

ABORDAGEM DA DESCOMPENSAÇÃO AGUDA DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CRÔNICA

*MEDICAL MANAGEMENT OF ACUTE DECOMPENSATION OF
CHRONIC HEART FAILURE IN THE EMERGENCY ROOM*

Carlos Henrique Miranda¹; Renato Barroso Pereira de Castro² & Antônio Pazin Filho³

¹ Médico residente. ² Médico Assistente. Divisão de Cardiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP. ³ Docente. Divisão de Cardiologia. Departamento de Clínica Médica. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP.
CORRESPONDÊNCIA: Prof. Dr. Antônio Pazin Filho – Divisão de Cardiologia – Departamento de Clínica Médica – Hospital das Clínicas – Campus Universitário – CEP 14048-900- Ribeirão Preto – SP- Email: apazin@fmrp.usp.br

MIRANDA CH; CASTRO RBP & PAZIN FILHO A. Abordagem da descompensação aguda da insuficiência cardíaca crônica. **Medicina, Ribeirão Preto, 36:** 179-186, abr./dez. 2003.

RESUMO - A Insuficiência Cardíaca é um problema de saúde pública. Reflexo disso é a frequência crescente de casos de IC descompensada, na sala de urgência. Propomos uma abordagem sistematizada do episódio de descompensação aguda, baseada nas seguintes etapas: 1- detecção dos fatores precipitantes; 2- definição do perfil clínico/hemodinâmico; 3- abordagem terapêutica, baseada no perfil clínico/hemodinâmico; 4- definição da terapia medicamentosa associada; 5- estabelecimento de critérios clínicos para alta hospitalar. Objetivava-se, com essa padronização, a redução das taxas de mortalidade e de reinternação em curto prazo, classicamente associadas a esse tipo de episódio.

UNITERMOS - Insuficiência Cardíaca. Unidade de Emergência.

1- INTRODUÇÃO

A Insuficiência Cardíaca (IC) é a via final comum de várias cardiopatias. Sua incidência vem aumentando nos últimos anos, em virtude do envelhecimento da população e da redução da mortalidade na fase aguda do infarto do miocárdio.

Cerca de cinco milhões de norte-americanos têm IC. Nos Estados Unidos da América (EUA), é a doença responsável por cerca de 20% do total de admissões hospitalares, em pacientes acima de 65 anos, tendo-se registrado aumento de 159% nas taxas de hospitalização por IC, na última década^(1,2).

No Brasil, segundo dados do DATASUS, do Ministério da Saúde, existem cerca de 6,5 milhões de pacientes com IC. Aproximadamente um terço des-

ses pacientes é hospitalizado anualmente⁽³⁾.

Os pacientes com descompensação aguda da IC, que necessitam de internação hospitalar, são responsáveis por 60% dos custos totais com a doença, e constituem grupo de alto risco. Estima-se o risco de morte ou reinternação hospitalar, após 60 dias da admissão, em torno de 30 a 60%, de acordo com a população estudada^(4,5).

Em virtude disso, a descompensação aguda da IC crônica vem se tornando um problema muito comum nas salas de emergência. O médico, principalmente o não especialista, enfrenta dificuldades, na abordagem terapêutica, com esse tipo de paciente, dada a ausência de diretrizes bem definidas, como as que existem para o tratamento do infarto agudo do miocárdio⁽⁶⁾.

O objetivo deste artigo é revisar o manejo clínico inicial, na sala de urgência, do paciente com descompensação aguda da IC crônica, necessitando de internação hospitalar.

Para melhor padronização, propõe-se abordagem em cinco etapas, o que inclui: 1- detecção de fatores precipitantes da descompensação aguda; 2- definição do perfil clínico/hemodinâmico do paciente; 3- abordagem terapêutica, baseada no perfil clínico/hemodinâmico; 4- terapia medicamentosa associada; 5- critérios para alta hospitalar.

2- ABORDAGEM CLÍNICA DA DESCOMPENSAÇÃO AGUDA DA IC

2.1- Detecção de fatores precipitantes da descompensação aguda

Diante de um paciente com descompensação aguda de IC crônica, devemos, sempre, buscar uma causa precipitante ⁽⁶⁾. Segundo Opasich *et al*, em 280 pacientes analisados com descompensação aguda, somente 40% não tinham um fator desencadeante, sugerindo que, nesse grupo, a exacerbação era secundária à progressão da doença ⁽⁷⁾.

Fatores precipitantes, como interrupção/redução da medicação, infecção, isquemia silenciosa, arritmias, interação medicamentosa, podem interferir agudamente com parâmetros hemodinâmicos, levando a um aumento da pré-carga, diminuição da contratilidade ou aumento da pós-carga. As alterações dessas variáveis resultam em piora dos fenômenos congestivos e das manifestações de baixo débito, com conseqüente descompensação clínica ⁽⁶⁾.

A falta de aderência do paciente às orientações médicas (uso correto das medicações, dieta hipossódica) sempre deve ser questionada, pois é um fator precipitante, muito comum e facilmente reversível. Michalsen *et al* mostraram que, em 179 pacientes hospitalizados com descompensação aguda de IC, cerca de 42% falhavam em seguir as orientações médicas ⁽⁸⁾. Nunca é demais salientar que a polimedicação, inerente a tão complexa situação, e o baixo poder aquisitivo de nossa população, são alguns dos fatores predisponentes à baixa aderência.

A isquemia miocárdica, sintomática ou silenciosa, é outro importante fator precipitante, sendo fundamental a realização de eletrocardiograma e dosagem sérica dos marcadores de necrose miocárdica, para avaliação da possível contribuição desse fator no episódio de descompensação. Em pacientes com coronariopatia

conhecida, pode ser necessária a realização de exames de imagem, para determinar a presença e a extensão de isquemia miocárdica como fator desencadeante ⁽⁶⁾.

Na anamnese, é importante a pesquisa do uso de medicações que podem precipitar a descompensação cardíaca, como: 1- antiinflamatórios não esteroidais, que promovem retenção de sódio e água, interferem com os mecanismos farmacológicos dos inibidores de ECA e diminuem a efetividade dos diuréticos de alça; 2- aminofilina e broncodilatores betaagonistas, que podem exacerbar a IC, induzindo taquiarritmias; 3- agentes antiarrítmicos da classe Ia e Ic, bem como os bloqueadores dos canais de cálcio, que podem deprimir a função ventricular ⁽⁶⁾.

Algumas complicações, que se manifestam no paciente descompensado, podem ser decorrentes da própria terapêutica; como exemplo, citamos os distúrbios eletrolíticos, notadamente a hipopotassemia, causada pelo uso intensivo de diuréticos, e a hiperpotassemia, freqüente na associação de inibidores da ECA e espironolactona; as arritmias típicas da intoxicação digitalica, ou mesmo secundárias ao uso de antiarrítmicos (pró-arritmia), também devem ser citadas.

Cerca de 20 a 40% dos pacientes com IC apresentam fibrilação atrial (FA), sendo que eles apresentam pior prognóstico. Na maioria das vezes, a FA é bem tolerada por tais pacientes, mas, em situações de alta resposta ventricular, pode contribuir para a descompensação ⁽⁹⁾. Em oposição, a FA de baixa resposta ventricular, muitas vezes secundária à associação de medicações, como digitalico, amiodarona e betabloqueadores, pode configurar um fator limitante à manutenção de um débito cardíaco adequado, tornando necessária a estimulação cardíaca artificial, temporária ou definitiva. Do mesmo modo, os bloqueios atrioventriculares avançados devem ser pesquisados e corrigidos.

Outros fatores precipitantes importantes são a infecção sistêmica, salientando-se a nítida predisposição a infecções pulmonares, as desordens tireoidianas (hipo e hipertireoidismo), a embolia pulmonar e a anemia (Tabela I).

2.2- Definição do perfil clínico/hemodinâmico

A observação de pacientes portadores de IC, criticamente descompensados, tem sido objeto de inúmeras publicações, notadamente de centros especializados no manejo de pacientes candidatos ao transplante cardíaco. Esses centros difundiram o que se convencionou chamar de “terapêutica guiada por parâmetros hemodinâmicos invasivos”, na qual os dados obtidos através do cateter de Swan-Ganz guiam, com

Tabela I - Fatores responsáveis pela precipitação da descompensação aguda da IC**Fatores precipitantes da descompensação aguda da IC**

FATORES RELACIONADOS AO PACIENTE

- Não aderência às medicações
- Ingestão excessiva de sal
- Estresses físicos, emocionais e ambientais
- Uso de toxinas cardíacas: álcool, cocaína

EVENTOS CARDÍACOS AGUDOS

- Arritmias cardíacas: fibrilação atrial com alta resposta ventricular, taquicardia ventricular, bradicardia acentuada, bloqueios atrioventriculares avançados
- Hipertensão arterial não controlada
- Infarto agudo do miocárdio
- Isquemia miocárdica.
- Doença valvar, progressiva

EVENTOS NÃO CARDÍACOS AGUDOS

- Embolia pulmonar
- Anemia, sangramento
- Infecção sistêmica.
- Desordens tireoidianas

EFEITOS ADVERSOS DE MEDICAÇÕES

- Medicamentos depressoras cardíacas/ retentoras de sal: antagonistas de cálcio, agentes antiarrítmicos, da classe Ia e Ic, esteróides, antiinflamatórios não esteroidais, doxorubicina, ciclofosfamida, pseudoefedrina.

mais precisão, o uso das drogas vasoativas (agentes inotrópicos e vasodilatadores endovenosos). Recentemente, vem se consolidando a tendência de substituição dos parâmetros invasivos por sinais clínicos identificáveis à beira do leito, para definição do perfil clínico/hemodinâmico do paciente. Parece oportuno divulgar tais conceitos, que têm permitido uma abordagem mais racional de paciente tão grave, ao mesmo tempo em que dispensam ou restringem o emprego de recursos de alto custo e complexidade, como a monitorização hemodinâmica invasiva.

Para definição do perfil clínico/hemodinâmico do paciente, devemos levar em conta: 1- a presença ou ausência de elevação das pressões de enchimento (sinais e sintomas congestivos) 2- evidências clínicas de perfusão periférica comprometida (sinais e sintomas de baixo débito)⁽¹⁰⁾.

As características clínicas, que definem o paciente como tendo **pressões de enchimento elevadas**, são: ortopnéia, pressão venosa jugular elevada, edema; estertores pulmonares; ascite; refluxo hepatojugular; presença de terceira bulha cardíaca (B3). A ortopnéia e a pressão venosa jugular elevada são os principais marcadores de congestão, sendo que a segunda é considerada o dado mais importante do exame físico, a refletir a volemia do paciente. Os estertores pulmonares estão ausentes em mais de 80% dos pacientes com elevadas pressões de enchimento, devido à compensação proporcionada pelos linfáticos pulmonares⁽¹⁰⁾.

Os marcadores clínicos de **perfusão periférica inadequada** são: pressão de pulso; estreita, extremidades frias; hipotensão sintomática, com baixas doses de inibidores da ECA; diminuição dos níveis séricos de sódio; desenvolvimento de insuficiência renal. A pressão arterial é o marcador mais acessível da perfusão periférica. Em pacientes candidatos ao transplante cardíaco, foi observado que a pressão de pulso menor que 25% (pressão arterial sistólica – pressão arterial diastólica/ pressão arterial sistólica) relacionava-se a um índice cardíaco menor que 2,2 l/min/m²⁽¹¹⁾.

Após a avaliação inicial, podemos dividir os pacientes em quatro perfis clínico/hemodinâmicos distintos: perfil A (pressões de enchimento normais e perfusão periférica adequada); perfil B (pressões de enchimento elevadas e perfusão periférica adequada); perfil C (pressões de enchimento elevadas e perfusão periférica inadequada); perfil L (pressões de enchimento normais e perfusão periférica inadequada) (Tabela II)⁽¹⁰⁾.

Em uma série de 486 pacientes admitidos com descompensação aguda da IC, foi observada a seguinte distribuição desses perfis: 67% com perfil B, 28% com perfil C e somente 5% com perfil L⁽¹²⁾.

É importante salientarmos que estamos tratando de pacientes internados por descompensação de IC, todos, portanto, nas classes III ou IV da New York Heart Association. A definição dos diferentes perfis clínicos/hemodinâmicos identifica subgrupos de diferentes prognósticos e com indicações diversas de manejo terapêutico. Sua nomenclatura, traduzida do original em inglês, visa definir, de modo simples, a situação envolvida; assim, o perfil B, por exemplo, chamado de “quente e úmido” refere-se ao paciente com boa perfusão periférica (“quente”) e edemaciado “úmido”, enquanto que, no perfil L, observa-se perfusão periférica comprometida (“frio”) sem sinais de congestão (“seco”).

Tabela II - Perfis clínico/hemodinâmicos dos pacientes com descompensação aguda da IC e suas respectivas prevalências

		Evidências de congestão (pressões de enchimento elevadas)	
		NÃO	SIM
Perfusão periférica, adequada	SIM	A quente/seco (não descompensado)	B quente/úmido (67%)
	NÃO	L frio/seco (28%)	C frio/úmido (5%)

Pacientes com perfil A (“quente/seco”) apresentam bom prognóstico a curto/médio prazo e, na verdade, não estão descompensados da IC. Recomenda-se investigação adicional, para possíveis causas não cardíacas de dispnéia. A terapia medicamentosa deve ser ajustada, para manter a volemia e para prevenir a progressão da doença, principalmente através do bloqueio da ativação neuro-hormonal⁽¹⁰⁾.

2.3- Terapia baseada no perfil clínico/hemodinâmico

2.3.1- Perfil clínico/hemodinâmico B (quente/úmido)

A base do tratamento desse tipo de paciente consiste na administração de diuréticos. Devemos priorizar a via endovenosa, tendo em vista que a absorção intestinal pode estar comprometida pelo edema da mucosa gastrintestinal.

A melhora dos sintomas congestivos pode ser acelerada pela administração de vasodilatadores endovenosos, como a nitroglicerina, mas os mesmos não são essenciais para compensação desse tipo de paciente⁽¹⁰⁾.

Nesse grupo, o uso de agentes inotrópicos não é necessário, podendo mesmo ser prejudicial. Geralmente, observa-se boa resposta à terapia diurética, com rápida melhora dos sintomas congestivos⁽¹⁰⁾.

2.3.2- Perfil clínico/hemodinâmico C (frio/úmido)

A abordagem desse tipo de paciente representa um grande desafio para o médico, na sala de urgên-

cia. Observam-se evidências clínicas de congestão, associadas às de baixo débito cardíaco: pacientes edemaciados, dispnéicos e com má perfusão periférica, frequentemente hipotensos, oligúricos e mesmo obnubilados. Distúrbios, como hiponatremia e elevação de escórias nitrogenadas, podem estar presentes.

Inicialmente, pode ser necessária a suspensão dos inibidores da ECA e beta-bloqueadores, até a estabilização do quadro.

Sabe-se que, nesse perfil, a resistência vascular

periférica está bastante elevada, o que sugere um papel potencialmente benéfico do uso de vasodilatadores. A hipotensão, frequentemente encontrada nessa situação, costuma, por outro lado, justificar o uso de agentes inotrópicos. A controvérsia a respeito da prática mais indicada é extensa na literatura.

O vasodilatador mais estudado, na IC avançada, é o nitroprussiato; ele reduz, rapidamente, as pressões de enchimento, melhorando os sintomas congestivos, e produz vasodilatação arteriolar, aumentando o débito cardíaco e, conseqüentemente, a perfusão periférica e a resposta aos diuréticos endovenosos⁽¹⁰⁾. O grande temor, no uso dessa droga, é o de iniciar uma medicação hipotensora em pacientes já hipotensos; entretanto, documenta-se boa tolerância a essa medicação, notadamente, se iniciada em baixas doses. À medida que o nitroprussiato causa diminuição da pós-carga, ocorre aumento do débito cardíaco, mantendo-se os níveis pressóricos e melhorando a perfusão periférica.

O uso de inotrópicos endovenosos, que também apresentam ação vasodilatadora, como a dobutamina, baixas doses de dopamina, ou milrinone, ainda é controverso. A infusão desses agentes aumenta o risco de eventos isquêmicos e arrítmicos. No estudo OPTIME, a milrinone foi utilizada em pacientes com descompensação aguda da IC, mas não hipotensos, e causou mais taquiarritmias e mais hipotensão sintomática que o placebo⁽¹³⁾.

Uma nova classe de agentes inotrópicos, endovenosos vem sendo testada, os sensibilizadores dos canais de cálcio. O protótipo de tal classe é o levosi-

mendan, que se liga à troponina C, facilitando a interação entre a actina e a miosina e proporcionando positivo efeito inotrópico⁽¹⁴⁾. A possível vantagem dessa medicação relaciona-se à observação de que ela, ao contrário da dobutamina e da milrinone, não causa aumento intracelular de cálcio e, assim teria menos efeito arritmogênico. Comparou-se o levosimendan com a dobutamina, sendo observada melhora das variáveis hemodinâmicas e diminuição da mortalidade no primeiro grupo⁽¹⁵⁾. Aqui, também, a hipotensão é fator limitante, já que o levosimendan produz vasodilatação periférica, mediada pelos canais de potássio.

O uso rotineiro dos agentes inotrópicos, endovenosos, nesse grupo de pacientes, não deve ser estimulado, pois os riscos não justificam os benefícios. Essa opção deve ser reservada para pacientes que estão evoluindo para colapso hemodinâmico, quando deverá ser considerada como terapia de “ponte” até a realização do transplante, até outras intervenções ou, ainda, até a melhora de condições transitórias, como infecções. Situação freqüentemente vivenciada relaciona-se à dificuldade no “desmame” das drogas inotrópicas; em tais casos, deve-se, eventualmente, suspender, temporariamente, o uso concomitante de drogas, como os inibidores de ECA.

Como conclusão, pacientes, no perfil C, devem ser tratados, inicialmente, com redução/suspensão dos betabloqueadores e otimização dos vasodilatadores; a pressão arterial não deve ser utilizada como parâmetro único a contra-indicar essa prática, devendo ser valorizada a presença de sinais inequívocos, de baixo débito, como oligúria e obnubilação. Caso os sinais estejam presentes, as drogas inotrópicas poderão ser iniciadas. Os pacientes devem ser monitorizados em uma unidade de tratamento intensivo, e, ocasionalmente, pode-se considerar o uso de monitorização hemodinâmica, invasiva, através do cateter de Swan-Ganz.

2.3.3. Perfil clínico/hemodinâmico L (frio/seco)

É o perfil que representa um subgrupo muito pequeno nos grandes estudos. Na grande maioria das vezes, são pacientes estáveis e pouco sintomáticos. Deve-se, sempre, observar se esses pacientes não estão utilizando doses excessivas de diuréticos e inibidores da ECA. Introdução gradual de betabloqueadores, geralmente é tolerada, e pode associar-se com melhora clínica⁽¹⁰⁾.

2.4- Terapia medicamentosa associada

Nos pacientes internados por descompensação de IC, é importante tentar manter ou introduzir, até o

momento da alta hospitalar, as medicações que melhoram a sobrevida, ou seja, aquelas que atuam no bloqueio da ativação neuro-hormonal.

Como a grande maioria dos pacientes que internam com descompensação aguda da IC pertencem às classes funcionais III e IV, da New York Heart Association, existem evidências bem consolidadas da importância da utilização da espirolactona, do inibidor da ECA e do carvedilol, os quais mostraram redução de mortalidade nesse grupo específico de pacientes^(16,17,18).

Os betabloqueadores somente deverão ser iniciados após estabilização inicial e quando os pacientes não tiverem mais evidências de congestão. O estudo IMPACT-HF mostrou que, quando se iniciam os betabloqueadores, durante a internação hospitalar, há maior aderência dos pacientes⁽¹⁹⁾. O objetivo principal é iniciar essa classe de medicamento na internação, para que a titulação de dosagem seja feita posteriormente, no seguimento ambulatorial.

Com o uso da digoxina, não foi observada redução de mortalidade, mas houve melhora de sintomas e redução de reinternação, e seu uso deverá ser considerado em pacientes sintomáticos, mesmo após a utilização de diuréticos, inibidores de ECA e betabloqueadores⁽²⁰⁾.

O uso de diuréticos é a base do tratamento dos pacientes com sintomas congestivos, e, apesar de não haver estudos mostrando impacto em relação à mortalidade, é uma medicação que sempre deverá ser mantida, geralmente, em doses menores que as necessárias inicialmente para a compensação, para manutenção do estado volêmico⁽¹⁰⁾. (Tabela III).

Apesar de não fazer parte da terapêutica medicamentosa, a restrição de cloreto de sódio a 2g/dia é parte fundamental do tratamento desse tipo de paciente. A restrição hídrica deverá ser reservada para os casos associados a hiponatremia.

2.5- Critérios para alta hospitalar

A reinternação hospitalar ocorre em cerca de 50% dos pacientes, em seis meses. É importante o estabelecimento de critérios clínicos bem definidos para alta hospitalar, para que se tente a redução dessa taxa.

Deve-se considerar os seguintes critérios de alta hospitalar: 1- peso seco atingido (peso livre de edemas); 2- ausência de dispnéia ou tontura para caminhar; 3- uso de medicações orais, sendo que não foi necessário ajuste de doses nas últimas 24 h; 4- não utilização de agentes inotrópicos nas últimas 48 h; 5- função renal estável ou melhorando; 6- educação do paciente e

Tabela III - Doses dos medicamentos utilizados na abordagem da IC		
<i>Medicação</i>	<i>Dose Inicial</i>	<i>Dose Máxima</i>
DIURÉTICOS		
Furosemida	20-40mg 1-2 vezes ao dia	400mg/dia
Hidroclorotiazida	25 mg (antes da dose dos diuréticos de alça)	100 mg/dia
Espironolactona	25 mg/dia	50 mg/dia
INIBIDORES DA ECA		
Captopril	6,25 mg 2 vezes ao dia	50-100 mg 4 x ao dia
Enalapril	2,5 mg 2 vezes ao dia	10-20 mg 2 vezes ao dia
Lisinopril	2,5 - 5mg/dia	20-40 mg/dia
Ramipril	1,25-2,5 mg/dia	10 mg/dia
Fosinopril	5-10 mg/dia	40 mg/dia
BETABLOQUEADORES		
Bisoprolol	1,25 mg/dia	10 mg/dia
Carvedilol	3,125 mg 2 vezes ao dia	25-50 mg 2 vezes ao dia
Metoprolol (tartarato)	6,25 mg 2 vezes ao dia	75 mg 2 vezes ao dia
Metoprolol (succinato)	12,5-25 mg/dia	200 mg/dia
DIGITÁLICO		
Digoxina	0,125 - 0,25 mg/dia	0,25 mg/dia
OUTROS VASODILATADORES		
Dinitrato de isosorbida	10 mg 3 vezes ao dia	80 mg 3 vezes ao dia
Hidralazina	25 mg 3 vezes ao dia	150 mg 4 vezes ao dia

dos familiares sobre restrição de sódio, limitação hídrica, horários das medicações e possíveis efeitos colaterais, assim como um plano flexível de uso de diuréticos e um retorno breve (em torno de uma semana) para reavaliação.

3- CONCLUSÕES

O manejo da descompensação aguda da IC requer avaliação clínica judiciosa, para as decisões terapêuticas corretas, sempre visando abreviar a internação e reduzir o risco de morte ou reinternação em curto prazo.

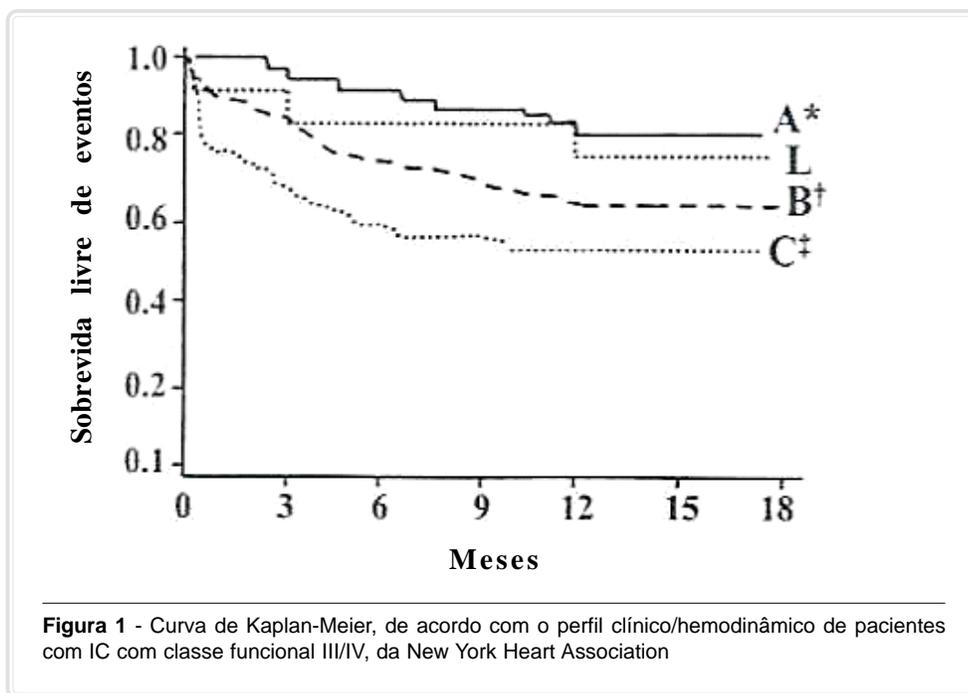
Sempre se deve procurar um fator desencadeante da descompensação em lugar de atribuí-la à progressão da doença, visto que tais fatores, quando identificados e anulados, permitem a reversão efetiva do quadro.

É muito importante a definição do perfil clínico/hemodinâmico do paciente, o que é facilmente realizável com base em dados da anamnese e do exame físico; assim, define-se a terapia inicial e se caracteriza melhor o prognóstico. Nohria *et al* demonstraram que pacientes com perfil C têm menor sobrevivência que pacientes do perfil B, e que ambos os perfis, B e C, apresentam maior mortalidade que o perfil A; em rela-

ção ao perfil L, devido ao pequeno número de pacientes nesse grupo, não foi possível a realização da análise estatística adequada da categoria ⁽²¹⁾. (Figura 1)

A IC vem se transformando em um problema de saúde pública, especialmente quando se considera o aumento de sua incidência nos últimos anos, e, com

isto, cada vez mais encontraremos pacientes com descompensação aguda, internados na sala de urgência. O médico deve estar preparado para o tratamento adequado do paciente, ajudando, assim, a reduzir as elevadas taxas de mortalidade e reinternação hospitalar, bem como o significativo impacto econômico associado.



MIRANDA CH; CASTRO RBP & PAZIN FILHO A. Medical management of acute decompensation of chronic heart failure in the emergency room. **Medicina, Ribeirão Preto**, 36: 179-186, apr./dec. 2003.

ABSTRACT - Heart failure is a public health problem. The number of patients with heart failure referred to the emergency department is increasing. We propose a systematic approach to the acute exacerbation of heart failure based on: 1 – detection of the precipitating factors; 2 – definition of the clinical/hemodynamic profile; 3 – a therapeutic approach according to this clinical/hemodynamic profile; 4 – choice criteria for combined drug treatment; and 5 – determination of criteria to leave the hospital. This standartization proposed to reduce the mortality and readmission rates at short term.

UNITERMS - Heart Failure. Emergency Department.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- MARIELL J & BROZENA S. Heart failure. **N Engl J Med** 348 (20): 2007-2017, 2003.
- HUNT AS; BAKER DW; CHIN MH & CINQUEGRANI MP. ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic

Heart Failure in the Adult. **J Am Coll Cardiol** 38: 2101-2113, 2001.

- GUIMARÃES JI; MESQUITA ET & BOCCHI EA. Revisão das II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o diagnóstico e tratamento da insuficiência cardíaca. **Arq Bras Cardiol** 79: 1-30, 2002. Supl. 4.

- 4 - FELKER GM; ADAMS Jr KF; KONSTAM MA; O'CONNOR CM & GHEORGHIADE M. The problem of decompensated heart failure: Nomenclature, classification and risk stratification. **Am Heart J** **145**: S18-S25, 2003.
- 5 - VILLACORTA H; ROCHA N; CARDOSO R; GASAR S, MAIA ER; BONATES T; KOPILER D; DOHMANN HJF & MESQUITA ET. Evolução intra-hospitalar e seguimento pós-alta de pacientes idosos atendidos com insuficiência cardíaca congestiva na unidade de emergência. **Arq Bras Cardiol** **70**: 167-171, 1998.
- 6 - JAIN P; MASSIE BM; GATTIS WA; KLEIN L & GHEORGHIADE M. Current medical treatment for the exacerbation of chronic heart failure resulting in hospitalization. **Am Heart J** **145**: S3-S17, 2003.
- 7 - OPASICH C; RAPEZZI C; LUCCI D; GORINI M; POZZAR F; ZANELLI E; TAVAZZI L & MAGGIONI AP. Precipitating factors and decision-making processes of short-term worsening heart failure despite "optimal" treatment (from the IN-CHF Registry). **Am J Cardiol** **88**: 382-387, 2001.
- 8 - MICHALSEN A; KÖNIG G & THIMME W. Preventable causative factors leading to hospital admission with decompensated heart failure. **Heart** **80**: 437-441, 1998
- 9 - DRIES, DL; EXNER DV; GERSH BJ; DOMANSKI MJ, WACLAWIW MA & STEVENSON LW. Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression in patients with left ventricular dysfunction: a retrospective analyses of the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) trials. **J Am Coll Cardiol** **32**: 695-703, 1998.
- 10 - NOHRIAA; LEWIS E & STEVENSON LW. Medical Management of Advanced Heart Failure. **JAMA** **287** (5): 628-640, 2002.
- 11 - STEVENSON LW & PERLOFF JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. **JAMA** **261**:884-888, 1989.
- 12 - NOHRIAA; TSANG S; DRIES DL & FANG JC. Bedside assessment of hemodynamic profiles identifies prognostic groups in patients admitted with heart failure. **J Card Fail** **6**: 64, 2002.
- 13 - CUFFE MS; CALIFF RM; ADAMS KF Jr; BENZAR; BOURGE R; COLUCCI WS; MASSIE BM; O'CONNOR CM; PINA I; QUIGG R; SILVER MA & GHEORGHIADE M. Short-term Intravenous Milrinone for Acute Exacerbation of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF). **JAMA** **287** (12):1541-1547, 2002.
- 14 - GREENBER B; BORGHI C & PERRONE S. Pharmacotherapeutic approaches for decompensated heart failure: a role for the calcium sensitizer, levosimendan? **Eur J Heart Fail** **5**:13-21, 2003
- 15 - FOLLATH F; CLELAND JGF; JUST H; PAPP JGY; SCHOLZ H; PEUHKURINEN K; HARJOLA VP; MITROVIC V; ABDALLAM & SANDELL E-P. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomized double-blind trial. **Lancet** **360** (20): 196-202, 2002
- 16 - PITT B; ZANNAD F; REMME WJ; CODY R; CASTAIGNE A; PEREZ A; PALENSKY J & WITTES J. The effect of Spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. **N Engl J Med** **341** (10): 709-716, 1999.
- 17 - THE CONSENSUS TRIAL STUDY GROUP. Effects of Enalapril on mortality in severe congestive heart failure. **N Engl J Med** **316** (23): 1429-1434, 1987.
- 18 - PACKER M; COASTS AJS; FOWLER MB; KATUSHA; KRUM H; MOHACSI P; ROULEAU JL; TENDERA M; CASTAIGNE A; ROECKER EB; SCHULTZ MK & DEMETS DL. Effect of Carvedilol in severe chronic heart failure. **N Engl J Med** **344** (22): 1651-1657, 2001.
- 19 - GATTIS WA; O'CONNOR CM & GHEORGHIADE M. The initiation management pre-discharge process for assessment of carvedilol therapy for heart failure (IMPACT-HF) study: design and implications. **Rev Cardiovasc Med** **3**: S48-S54, 2002. Suppl. 3
- 20 - THE DIGITALIS INVESTIGATION GROUP. The effects of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. **N Engl J Med** **336** (8): 525-533, 2003.
- 21 - 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** **41**: 1797-1804, 2003.