e pós-carga, hipertrofia, fibrose e progressão da disfunção miocárdica. A angiotensina II contribui para vasoconstrição, retenção hidrossalina, secreção de aldosterona, estresse oxidativo e remodelamento; a hiperatividade simpática eleva a frequência cardíaca, o consumo miocárdico de oxigênio e a suscetibilidade a arritmias. Em contrapartida, os peptídeos natriuréticos promovem natriurese, diurese e vasodilatação e inibem renina e aldosterona, embora sua ação torne-se insuficiente conforme a síndrome progride (MASCOLO *et al.*, 2022).

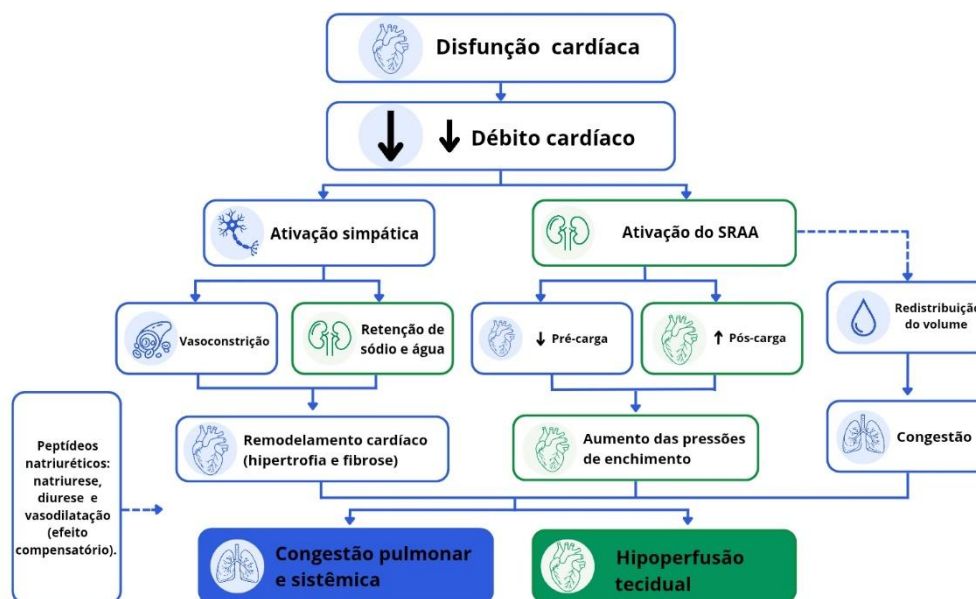
A congestão é um dos mecanismos centrais responsáveis pelos sintomas e pelas internações. O aumento das pressões de enchimento ventricular eleva as pressões venosas pulmonares e sistêmicas, podendo causar dispneia, ortopneia, estertores, edema periférico, ascite e congestão de órgãos diversos. A disfunção ventricular direita intensifica a pressão venosa sistêmica e a congestão periférica, e a congestão venosa renal pode agravar a função renal, contribuindo para a síndrome cardiorrenal (DENIAU *et al.*, 2025; CALAZANS *et al.*, 2021).

Segundo a **Figura 7.1**, a redução do débito cardíaco desencadeia ativação neuro-hormonal, vasoconstrição, retenção de sódio e água, aumento da pré-carga e da pós-carga, remodelamento cardíaco, elevação das pressões de enchimento, congestão pulmonar e sistêmica e hipoperfusão tecidual. Importante notar que a congestão não depende exclusivamente do volume corporal total; alterações na distribuição

volumétrica podem elevar rapidamente as pressões de enchimento, como na IC aguda hipertensiva, em que a vasoconstrição esplânica desloca volume para a circulação central e o aumento súbito da pós-carga eleva as pressões pulmonares, precipitando edema pulmonar (COTTER *et al.*, 2024; LASICA *et al.*, 2024).

O baixo débito manifesta-se quando o coração não fornece fluxo suficiente para perfusão adequada, apresentando-se por hipotensão, extremidades frias, alteração do nível de consciência, oligúria, piora da função renal, fadiga intensa, elevação do lactato e, nos casos graves, evolução para choque cardiogênico (ROHDE *et al.*, 2018; CASTRO *et al.*, 2021).

Figura 7.1 Representação em fluxograma dos mecanismos fisiopatológicos da insuficiência cardíaca



Fonte: Elaborado com base em MASCOLO *et al.*, 2022; e ROHDE *et al.*, 2018.

As queixas mais frequentes incluem dispneia aos esforços, ortopneia, dispneia paroxística noturna, fadiga, intolerância ao exercício, edema de membros inferiores e aumento de peso por retenção hídrica. Ao exame físico, podem ser encontrados estertores pulmonares, turgência jugular, sinal de refluxo hepatojugular, terceira bulha, edema periférico, ascite, hepatomegalia, taquicardia e deslocamento do impulso apical (ROHDE *et al.*, 2018; DENIAU *et al.*, 2025). Sinais de hipoperfusão (hipotensão com extremidades frias, alteração do estado mental, oligúria, disfunção renal ou hepática e lactato elevado) indicam maior gravidade; entretanto, a pressão arterial isolada pode ser enganosa, pois alguns pacientes mantêm pressão

aparentemente normal por vasoconstrição compensatória apesar de baixo débito, enquanto outros apresentam pressões reduzidas sem hipoperfusão significativa (SKOURI *et al.*, 2025).

O diagnóstico requer integração de história, exame físico, eletrocardiograma, exames laboratoriais e métodos de imagem. Entre os exames laboratoriais úteis estão hemograma, eletrólitos, ureia, creatinina, glicemia, provas hepáticas, troponina, avaliação do metabolismo do ferro e peptídeos natriuréticos (SHEEHAN *et al.*, 2024; HEIDENREICH *et al.*, 2022). BNP e NT-proBNP têm papel relevante em pacientes com dispneia e diagnóstico incerto; valores de BNP < 100 pg/mL ou NT-proBNP < 300 pg/mL tornam a IC aguda menos provável, embora

idade, função renal, fibrilação atrial e obesidade possam influenciar os níveis (SHEEHAN *et al.*, 2024). Na suspeita de IC crônica, NT-proBNP > 2.000 ng/L indica necessidade de avaliação especializada e ecocardiografia em até duas semanas, enquanto concentrações entre 400 e 2.000 ng/L justificam investigação em até seis semanas (NICE, 2025). O ecocardiograma transtorácico é o principal método de imagem para avaliação da FE, dimensões das câmaras, função ventricular, valvas, espessura miocárdica e parâmetros de função diastólica (HEIDENREICH *et al.*, 2022). Radiografia de tórax auxilia na identificação de congestão, embora possa ser normal em parte dos casos de IC aguda; a ultrassonografia pulmonar está ganhando espaço pela detecção das linhas B, com sensibilidade e especificidade aproximadas de 94% e 92% na avaliação de edema pulmonar (SHEEHAN *et al.*, 2024; DENIAU *et al.*, 2025). Ressonância magnética cardíaca, tomografia, estudos de perfusão e angiografia são utilizados de forma seletiva para investigar isquemia, miocardite, amiloidose, cardiomiopatias infiltrativas e outras etiologias específicas (HEIDENREICH *et al.*, 2022).

A IC pode ser a expressão final de múltiplas doenças cardiovasculares e sistêmicas, incluindo cardiopatia isquêmica, hipertensão, valvopatias, cardiomiopatias, doença de Chagas, miocardites, arritmias persistentes, cardiotoxicidade, consumo excessivo de álcool, alterações genéticas e doenças infiltrativas (ROHDE *et al.*, 2018). Em pacientes estáveis, diversos fatores podem precipitar descompensação: síndrome coronariana aguda, infecções, crise hipertensiva, fibrilação atrial e outras arritmias, anemia, embolia pulmonar, piora renal, distúrbios da tireoide, miocardite, endocardite, tamponamento e complicações mecânicas (DENIAU *et al.*, 2025; HEIDENREICH *et al.*, 2022). A hipertensão arterial merece atenção

particular por sua alta prevalência entre pacientes com IC aguda e por ocasionar congestão pulmonar rápida, frequentemente associada a PAS > 140 mmHg e muitas vezes > 160 mmHg (LASICA *et al.*, 2024). Adesão insuficiente ao tratamento, ingestão excessiva de sal ou líquidos e uso de fármacos que promovem retenção hídrica constituem fatores modificáveis relevantes (CASTRO *et al.*, 2021). Em parcela significativa, porém, não se identifica um fator precipitante claro, exigindo investigação simultânea às medidas para controle da congestão e da instabilidade hemodinâmica (COTTER *et al.*, 2023).

ABORDAGEM E MANEJO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA

Na avaliação inicial da IC aguda, a prioridade é reconhecer condições potencialmente fatais (insuficiência respiratória grave, síndrome coronariana aguda, arritmias letais, edema agudo de pulmão, choque cardiogênico, emergência hipertensiva, embolia pulmonar, complicações mecânicas e sepse) e, simultaneamente, obter sinais vitais, eletrocardiograma, acesso venoso, exames laboratoriais e avaliação da congestão e perfusão (ROHDE *et al.*, 2018; HEIDENREICH *et al.*, 2022). A ultrassonografia à beira do leito complementa essa abordagem por meio do exame cardíaco, pulmonar e da veia cava inferior. Mais de 80% dos pacientes com IC aguda necessitam de internação hospitalar, e aproximadamente 5–10% são admitidos diretamente em unidade de terapia intensiva, especialmente quando há insuficiência respiratória, necessidade de ventilação não invasiva contínua, intubação, uso de inotrópicos/vasopressores ou instabilidade hemodinâmica (SHEEHAN *et al.*, 2024).

A avaliação conjunta de congestão e perfu-

são permite classificar pacientes em quatro perfis hemodinâmicos (quente e seco, quente e congesto, frio e seco, frio e congesto) em que “quente” indica perfusão preservada, “frio” perfusão reduzida, “seco” ausência de congestão e “congesto” sua presença (ROHDE *et al.*, 2018). O perfil quente e seco, caracterizado por perfusão adequada sem sinais de congestão, exige investigação da etiologia dos sintomas e otimização da terapêutica crônica; o perfil quente e congesto é o mais comum, combinando perfusão mantida e sobrecarga volêmica, podendo representar cerca de 80% dos casos em algumas coortes (LASICA *et al.*, 2024). No perfil frio e seco, observa-se hipoperfusão sem congestão evidente, o que demanda avaliação criteriosa do volume intravascular; já o perfil frio e congesto associa hipoperfusão e sobrecarga hídrica, apresentando maior gravidade e frequentemente requerendo descongestão juntamente com suporte inotrópico ou vasopressor. É imprescindível reavaliar continuamente esses perfis, pois o estado hemodinâmico pode variar com a evolução clínica e as intervenções (ROHDE *et al.*, 2018).

A **Figura 7.2** sintetiza, de forma esquemática, a classificação hemodinâmica da IC aguda

com base na interseção entre os eixos perfusão e congestão, oferecendo suporte à decisão terapêutica inicial. No eixo vertical, a perfusão é estratificada como adequada (“quente”) ou reduzida (“frio”); no eixo horizontal, avalia-se a ausência (“seco”) ou a presença (“congesto”) de congestão. Assim, o quadrante quente e seco corresponde a pacientes com perfusão preservada e sem sinais de congestão, nos quais se recomenda otimizar o tratamento e investigar a causa da descompensação; o quadrante quente e congesto, o mais prevalente, caracteriza pacientes com perfusão mantida, porém sobrecarga volêmica, cujo manejo é centrado em diuréticos e, quando indicado, vasodilatadores; O perfil frio e seco traduz hipoperfusão com escassa congestão, demandando avaliação detalhada da volemia; por fim, o perfil frio e congesto combina hipoperfusão e congestão, representando o cenário de maior gravidade, no qual pode ser necessário suporte hemodinâmico associado à estratégia de descongestão. Dessa forma, a figura enfatiza que a monitorização clínica seriada desses dois eixos é essencial para orientar a conduta e avaliar a resposta terapêutica (ROHDE *et al.*, 2018; HEIDENREICH *et al.*, 2022).

Figura 7.2 Classificação dos perfis hemodinâmicos na insuficiência cardíaca aguda segundo o estado de perfusão e a presença de congestão



Fonte: Elaborado com base em ROHDE *et al.*, 2018.

Os diuréticos de alça administrados por via intravenosa constituem o pilar do tratamento da congestão. A resposta terapêutica é acompanhada por melhora sintomática, aumento do débito urinário, redução do peso corporal, regressão do edema, diminuição da pressão venosa e monitorização da função renal e dos eletrólitos (ROHDE *et al.*, 2018; DENIAU *et al.*, 2025). A avaliação precoce da eficácia pode ser orientada pela natriurese e pelo débito urinário. Considera-se resposta adequada quando o sódio urinário é $\geq 50\text{--}70$ mEq/L cerca de duas horas após a dose ou quando o débito urinário supera 100–150 mL/h nas primeiras seis horas. Caso a resposta seja insuficiente, recomenda-se duplicar a dose do diurético de alça ou implementar bloqueio sequencial do néfron (DENIAU *et al.*, 2025).

A adição de acetazolamida aos diuréticos de alça aumentou a taxa de descongestão no curto prazo, sem impacto na mortalidade ou nas reinternações; a associação com hidroclorotiazida resultou em maior perda de peso, porém com elevação do risco de disfunção renal e hipocalcemia, sem benefício claro nos desfechos principais. Estratégias direcionadas pela natriurese elevaram a excreção de sódio e o volume urinário inicial, sem redução consistente da mortalidade ou das internações a longo prazo (COTTER *et al.*, 2024).

Elevações moderadas da creatinina durante o processo de descongestão não devem levar imediatamente à suspensão da terapia, uma vez que a congestão venosa renal também contribui para a piora da função renal; a interpretação desses achados deve integrar o volume corporal, a pressão arterial, a perfusão periférica, o débito urinário e a evolução clínica (CALAZANS *et al.*, 2021). Por outro lado, descongestão excessiva pode ocasionar hipovolemia, hipotensão, hipocalcemia e redução da perfusão renal; o objetivo é restabelecer a euvolemia sem

comprometer a perfusão, pois congestão residual associa-se a maior risco de reinternação precoce (COTTER *et al.*, 2024; BUTTAR *et al.*, 2024). Em pacientes com hipoperfusão, devem ser investigadas causas reversíveis e avaliada a necessidade de suporte hemodinâmico. Na IC crônica, hipotensão isolada não constitui, por si só, indicação para interromper terapias modificadoras da doença, dado que inibidores de SGLT2 e antagonistas mineralocorticoides exercem efeito pressórico discreto e devem ser mantidos quando tolerados; antes de reduzir tratamentos de benefício prognóstico, recomenda-se revisar excesso de diuréticos e outras causas reversíveis de hipotensão (SKOURI *et al.*, 2025).

O edema agudo de pulmão de origem cardiogênica representa uma expressão severa da congestão pulmonar, caracterizando-se por dispnéia marcada, taquipneia, hipoxemia e elevação das pressões de enchimento. O manejo inicial envolve monitorização, posicionamento apropriado e administração de oxigênio apenas na presença de hipoxemia, não sendo recomendada a oxigenoterapia rotineira em pacientes normoxêmicos (LASICA *et al.*, 2024). Ventilação não invasiva deve ser considerada quando a frequência respiratória excede 25 rpm, SpO₂ $< 90\%$ ou há esforço respiratório significativo; ventilação invasiva é reservada para insuficiência respiratória refratária, rebaixamento do nível de consciência ou instabilidade grave (DENIAU *et al.*, 2025; ROHDE *et al.*, 2018). Em pacientes com congestão e pressão arterial preservada ou elevada, nitratos e outros vasodilatadores podem reduzir pré e pós-carga e são úteis em apresentações hipertensivas; o uso rotineiro de morfina e demais opioides não é recomendado (LASICA *et al.*, 2024; DENIAU *et al.*, 2025).

O choque cardiogênico constitui a expressão mais grave da hipoperfusão, decorrente da

insuficiência do coração em manter débito adequado para os órgãos, frequentemente associado à pressão arterial sistólica <90 mmHg ou à necessidade de suporte pressórico com sinais de hipoperfusão. Os achados incluem extremidades frias, oligúria, alteração do nível de consciência, lactato >2 mmol/L, disfunção renal ou hepática e índice cardíaco $\leq 2,2$ L/min/m²; a mortalidade hospitalar varia entre 30% e 50% (DENIAU *et al.*, 2025).

O tratamento visa restaurar a perfusão e tratar a causa subjacente; quando associado a infarto do miocárdio, a revascularização precoce é essencial. Noradrenalina é o vasopressor de escolha, enquanto dobutamina ou milrinona podem ser utilizados como inotrópicos em pacientes selecionados; em casos refratários, considera-se suporte circulatório mecânico temporário como ponte para recuperação, decisão terapêutica, assistência ventricular definitiva ou transplante, preferencialmente em centros especializados (DENIAU *et al.*, 2025; SHEEHAN *et al.*, 2024; HEIDENREICH *et al.*, 2022).

TRATAMENTO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CRÔNICA CONFORME A FRAÇÃO DE EJEÇÃO E CONTROLE DAS COMORBIDADES

O manejo da IC crônica deve ser individualizado considerando FE, intensidade sintomática, presença de congestão, função renal, pressão arterial, frequência cardíaca e comorbidades. Na IC com FE reduzida, quatro classes farmacológicas constituem a base terapêutica contemporânea: bloqueio do sistema renina-angiotensina, preferencialmente com ARNI quando indicado, betabloqueadores, antagonistas dos receptores mineralocorticoides e inibidores de SGLT2 (NGUYEN *et al.*, 2023; HEIDENREICH *et al.*, 2022). Essas classes podem ser

iniciadas em doses baixas de forma concomitante ou em sequência rápida, sem exigir titulação até a dose alvo de uma classe antes de introduzir a seguinte, ajustando-se posteriormente conforme tolerância, pressão arterial, frequência cardíaca, função renal e potássio sérico (HEIDENREICH *et al.*, 2022). Ensaios com inibidores de SGLT2 demonstraram benefícios relevantes: dapagliflozina reduziu o desfecho composto de piora da IC ou morte cardiovascular independentemente do diabetes; empagliflozina mostrou redução de hospitalizações por IC, mortalidade cardiovascular e desfechos renais. Sacubitril/valsartana iniciado após estabilização hospitalar reduziu NT-pro-BNP e eventos clínicos combinados em comparação ao enalapril (WINTRICH *et al.*, 2022).

A otimização rápida das terapias após a alta tem importância crescente. No estudo STRONG-HF, estratégia de intensificação precoce com acompanhamento frequente reduziu o desfecho composto de morte ou reinternação por IC em 180 dias de 23,3% (cuidados habituais) para 15,2% (grupo intensivo) (COTTER *et al.*, 2026). Na IC com FE levemente reduzida, inibidores de SGLT2 reduzem descompensações e internações; IECA, bloqueadores de receptores de angiotensina, betabloqueadores e antagonistas mineralocorticoides podem ser considerados em pacientes selecionados, especialmente quando a FE se aproxima do limite inferior da categoria (NICE, 2025; OSTROMINSKI *et al.*, 2024). Na IC com FE preservada, inibidores de SGLT2 representam avanço terapêutico ao reduzir hospitalizações e episódios de agravamento; diuréticos controlam sintomas por congestão e comorbidades (hipertensão, obesidade, diabetes, fibrilação atrial, doença renal) devem ser tratadas adequadamente (NICE, 2025; CIUCA-PANĂ *et al.*, 2025). Evidências indicam também benefício

da finerenona em pacientes com FE > 40%, sobretudo na redução de eventos relacionados à IC (WOLF *et al.*, 2025). Em pacientes com FE melhorada recomenda-se manutenção das terapias modificadoras da doença devido ao risco de recorrência da disfunção ventricular após interrupção (KODUR; TANG, 2025; RICCARDI *et al.*, 2025).

O tratamento extrapola os fármacos diretamente cardíacos, pois hipertensão, diabetes, doença renal crônica, fibrilação atrial, obesidade, doença arterial coronariana, valvopatias, anemia, deficiência de ferro, distúrbios do sono, problemas nutricionais e transtornos emocionais influenciam sintomas, hospitalizações e resposta terapêutica (HEIDENREICH *et al.*, 2022). A função renal e eletrólitos devem ser monitorados após início ou aumento de doses e periodicamente após estabilização; pacientes com disfunção renal severa podem demandar titulação mais lenta e acompanhamento conjunto com nefrologia. Diuréticos são empregados para controle dos sintomas de congestão, mantendo-se a menor dose eficaz para estabilidade volêmica. A deficiência de ferro deve ser investigada por ferritina, saturação de transferrina e hemoglobina, e reposição intravenosa pode ser considerada em pacientes selecionados (NICE, 2025).

Medidas não farmacológicas integram o manejo crônico. A reabilitação cardíaca baseada em exercício melhora capacidade funcional e qualidade de vida e pode ser realizada em centros especializados, no domicílio, por telereabilitação ou de forma híbrida, incluindo exercícios aeróbicos, resistência e treinamento intervalado de alta intensidade. Programas híbridos que combinam exercícios aeróbicos e resistidos mostraram ganhos na qualidade de vida e na distância do teste de caminhada de seis minutos; treinamento intervalado de alta intensidade

apresentou efeitos favoráveis sobre a FE e exercícios aeróbicos em centros melhoraram VO₂ pico (HUA *et al.*, 2024). A reabilitação deve ser individualizada por idade, capacidade funcional, sintomas e comorbidades, podendo abranger orientação nutricional, cessação do tabagismo, monitoramento de sintomas e peso, educação medicamentosa e abordagem de ansiedade e depressão (CIUCA-PANĂ *et al.*, 2025; JAARSMA *et al.*, 2021). Restrição universal de sal e líquidos não é recomendada; essas medidas devem ser ajustadas conforme intensidade da congestão, hiponatremia, função renal, contexto ambiental, aporte nutricional e uso de diuréticos (NICE, 2025; JAARSMA *et al.*, 2021). Vacinação anual contra influenza e vacinação pneumocócica integram as medidas preventivas recomendadas em pacientes com IC crônica (NICE, 2025).

DISPOSITIVOS E TERAPIAS AVANÇADAS NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Pacientes que continuam sintomáticos ou apresentam elevado risco de morte súbita e novas hospitalizações, apesar da otimização farmacológica, podem ser beneficiados por dispositivos e intervenções específicas (NGUYEN *et al.*, 2023). O cardioversor-desfibrilador implantável constitui uma alternativa para prevenção de morte súbita em pacientes selecionados, especialmente naqueles com maior risco de arritmias ventriculares graves. A terapia de ressincronização cardíaca, por sua vez, demonstrou maior eficácia em indivíduos sintomáticos com fração de ejeção igual ou inferior a 35%, presença de dessincronia elétrica, especialmente bloqueio de ramo esquerdo, e QRS prolongado, particularmente quando igual ou superior a 150 ms, podendo contribuir para melhora da função

cardíaca, dos sintomas e para redução das hospitalizações (HEIDENREICH *et al.*, 2022; NGUYEN *et al.*, 2023). O CardioMEMS permite a monitorização remota da pressão da artéria pulmonar e identifica alterações hemodinâmicas antes do surgimento de manifestações clínicas evidentes, possibilitando intervenções terapêuticas mais precoces. Estudos relataram redução das hospitalizações por insuficiência cardíaca em pacientes selecionados, embora ainda não exista evidência consistente de redução da mortalidade (NGUYEN *et al.*, 2023; FILIPPINI *et al.*, 2023).

Outras opções incluem modulação da contratilidade cardíaca, estimulação de barorreceptores, sensores de pressão atrial esquerda, dispositivos de shunt interatrial e intervenções transcater na válvula mitral e tricúspide. Essas estratégias visam atuar em distintos mecanismos associados à progressão da insuficiência cardíaca, como alterações da contratilidade, ativação neuro-hormonal, aumento das pressões de enchimento e disfunções valvares, contudo muitas dessas tecnologias permanecem em investigação e dispõem de evidências limitadas quanto à redução de mortalidade e outros desfechos clínicos relevantes. Dessa forma, sua utilização deve ser individualizada e considerada sobretudo em pacientes que permanecem sintomáticos apesar do tratamento convencional (NGUYEN *et al.*, 2023; FILIPPINI *et al.*, 2023).

Na insuficiência cardíaca avançada, especialmente diante de hospitalizações recorrentes, dependência de inotrópicos, deterioração progressiva da função de outros órgãos ou congestão refratária, recomenda-se avaliação por equipe especializada. Nesses casos, a assistência ventricular de longa duração pode ser indicada em pacientes selecionados, inclusive como ponte para o transplante cardíaco, enquanto o transplante constitui uma importante

alternativa para indivíduos com doença avançada e refratária ao tratamento clínico. A escolha dessas terapias deve ponderar a gravidade da doença, as condições clínicas, as comorbidades e a possibilidade de benefício a longo prazo. Quando terapias avançadas não forem apropriadas ou não estiverem congruentes com os objetivos terapêuticos definidos com o paciente, os cuidados paliativos devem ser integrados ao acompanhamento, com foco no controle de sintomas e na qualidade de vida (HEIDENREICH *et al.*, 2022; NICE, 2025).

PLANEJAMENTO DA ALTA, ACOMPANHAMENTO E PREVENÇÃO DE REINTERNAÇÕES

A alta hospitalar deve ser entendida como uma transição estruturada entre o manejo da fase aguda e o cuidado ambulatorial. Antes da alta, o fator precipitante deve estar controlado quando possível, a congestão tratada adequadamente, o paciente hemodinamicamente estável e as terapias modificadoras da doença iniciadas ou otimizadas conforme tolerância (ROHDE *et al.*, 2018; HEIDENREICH *et al.*, 2022). Obter euvolemia é objetivo relevante, pois congestão residual pode estar presente em $\approx 40\%$ dos pacientes no momento da alta e associa-se a pior desfecho clínico e maior risco de reinternação. A hospitalização deve ser aproveitada para iniciar as terapias recomendadas para manejo crônico; empagliflozina iniciada após estabilização de um episódio agudo demonstrou benefício clínico em 90 dias independentemente de diabetes ou FE (DENIAU *et al.*, 2025).

Os primeiros meses pós-alta constituem período de alta vulnerabilidade, especialmente as primeiras seis semanas; por isso, o seguimento precoce deve incluir avaliação de sintomas, peso, pressão arterial, frequência cardíaca, congestão, função renal, eletrólitos, adesão e tolerância medicamentosa (DENIAU *et al.*, 2025).

Consulta cerca de uma semana após a alta pode favorecer identificação precoce de sinais de descompensação e otimização terapêutica (SHEEHAN *et al.*, 2024). O STRONG-HF mostrou que consultas frequentes com intensificação rápida do tratamento reduzem eventos clínicos, evidenciando que o acompanhamento isolado sem otimização pode ser insuficiente para alterar o prognóstico (COTTER *et al.*, 2023; COTTER *et al.*, 2026). Paciente e familiares devem ser orientados a reconhecer sinais de agravamento (ganho rápido de peso, piora da dispneia, necessidade de mais travesseiros para dormir, aumento do edema, redução da tolerância ao esforço). Dispneia em repouso, síncope, dor torácica recente e palpitações sustentadas são sinais de maior gravidade que exigem avaliação imediata (JAARSMA *et al.*, 2021).

EDUCAÇÃO DO PACIENTE, AUTOCUIDADO, ADESÃO TERAPÊUTICA E ATUAÇÃO MULTIPROFISSIONAL

O autocuidado é componente central no manejo da IC e pode ser estruturado em três dimensões: manutenção, monitoramento e manejo. Manutenção refere-se a comportamentos diários para estabilidade clínica: adesão correta aos medicamentos, atividade física, alimentação adequada, controle de comorbidades e cessação do tabagismo; monitoramento envolve vigilância do peso, edema, dispneia, pressão arterial e outros sinais; e manejo corresponde às ações diante da piora, incluindo comunicação precoce com a equipe. A capacidade de autocuidado é influenciada por autoeficácia, apoio social, alfabetização em saúde, presença de cuidadores, contexto cultural e condições ambientais, de modo que intervenções educativas devem ser adaptadas às características individuais e socioculturais. A adesão medicamentosa é um desa-

fio devido à polifarmácia, comorbidades, efeitos adversos, custos e complexidade dos esquemas, exigindo explicação clara sobre finalidade, horários, benefícios e reações adversas dos fármacos (CHEN *et al.*, 2024; JAARSMA *et al.*, 2021).

O acompanhamento farmacêutico pode melhorar adesão. Em ensaio com 445 pacientes, a proporção média de dias cobertos foi 92,9% no grupo com acompanhamento farmacêutico versus 84,8% nos cuidados habituais; a proporção de pacientes com adesão $\geq 80\%$ também foi maior no grupo acompanhado, embora não tenha ocorrido redução estatisticamente significativa de mortalidade ou hospitalizações em 52 semanas. Recursos digitais, telemonitoramento e aplicativos podem auxiliar no registro de sintomas, peso, pressão arterial e adesão, desde que exista equipe capacitada para interpretar os dados e orientar condutas (WANG *et al.*, 2024; JAARSMA *et al.*, 2021).

A abordagem multiprofissional é crucial diante das repercussões cardiovasculares, renais, metabólicas, nutricionais, psicológicas e sociais da IC. Médicos conduzem diagnóstico, estratificação e terapêutica; enfermeiros lideram educação, monitoramento e transição do cuidado; farmacêuticos contribuem com reconciliação medicamentosa e adesão; nutricionistas orientam alimentação; fisioterapeutas e profissionais de reabilitação promovem recuperação funcional; psicólogos e assistentes sociais atuam nos aspectos emocionais, sociais e econômicos (NICE, 2025; CHEN *et al.*, 2024).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este estudo mostrou que a insuficiência cardíaca, seja na forma aguda seja na crônica, constitui uma síndrome complexa e tem relevância clínica significativa, especialmente no

que diz respeito a reinternações, redução da capacidade funcional, comprometimento da qualidade de vida e aumento da mortalidade. Com base nas evidências analisadas, verifica-se que um manejo eficaz depende da detecção precoce dos sinais de gravidade, da avaliação integrada da congestão e da perfusão, do reconhecimento dos fatores precipitantes e da adoção de intervenções adequadas ao quadro clínico e hemodinâmico de cada paciente. Na insuficiência cardíaca aguda, as medidas prioritárias incluem estabilizar a situação hemodinâmica, controlar a congestão e a hipoperfusão e tratar condições críticas, como edema agudo de pulmão e choque cardiogênico. Além disso, na insuficiência cardíaca crônica, observou-se benefícios importantes com uma abordagem orientada pela fração de ejeção: em particular, ao combinar as principais classes de fármacos modificadores da doença, obtém-se redução das reinternações e melhora do prognóstico.

Também ficou claro que o cuidado não pode se restringir ao uso de medicamentos: é fundamental integrar medidas não farmacológicas, gerenciar comorbidades, oferecer reabilitação

cardíaca, empregar dispositivos e terapias avançadas quando indicados, planejar adequadamente a alta e fazer acompanhamento precoce após a hospitalização. A educação em saúde, o autocuidado, a adesão ao tratamento e a atuação multiprofissional se destacam como elementos essenciais para garantir a continuidade da assistência e para identificar, cedo, novas desconcompensações. Nesse contexto, organizar o cuidado por meio de algoritmos de manejo contribui para decisões mais sistematizadas e mais individualizadas em cada fase da doença.

Diante das taxas elevadas de reinternação e de mortalidade, mesmo com os avanços terapêuticos, justifica-se a realização de novos estudos para avaliar estratégias que promovam o aprimoramento da descongestão, a otimização precoce do tratamento, a implementação do telemonitoramento, a melhoria da adesão terapêutica e o fortalecimento da integração multiprofissional, visando identificar intervenções capazes de causar maior impacto na sobrevida, na prevenção de novas hospitalizações e na qualidade de vida dos pacientes com insuficiência cardíaca.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BUTTAR, C. *et al.* Full decongestion in acute heart failure therapy. *The American Journal of the Medical Sciences*, v. 368, p. 182, 2024.
- CALAZANS, R.M. *et al.* Uso da terapia diurética em pacientes com insuficiência cardíaca descompensada e lesão renal aguda: o que fazer nesse dilema? *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 116, p. 725, 2021.
- CASTRO, R.R.T. *et al.* Índice hemodinâmico agudo prediz mortalidade intra-hospitalar de pacientes com insuficiência cardíaca aguda descompensada. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 116, p. 77, 2021.
- CHEN, J. *et al.* Self-management theories, models and frameworks in patients with chronic heart failure: a scoping review. *Nursing Open*, v. 11, e2066, 2024.
- CIUCA-PANĂ, M.A. *et al.* Chronic heart failure and coronary artery disease: pharmacological treatment and cardiac rehabilitation. *Medicina*, v. 61, p. 211, 2025.
- COTTER, G. *et al.* Acute heart failure is a malignant process: but we can induce remission. *Journal of the American Heart Association*, v. 12, e031745, 2023.
- COTTER, G. *et al.* Enhanced decongestive therapy in patients with acute heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 83, p. 1243, 2024.
- COTTER, G. *et al.* Acute heart failure: transitioning from symptom-based care to remission. *Journal of Cardiac Failure*, v. 32, p. 106, 2026.
- DENIAU, B. *et al.* Therapeutic novelties in acute heart failure and practical perspectives. *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine*, v. 44, p. 101481, 2025.
- FILIPPINI, F.B. *et al.* Estratégias percutâneas em doenças estruturais: foco em insuficiência cardíaca crônica. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 120, e20220496, 2023.
- HEIDENREICH, P.A. *et al.* 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, v. 145, e895, 2022.
- HUA, C. *et al.* Effects of exercise based cardiac rehabilitation delivery modes on chronic heart failure: a systematic review and network meta-analysis. *Scientific Reports*, v. 14, p. 31246, 2024.
- JAARSMA, T. *et al.* Self-care of heart failure patients: practical management recommendations from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure*, v. 23, p. 157, 2021.
- KODUR, N. & TANG, W.H.W. Management of heart failure with improved ejection fraction: current evidence and controversies. *JACC: Heart Failure*, v. 13, n. 4, p. 537-553, 2025.
- LASICA, R. *et al.* Clinical review of hypertensive acute heart failure. *Medicina*, v. 60, p. 133, 2024.
- MASCOLO, A. *et al.* Current and future therapeutic perspective in chronic heart failure. *Pharmacological Research*, v. 175, 2022.
- NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CARE EXCELLENCE - NICE. Chronic heart failure in adults: diagnosis and management. NICE guideline NG106. London: NICE, 2018.
- NGUYEN, A.H. *et al.* Medical management and device-based therapies in chronic heart failure. *Journal of the Society for Cardiovascular Angiography & Interventions*, v. 2, 2023.
- OSTROMINSKI, J.W. *et al.* Contemporary american and european guidelines for heart failure management: JACC: Heart Failure Guideline Comparison, v. 12, p. 810, 2024.
- RICCARDI, M. *et al.* Heart failure with improved ejection fraction: definitions, epidemiology, and management. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 85, p. 2401, 2025.
- ROHDE, L.E.P. *et al.* Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 111, p. 436, 2018.
- SHEEHAN, M. *et al.* Acute heart failure: from the emergency department to the intensive care unit. *Cardiology Clinics*, v. 42, p. 165, 2024.
- SKOURI, H. *et al.* Clinical management and therapeutic optimization of patients with heart failure with reduced ejection fraction and low blood pressure: a clinical consensus statement of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Journal of Heart Failure*, v. 27, p. 707, 2025.
- WANG, L. *et al.* Pharmacist-led management model and medication adherence among patients with chronic heart failure: a randomized clinical trial. *JAMA Network Open*, v. 7, e2453976, 2024.
- WINTRICH, J. *et al.* Neues zur diagnostik und therapie der herzinsuffizienz. *Herz*, v. 47, p. 340-353, 2022.
- WOLF, P.J.W. *et al.* A “dupla dinâmica”: o novo manejo no tratamento medicamentoso da insuficiência cardíaca com fração de ejeção levemente reduzida ou preservada. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 122, e20240676, 2025.