



APOSTILA MÉDICA

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA NA EMERGÊNCIA

Apostila médico-didática • versão revisada a partir do material-fonte

Emergências Cardiológicas • Saúde Itariri

The cover features a large, detailed illustration of a human heart in the center. To the left of the heart is a vertical stack of four icons: a stethoscope, a heart with an ECG line, a pair of lungs, and a pill. The background is a blurred image of a hospital emergency room with a sign that reads 'EMERGÊNCIA'. At the top right, there are two logos: the coat of arms of Itariri and the 'Saúde Itariri' logo, which includes a blue cross and a red heart. To the right of these logos is the text 'CUIDAR HOJE. MAIS VIDA AMANHÃ.' Below the logos, the title 'INSUFICIÊNCIA CARDÍACA' is written in large, bold, white letters on a dark blue background. Below the title, 'DESCOMPENSADA NA EMERGÊNCIA' is written in white letters on a red background. Underneath that, 'APOSTILA DE ATUALIZAÇÃO' is written in white letters on a light blue background. At the bottom, there are three icons with text: a group of people icon with 'EVIDÊNCIAS NA PRÁTICA', a clipboard icon with 'CONDUTAS SEGURAS', and a heart icon with 'MAIS VIDA PARA NOSSA POPULAÇÃO'. At the very bottom, there is a blue banner with a white ECG line. On the left side of the banner, it says 'EMERGÊNCIAS CARDIOLÓGICAS' and 'CONHECIMENTO QUE SALVA VIDAS'. On the right side, it says 'Itariri, SAÚDE MAIS PERTO DE VOCÊ!' in a stylized font.

EMERGÊNCIAS CARDIOLÓGICAS
CONHECIMENTO QUE SALVA VIDAS

PREFEITURA DE
ITARIRI
O NOVO TEMPO

SAÚDE
ITARIRI

CUIDAR HOJE.
MAIS VIDA
AMANHÃ.

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

DESCOMPENSADA NA EMERGÊNCIA

APOSTILA DE ATUALIZAÇÃO

EVIDÊNCIAS
NA PRÁTICA

CONDUTAS
SEGURAS

MAIS VIDA
PARA NOSSA
POPULAÇÃO

Itariri,
SAÚDE MAIS
PERTO DE VOCÊ!



Nota editorial

Esta versão reorganiza e revisa ortografia, concordância, pontuação e clareza do texto fornecido, preservando a terminologia, o raciocínio clínico e as doses apresentadas no material-fonte. Pontos que exigem validação científica ou institucional foram explicitamente sinalizados; não foram silenciosamente substituídos por conteúdo externo.

Sumário

1. Conceito e importância
2. Principais causas e condições associadas
3. Fisiopatologia e mecanismos compensatórios
4. Manifestações clínicas
5. Fatores de descompensação — CHAMPIT
6. Critérios de Framingham
7. Estágios da insuficiência cardíaca
8. Chegada do paciente à emergência
9. Diagnóstico: exame físico e exames complementares
10. Manejo inicial
11. Fenótipos clínicos
12. Perfil clínico-hemodinâmico
13. Diuréticos e avaliação da resposta
14. Vasodilatadores
15. Inotrópicos e vasopressores
16. Abordar a causa da descompensação
17. Caso clínico integrador
18. Prescrição passo a passo do caso
19. Resumo operacional



1. Conceito e importância



Figura 1. Painel didático do material-fonte.

A insuficiência cardíaca descompensada (ICD) corresponde ao início agudo ou gradual de sinais e/ou sintomas de insuficiência cardíaca com gravidade suficiente para exigir atendimento médico urgente e início ou intensificação do tratamento.

A apresentação pode ocorrer como piora de insuficiência cardíaca previamente conhecida — situação mais frequente — ou como IC de novo, quando a síndrome se manifesta pela primeira vez.



APOSTILA MÉDICA

No material-fonte, a relevância prognóstica é destacada por três indicadores: mortalidade durante a internação de 3–10%, reinternação em 1 ano de 35–44% e mortalidade em 1 ano de 20–30%. Esses números são mantidos aqui como parte do conteúdo original e devem ser confrontados com a referência adotada pelo curso antes da publicação definitiva.

2. Principais causas e condições associadas

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA

DEFINIÇÃO

É o início agudo ou gradual de sinais e/ou sintomas de insuficiência cardíaca, com gravidade suficiente para exigir atendimento médico urgente e início ou intensificação do tratamento.



A ICD PODE OCORRER DE DUAS FORMAS:

- **Piora da insuficiência cardíaca pré-existente:** descompensação de uma doença já conhecida.
- **IC de novo:** primeira manifestação da insuficiência cardíaca.

IMPORTÂNCIA

- **Mortalidade durante a internação: 3–10%.**
- **Reinternação em 1 ano: 35–44%.**
- **Mortalidade em 1 ano: 20–30%.**

EMERGÊNCIAS CARDIOLÓGICAS
CONHECIMENTO QUE SALVA VIDAS



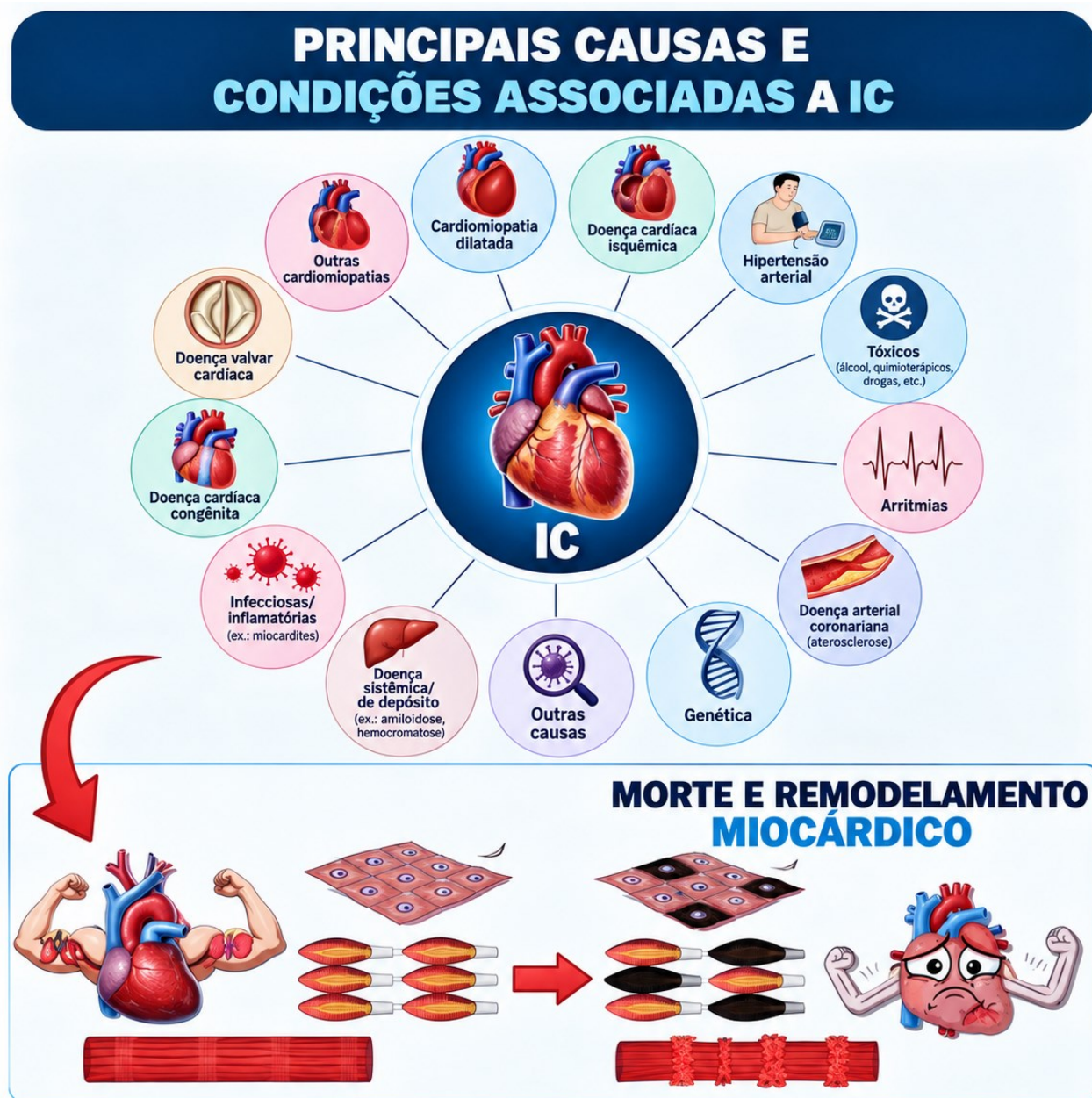
Figura 2. Painel didático do material-fonte.

A insuficiência cardíaca representa uma síndrome final comum a diferentes agressões cardiovasculares e sistêmicas. O material apresenta como causas ou condições associadas: cardiomiopatia dilatada, doença cardíaca isquêmica, hipertensão arterial, exposição a tóxicos, arritmias, doença arterial coronariana/aterosclerose, fatores genéticos, doenças sistêmicas ou de depósito, infecções e processos inflamatórios, cardiopatias congênitas, doença valvar e outras cardiomiopatias.

APOSTILA MÉDICA

A progressão da agressão miocárdica favorece morte celular e remodelamento. Com o tempo, a perda de miócitos funcionantes e a sobrecarga imposta aos remanescentes contribuem para deterioração da função cardíaca e perpetuação da síndrome.

3. Fisiopatologia e mecanismos compensatórios





APOSTILA MÉDICA

A redução do débito cardíaco desencadeia mecanismos compensatórios destinados inicialmente a preservar a perfusão. Dois eixos são enfatizados: ativação do sistema renina–angiotensina–aldosterona (SRAA) e ativação do sistema nervoso autônomo simpático.

A ativação do SRAA favorece retenção de sódio e água, aumentando a volemia. A ativação simpática eleva a liberação de catecolaminas e promove vasoconstrição, aumentando a resistência vascular sistêmica (RVS).

Na fase inicial, esses mecanismos podem contribuir para manutenção da homeostase. Com a persistência da agressão cardíaca e dos fatores causais não controlados, entretanto, a retenção hidrossalina, a vasoconstrição e a sobrecarga hemodinâmica passam a contribuir para congestão e progressão do dano cardíaco.

4. Manifestações clínicas



Figura 4. Painel didático do material-fonte.

A avaliação clínica pode ser organizada em dois grandes eixos: congestão e hipoperfusão.



APOSTILA MÉDICA

Na congestão à direita, o material destaca edema periférico, turgência jugular, ascite, hepatomegalia e refluxo hepatojugular, além de possíveis alterações laboratoriais, como elevação de bilirrubinas, GGT, fosfatase alcalina, creatinina e peptídeos natriuréticos.

Na congestão à esquerda, predominam dispneia, ortopneia, tosse, estertores e derrame pleural. A elevação dos peptídeos natriuréticos pode reforçar a suspeita clínica.

A hipoperfusão pode manifestar-se por extremidades frias, pálidas e sudoreicas, oligúria, confusão mental e pressão de pulso estreita. Elevação de lactato e creatinina pode acompanhar quadros de perfusão inadequada.

5. Fatores de descompensação — CHAMPIT



Figura 5. Painel didático do material-fonte.



APOSTILA MÉDICA

A identificação do fator precipitante faz parte do atendimento da ICD. O material utiliza o mnemônico CHAMPIT como checklist:

C — Coronária: síndrome coronariana aguda.

H — Hipertensão: crise hipertensiva ou aumento abrupto da pós-carga.

A — Arritmias: fibrilação atrial com resposta ventricular elevada, taquicardias e bradiarritmias.

M — Mechanical: causas mecânicas, como valvopatia aguda e complicações estruturais.

P — Pulmonary embolism: tromboembolismo pulmonar.

I — Infecção: pneumonia, sepse e outras infecções.

T — Treatment/Toxins: má adesão, excesso de sal ou água, AINEs, drogas cardiotoxícas e suspensão de medicamentos.

Mais de um fator precipitante pode coexistir no mesmo paciente; portanto, a investigação deve ser sistemática.

PONTO-CHAVE Procure ativamente mais de um gatilho; eles podem coexistir.

6. Critérios de Framingham

FATORES DE DESCOMPENSAÇÃO “GATILHOS”



↑ RVS
HIPOPERFUSÃO

X

↑ VOLEMIA



CHAMPIT

Checklist de causas precipitantes para procurar ativamente na IC descompensada

C		Coronária	Síndrome coronariana aguda.
H		Hipertensão	Crise hipertensiva, aumento abrupto da pós-carga.
A		Arritmias	FA rápida, taquicardia, bradiarritmias.
M		Mechanical	Causas mecânicas: valvopatia aguda, complicações estruturais (ex.: ruptura de músculo papilar, defeitos septais).
P		Pulmonary embolism	Tromboembolismo pulmonar.
I		Infecção	Pneumonia, sepse, outras infecções.
T		Treatment / Toxins	Má adesão, excesso de sal/água, AINEs, drogas cardiotoxícas, suspensão de medicamentos.

**Lembre-se:** muitos pacientes têm mais de um fator precipitante.

EMERGÊNCIAS CARDIOLÓGICAS
CONHECIMENTO QUE SALVA VIDAS





PREFEITURA DE
ITARIRI
O NOVO TEMPO



SAÚDE
ITARIRI

Figura 6. Painel didático do material-fonte.



APOSTILA MÉDICA

Os critérios de Framingham são apresentados no material como ferramenta clínica de apoio ao reconhecimento da insuficiência cardíaca.

Entre os critérios maiores listados estão dispneia paroxística noturna, ortopneia, estertores pulmonares, cardiomegalia à radiografia, edema agudo de pulmão, turgência jugular, terceira bulha, refluxo hepatojugular, edema periférico e perda de peso superior a 4,5 kg em cinco dias com tratamento.

Entre os critérios menores apresentados estão dispneia aos esforços, redução da capacidade funcional, derrame pleural, taquicardia, hepatomegalia, ascite, ganho de peso, redução do murmúrio vesicular em bases, anemia e elevação da creatinina.

Nota editorial: a forma de pontuação exibida no painel original deve ser validada antes da versão científica final da apostila.

O material organiza a evolução da insuficiência cardíaca em quatro estágios.

Estágio A: indivíduos em risco de desenvolver insuficiência cardíaca, mas sem sintomas atuais ou prévios, alterações estruturais cardíacas ou biomarcadores elevados.

Estágio B: pré-insuficiência cardíaca, caracterizada pela ausência de sintomas atuais ou prévios, mas com evidência de alteração estrutural, disfunção cardíaca, peptídeos natriuréticos elevados ou troponina cardíaca persistentemente elevada.

Estágio C: insuficiência cardíaca sintomática, com sintomas atuais ou prévios decorrentes de anormalidade cardíaca estrutural e/ou funcional.

Estágio D: insuficiência cardíaca avançada, com sintomas graves, limitação funcional importante, disfunção cardíaca grave e eventos recorrentes apesar do tratamento otimizado.

7. Estágios da insuficiência cardíaca

CRITÉRIOS DE FRAMINGHAM

CRITÉRIOS MAIORES (1 ponto cada)

	Dispneia paroxística noturna
	Ortopneia
	Estertores pulmonares
	Cardiomegalia à radiografia de tórax
	Edema agudo de pulmão
	Turgência jugular
	B3 (terceira bulha)
	Refluxo hepatojugular
	Edema periférico
	Perda de peso > 4,5 kg em 5 dias com tratamento

CRITÉRIOS MENORES (1 ponto cada)

	Dispneia aos esforços
	Redução da capacidade funcional
	Derrame pleural
	Taquicardia (frequência cardíaca > 120 bpm)
	Hepatomegalia
	Ascite
	Ganho de peso > 4,5 kg em 5 dias
	Redução do murmúrio vesicular em bases
	Anemia (hematócrito < 36%)
	Elevação da creatinina (> 1,5 mg/dL)



**DIAGNÓSTICO
DE INSUFICIÊNCIA
CARDÍACA PROVÁVEL**

- **≥ 2 critérios maiores**
ou
- **1 critério maior + 2 critérios menores**

EMERGÊNCIAS CARDIOLÓGICAS
CONHECIMENTO QUE SALVA VIDAS



Figura 7. Painel didático do material-fonte.

8. Chegada do paciente à emergência

ESTÁGIOS DA IC

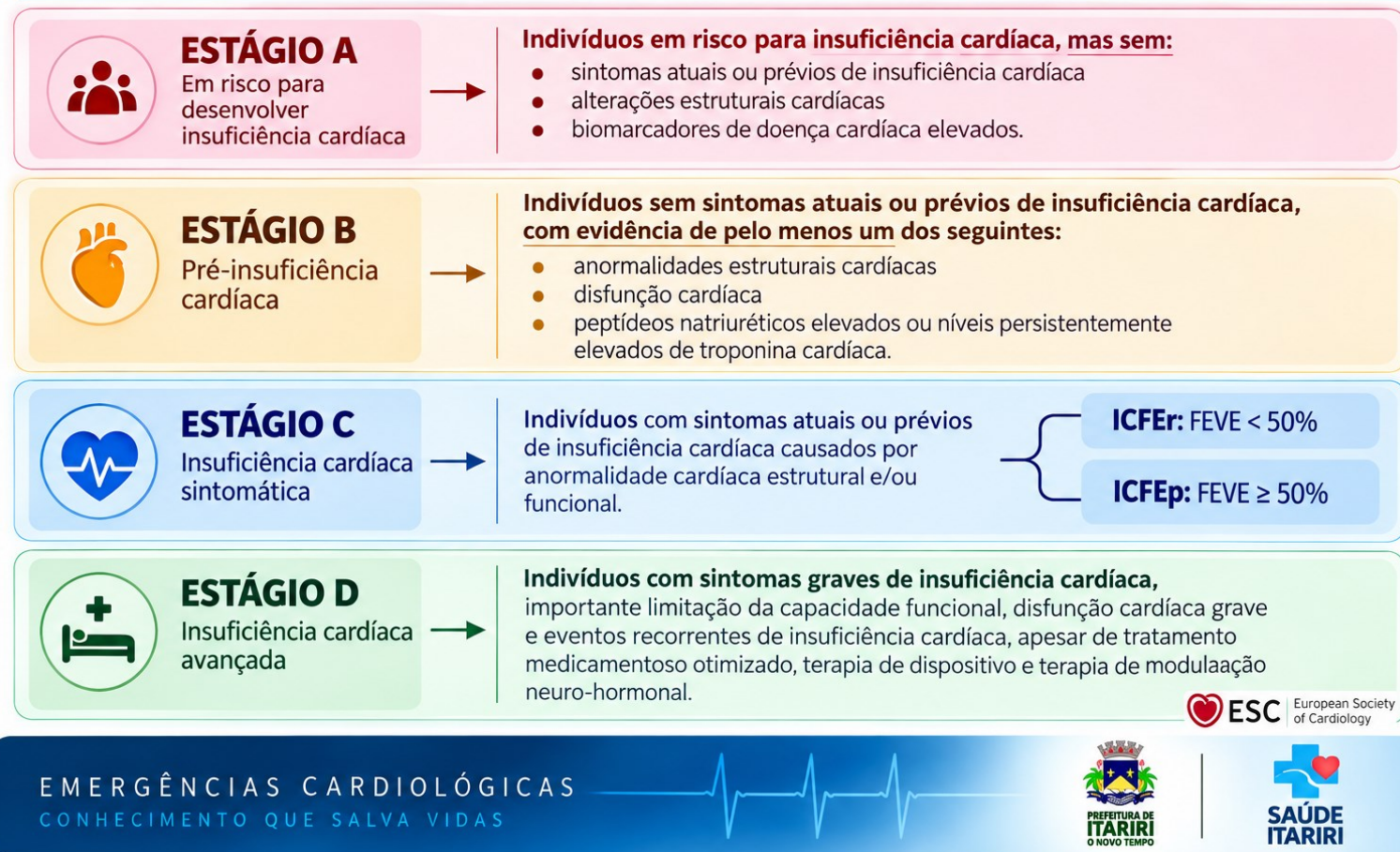


Figura 8. Painel didático do material-fonte.

A suspeita de ICD deve surgir diante de sintomas compatíveis e contexto clínico apropriado. Entre as principais queixas, o material destaca dispneia, ortopneia, dispneia paroxística noturna, fadiga, edema de membros inferiores, tosse noturna e ganho súbito de peso.

Fatores de risco relevantes incluem hipertensão arterial, idade avançada, infarto prévio, valvopatias, diabetes mellitus, aterosclerose e arritmias.

Na história inicial, é essencial procurar gatilhos para descompensação, especialmente crise hipertensiva, interrupção de medicamentos, infecção, síndrome coronariana aguda, uso de fármacos potencialmente associados à retenção hidrossalina e arritmias.

9. Diagnóstico: exame físico e exames complementares



Figura 9. Painel didático do material-fonte.

O exame físico deve procurar simultaneamente sinais de hipoperfusão e de congestão. Extremidades frias, oligúria/disfunção renal e alteração do sensorio sugerem perfusão inadequada. Edema periférico, estertores, turgência jugular, derrame pleural e ascite apontam para congestão.

Os exames complementares apresentados incluem radiografia de tórax, eletrocardiograma, POCUS e exames laboratoriais. A radiografia pode mostrar congestão pulmonar, linhas de Kerley e derrame pleural. O ECG auxilia na identificação de arritmias, isquemia e bloqueios.



APOSTILA MÉDICA

O POCUS pode demonstrar linhas B, derrame pleural, alterações da função ventricular esquerda, dilatação de câmaras, derrame pericárdico, congestão da veia cava inferior e achados que levam a suspeita de tromboembolismo pulmonar.

O painel original também apresenta BNP, NT-proBNP, creatinina e lactato como componentes da avaliação laboratorial.

10. Manejo inicial





APOSTILA MÉDICA

O manejo inicial é orientado pela combinação entre perfusão e congestão. O suporte ventilatório deve ser individualizado conforme oxigenação e trabalho respiratório.

No material, os diuréticos são direcionados principalmente à redução da congestão e da sobrecarga volêmica. Vasodilatadores são apresentados como estratégia para redução da resistência vascular sistêmica e alívio da congestão, particularmente em cenários com pressão arterial preservada ou elevada. Inotrópicos são reservados para situações de hipoperfusão associada a baixo débito cardíaco.

A escolha da intervenção deve ser acompanhada de reavaliação clínica e hemodinâmica frequente.

11. Fenótipos clínicos





APOSTILA MÉDICA

Figura 11. Painel didático do material-fonte.

O material apresenta quatro formas clínicas de ICD: choque cardiogênico, edema agudo de pulmão, insuficiência cardíaca descompensada com predomínio esquerdo e insuficiência cardíaca descompensada com predomínio direito.

No choque cardiogênico predominam baixo débito, redução da perfusão tecidual e hipotensão. No edema agudo de pulmão destacam-se dispneia intensa, estertores e hipoxemia. No predomínio esquerdo, congestão pulmonar, dispneia e intolerância aos esforços são centrais. No predomínio direito, congestão sistêmica, turgência jugular, edema periférico e ascite ganham destaque.

Essa categorização complementa — e não substitui — a avaliação hemodinâmica à beira do leito.

12. Perfil clínico-hemodinâmico

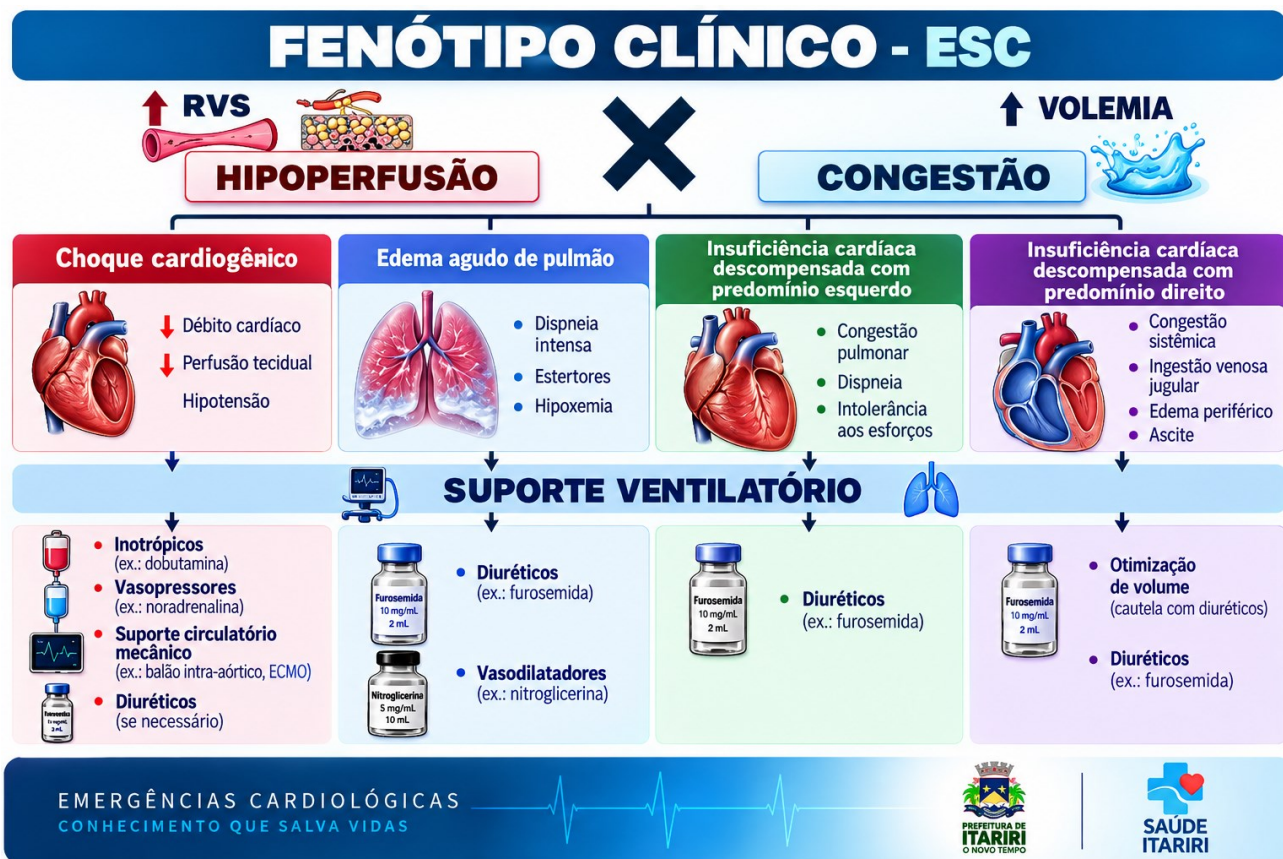


Figura 12. Painel didático do material-fonte.

A classificação clínica combina perfusão e congestão, produzindo quatro perfis práticos.

Perfil A — quente e seco: paciente bem perfundido e sem sinais de congestão.

Perfil B — quente e úmido: boa perfusão com congestão; é um perfil frequente e o material direciona o manejo para diuréticos, com possibilidade de vasodilatação conforme o contexto.

Perfil C — frio e úmido: hipoperfusão associada à congestão; representa situação de maior gravidade e pode exigir inotrópico, diurético e outras medidas conforme a pressão arterial.

Perfil L — frio e seco: hipoperfusão sem congestão evidente; deve-se avaliar cuidadosamente a volemia e considerar expansão quando houver hipovolemia.

A classificação deve ser reavaliada ao longo do atendimento, pois o perfil pode mudar após as intervenções.

PONTO-CHAVE Classifique perfusão e congestão antes de escolher a estratégia terapêutica.

13. Diuréticos e avaliação da resposta

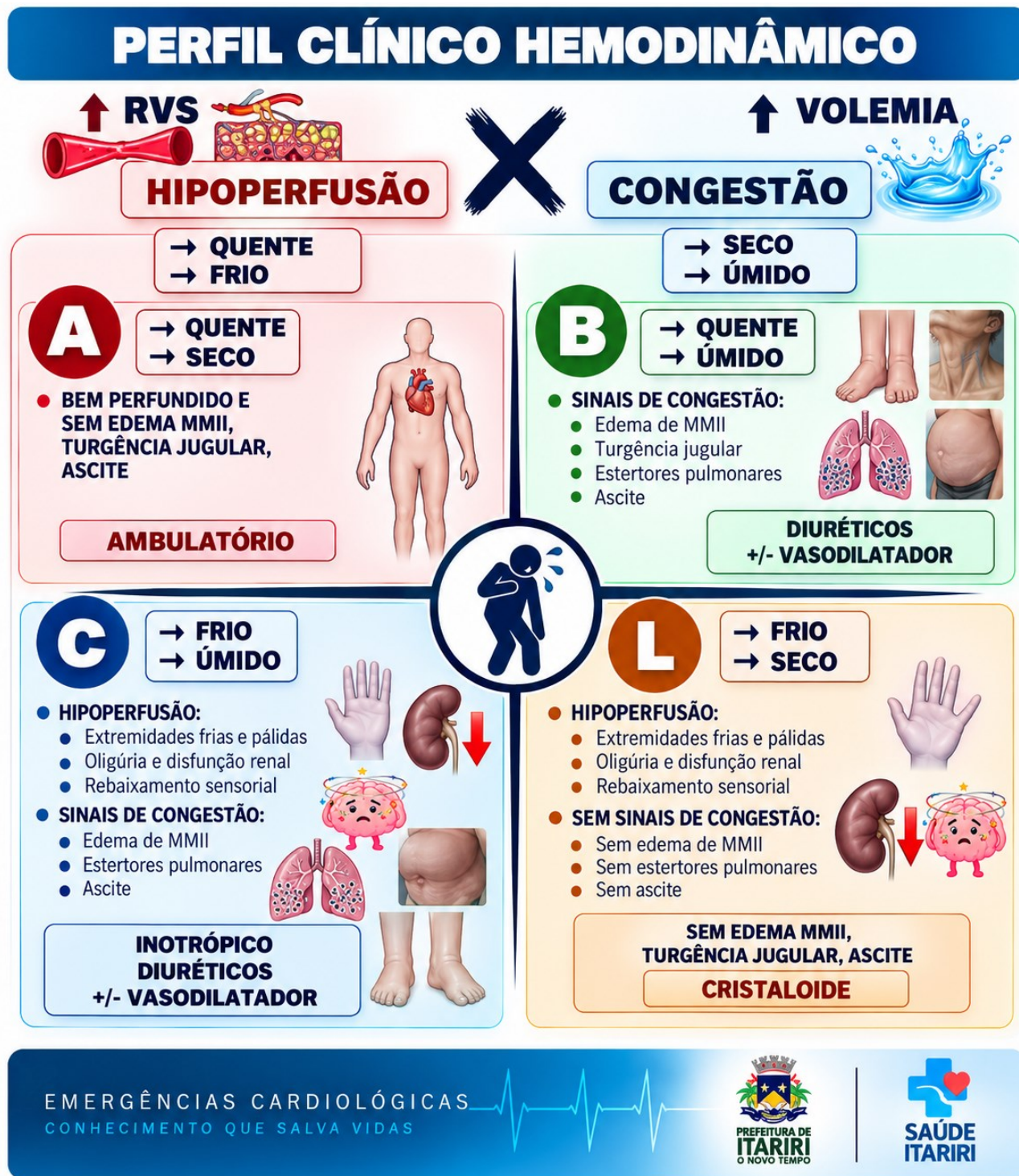


Figura 13. Painel didático do material-fonte.

No paciente quente e úmido, o material propõe furosemida IV como eixo da descongestão. A resposta é reavaliada precocemente por diurese, sódio urinário e evolução clínica.

O painel utiliza como referências de resposta diurese ≥ 100 mL/h e sódio urinário ≥ 70 mEq/L, além de melhora clínica. Quando a resposta é insuficiente, propõe escalonamento da dose e, em seguida, bloqueio sequencial do néfron com associação de outros diuréticos.



APOSTILA MÉDICA

Nota de segurança: doses máximas, intervalos e combinações reproduzidos no painel original precisam ser validados pelo protocolo institucional antes de serem transformados em prescrição operacional.

14. Vasodilatadores

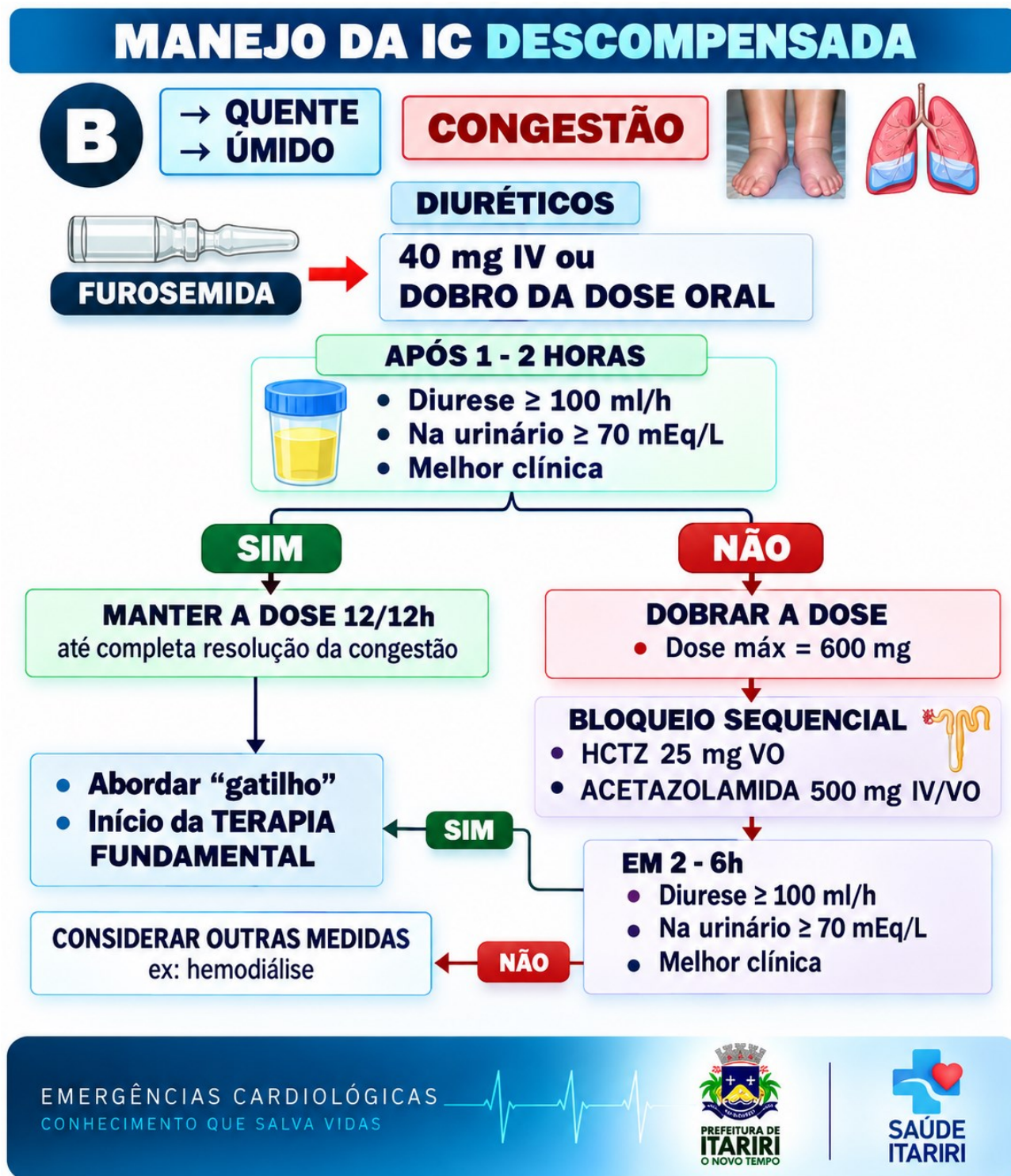


Figura 14. Painel didático do material-fonte.

Os vasodilatadores são apresentados para o paciente congesto com hipertensão ou pressão arterial preservada, com o objetivo de reduzir pós-carga e aliviar congestão.



APOSTILA MÉDICA

O material inclui dinitrato de isossorbida sublingual, captopril por via oral, nitroglicerina intravenosa e nitroprussiato de sódio. Para nitroglicerina e nitroprussiato, o painel apresenta preparos e velocidades de infusão específicos.

Como se trata de medicação de alta vigilância, a versão final da apostila deve manter em destaque a necessidade de monitorização da pressão arterial, titulação conforme resposta e conferência das concentrações disponíveis no serviço. O nitroprussiato é fotossensível e deve ser protegido da luz.¹⁵ Inotrópicos e vasopressores

MANEJO DA IC DESCOMPENSADA

B
→ QUENTE
→ ÚMIDO


Ingurgitamento jugular


Congestão pulmonar


Hipertensão ou PA preservada

VASODILATADOR

ISORDIL SL
5 mg 5'/5' min (máx 15 mg)


Isordil®
dinitrato de isossorbida
5 mg
USO SUBLINGUAL

CAPTOPRIL VO
25 mg + 25 mg em 1h


Captopril
25 mg
USO ORAL

NITROGLICERINA

TRIDIL®
nitroglicerina
5 mg/mL
+

SG 5%
240 mL
50 mg + SG5% 240 ml

INICIAR: 5 ml/h


INICIAR: 5 mcgotas/min
↑ 3 ml/h ou
3 mcgotas/min a cada 5 - 10 min

NITROPRUSSIATO

NITROPRUSSIATO
50 mg
IV
+

SG 5%
248 mL
+

50 mg + SG5% 248 ml

INICIAR: 3 ml/h
↑ 2 - 3 ml/h a
cada 3 minutos

 **FOTOSENSÍVEL = PROTEGER DA LUZ**

EMERGÊNCIAS CARDIOLÓGICAS
CONHECIMENTO QUE SALVA VIDAS




PREFEITURA DE
ITARIRI
O NOVO TEMPO


SAÚDE
ITARIRI

Figura 15. Painel didático do material-fonte.

No perfil frio e úmido, o material destaca a dobutamina como inotrópico para hipoperfusão associada a baixo débito cardíaco. A orientação didática central é utilizar a menor dose necessária pelo menor tempo possível.



APOSTILA MÉDICA

Quando há hipotensão importante, o painel associa noradrenalina como vasopressor. Após melhora da perfusão e recuperação da pressão arterial, o manejo deve ser reavaliado, incluindo a estratégia de descongestão e, quando apropriado, vasodilatação.

Nota de segurança: concentrações, diluições, velocidades de bomba e limites de dose precisam ser conferidos com o protocolo institucional e com a apresentação disponível antes da publicação da tabela de prescrição.

16. Abordar a causa da descompensação

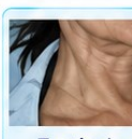
MANEJO DA IC DESCOMPENSADA

**→ FRIO
→ ÚMIDO**

**Extremidades frias e pele pálida**

**Oligúria e disfunção renal**

**Rebaixamento sensorial**

**Turgência jugular**

**Congestão pulmonar**

**INOTRÓPICO**

**DOBUTAMINA** β_1

**DOBUTAMINA
4 AMPOLAS + SG5% 170 ml**



DOSE	5 mcg	7,5 mcg	10 mcg
50 kg	4 ml/h	6 ml/h	8 ml/h
70 kg	5 ml/h	8 ml/h	11 ml/h
90 kg	7 ml/h	10 ml/h	14 ml/h

**ATENÇÃO**

**MENOR DOSE POSSÍVEL
PELO MENOR TEMPO POSSÍVEL**

SE PAs < 80 mmHg = **NORADRENALINA** α_1

**2 AMPOLAS + SG5% 92 ml**



INICIAR EM 5 ml/h

5 microgotas/min

APÓS MELHORA DA PERFUSÃO E PAs > 80 mmHg

FUROSEMIDA → **NORA** → **VASODILATADOR**

EMERGÊNCIAS CARDIOLÓGICAS
CONHECIMENTO QUE SALVA VIDAS

**PREFEITURA DE
ITARIRI
O NOVO TEMPO**

**SAÚDE
ITARIRI**

Figura 16. Painel didático do material-fonte.



APOSTILA MÉDICA

O tratamento da congestão ou da hipoperfusão não encerra o atendimento: é necessário identificar e tratar o fator precipitante.

Na síndrome coronariana aguda, o material orienta ECG, troponina e seguimento do protocolo específico, com transferência para reperfusão quando indicada. Na crise hipertensiva com edema pulmonar, enfatiza controle pressórico, vasodilatação e suporte respiratório. Arritmias devem ser manejadas conforme protocolo próprio.

Em infecção ou sepse, deve-se identificar e tratar o foco e equilibrar a necessidade de reposição volêmica com o risco de piora da congestão. Má adesão, AINEs, excesso de sal/água e mudanças recentes na medicação também devem ser procurados.

Após estabilização, o material recorda a importância da terapia fundamental ambulatorial da insuficiência cardíaca.

PONTO-CHAVE Tratar o fator precipitante é parte do tratamento da descompensação.

Na chegada, apresenta pressão arterial de 194×112 mmHg, frequência cardíaca de 108 bpm e SpO_2 de 88%, além de turgência jugular, crepitações bilaterais e edema de membros inferiores. As extremidades são descritas como quentes, com tempo de enchimento capilar de 2 segundos.

O conjunto sugere congestão importante com perfusão periférica preservada, associado a hipertensão acentuada. O painel propõe monitorização, acesso venoso, investigação complementar, suporte de oxigenação, controle da pressão arterial e tratamento da congestão.

A prescrição exibida na imagem deve ser interpretada como parte do caso didático original e não como prescrição universal.



17. Caso clínico integrador

ABORDAR A CAUSA DA DESCOMPENSAÇÃO

SÍNDROME CORONARIANA AGUDA

ECG, troponina, protocolo de SCA e transferência para reperfusão quando indicada.



CRISE HIPERTENSIVA

Edema pulmonar hipertensivo: controle de PA, vasodilatação e suporte respiratório.



ARRITMIAS

FA alta resposta, taquicardia, bradiarritmia: tratar conforme protocolo próprio.



INFECÇÃO / SEPSE

Investigar e tratar foco; equilibrar reposição volêmica e congestão.



MÁ ADESÃO AO TRATAMENTO OU MEDICAMENTOS

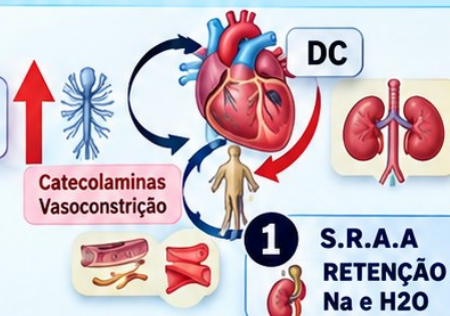
Verificar diuréticos, AINEs, excesso de sal/água e mudanças recentes.



TRATAMENTO FUNDAMENTAL AMBULATORIAL

- IECA/BRA / Sacubitril-Valsartana
- Espironolactona
- Beta-bloqueador
- iSGLT2

2 ATIVAÇÃO
do SNA SIMPÁTICO



EMERGÊNCIAS CARDIOLÓGICAS
CONHECIMENTO QUE SALVA VIDAS



Figura 17. Painel didático do material-fonte.

O caso apresentado descreve paciente de 64 anos, com hipertensão arterial, diabetes mellitus e infarto prévio, procurando atendimento por dispneia progressiva há três dias.



18. Prescrição passo a passo do caso

CASO CLÍNICO E PRESCRIÇÃO



PACIENTE

Francisbaldo Assunção, 64 anos
Queixa de dispneia progressiva há 3 dias.
Antecedentes: HAS, DM, IAM há 3 anos.

64 anos

SINAIS VITAIS E EXAME FÍSICO

PA 194 x 112 mmHg	FC 108 bpm	SpO₂ 88%	Turgência jugular
Crepitações bilaterais	Edema MMII	Extremidades iúquentes (TEC = 2 seg)	

DIAGNÓSTICO PROVÁVEL **INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA**

CONDUTAS INICIAIS

- ✓ Monitorização contínua (ECG, PA, SpO₂)
- ✓ Oxigênio (manter SpO₂ > 94%)
- ✓ Acesso venoso
- ✓ Exames laboratoriais e RX de tórax
- ✓ Avaliar necessidade de VNI se piora da dispneia
- ✓ Controle da PA e alívio da congestão

PRESCRIÇÃO SUGERIDA

 Furosemida 40 mg IV	Pode repetir conforme resposta clínica
 Nitroglicerina IV	Iniciar 5 mcg/min e titular conforme PA
 Morfina 2 - 4 mg IV	Se dispneia importante/ansiedade
 Considerar vasodilatador (de acordo com disponibilidade)	Ex: Nitroprussiato se PA muito elevada e refratária

EMERGÊNCIAS CARDIOLÓGICAS
CONHECIMENTO QUE SALVA VIDAS



 **PREFEITURA DE ITARIRI**
O NOVO TEMPO

 **SAÚDE ITARIRI**

Figura 18. Painel didático do material-fonte.

O material organiza a prescrição do caso em sequência operacional: avaliação e monitorização na emergência; cabeceira elevada e dieta zero; oxigenoterapia; vasodilatação com nitroglicerina; furosemida IV; consideração de ventilação não invasiva; controle da diurese; e solicitação de exames laboratoriais.

A lógica didática é importante: cada intervenção deve responder a um problema identificado e ser seguida de reavaliação. Oxigenação, pressão arterial, frequência cardíaca, estado mental, diurese e evolução dos sinais de congestão devem ser acompanhados.



APOSTILA MÉDICA

Nota editorial: a prescrição final deverá diferenciar claramente “exemplo do caso” de “recomendação geral”, evitando que uma dose ou fluxo de oxigênio seja aplicado automaticamente a pacientes com perfis diferentes.

19. Resumo operacional

PRESCRIÇÃO PASSO A PASSO

PACIENTE: 80 kg

1 EMERGÊNCIA + MOV + GC + ECG
Avaliação inicial, monitorização, acesso venoso, gases, ECG.

2 CABECEIRA ELEVADA + DIETA 0
Manter cabeceira a 45° e jejum (dieta zero).

3 MÁSCARA O₂ 5 L/min
Oxigenoterapia em máscara facial.

4 NITROGLICERINA 1 ampola (50 mg) + SG 5% 240 ml BIC 5 ml/h
Iniciar 5 ml/h e aumentar 3 ml/h a cada 5 – 10 minutos conforme resposta (PA).

5 FUROSEMIDA 40 mg IV
Dose inicial.

6 * VNI
Considerar ventilação não invasiva conforme quadro de dispneia e oxigenação.

VNI

- ✓ Dispneia moderada/grave
- ✓ SpO₂ < 90%
- ✓ Sem contraindicações

7 CONTROLE DE DIURESE
Monitorar diurese horária (meta ≥ 0,5 ml/kg/h).

Meta:
≥ 0,5 ml/kg/h

8 HMG, Na, K, UREIA, CREATININA, TROPONINA, BNP, GASOMETRIA
Solicitar exames laboratoriais.

- ✓ Hemograma (HMG)
- ✓ Sódio (Na)
- ✓ Potássio (K)
- ✓ Ureia e Creatinina
- ✓ Troponina
- ✓ BNP
- ✓ Gasometria arterial/venosa

EMERGÊNCIAS CARDIOLÓGICAS
CONHECIMENTO QUE SALVA VIDAS

PREFEITURA DE
ITARIRI
O NOVO TEMPO

SAÚDE
ITARIRI

Figura 19. Painel didático do material-fonte.

O painel-resumo reúne os elementos centrais da abordagem: avaliação inicial, reconhecimento de congestão e hipoperfusão, definição do perfil clínico-hemodinâmico, escolha das principais classes terapêuticas, suporte respiratório, metas, exames essenciais, busca de causas desencadeantes e reavaliação.

A mensagem prática é tratar o paciente e não apenas resultados isolados. As doses devem ser individualizadas, a resposta precisa ser reavaliada continuamente e a causa precipitante deve ser identificada e tratada. Pacientes com



APOSTILA MÉDICA

choque, hipoxemia refratária, necessidade de ventilação invasiva, arritmias graves ou disfunção de múltiplos órgãos demandam escalonamento do cuidado.

PONTO-CHAVE Reavaliar após cada intervenção é tão importante quanto a intervenção inicial.

Checklist de revisão antes da publicação científica

- Validar critérios e interpretação de Framingham.
- Validar classificação de fração de ejeção usada no material.
- Conferir indicação e metas de oxigenoterapia e ventilação não invasiva.
- Conferir doses, diluições, concentrações e limites de furosemida, nitroglicerina, nitroprussiato, dobutamina e noradrenalina.
- Revisar o papel da morfina no caso clínico antes de qualquer recomendação operacional.
- Padronizar unidades: mg, mcg, mL, mEq/L, mmHg, bpm e SpO₂.
- Distinguir claramente conteúdo do caso clínico de recomendações gerais.
- Adicionar referências bibliográficas adotadas pelo curso na versão final.

Referências bibliográficas

Referências selecionadas para fundamentar os conceitos de diagnóstico, classificação clínico-hemodinâmica, descongestão, suporte hemodinâmico e tratamento da insuficiência cardíaca aguda e crônica abordados nesta apostila. As diretrizes mais recentes devem prevalecer quando houver atualização de recomendações.

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368.
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3627-3639. doi:10.1093/eurheartj/ehad195.
3. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. *Circulation*. 2022;145(18):e895-e1032. doi:10.1161/CIR.0000000000001063.
4. Rohde LEP, Montera MW, Bocchi EA, Clausell NO, Albuquerque DC, Rassi S, et al. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. *Arq Bras Cardiol*. 2018;111(3):436-539. doi:10.5935/abc.20180190.
5. Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR, et al. Diuretic Strategies in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *N Engl J Med*. 2011;364(9):797-805. doi:10.1056/NEJMoa1005419.
6. Mullens W, Dauw J, Martens P, Verbrugge FH, Nijst P, Meekers E, et al. Acetazolamide in Acute Decompensated Heart Failure with Volume Overload. *N Engl J Med*. 2022;387(13):1185-1195. doi:10.1056/NEJMoa2203094.
7. Stevenson LW. Tailored therapy to hemodynamic goals for advanced heart failure. *Eur J Heart Fail*. 1999;1(3):251-257. doi:10.1016/S1388-9842(99)00027-6.
8. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, Stevenson LW. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(10):1797-1804. doi:10.1016/S0735-1097(03)00309-7.
9. Gheorghiade 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(25):3958-3968. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.590091.
10. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, et al. Recommendations on pre-hospital and early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur J Heart Fail*. 2015;17(6):544-558. doi:10.1002/ejhf.289.