



MED-REVIEW



INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA

Antes de você mergulhar nesse conteúdo, é importante entender quem somos e por que milhares de médicos e residentes confiam na gente.

A **MED-Review** é uma das maiores plataformas de ensino médico do Brasil.

Criada por médicos, para médicos, ela tem uma missão clara: **transformar a forma como você aprende e se prepara, não só para as provas mais exigentes da carreira, mas para a vida profissional.**



Nossa metodologia une:



Didática Absurda



Estudo Ativo & Repetição Espaçada



Neurociência

Tudo isso para fazer você aprender mais em menos tempo, com conteúdo direto ao ponto, leve e, acima de tudo: eficiente.



Aulas com linguagem acessível e visual envolvente.



Simulados mensais.



Qbank com milhares de questões comentadas e filtros inteligentes.



Suporte próximo para dúvidas.



Flashcards com memória visual e repetição espaçada.

Dezenas de milhares de médicos já fazem parte dessa jornada.

E agora, você também pode dar o próximo passo.



MED-REVIEW

ESTÁ SEM TEMPO?

O que mais cai em prova nesse tema

O manejo da Insuficiência Cardíaca Descompensada exige raciocínio rápido no pronto-socorro. Para acertar as questões, você precisa dominar o reconhecimento dos perfis hemodinâmicos e a conduta imediata para cada um deles. A banca quer saber se você entende a fisiopatologia e se sabe usar a droga certa na hora certa. Confira o mapa de prioridades da banca:

O QUE A BANCA COBRA	CONDUTA DE PROVA / PADRÃO CLÁSSICO
Gatilhos da descompensação	Má adesão medicamentosa e infecções são os mais comuns na prática. Lembre-se do mnemônico CHAMPS (Causas cardíacas, Hipertensão, Anemia, Medicamentos, Pulmonar, Sistêmico).
Perfil B (Quente e Úmido)	Congestão (estertores, turgência jugular) + Boa perfusão. Conduta: Furosemida IV + Vasodilatador (se PA tolerar) + VNI (se franco desconforto/edema agudo).
Perfil C (Frio e Úmido)	Congestão + Má perfusão (hipotensão, TEC prolongado, confusão). Conduta: Inotrópico (Dobutamina) + Furosemida IV. Se o paciente estiver chocado, associar Noradrenalina.
Perfil L (Frio e Seco)	Sem congestão + Má perfusão. O paciente está literalmente desidratado. Conduta: Hidratação venosa cautelosa.
Betabloqueador na crise	Se o paciente já usa a medicação em casa e está estável, a conduta é manter no Perfil B e suspender no Perfil C. Se ele não usa, NUNCA inicie na fase aguda da descompensação.

INTRODUÇÃO

Contexto clínico

Você está no seu plantão na sala de emergência. A porta se abre e entra um paciente idoso, sentado na maca, com franco **esforço respiratório, sudorese fria e incapacidade de falar** frases completas. A família relata que ele “tem o coração fraco”.

O que acontece agora? Nós estamos diante do cenário clássico e mais cobrado nas provas: **a Insuficiência Cardíaca Aguda Descompensada (ICAD)**.

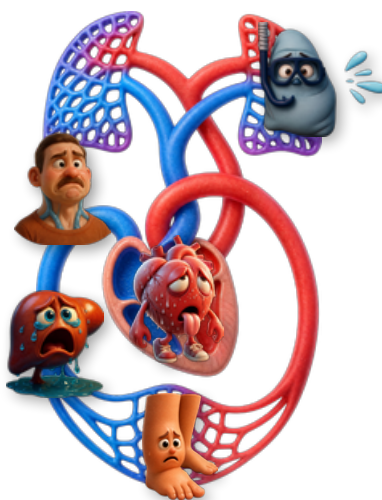
A ICAD é uma síndrome clínica caracterizada pelo desenvolvimento de sinais e sintomas novos, ou pela piora aguda daqueles já existentes. Na grande maioria das vezes (tanto na prática clínica quanto nos casos clínicos de prova), não estamos lidando com uma doença surgindo pela primeira vez — a chamada **IC de novo** —, mas sim com a **descompensação abrupta de uma insuficiência cardíaca crônica preexistente**.

Pensa comigo: o paciente com IC crônica vive o tempo todo em uma verdadeira **“corda bamba” hemodinâmica**. O coração dele, que já possui alterações estruturais ou funcionais severas, trabalha no limite extremo de sua reserva para conseguir bombear o sangue para a frente (débito cardíaco) e acomodar o volume que chega (pressões de enchimento). Esse paciente está compensado à custa de muitos mecanismos neuro-hormonais e uso de diuréticos e vasodilatadores.

De repente, ocorre um gatilho. **O frágil equilíbrio hemodinâmico é rompido**.

Ao perder, de forma súbita, a capacidade de acomodar e/ou ejetar o sangue de maneira eficaz, as pressões de enchimento intracardíacas sobem vertiginosamente. O resultado fisiopatológico direto disso é a **sobrecarga de volume**. O sangue **represa** “para trás” de um **ventrículo esquerdo** que não dá conta do recado, encharcando o **pulmão** e gerando sintomas como **dispneia paroxística noturna, ortopneia e estertores**. Se o **ventrículo direito** também sofre, o sistema venoso sistêmico engargala, gerando **edema de membros inferiores, hepatomegalia e turgência jugular**.

SINTOMAS DA CONGESTÃO





DICA PRÁTICA

A IC crônica nunca descompensa "do nada". O equilíbrio foi quebrado por um **precipitante**. Os dois principais objetivos do seu plantão são: primeiro, aliviar rapidamente os **sintomas** do paciente (tirar o paciente do "afogamento" ou reverter o choque tecidual); segundo, agir como um detetive para descobrir qual foi o **gatilho** exato que o derrubou da corda bamba. Se você secar o pulmão do paciente com diurético, mas não tratar a infecção que causou a descompensação, ele voltará para o pronto-socorro em poucos dias.

Por que esse tema cai tanto

As bancas amam esse tema porque ele separa o médico que decora fluxogramas daquele que entende a hemodinâmica do paciente. Não basta saber que a Furosemida é usada na IC; é preciso saber quando ela entra sozinha, quando ela precisa de um vasodilatador e quando ela exige um inotrópico para funcionar.

AVALIAÇÃO INICIAL E GATILHOS

Identificando a causa (Mnemônico CHAMPS)

Pensa comigo: se o nosso paciente da sala de emergência estava caminhando naquela "corda bamba" da insuficiência cardíaca crônica e de repente caiu, **algo o empurrou**. A insuficiência cardíaca crônica nunca descompensa "do nada".



ERRO COMUM

Um dos maiores erros do médico recém-formado (e uma das maiores pegadinhas de prova) é focar apenas em reverter a congestão do paciente, ignorando o que causou o quadro. Se você apenas prescrever Furosemida para "secar" o pulmão, mas não tratar a infecção urinária que serviu de gatilho, esse paciente voltará para o pronto-socorro em poucos dias, provavelmente em um estado ainda mais grave.

Para que você não esqueça as principais causas de descompensação e consiga investigar seu paciente de forma sistematizada, utilizamos o clássico mnemônico **CHAMPS**:

CHAMPS

CARDÍACO	MEDICAMENTO
HIPERTENSÃO	PULMONAR
ANEMIA	SISTÊMICO

- **C — Causas Cardíacas:** O próprio coração sofre um novo insulto.



SÍNDROME CORONARIANA



TAQUIARRITMIAS



MIOCARDITE

- **H — Hipertensão:** Uma crise hipertensiva aguda eleva a pós-carga de forma súbita. O ventrículo esquerdo doente, que já trabalhava no limite, de repente encontra uma “parede de tijolos” pela frente e perde a capacidade de ejetar o sangue, repressando volume para o pulmão.
- **A — Anemia:** A queda aguda ou crônica agudizada da hemoglobina reduz drasticamente a capacidade de transporte de oxigênio do sangue. Para compensar essa hipóxia tecidual, o corpo exige um aumento do débito cardíaco, um esforço que o coração insuficiente simplesmente não consegue entregar.
- **M — Medicamentos (e Má adesão):** Este é o campeão absoluto em provas e na vida real. Pode ocorrer por efeitos adversos de fármacos iatrogênicos (uso de AINEs ou corticoides, que retêm sódio e água; ou uso indevido de bloqueadores de canal de cálcio e excesso de betabloqueadores). Porém, o cenário mais clássico é a **má adesão medicamentosa**. O paciente simplesmente parou de tomar os remédios ou não conseguiu comprá-los.
- **P — Pulmonar:** O grande representante é o **Tromboembolismo Pulmonar (TEP)**. O trombo aumenta subitamente a resistência vascular pulmonar, **sobrecarregando o ventrículo direito**. Se o lado direito falha, o enchimento do lado esquerdo também fica prejudicado, gerando um colapso em cascata.
- **S — Sistêmico:** Engloba quadros que exigem mais energia do corpo ou alteram a volemia. **Infecções** (pneumonia, sepse, infecções urinárias) aumentam a demanda metabólica e liberam citocinas depressoras do miocárdio. Distúrbios da **tireoide** (hipo ou hipertireoidismo) também desregulam a bomba. Por fim, os temidos **abusos dietéticos**, como aquele churrasco no final de semana com excesso de sal e líquidos, que aumentam brutalmente a pressão de enchimento ventricular.



INFECÇÕES



TIREOIDE



EXCESSO DE SAL



PULO DO GATO

Algumas bancas mais recentes, baseadas nas diretrizes da Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC) e no UpToDate, podem cobrar uma variação desse mnemônico chamada **CHAMPIT**. A lógica é exatamente a mesma, mas as letras representam: **C**oronary syndrome (SCA), **H**ypertension emergency (Emergência hipertensiva), **A**rrhythmia (Arritmia), **M**echanical causes (Causas mecânicas agudas, como ruptura de cordão alha), **P**ulmonary embolism (TEP), **I**nfection (Infecções) e **T**amponade (Tamponamento cardíaco). Lembre-se dessas duas siglas e você não será pego de surpresa na hora de identificar o gatilho da **descompensação**.

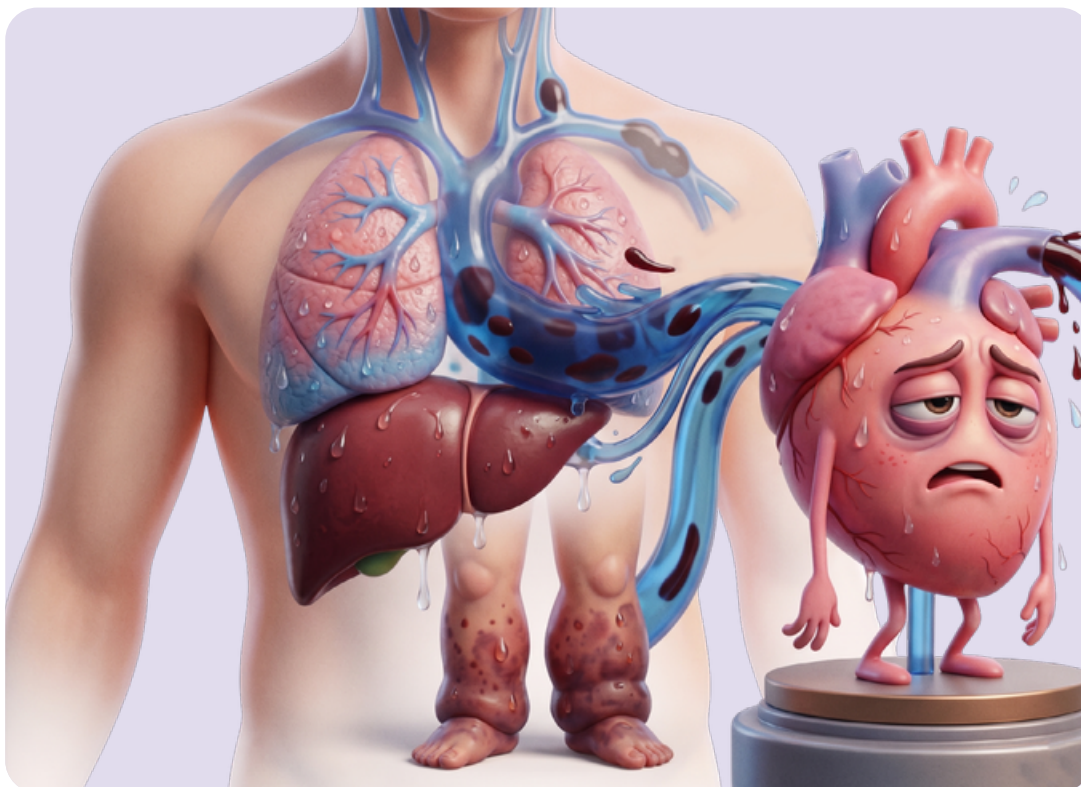
O MAPA HEMODINÂMICO (EIXOS DA PERFUSÃO E CONGESTÃO)

Para diagnosticar exatamente o que está acontecendo com o nosso paciente na sala de emergência, você precisa olhá-lo clinicamente como um verdadeiro mapa hemodinâmico, cruzando duas informações vitais à beira do leito: o lado venoso (**eixo da congestão**) e o lado arterial (**eixo da perfusão**).

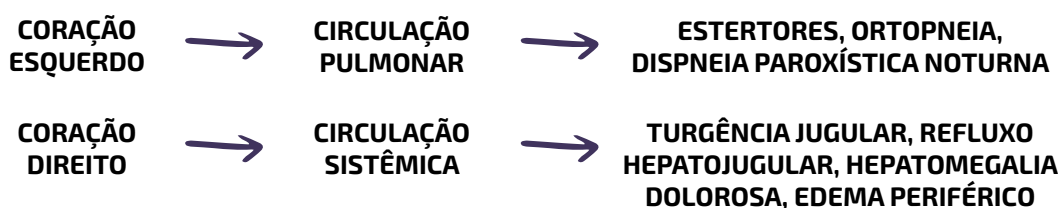
Pensa comigo: o coração é uma bomba que **recebe** líquido de um lado e o **ejeta** com força para o outro. Se ele falha agudamente, os sintomas vão se manifestar dependendo de qual via desse sistema está sofrendo mais.

Para organizar o raciocínio, dividimos as manifestações clínicas em dois grandes grupos:

Do lado “azul” (**venoso**), nós avaliamos a **congestão**. Quando o coração não dá conta de acomodar o volume e as pressões de enchimento sobem, o sangue **represa** para trás e o paciente fica “úmido”. Clinicamente, isso se traduz por **pulmão encharcado** (estertores, ortopneia, dispneia) e **sistema venoso engargalado** (turgência jugular, refluxo hepatojugular, hepatomegalia dolorosa e edema periférico). Se o paciente não tem nenhum desses sinais de sobrecarga, nós o chamamos de “seco”.



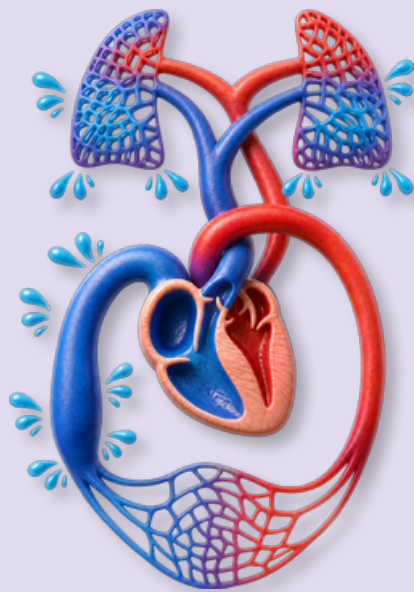
CONGESTÃO



SAIBA MAIS: A PRÉ E A PÓS-CARGA

A **pré-carga** é o grau de estiramento das fibras musculares do coração no final da diástole, o que na prática reflete o volume de sangue que preenche o ventrículo antes da contração. Já a **pós-carga** é a resistência ou impedância que o ventrículo precisa vencer para ejetar esse sangue durante a sístole, sendo determinada principalmente pela pressão arterial e pelo estresse na parede do coração.

- **O problema da pré-carga:** Em um coração normal, o aumento do volume de sangue melhora a força de contração (Mecanismo de Frank-Starling). No entanto, o coração com insuficiência trabalha no seu limite e não consegue ejetar esse volume extra. Como resultado, a alta pré-carga faz o sangue represar “para trás”, o que causa o vazamento de líquido para os pulmões (gerando dispneia e estertores) e para o sistema venoso (gerando edema de membros inferiores e turgência jugular).



Redução da capacidade de acomodar volume

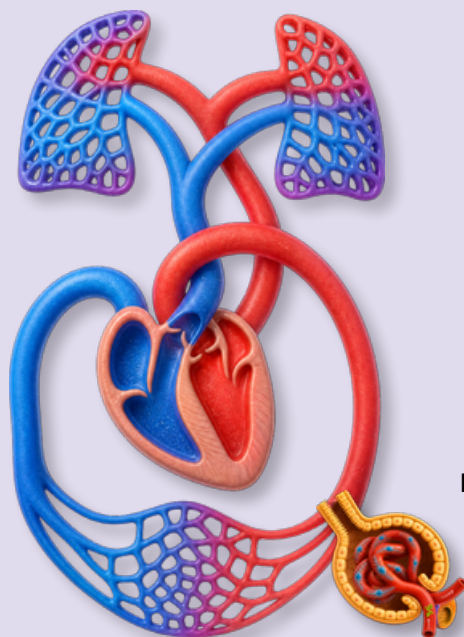
↑ Pré carga

Represamento

Aumento da pressão venosa capilar

Extravazamento para o interstício

- **A sensibilidade à pós-carga:** O coração insuficiente torna-se progressivamente mais sensível à pós-carga. Se ocorrer um aumento abrupto na pressão arterial, o ventrículo doente encontra uma grande “barreira” para ejetar o sangue. Isso reduz ainda mais o débito cardíaco e agrava rapidamente a congestão, podendo levar a um edema agudo de pulmão.



↑ Pós carga

Vasoconstrição periférica

Ativação do SRAA

Aumento da retenção de sódio/água

Redução da perfusão renal

Congestão

Redução do débito cardíaco

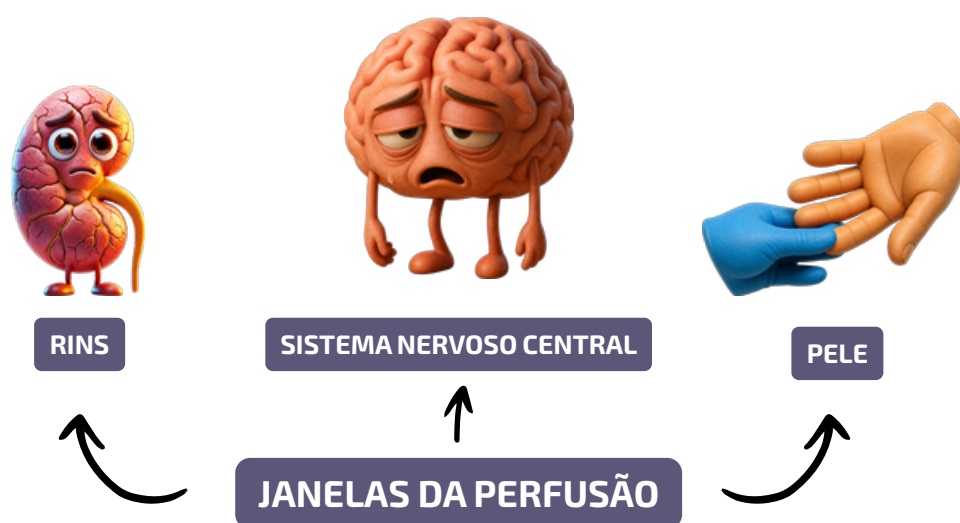
É exatamente por isso que o tratamento do paciente congesto atua nesses dois eixos. Utilizamos diuréticos de alça (como a furosemida) para eliminar líquidos e diminuir a pré-carga. Em paralelo, usamos vasodilatadores para reduzir o retorno venoso (diminuindo a pré-carga) e relaxar as artérias (reduzindo a pós-carga), o que facilita o esvaziamento do ventrículo sem exigir mais esforço do miocárdio.

Do lado “vermelho” (**arterial**), nós avaliamos a **perfusão**. Quando o ventrículo **perde a força** e o débito cardíaco cai criticamente, o corpo entra em modo de sobrevivência, fechando a circulação periférica para priorizar cérebro e coração. O resultado? O paciente fica “frio”. Na prática, buscamos **sinais de baixo débito**: extremidades frias, tempo de enchimento capilar prolongado, pulsos finos, hipotensão, rebaixamento do nível de consciência (hipoperfusão cerebral) e oligúria (hipoperfusão renal). Por outro lado, se o débito cardíaco está adequado e a pressão arterial está mantida, com boa perfusão distal, dizemos que o paciente está “quente”.

AS TRÊS JANELAS DA PERFUSÃO

Um erro clássico é associar mentalmente a descompensação cardíaca à hipotensão. Muito pelo contrário! A grande maioria dos pacientes que chega ao pronto-socorro descompensada apresenta pressão arterial normal ou acentuadamente elevada. A presença de hipotensão e sinais de má perfusão (perfil “frio”) é um alerta vermelho de extrema gravidade, indicando choque e falência iminente da bomba.

É extremamente importante que você saiba avaliar rapidamente a perfusão do paciente, e nada melhor do que três parâmetros clínicos: perfusão capilar, renal e do sistema nervoso central. Sistematize essa avaliação e você acertará qualquer perfil hemodinâmico.



Janela 1 — A Pele (Circulação Periférica)

A pele é o maior órgão do corpo, mas é o primeiro a ser “sacrificado” quando falta débito cardíaco.

Para desviar o sangue para órgãos vitais, o sistema simpático promove uma **vasoconstrição periférica brutal**. Como resultado, o fluxo de sangue quente e oxigenado que chegaria até a ponta dos dedos é drasticamente reduzido.

Na prática clínica, essa vasoconstrição se manifesta como **extremidades frias, pálidas** e, às vezes, **cianóticas** (pela alta extração de oxigênio pelo tecido que está sofrendo). **O**

tempo de enchimento capilar fica lentificado (maior que 3 ou 4 segundos). Em casos de choque cardiogênico mais avançado, a pele das pernas pode ficar mosqueada, assumindo um padrão chamado **livedo reticular**. Além disso, a descarga adrenérgica também estimula as glândulas sudoríparas, deixando o paciente com **sudorese fria** (diaforese).



SAIBA MAIS: A CONEXÃO DIRETA ENTRE O TEMPO DE ENCHIMENTO CAPILAR (TEC) E O LACTATO

O Tempo de Enchimento Capilar e o lactato são dois lados da mesma moeda na avaliação hemodinâmica. O TEC lentificado e as extremidades frias são os sinais *clínicos* da hipoperfusão que você detecta na beira do leito. As bancas amam usar o lactato como "dica escondida" de choque cardiogênico iminente. Se o caso clínico relatar um paciente congesto, com TEC aumentado e lactato alto, não perca tempo prescrevendo apenas diurético ou vasodilatador. Esse paciente está no Perfil C (frio e úmido) e precisa de inotrópico para ontem!

Janela 2 — O Rim (Diurese)

O rim é um órgão extremamente vascularizado e que depende de alta pressão e fluxo para filtrar o sangue adequadamente. Ele é o grande "sensor de volume e pressão" do nosso corpo.

Quando o débito cardíaco cai, o fluxo sanguíneo para as artérias renais diminui consideravelmente. O rim interpreta isso como uma crise de falta de volume e aciona o **sistema renina-angiotensina-aldosterona** para **reter água e sódio**.

Clinicamente, a hipoperfusão renal se traduz por uma janela muito fácil de medir: a **diurese**. O paciente evolui com **oligúria** (débito urinário reduzido, classicamente < 30 mL/hora no paciente grave). Laboratorialmente, o paciente desenvolve **elevação de ureia e creatinina**, caracterizando uma azotemia pré-renal.



ATENÇÃO NA PROVA

Se a questão descreve um paciente que internou "úmido" (congesto) e, de repente, parou de urinar, não ache logo de cara que é apenas falência do rim. Ele pode estar migrando para o Perfil C (frio e úmido), onde o rim parou de urinar simplesmente porque a bomba cardíaca não está enviando sangue suficiente para ele filtrar.

Janela 3 — O Cérebro (Sensório)

O cérebro é o órgão mais nobre e protegido do corpo. O organismo fará de tudo para poupá-lo do baixo débito cardíaco. Portanto, quando a janela do cérebro “se fecha” e apresenta sinais clínicos de isquemia, significa que a situação é gravíssima.

Um suprimento inadequado de oxigênio e nutrientes para o sistema nervoso central altera rapidamente o estado mental do paciente. Em pacientes idosos, ou naqueles que já possuem doença cerebrovascular prévia, essa janela é ainda mais sensível.

Você reconhece a hipoperfusão cerebral ao notar que o paciente, que estava lúcido, começa a apresentar **confusão mental, letargia, rebaixamento do nível de consciência, agitação ou um afeto deprimido**. É por isso que “avaliar o sensório” não é apenas um exame neurológico; no pronto-socorro, é um exame hemodinâmico.

Questão Estratégica — Sinais de Congestão Sistêmica vs. Pulmonar



QUESTÃO SES/DF (R+ CLM) - 2026

Um paciente de 67 anos de idade, com histórico de hipertensão arterial e diabetes, agendou consulta em unidade básica de saúde queixando-se de dispneia progressiva, ortopneia e edema em membros inferiores há cinco dias. Ao exame físico, apresentou PA = 150 mmHg × 90 mmHg, FC = 108 bpm, FR = 24 irpm, SatO₂ = 90%, estase jugular, crepitações em bases e edema +2/+4. O ecocardiograma indicou fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) de 35%. Assinale a alternativa que corresponde ao achado mais característico da congestão sistêmica nesse paciente.

- A) Taquipneia e estertores bibasais
- B) Extremidades frias e sinais de hipoperfusão periférica
- C) Dispneia aos esforços e ortopneia
- D) Edema de membros inferiores e estase jugular

Comentário:

Na hora da prova, o seu raciocínio clínico para classificar os sintomas do paciente “úmido” (congesto) precisa ser anatômico:

1. Sangue represado nas veias pulmonares = congestão pulmonar (dispneia, ortopneia, estertores).
2. Sangue represado nas veias cavas = congestão sistêmica (edema de pernas, estase jugular, hepatomegalia). Neste caso clínico, o paciente tem as duas congestões e possui uma PA preservada (150x90 mmHg), o que garante boa perfusão distal.

A questão quer saber qual é o achado mais característico de **congestão sistêmica**. Atenção!

- A) Incorreta. A taquipneia e os estertores bibasais (crepitações) são manifestações clássicas do extravasamento de líquido para os alvéolos devido ao aumento da pressão venocapilar. Ou seja, eles representam a congestão *pulmonar* (falha primária do coração esquerdo que represa sangue "para trás" nos pulmões), e não a congestão sistêmica.
- B) Incorreta. Extremidades frias e sinais de hipoperfusão representam o eixo da perfusão no nosso mapa hemodinâmico. Eles indicam que o paciente está com baixo débito cardíaco (perfil "frio"). A questão pede especificamente sinais do eixo da congestão (perfil "úmido").
- C) Incorreta. A dispneia aos esforços e a ortopneia (falta de ar ao deitar) também são reflexos diretos do pulmão encharcado. Ao deitar, o retorno venoso aumenta, piorando a congestão *pulmonar* do paciente.
- D) **Correta.** A congestão *sistêmica* ocorre quando o coração direito falha (muitas vezes de forma secundária à falha do coração esquerdo, como no caso desse paciente com FEVE de 35%) e não consegue acomodar o sangue que chega das veias cavas. O sangue represa no sistema venoso periférico, causando o ingurgitamento das veias do pescoço (estase ou turgência jugular, refletindo a veia cava superior) e o vazamento de líquido para as partes dependentes do corpo (edema de membros inferiores e hepatomegalia, refletindo a veia cava inferior).



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Na hora da prova, preste muita atenção no comando! A questão quer saber o sinal de CONGESTÃO (exclui sinais de hipoperfusão) SISTÊMICA (exclui sinais de congestão pulmonar). Muita atenção!

Gabarito: Letra D

PERFIS HEMODINÂMICOS - RECONHECIMENTO CLÍNICO

A bússola da insuficiência cardíaca

Já entendemos quais são os sintomas de congestão e quais são os sintomas de hipoperfusão tecidual. Agora, vamos cruzar esses eixos para ter um verdadeiro mapa hemodinâmico do nosso paciente. Esse cruzamento gera os quatro perfis hemodinâmicos de Stevenson: A, B, C e L.



Pensa comigo: entender em qual “quadrante” o paciente se encontra não é um preciosismo acadêmico. É uma questão de vida ou morte. A conduta que salva o paciente do Perfil B é exatamente a mesma que pode matar o paciente do Perfil L. Por isso, as bancas exigem que você bata o olho no caso clínico e saiba classificar o paciente instantaneamente.

Perfil A (Quente e Seco)

Esse é o paciente que não tem sintomas venosos (está **seco**) e possui um débito cardíaco adequado com extremidades bem perfundidas (está **quente**). Em resumo: é o paciente com insuficiência cardíaca crônica que está **perfeitamente compensado**. O tratamento aqui então vai ser aquele que discutimos na IC Crônica, nada de novo sob o sol: levar o paciente para o perfil A é o nosso objetivo.



O que acontece agora se um paciente sabidamente portador de IC chega ao pronto-socorro com falta de ar e, ao examiná-lo, você percebe que o pulmão está limpo, não há turgência jugular e o tempo de enchimento capilar é normal? A regra é clara: a causa dessa dispneia não é a insuficiência cardíaca.



ERRO COMUM

O erro aqui é prescrever Furosemida apenas porque o paciente disse “ter o coração fraco”. Se ele se encaixa no Perfil A, procure outra etiologia para o sintoma, como uma pneumonia, exacerbação de DPOC ou asma.

Perfil B (Quente e Úmido)

Este é o cenário rei das provas e dos plantões. Responde por cerca de 50% a 70% das internações por IC descompensada.

O paciente do Perfil B está com o **débito cardíaco mantido**. Ele tem os pulsos cheios, o tempo de enchimento capilar é rápido (< 3 segundos), a diurese é adequada e o nível de consciência está preservado (quente). O problema dele é puramente de volume e pressão:

o coração **não deu conta da pré-carga ou da pós-carga**, e o sangue **represou**. Ele chega **afogado**, com ortopneia, estertores crepitantes, turgência jugular e edema de membros inferiores (úmido).



PULO DO GATO

Existe um subfenótipo muito cobrado nas provas: o **Perfil B Hipertenso** (ou IC vascular). É aquele paciente, geralmente idoso e com função sistólica preservada, que chega com pico **hipertensivo grave** (ex: PA 220x140 mmHg) e **edema agudo de pulmão**. O líquido foi redistribuído abruptamente para os pulmões pelo aumento súbito da resistência vascular. Aqui, a pressão arterial elevada é a grande vilã do quadro.

Perfil C (Frio e Úmido)

Aqui a situação é crítica e o desfecho costuma ser **o pior possível**. É o pior dos dois mundos: está severamente **congesto** (úmido) e, ao mesmo tempo, **chocado** ou em vias de chocar (frio).

O miocárdio faliu como bomba. Ele trabalha com altas pressões de enchimento (causando anasarca e estertores), mas não tem força para ejetar o sangue para a frente. Como

vimos ao avaliar as “Três Janelas da Perfusão”, esse baixo débito cardíaco se traduz em **extremidades frias e mosqueadas, confusão mental, letargia e oligúria**. A pressão arterial costuma estar limítrofe ou francamente baixa.



ATENÇÃO NA PROVA

Lembre-se de que a **hipotensão é um sinal tardio de choque**. Um paciente pode estar no Perfil C (frio e úmido) com a pressão sistólica em 100 mmHg, mantida à custa de intensa vasoconstrição simpática. Se o texto da questão descrever pele fria, rebaixamento de sensório ou lactato alto, não tenha dúvida: é Perfil C, independentemente do valor exato da PA.

Perfil L (Frio e Seco)

Este é o perfil menos comum, mas que adora aparecer como **pegadinha**. O paciente apresenta todos os sinais de **baixo débito cardíaco** (frio, com tempo de enchimento capilar lentificado, sonolento), mas quando você vai auscultar o pulmão e olhar a jugular... **não há nenhum sinal de congestão**. O paciente está “seco” e “frio”.



O que provocou esse quadro? Na esmagadora maioria das vezes, a culpa é da própria medicina (**iatrogenia**). O paciente usou uma **dose excessiva de diuréticos** em casa (ou na enfermaria) e foi supertratado. Ele não está com baixo débito porque o miocárdio piorou, mas sim porque está **literalmente desidratado e hipovolêmico**, faltando volume (pré-carga) para o coração conseguir bombear.



Questão Estratégica — Identificando o Perfil Hemodinâmico



QUESTÃO IAMSP - 2026

Assinale a alternativa que apresenta o perfil esperado para um paciente com insuficiência cardíaca que chega ao pronto-socorro **dispneico, taquipneico, hipotenso e com edema de membros inferiores**.

- A) Quente e úmido
- B) Seco e úmido
- C) Frio e úmido
- D) Quente e seco
- E) Inclassificável

Comentário:

A questão exige do candidato o reconhecimento clínico clássico e rápido dos eixos de perfusão e congestão para classificar a Insuficiência Cardíaca Aguda Descompensada. O enunciado nos dá duas informações distintas e fundamentais. Primeiro: **a dispneia, a taquipneia e o edema de membros inferiores** são marcas registradas do aumento das pressões de enchimento (**congestão sistêmica e pulmonar**), definindo o paciente como "úmido". Segundo: a **hipotensão** é um sinal de baixo débito cardíaco, indicando que a bomba faliu a ponto de não manter a perfusão dos órgãos vitais, definindo o paciente como "**frio**". O cruzamento do paciente afogado (úmido) com chocado (frio) nos dá o Perfil C (frio e úmido).

**CONEXÃO COM O CONTEÚDO**

Como construímos ao longo da explicação do mapa hemodinâmico, o raciocínio na sala de emergência deve ser sempre bidimensional. **Pulmão crepitando, falta de ar e perna inchada?** O paciente não está conseguindo acomodar o volume, logo, está "úmido". A pressão arterial caiu para níveis críticos (**hipotensão**)? O corpo entrou em modo de falência e ativou o sistema adrenérgico, o que deixa o paciente hipoperfundido e "**frio**". O encontro dessas duas variáveis forma o letal **Perfil C**, que é aquele momento em que o médico precisa puxar o inotrópico (como a dobutamina) da gaveta para religar a força de contração do coração enquanto tira a água com diuréticos.

Gabarito: Letra C

AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR - O PAPEL DO ELETROCARDIOGRAMA (ECG)

Você examinou o paciente, avaliou as Três Janelas da Perfusão e já sabe que ele está no Perfil B (quente e úmido). A clínica é soberana, mas a medicina baseada em evidências exige **confirmação** e, mais importante do que isso, a **identificação do gatilho** que derrubou esse paciente da "corda bamba". É aqui que entram os exames complementares na sala de emergência.

A primeira ferramenta que deve estar nas suas mãos em até 10 minutos é o **Eletrocardiograma** (ECG) de 12 derivações. Por que ele é tão urgente? Porque as **síndromes coronarianas agudas** (isquemia) e as **arritmias** (como a fibrilação atrial) são as causas cardíacas mais mortais de descompensação.



PULO DO GATO

Um **ECG completamente normal** em um paciente com **falta de ar** tem um altíssimo **valor preditivo negativo** (cerca de 98%) para **disfunção sistólica do ventrículo esquerdo**. Ou seja, se o ECG está normal, é muito improvável que a insuficiência cardíaca de fração de ejeção reduzida seja a causa daquela dispneia.

AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR - RADIOGRAFIA DE TÓRAX

Pensa comigo: o raio-X de tórax é como uma "fotografia" retrospectiva das pressões hemodinâmicas do seu paciente. Quando a bomba cardíaca falha e não consegue ejetar o sangue adequadamente para a frente, as pressões de enchimento sobem vertiginosamente. Esse aumento de pressão é transmitido "para trás" de forma retrógrada: do ventrículo esquerdo para o átrio esquerdo, e do átrio esquerdo para as veias e capilares pulmonares. O raio-X nos permite visualizar exatamente onde essa "água" (líquido) está parando e o tamanho do estrago no sistema.

RADIOGRAFIA DE TÓRAX

É IC?

Cardiomegalia

REPERCUSSÕES DA DOENÇA E DO TRATAMENTO

Cefalização de Fluxo

Linhas B de Kerley

Edema Alveolar - Asa de Morcego

Derrame Pleural

GATILHOS

PNM:

Consolidações + Vidro Fosco

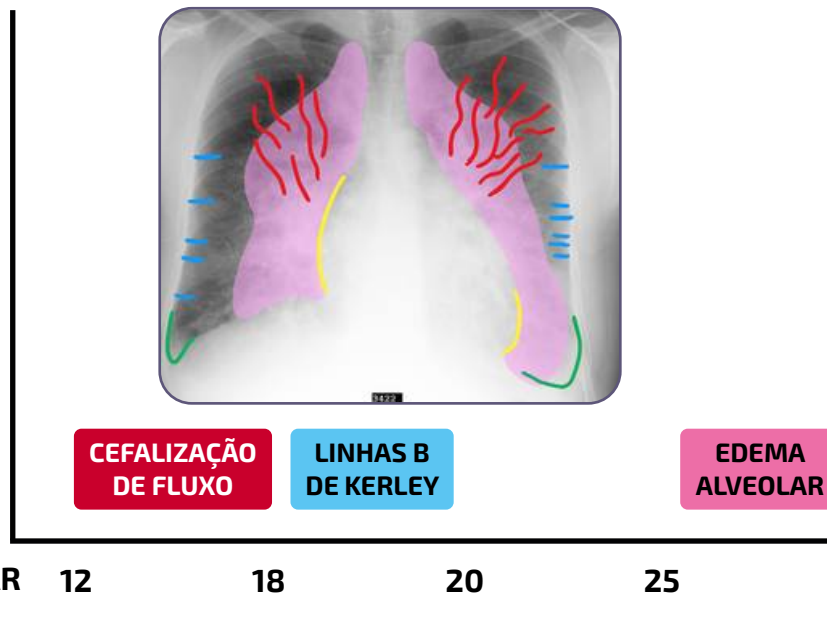
TEP:

Westermarck + Hampton + Palla

PneumoTx:

Linha pleural + ausência de trama na periferia

Na progressão fisiopatológica da congestão, nós observamos as alterações no raio-X de forma quase em **cascata**, conforme a pressão hidrostática pulmonar vai subindo. Vamos detalhar cada uma delas para você ler a imagem como um verdadeiro hemodinamicista.

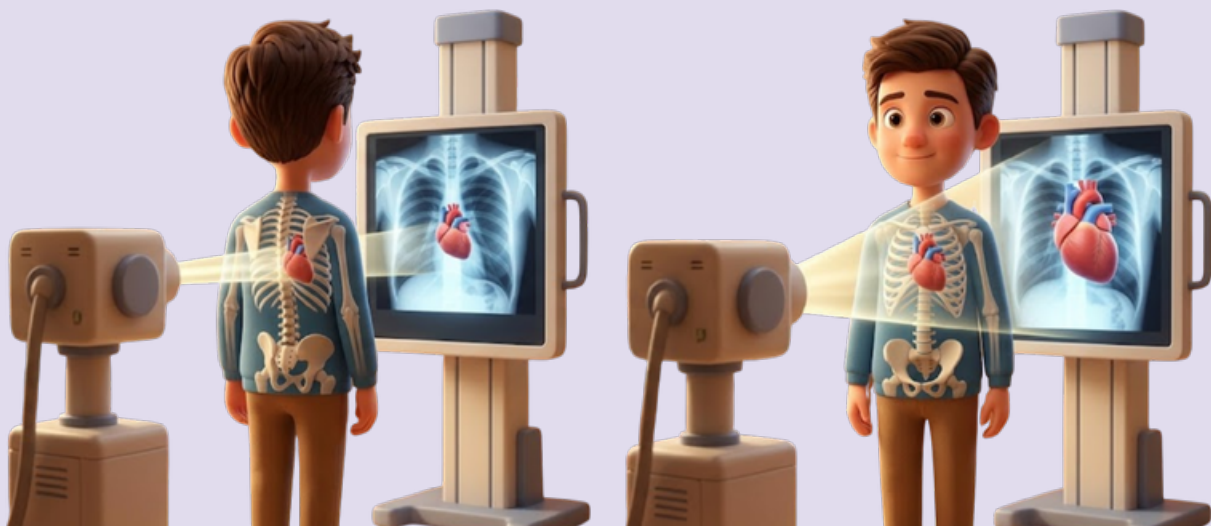


A cardiomegalia é frequentemente a alteração mais óbvia ao olharmos para um raio-X. Nós a diagnosticamos objetivamente quando o **Índice Cardiorotorácico (ICT)** é maior que **0,5**, ou seja, quando o diâmetro transversal do coração ocupa mais de 50% da largura da caixa torácica na **incidência posteroanterior (PA)**.



ERRO COMUM

Falar em Cardiomegalia diante de uma radiografia em incidência anteroposterior (AP). O coração é um órgão localizado na porção anterior do tórax. Na incidência PA (padrão), o raio-X entra pelas costas e o filme (detector) fica encostado no peito do paciente. Como o coração está colado no filme, a imagem gerada reflete o seu tamanho real. Já na incidência AP (famoso RX no leito), o raio entra pelo peito e o filme fica nas costas. Como o coração está mais distante do filme, os feixes de raio-X divergem e projetam uma "sombra" muito maior do que o órgão realmente é. Por isso, raio-X em **AP** causa uma **falsa cardiomegalia** por magnificação da imagem.



Fisiopatologicamente, a cardiomegalia na IC crônica reflete o remodelamento excêntrico e a dilatação ventricular. O coração, sofrendo com a sobrecarga de volume (aumento da pré-carga) ou de pressão a longo prazo, tenta se adaptar dilatando as câmaras (adicionando sarcômeros em série) para conseguir ejetar mais sangue, uma aplicação do mecanismo de Frank-Starling.

Clinicamente, essa dilatação se traduz em um ictus cordis desviado lateralmente e para baixo no exame físico, além de, frequentemente, propiciar o surgimento de um sopro holossistólico por insuficiência mitral secundária à dilatação do anel valvar.



PULO DO GATO

A cardiomegalia no raio-X é um achado altamente específico para disfunção sistólica, mas possui baixa sensibilidade (presente em pouco mais de 50% dos casos). Se o seu paciente tiver uma Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Preservada (ICFEP), a base fisiopatológica é a rigidez do ventrículo, e não a sua dilatação. Logo, na ICFEP, o coração não cresce; a sensibilidade da cardiomegalia cai para cerca de 24%, mas quando presente, é extremamente específica.

Cefalização da Trama Vascular (Inversão do fluxo)

Em um indivíduo normal de pé, a **gravidade** faz com que os **vasos das bases pulmonares sejam mais gordinhos e visíveis do que os dos ápices**.

O que acontece agora quando o coração esquerdo falha? A pressão venosa capilar pulmonar começa a subir. Quando essa pressão atinge níveis em torno de 12 a 18 mmHg, as veias das bases pulmonares, sofrendo com o aumento brutal de pressão hidrostática, contraem-se de forma reflexa. Para onde o sangue vai? Ele é redistribuído “para cima”. No raio-X, você notará **vasos espessados e muito proeminentes nos lobos superiores do pulmão**. Essa é a cefalização do fluxo, o primeiro sinal radiológico de aumento das pressões de enchimento esquerdo.

A repercussão clínica aqui costuma ser o início da **dispneia** aos esforços, muitas vezes confundida pelo paciente com “falta de preparo físico”.

Edema Intersticial e Linhas B de Kerley

Se a falência da bomba continua e a pressão capilar pulmonar ultrapassa cerca de 18 a 20 mmHg, a pressão hidrostática vence a pressão oncótica do plasma. O líquido começa a **vazar** (transudar) de dentro do vaso para o tecido de sustentação do pulmão, o interstício.

No raio-X de tórax, esse líquido empoçado se manifesta **borrando os contornos dos vasos perihilares** (edema peribrônquico) e, principalmente, através das clássicas **Linhas B de Kerley**. Elas são descritas como pequenas **linhas horizontais curtas (1 a 2 cm), perpendiculares**

e encostadas na pleura, tipicamente visualizadas nas **bases pulmonares**. Elas nada mais são do que os septos interlobulares do pulmão espessados por estarem encharcados de água.

Nessa fase, o interstício pesado e rígido aumenta imensamente o trabalho respiratório do paciente. Ele evolui com **taquipneia**, piora da dispneia e pode apresentar ortopneia (falta de ar ao deitar), porque o retorno venoso do abdome e pernas para o tórax aumenta ainda mais essa pressão venocapilar.

Edema Alveolar (O “Asa de Borboleta”)

Se a pressão capilar passar da marca dos 25 mmHg de forma aguda, a barreira entre o interstício e o alvéolo se rompe. O líquido invade o espaço alveolar, que deveria ser ocupado por ar. É o verdadeiro afogamento interno.

A imagem radiográfica aqui é dramática. Vemos o acúmulo de líquido em forma de manchas (infiltrados algodonosos) que se concentram na região central, ao redor dos hilos pulmonares, e poupam as periferias, criando o clássico padrão de **Asa de Borboleta** (ou “asa de morcego”).

Clinicamente, estamos diante do temido **Edema Agudo de Pulmão**. O paciente apresenta-se sentado, em extremo sofrimento respiratório, sudoreico, hipoxêmico, com ausculta pulmonar repleta de estertores crepitantes que sobem das bases para os ápices e, nos casos extremos, com expectoração de líquido espumoso e rosado.

Derrame Pleural

O acúmulo de líquido na cavidade pleural é frequente na IC descompensada. A **pleura visceral drena para as veias pulmonares** (coração esquerdo), enquanto a pleura parietal drena para as veias sistêmicas (coração direito). O derrame ocorre pelo excesso de transudação de líquido capilar e por uma sobrecarga no sistema linfático, que não dá mais conta de secar a pleura.

Embora possa ser bilateral, as bancas e a vida real adoram um detalhe: **o derrame pleural da IC é muito mais comum e volumoso à direita**. Fisiopatologicamente, isso é explicado pela maior área de superfície pleural do pulmão direito em comparação ao esquerdo, o que facilita uma maior taxa de transudação desse lado. No exame físico da beira do leito, você perceberá **redução do murmúrio vesicular e macicez à percussão** na base afetada.



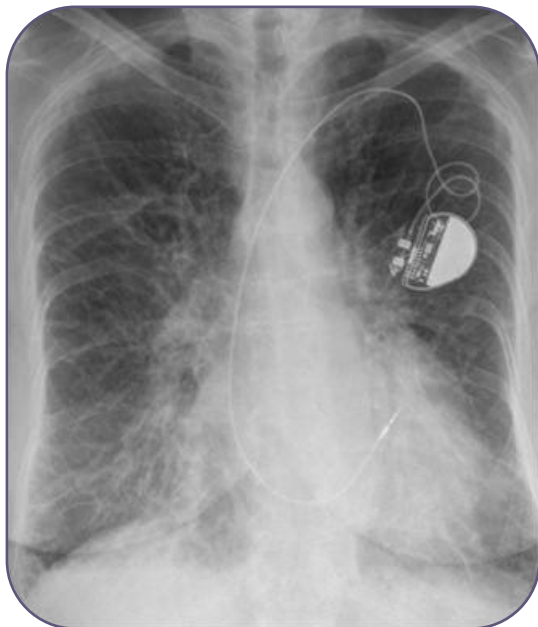
ERRO COMUM

Um erro fatal no plantão é descartar o diagnóstico de Insuficiência Cardíaca Descompensada (ICAD) apenas porque o raio-X de tórax do paciente está “limpo”. Até 20% dos pacientes com ICAD apresentam radiografias normais. Isso ocorre porque pacientes com IC crônica desenvolvem uma hipertrofia dos vasos linfáticos pulmonares, que conseguem drenar o líquido intersticial rapidamente, evitando o clássico edema alveolar visível no exame.

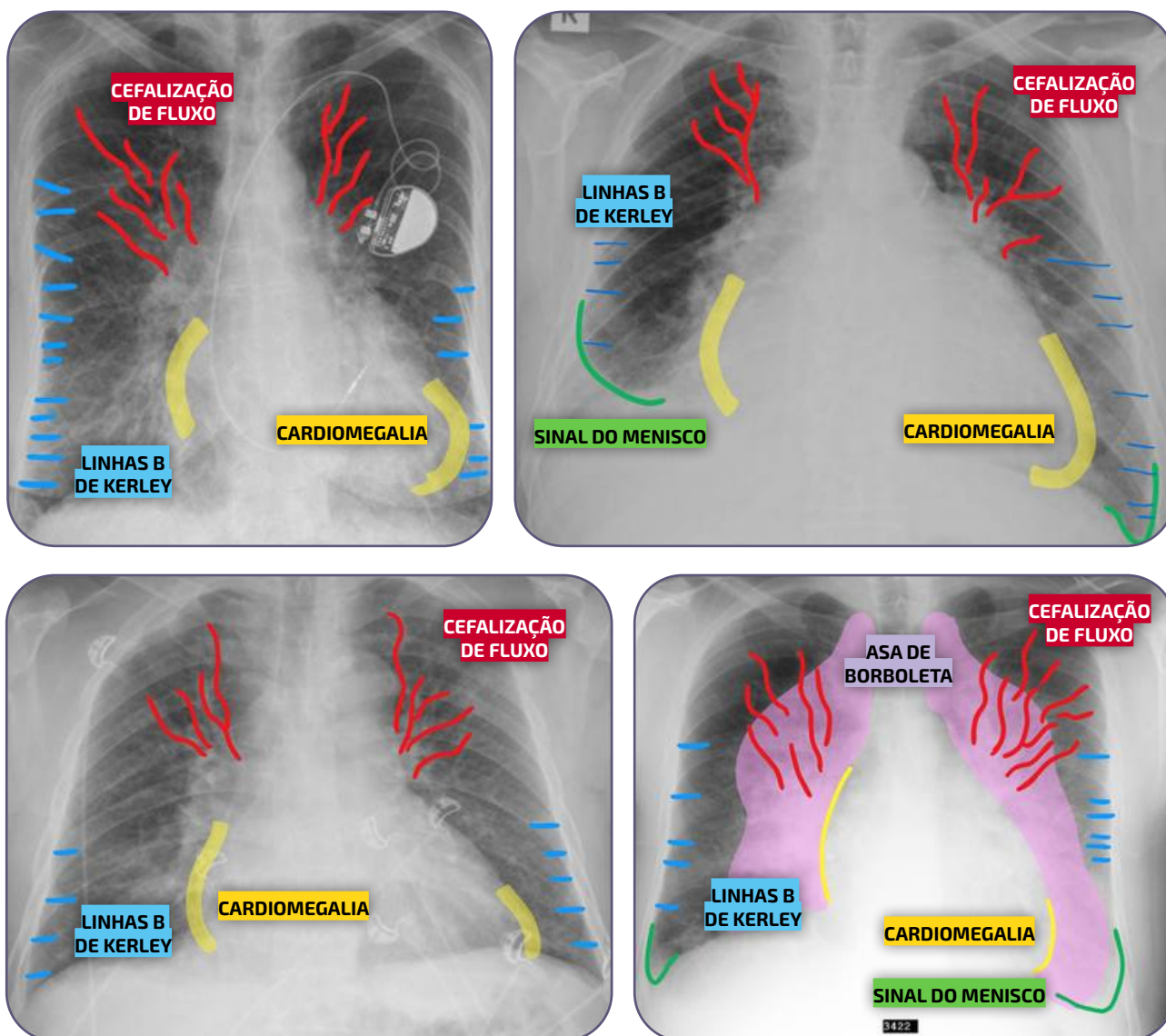
Desafios Diagnósticos

Agora que descrevemos as alterações mais típicas da radiografia de tórax, tente localizá-las nas seguintes imagens:

DESAFIOS



RESPOSTAS



Fonte das imagens: <https://radiopaedia.org/articles/pulmonary-oedema>

Questão Estratégica — Achados Radiológicos e Gatilhos da Descompensação

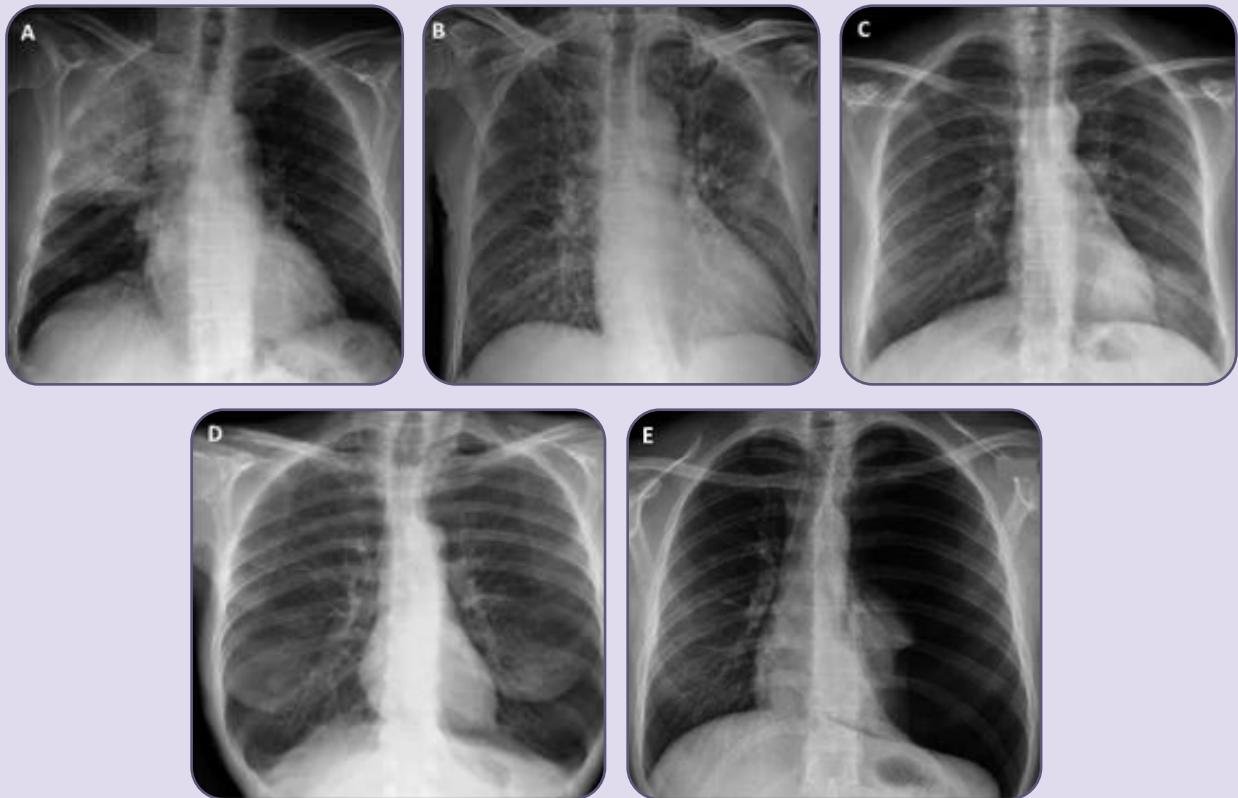


QUESTÃO SUS/SP - 2025

Uma mulher de 63 anos de idade, obesa, hipertensa, diabética e dislipidêmica, em uso irregular de anlodipino, metformina e sinvastatina, compareceu ao pronto-socorro com relato de tosse, febre aferida de 38,2 °C, coriza, mialgia e espirros há três dias, porém, nos últimos dois dias também percebeu edema de membros inferiores e dispneia importante que a fizeram procurar o pronto-socorro. Ela relatou que realizou um teste recente na farmácia, influenza A positivo. Na admissão, apresentou: temperatura de

37,7 °C; glasgow 15; PA 180 x 110; FC 118 irpm; e FR 26 irpm. A paciente segurava-se à grade do leito devido à ortopneia, havia presença de estase jugular, pulso com ritmo irregular e ausculta com estertores de base até terço ápice bilateralmente. O eletrocardiograma da paciente apresentou: ausência de onda P; RR irregular; QRS estreito; e FC 118 bpm.

Assinale a alternativa que corresponda ao exame de imagem compatível ao caso clínico apresentado.

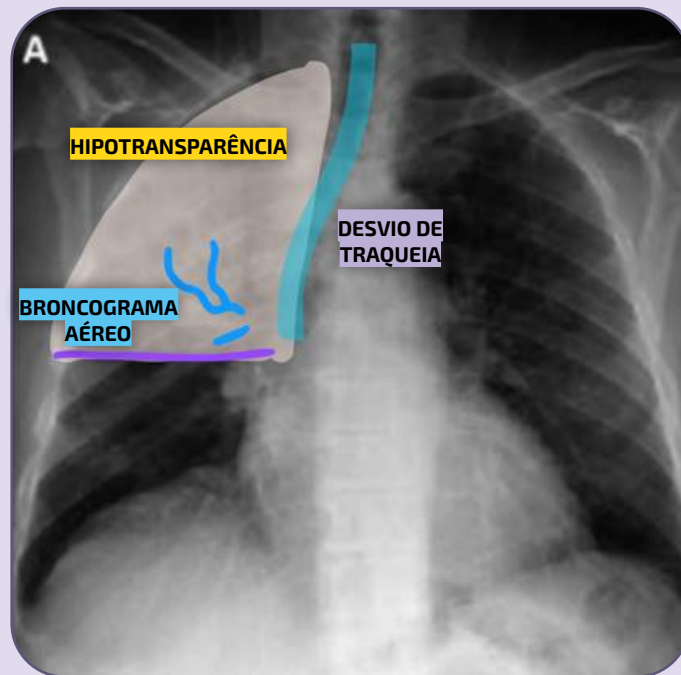


Comentário:

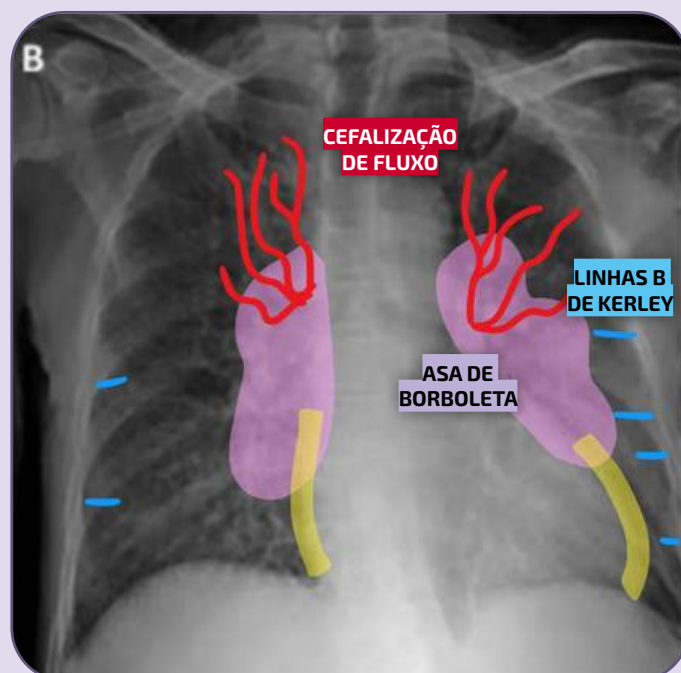
A questão é um excelente retrato do que você vai encontrar no seu plantão de emergência e exige que você integre a história clínica (buscando o gatilho da descompensação), o exame físico (definindo o perfil hemodinâmico) e a avaliação complementar (identificando a radiografia clássica da insuficiência cardíaca). Estamos diante de uma paciente que apresenta uma síndrome gripal por Influenza A, com sintomas clássicos (coriza, mialgia, febre), que evolui com dispneia. Poderia ser uma pneumonia viral? Sim! Mas perceba que, além da dispneia, a paciente apresenta edema de membros inferiores, ortopneia, estase jugular, ritmo cardíaco irregular e estertores até terço médio bilateralmente. Esses sinais estão nos contando que a paciente está congesta, com uma ICAD gatilhada por uma infecção viral que, além de tudo, parece ter provocado também uma fibrilação atrial (ritmo irregular, sem onda P, QRS estreito, FR 118). Diante de uma paciente hipertensa, diabética, dislipidemia e obesa, que evolui com sinais clínicos de congestão, até que se prove o contrário, eu estou diante de uma ICAD.

Por isso, procuramos uma radiografia de tórax que reflita essa hipótese.

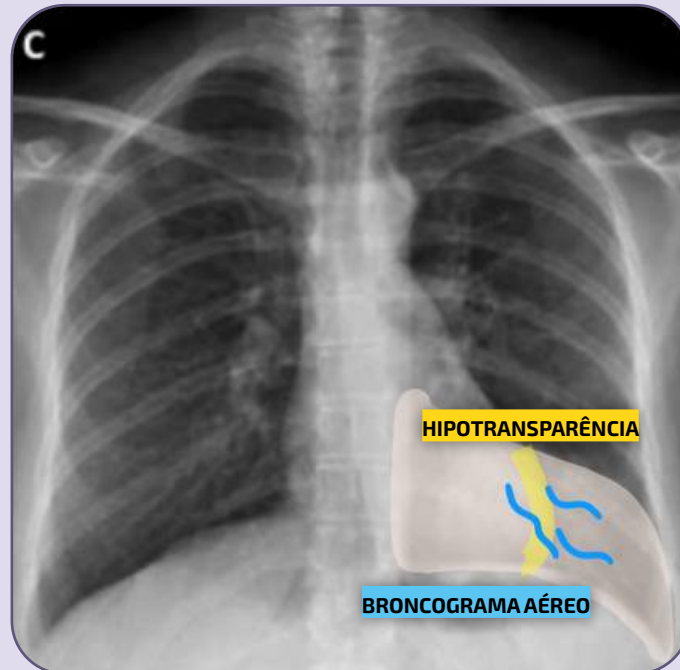
- A) Incorreta. Essa imagem representa uma consolidação do lobo superior do pulmão direito, em que há hipotransparência lobar, que respeita a fissura, com broncograma aéreo. Provavelmente tem área de atelectasia associada, uma vez que há desvio da traqueia em direção ao lobo acometido. Essa imagem é compatível com uma pneumonia lobar.



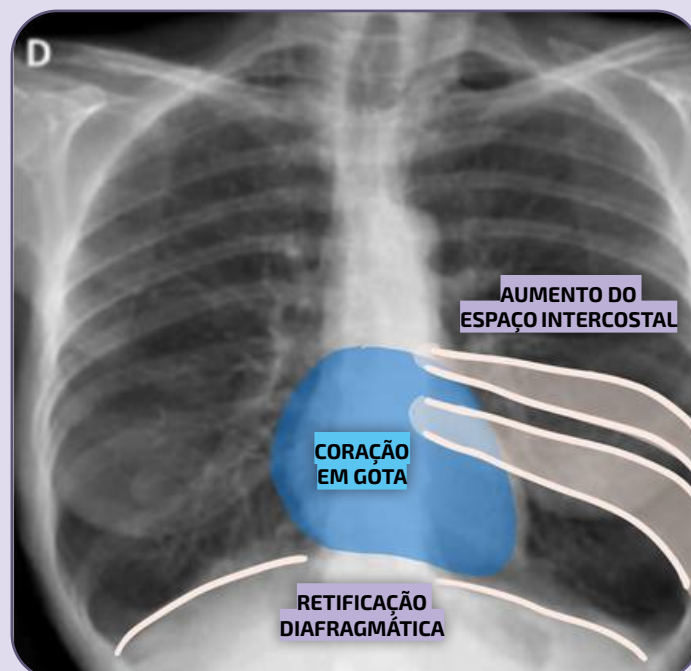
- B) **Correta.** Reparem que estamos diante de uma paciente com cardiomegalia, cefalização da trama vascular e espessamento do interstício pulmonar de maneira relativamente simétrica. Tais achados são altamente sugestivos de congestão pulmonar cardiogênica.



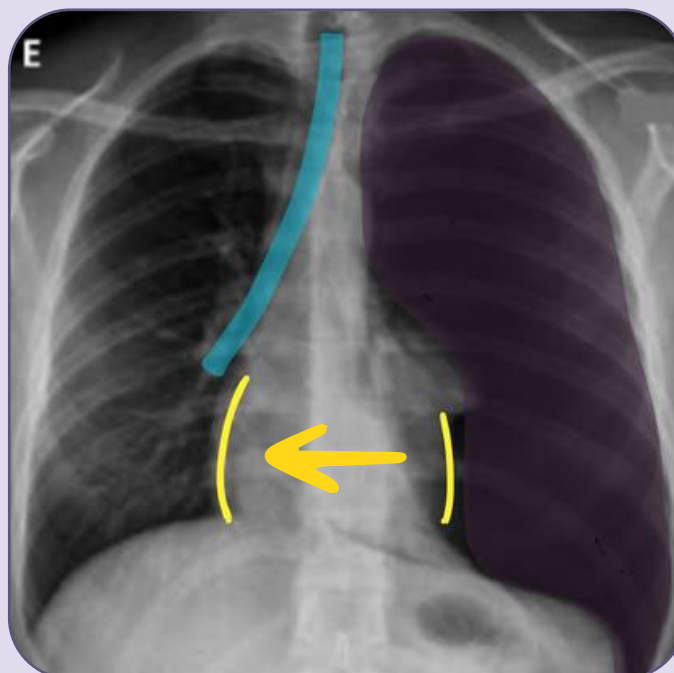
- C) Incorreta. Nessa imagem, estamos diante de uma hipotransparência localizada na base do pulmão esquerdo, com broncograma aéreo, o que sugere o diagnóstico de consolidação. Por não haver apagamento da sombra cardíaca, apesar de o ideal ser avaliar a imagem em perfil, trata-se de uma provável consolidação de lobo inferior esquerdo.



- D) Incorreta. A imagem representada traz sinais de hiperinsuflação pulmonar, com aumento dos espaços intercostais, hipertransparência pulmonar difusa, além de rebaixamento das cúpulas diafragmáticas, com coração em gota. É uma imagem provavelmente associada a um paciente com enfisema pulmonar.



- E) Incorreta. Nessa imagem temos um claro pneumotórax à esquerda, com ausência de trama vascular e pulmonar em praticamente todo o hemitórax esquerdo, além de desvio do mediastino para o lado contralateral.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

O resultado no Raio-X (Letra B) é a fotografia exata da ICAD: o coração sofre remodelamento (cardiomegalia), os vasos das bases se contraem e desviam o fluxo para o topo do pulmão (cefalização) e, por fim, a água transuda para o tecido de sustentação, formando o espessamento intersticial. Identificar esse padrão é o que separa um atendimento de excelência de um erro diagnóstico no pronto-socorro.

Gabarito: Letra B

AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR - ULTRASSONOGRRAFIA À BEIRA DO LEITO (POCUS)

Em centros experientes, o ultrassom tornou-se o “novo estetoscópio” do emergencista, servindo como uma modalidade diagnóstica adjunta fundamental para avaliar rapidamente a volemia e a congestão do paciente. O grande trunfo do POCUS é que ele responde a perguntas binárias (sim ou não) na beira do leito, ajudando a diferenciar se aquela falta de ar tem origem no coração (cardiogênica) ou no pulmão (ex: DPOC exacerbado).

ULTRASSONOGRAFIA POINT OF CARE

É IC?

Disfunção de VE
Dilatação das câmaras

REPERCUSSÕES DA DOENÇA E DO TRATAMENTO

Padrão B

Derrame Pleural: sinal da água viva + coleção anecoica supra diafragmática

Veia Cava Inferior dilatada e sem variação

Hepatomegalia

GATILHOS

PNM:

Hepatização pulmonar

TEP:

Sinal do D + McConnell

PneumoTx:

Ausência de Lung Sliding
+ Lung Point + Código de Barras

O Ultrassom Pulmonar e a caça às Linhas B

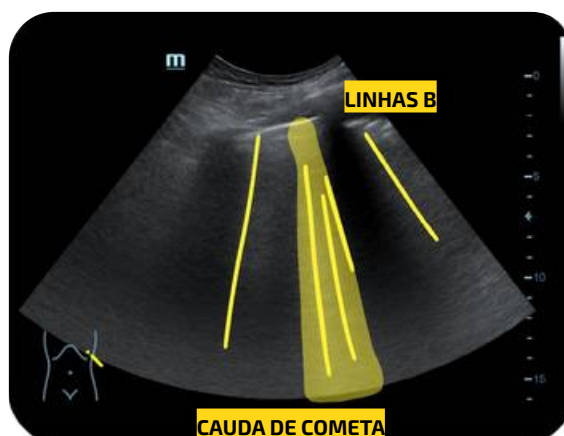
Quando o líquido escapa dos capilares para o interstício pulmonar (aumento da pressão venocapilar), o feixe de ultrassom bate nessa água e gera um artefato visual muito específico. Esse artefato é a famosa **Linha B**.

No ultrassom, as Linhas B são descritas como **feixes verticais, hiperecoicos** (brancos como um laser ou “cauda de cometa”), que **nascem na linha pleural**, descem até o fundo da tela sem perder o brilho e se movem de forma sincronizada com o deslizamento do pulmão durante a respiração.



DICA PRÁTICA

Uma ou duas linhas B isoladas podem ser achados normais. O diagnóstico de síndrome intersticial (congestão) no ultrassom pulmonar é feito quando você encontra **múltiplas linhas B (geralmente três ou mais)** por espaço intercostal, de forma bilateral: é o que chamamos de **Padrão B**.





PULO DO GATO

Se a banca perguntar sobre acurácia, não tenha medo de marcar: o ultrassom pulmonar possui uma **sensibilidade significativamente maior do que o raio-X de tórax** (88% vs 73%) para o diagnóstico de ICAD na sala de emergência, mantendo uma especificidade semelhante (cerca de 90%).

A Janela da Veia Cava Inferior

Além de olhar o pulmão (para ver a água que vazou), o POCUS nos permite olhar o lado venoso do coração para estimar a **pressão no átrio direito**. Fazemos isso avaliando a **Veia Cava Inferior (VCI)**.

Em um paciente euvolêmico e com pressões normais, a **VCI tem um diâmetro fino e colaba (murcha) em mais de 50% quando o paciente inspira** (pela pressão negativa gerada no tórax). No paciente com IC que está **congesto** (especialmente com falência direita secundária ou hipertensão pulmonar), o sangue engargala. A **VCI fica turgida, dilatada (pletórica) e perde a sua capacidade de colabar durante a respiração**.

Avaliar a VCI de forma seriada é uma ferramenta de ouro quando a clínica está confusa — por exemplo, quando você não sabe se a piora da função renal do paciente se deve ao excesso de diurético (hipovolemia) ou à congestão venosa severa (síndrome cardiorrenal).

POCUS na alta hospitalar (Congestão residual)



ERRO COMUM

Dar alta para o paciente apenas porque ele “se sente melhor” ou porque o raio-X limpou.

O pulmão pode ainda guardar edema intersticial não audível no estetoscópio e invisível na radiografia. O uso do ultrassom pulmonar antes da alta ajuda a flagrar essa “congestão residual” ou “choque oculto”. A presença e a quantidade de linhas B no momento da alta se correlacionam diretamente com níveis elevados de BNP e aumentam drasticamente a chance de o paciente ser internado novamente por insuficiência cardíaca em pouco tempo.

AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR - PROPEDÊUTICA LABORATORIAL

A propedêutica laboratorial na emergência não serve apenas para confirmar se o paciente tem insuficiência cardíaca (para isso usamos a clínica e o ultrassom). Os exames de sangue são os nossos espiões: eles nos contam o quanto o rim, o fígado e as próprias células miocárdicas já estão sendo destruídos pela falha da bomba.

AVALIAÇÃO LABORATORIAL

É IC?

NT-pro BNP

GATILHOS

Hemograma

PCR

Troponina

REPERCUSSÕES DA DOENÇA E DO TRATAMENTO

Ureia + Creatinina

Sódio

Potássio

TGO, TGP, Bilirrubinas

Lactato

NT-proBNP e BNP

O que acontece no coração doente? Quando os ventrículos sofrem **estiramento** devido à **sobrecarga de volume** ou de altas pressões, os cardiomiócitos produzem uma substância chamada pró-BNP. Esse precursor é então "cortado" em duas partes que caem na corrente sanguínea: o **BNP** (que é o hormônio ativo, com função de causar diurese e vasodilatação para aliviar o coração) e o **NT-proBNP** (que é apenas um fragmento inativo).

Ambos sobem na insuficiência cardíaca, mas o **NT-proBNP possui uma meia-vida mais longa** no sangue, tornando-se um marcador extremamente estável e confiável, sendo o queridinho das bancas de residência e das diretrizes atuais. A principal função do NT-pro-BNP no pronto-socorro não é confirmar a doença, mas sim **descartá-la**. Ele possui um **altíssimo valor preditivo negativo (cerca de 98%)**.

Se o paciente chega com falta de ar e o **NT-proBNP for menor que 300 pg/mL** (ou o BNP menor que 100 pg/mL), você pode respirar aliviado: a chance de essa dispneia ser causada por ICAD é quase zero. Procure rapidamente outra causa, como tromboembolismo pulmonar, pneumonia ou asma.

Por outro lado, para "cravar" (confirmar) o diagnóstico usando o NT-proBNP, você não pode usar um valor único. Como os níveis desse marcador sobem naturalmente conforme o rim envelhece e o coração fica mais rígido, as diretrizes exigem que você ajuste o valor de corte de acordo com a idade do paciente.

Guarde estes três números para a prova (pontos de corte para confirmar ICAD com NT-proBNP):

- Pacientes com **menos de 50 anos**: NT-proBNP > 450 pg/mL.
- Pacientes **entre 50 e 75 anos**: NT-proBNP > 900 pg/mL.
- Pacientes com **mais de 75 anos**: NT-proBNP > 1800 pg/mL.



ERRO COMUM

Achar que qualquer NT-proBNP alto é insuficiência cardíaca. O estiramento do coração ocorre em várias outras doenças. Fibrilação atrial, tromboembolismo pulmonar (TEP), hipertensão pulmonar, sepse e insuficiência renal crônica causam falsos aumentos ("falsos positivos" para IC) nos níveis de NT-proBNP e BNP. Nessas populações, o exame perde um pouco de sua especificidade.



DICA PRÁTICA

Existe um fator que causa o efeito oposto, reduzindo os níveis dos peptídeos natriuréticos mesmo quando o paciente está francamente congesto: a **obesidade**. O tecido adiposo aumenta a degradação desses peptídeos. Portanto, em um paciente muito obeso, um NT-proBNP que pareça "normal" ou apenas levemente elevado não descarta totalmente a descompensação.

A grande pegadinha das provas atuais envolve o uso da droga **Sacubitril-Valsartana** (o famoso Entresto®). O Sacubitril é um inibidor da neprilisina. A neprilisina é exatamente a enzima responsável por degradar e destruir o BNP no sangue. Pensa comigo: se você inibe a enzima que destrói o BNP, o BNP do paciente vai subir e ficar cronicamente alto! Porém, a neprilisina não degrada o fragmento inativo NT-proBNP. Logo, se o seu paciente usa Sacubitril-Valsartana, dosar o BNP não serve para nada, pois ele estará falsamente elevado pela medicação. Nesse paciente, a avaliação da congestão laboratorial deve ser feita **obrigatoriamente e exclusivamente pelo NT-proBNP**.

Função Renal e a Síndrome Cardiorenal

A avaliação da ureia (BUN) e da creatinina é, sem dúvida, um dos passos mais críticos do plantão. A disfunção renal é extremamente comum em pacientes com IC avançada ou descompensada.

O que acontece agora no rim do paciente congesto? Historicamente, acreditávamos que o rim falhava apenas porque não recebia sangue suficiente (baixo débito / *forward failure*).

Porém, hoje sabemos que a grande vilã da Síndrome Cardiorrenal é a **congestão venosa** (*backward failure*). A pressão alta nas veias cavas é transmitida para as veias renais. O rim literalmente **engargala, incha** dentro de sua cápsula e **perde a capacidade de filtrar o sangue**.

No laboratório, isso se reflete como uma **elevação da ureia e da creatinina**. Frequentemente, **a ureia sobe de forma desproporcional à creatinina** (relação Ureia/Creatinina > 40 no Brasil, ou BUN/Cr > 20 nos EUA), caracterizando uma clássica **azotemia pré renal** (ou cardiorrenal) provocada pela hiperativação neuro-hormonal.



ERRO COMUM

Confundir a etiologia da azotemia pré-renal e tirar o diurético antes da hora. Achar que é hipovolemia, quando, na verdade, é síndrome cardiorrenal. Pensa comigo: se o rim do paciente está falhando justamente porque está "afogado" na congestão venosa, tirar o diurético vai piorar a situação! Diretrizes mostram que elevações leves ou transitórias da creatinina (ex: aumento de até 0,3 mg/dL ou queda da TFG em até 20%) durante a fase de diurese são comuns e aceitáveis, desde que o paciente esteja evoluindo para a descongestão clínica.

Eletrólitos (Sódio e Potássio)

O painel de eletrólitos não é apenas um exame de rotina; o **sódio**, em especial, é um dos mais poderosos marcadores prognósticos da insuficiência cardíaca.

A **hiponatremia** (sódio < 136 mEq/L) no paciente descompensado quase nunca significa que o paciente ingeriu pouco sal. Pelo contrário, ela é dilucional. Como o **débito cardíaco cai**, o corpo tenta **reter volume** de todas as formas possíveis. Há uma liberação maciça de **hormônio antidiurético** (vasopressina), que reterá **água livre** no túbulo coletor. O resultado é que o sangue do paciente fica tão cheio de água que o sódio se dilui.



PULO DO GATO

Bateu o olho em um sódio de 130, 128 ou 125 mEq/L na admissão de um paciente com IC? Acenda o alerta vermelho. A hiponatremia reflete uma **hiperativação neuro-hormonal extrema**. É um sinal de que a doença está em fase avançada e o paciente tem alto risco de mortalidade.

Já o **potássio** deve ser monitorado obsessivamente, não tanto pela doença em si, mas pelo nosso tratamento. O uso intenso de diuréticos de alça (Furosemida) pode "lavar" o potássio na urina, gerando hipocalemia e risco de arritmias ventriculares letais. Por outro

lado, o uso de inibidores do Eixo RAA (Espironolactona, IECA/BRA, ARNI) em um rim que está falhando pode causar hipercalemia.

Troponina (Isquemia x Injúria)

A troponina é um exame fundamental quando estamos pensando em injúria miocárdica, mas que pode nos confundir na hora da avaliação do paciente com ICAD. A doença isquêmica é a causa número 1 de IC no mundo, e um novo evento coronariano é, muitas vezes, a causa da descompensação do paciente. No entanto, encontrar uma troponina levemente elevada em um paciente com ICAD não significa, obrigatoriamente, que ele está infartando (lesão tipo 1 por ruptura de placa). O coração afogado está trabalhando sob altíssimas pressões de estiramento da parede ventricular. Esse estresse mecânico crônico e agudo causa morte celular (apoptose e necrose) de alguns miócitos, liberando troponina no sangue de forma contínua. Portanto, pequenos "vazamentos" de troponina são achados esperados na IC descompensada grave e indicam pior prognóstico, mas não indicam intervenção coronariana imediata a menos que haja curva dinâmica clássica e ECG sugestivo de isquemia.

O Fígado Congesto e o Lactato

Para continuar avaliando a repercussão da congestão, vamos avaliar as enzimas hepáticas. A **hepatomegalia congestiva** (fígado de choque) gera estiramento da cápsula hepática e destruição celular. **Elevações modestas de transaminases e fosfatase alcalina** são comuns pelo represamento venoso direito. Porém, se as transaminases vierem na casa dos milhares (hepatite isquêmica), o problema é fluxo arterial gravemente reduzido: o paciente está chocado.

Outro exame que nos ajuda a avaliar a perfusão do paciente é o **Lactato**. Ele é o grande árbitro do "Choque Oculto". Como revisamos antes, se o paciente relata fraqueza intensa, extremidades duvidosas e você não sabe se ele está no Perfil B (quente/úmido) ou Perfil C (frio/úmido), peça o lactato. Se vier alto, o metabolismo anaeróbico está ligado: falta oxigênio no tecido. É choque.

AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR - ECOCARDIOGRAMA

O ecocardiograma transtorácico é a ferramenta que nos mostra a *causa* da ICAD. Ele é o exame não invasivo definitivo e deve ser realizado em todos os pacientes com IC de início recente ou naqueles com piora clínica inexplicada. O ecocardiograma nos fornece uma riqueza absurda de detalhes estruturais e hemodinâmicos. Ele é capaz de estimar pressões intracavitárias sem a necessidade de colocar um cateter dentro do coração do paciente. Vamos dissecar o que você precisa buscar no laudo.

A Fração de Ejeção (FEVE) — O grande divisor de águas

A primeira coisa que seus olhos devem procurar no laudo é a Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE). Ela reflete a porcentagem de sangue que estava dentro do ventrículo no final da diástole e que realmente foi ejetado para a aorta na sístole.

É a FEVE que vai ditar o fenótipo da doença e o tratamento crônico do paciente:

- **Fração de Ejeção Reduzida (ICFER): FEVE $\leq$ 40%.** Aqui o problema é óbvio. O coração é fraco. Na imagem, você verá um ventrículo esquerdo dilatado (cardiomegalia), de paredes finas, que se contrai de forma muito preguiçosa. A falha é na sístole (déficit de contratilidade).
- **Fração de Ejeção Preservada (ICFEP): FEVE $\geq$ 50%.** Esse é o cenário que mais confunde. O paciente está morrendo afogado no pronto-socorro, mas o laudo diz que a força de ejeção está normal. O que acontece agora? O problema aqui não é ejetar, é *acomodar*. O ventrículo esquerdo geralmente está hipertrofiado (parede grossa) e rígido. Ele não relaxa na diástole. Como a cavidade é dura, a pressão lá dentro sobe rapidamente com pouco volume, e essa pressão "vaza" para o pulmão, causando o edema agudo. A falha é na diástole.
- **Fração de Ejeção Levemente Reduzida (ICFELR): FEVE entre 41 e 49%.** Uma zona cinzenta que, para fins de tratamento e de prova, costuma se comportar de forma muito parecida com a ICFER.

Procurando o gatilho (Isquemia e Válvulas)

O ecocardiograma também age como um detetive na emergência.

Se o laudo descreve "anormalidades da motilidade segmentar" (por exemplo, a parede anterior do coração não se mexe, mas o resto sim), isso grita para nós: doença coronariana (isquemia ou infarto prévio) na artéria descendente anterior.

O exame também avalia a estrutura e a função das válvulas. Você pode descobrir que a causa do choque do paciente é uma estenose aórtica crítica que passou despercebida, ou uma insuficiência mitral grave gerada porque o ventrículo dilatou tanto que "puxou" as cúspides da válvula para longe uma da outra, impedindo o fechamento.



ERRO COMUM

Pedir ecocardiograma de controle todos os dias ou a cada internação sem mudança clínica. As diretrizes são claras: o ecocardiograma não deve ser repetido de rotina se não houver mudança no quadro clínico ou se o paciente não tiver recebido uma intervenção que altere a função cardíaca. Na fase aguda, focamos em estabilizar o paciente com base na clínica (perfil hemodinâmico) e usamos o eco inicial para guiar a etiologia.

CONDUTA

Pensa comigo: manejar um paciente com ICAD que está super congestionado, mas bem perfundido (perfil B) é completamente diferente de manejar um paciente que está hipoperfundido e seco (perfil L). Sendo assim, a classificação hemodinâmica que tanto conversamos não é essencial apenas nas provas, mas também é fundamental para guiar o nosso tratamento.

Vamos começar então pelo perfil que mais cai em prova, porque é o mais comum na vida: o Perfil B. Esse é o paciente classicamente **"Quente e Úmido"**. Ele consegue manter uma pressão arterial adequada ou até muito elevada (perfusão mantida = eixo "quente"), mas a bomba **faliu em acomodar o volume e a pressão**, fazendo com que a água transborde de forma retrógrada para os pulmões e para a periferia (congestão sistêmica e pulmonar = eixo "úmido").

O que acontece agora? O seu objetivo principal não é investigar prognóstico ou alterar mortalidade de longo prazo; o objetivo é **aliviar o afogamento** interno desse paciente. Para isso, nós usamos um tripé terapêutico muito bem definido.

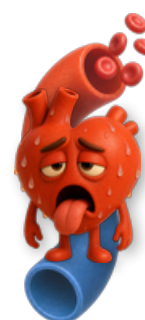


VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA



FUROSEMIDA

↓ PRÉ-CARGA

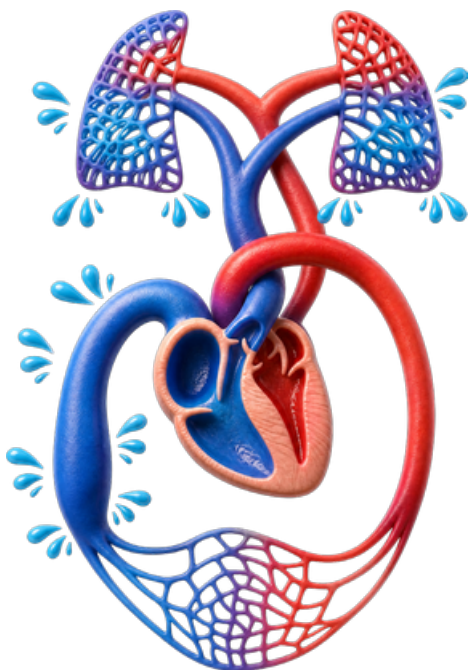


VASODILATADOR

↓ PÓS-CARGA

DIURÉTICOS DE ALÇA - DIMINUINDO A PRÉ-CARGA

A base do tratamento para todo paciente que chega com sinais e sintomas de sobrecarga de volume (congestão) são os **diuréticos de alça**, sendo a **Furosemida** a nossa grande estrela. O objetivo dessa terapia é promover uma **diurese rápida e volumosa** para aliviar a dispneia e otimizar o status volêmico.



ERRO COMUM

Tentar "secar" o paciente grave no pronto-socorro prescrevendo a furosemida por via oral. Lembre-se de que a congestão sistêmica do paciente afeta todo o corpo, incluindo o trato gastrointestinal. O paciente desenvolve edema de alça intestinal, o que prejudica severamente a absorção de drogas orais. Portanto, na fase aguda, a terapia diurética deve ser feita obrigatoriamente por **via intravenosa**.

E qual dose utilizar? A regra das diretrizes é clara e baseia-se no histórico do paciente:

- **Virgens de tratamento:** Inicie com um **bolus** intravenoso de 20 a 40 mg de furosemida.
- **Usuários crônicos:** Se o paciente já toma furosemida em casa, a dose inicial intravenosa deve ser equivalente a 1 a 2 vezes a sua dose oral diária.

A furosemida endovenosa tem um início de ação rápido, geralmente entre 30 e 120 minutos, atingindo o seu **pico de diurese em 1 a 2 horas após a injeção**. Nós não trabalhamos com "achismos". As diretrizes estabelecem metas objetivas para definir se a resposta diurética foi satisfatória. O esperado é que o paciente apresente:

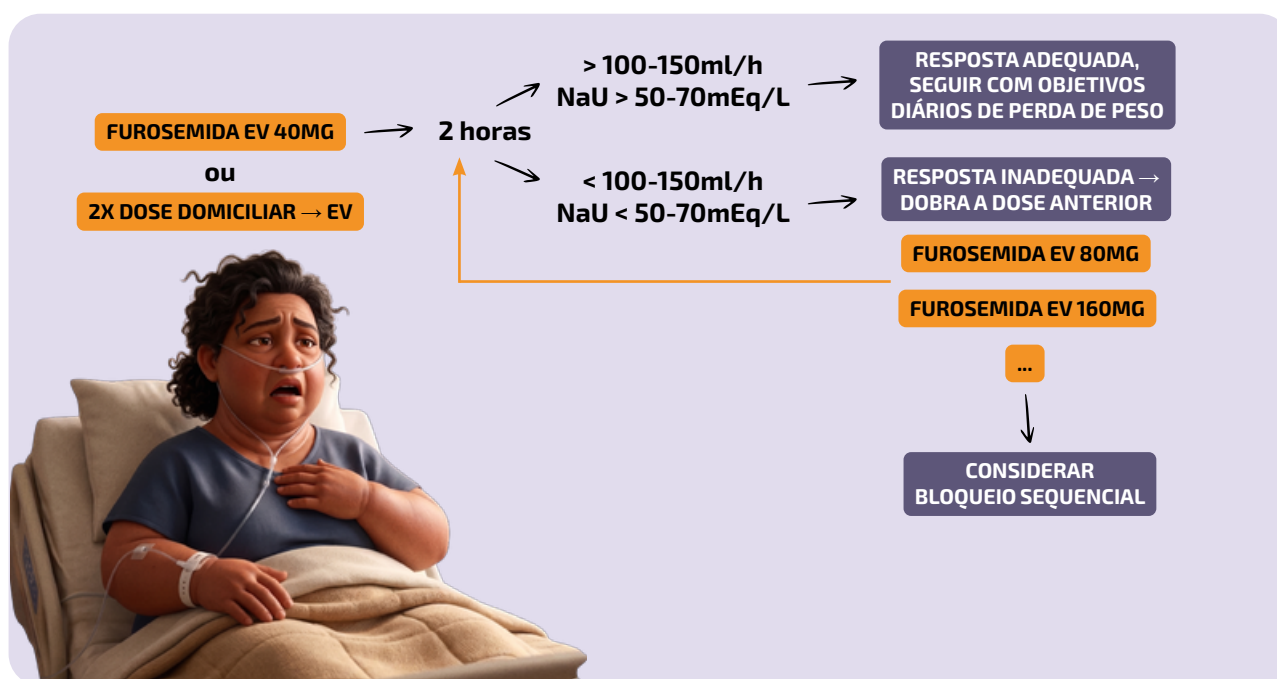
- **Débito urinário > 100 a 150 mL/hora** durante as primeiras 6 horas.
- Ou, se disponível, uma concentração de **sódio na urina (amostra isolada) > 50 a 70 mEq/L** após 2 horas da administração.



DICA PRÁTICA

Se o paciente estiver com dispneia severa e você precisar medir a diurese de forma fidedigna para guiar os ajustes de dose, a sondagem vesical de demora (SVD) pode ser uma excelente aliada nas primeiras horas.

E se o paciente não urinar o volume esperado? Se após 2 a 4 horas do *bolus* inicial a resposta for inadequada, a conduta de resgate é **dobrar a dose** da furosemida endovenosa em uma nova administração. Dar várias doses pequenas e repetidas muitas vezes não atinge a concentração necessária dentro do túbulo renal para forçar a saída da água. Se a dose anterior falhou, você deve dobrá-la até atingir uma resposta adequada ou até chegar à dose máxima recomendada (que pode variar entre 400 a 600 mg/dia, dependendo da função renal). Outra estratégia muito válida em casos de sobrecarga severa é fazer um *bolus* seguido de infusão contínua em bomba (ex: até 40 mg/hora), o que evita o efeito de retenção de sódio que ocorre quando o nível do diurético cai no sangue.



O Bloqueio Sequencial do Néfron (Vencendo a Resistência)

Você dobrou a dose da furosemida. Chegou a doses altíssimas. E mesmo assim, o paciente urinou apenas 50 mL e continua com o pulmão encharcado. Estamos diante do temido cenário da **resistência diurética**.

Por que isso acontece? O néfron é uma estrutura extremamente inteligente e adaptável. A furosemida age bloqueando a reabsorção de sódio na Alça de Henle. Quando você usa altas doses de diurético de alça por muito tempo, uma avalanche de sódio que não foi reabsorvida na alça chega ao segmento seguinte: o túbulo contorcido distal.

O que o túbulo distal faz? Ele percebe essa perda imensa de sal e sofre uma verdadeira "hipertrofia" compensatória, passando a reabsorver fanaticamente todo o sódio que a furosemida deixou passar. Como a água sempre acompanha o sódio, a água volta para o corpo do paciente, e a diurese simplesmente para.

É aqui que entra o brilhante conceito do **bloqueio sequencial do néfron**. Se o rim está usando uma "rota de fuga" para reabsorver o sódio, nós vamos fechar todas as saídas ao mesmo tempo!

Nós fazemos isso adicionando uma segunda classe de diurético que atua em um segmento diferente do néfron. A escolha clássica é associar um **diurético tiazídico** (como a hidroclorotiazida, a clorotiazida IV ou a metolazona) à furosemida.



PULO DO GATO

A ordem da administração importa! Para que a sinergia seja perfeita, nós administramos o tiazídico (ex: hidroclorotiazida via oral) **30 a 60 minutos ANTES** do *bolus* da furosemida endovenosa. Pensa comigo na lógica: quando a furosemida agir na Alça de Henle e mandar aquela enxurrada de sódio para a frente, o túbulo distal já estará completamente bloqueado pelo tiazídico. O sódio não terá por onde escapar e não sairá na urina, arrastando uma quantidade massiva de água e secando o paciente.

Esse bloqueio duplo é uma "bomba" diurética e exige extremo cuidado. A complicação mais temida e letal do bloqueio sequencial do néfron é a **hipocalemia grave** (queda abrupta do potássio), já que os dois diuréticos espoliam esse íon na urina. Pacientes submetidos a essa estratégia precisam de dosagem de eletrólitos e função renal (ureia/creatinina) pelo menos uma a duas vezes por dia.

Existe ainda uma segunda estratégia de bloqueio sequencial: o bloqueio do **túbulo contorcido proximal**. É exatamente aqui que a **Acetazolamida** ganha o seu papel de destaque nas provas mais recentes e nas atualizações de diretrizes. Ela é um **inibidor da anidrase carbônica**, uma enzima que atua predominantemente no **túbulo contorcido proximal** do rim. Ao inibir essa enzima, a acetazolamida **impede a reabsorção de bicarbonato e de sódio** logo no início do néfron. Dessa forma, uma quantidade muito maior de sódio (e água) é entregue para a alça de Henle, onde a furosemida fará o seu trabalho.

Mas por que essa droga se tornou tão importante recentemente? A resposta tem nome: **Estudo ADVOR**.

Esse grande ensaio clínico randomizou mais de 500 pacientes com insuficiência cardíaca descompensada e sobrecarga de volume para receberem diurético de alça isolado *versus* diurético de alça associado a **Acetazolamida 500 mg Endovenosa (IV) ao dia**. O resultado foi impressionante: o grupo que recebeu a acetazolamida teve um débito urinário significativamente maior, uma taxa superior de descongestão com sucesso (42,2% vs 30,5%) e um menor tempo de internação hospitalar.

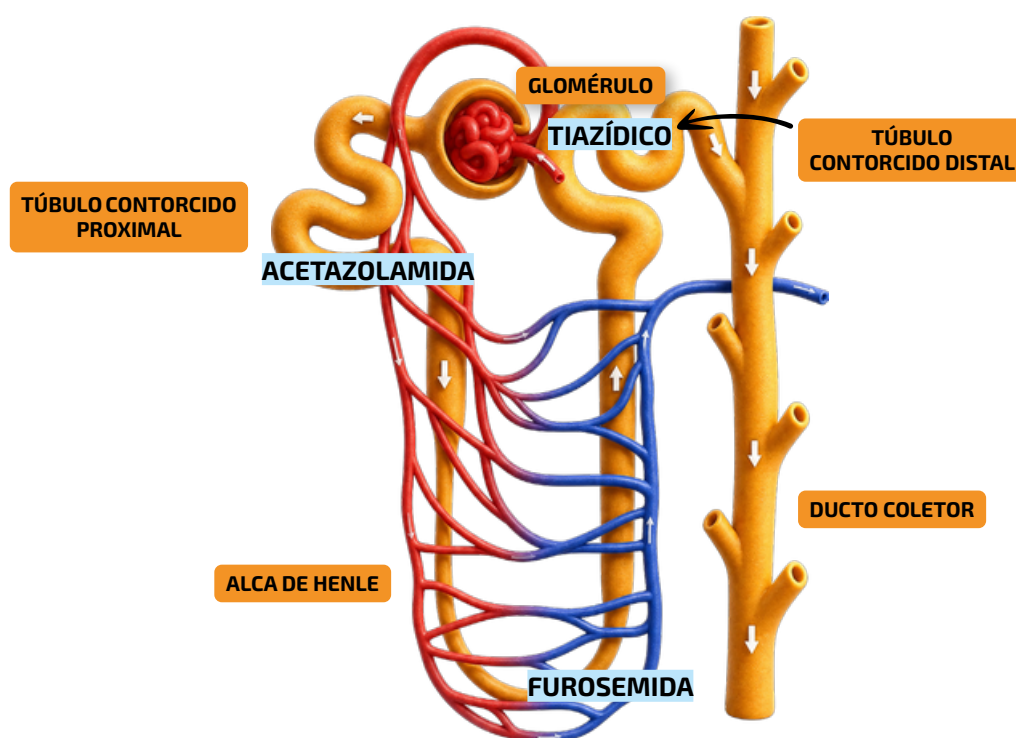
Se o seu paciente está internado, não consegue urinar (refratário) e o exame de sangue

mostra um **bicarbonato sérico muito elevado (ex: > 27 ou > 35 mEq/L)**, a acetazolamida é a droga dos sonhos. Como ela força o rim a excretar bicarbonato no túbulo proximal, ela trata a congestão e, ao mesmo tempo, corrige a alcalose metabólica do paciente. Além disso, a droga aumenta a reabsorção de cloreto, corrigindo a hipocloremia (um conhecido marcador de mau prognóstico e de resistência diurética na IC).



ERRO COMUM

Achar que a acetazolamida substitui a furosemida. A acetazolamida é um diurético fraco se usada sozinha, pois os segmentos seguintes do néfron compensam a perda. O seu poder está na **sinergia**. Ela deve ser usada *junto* com o diurético de alça para promover o bloqueio sequencial.



Metas diárias de peso e monitorização da resposta

Ok, então você prescreveu aquele *bolus* inicial caprichado de furosemida endovenosa e o paciente começou a urinar. A dispnéia aliviou um pouco e ele finalmente conseguiu recostar na maca. O que acontece agora? Nós prescrevemos o diurético e esperamos o paciente "secar" sozinho? De forma alguma! O manejo da congestão exige que você seja o maestro dessa orquestra. Secar o paciente rápido demais pode gerar hipovolemia severa e choque; secar devagar demais prolonga a internação e aumenta a mortalidade. Por isso, as diretrizes estabelecem alvos clínicos muito precisos para a nossa terapia.

A principal métrica clínica de beira de leito, e a mais cobrada nas provas, é a variação do peso corporal. O nosso objetivo com a terapia diurética é promover um **balanço hídrico negativo contínuo** até que haja uma **perda de peso de 0,5 a 1,0 kg por dia**.



DICA PRÁTICA

Para que o peso seja um parâmetro confiável na enfermaria ou no ambulatório, ele precisa ser medido sob condições padronizadas. O paciente deve ser encorajado a se pesar diariamente: sempre pela manhã (logo após acordar), após urinar, antes de comer ou beber qualquer coisa, e usando a mesma quantidade de roupas. Na vida ambulatorial, um **ganho súbito de 1 a 2 kg em 3 dias** é o grande sinal de alerta para o paciente aumentar o diurético em casa ou procurar ajuda.

A monitorização ativa na internação

Além da balança, a monitorização de um paciente internado com ICAD recebendo diuréticos em altas doses exige uma vigilância rigorosa de sinais vitais e exames laboratoriais.

O que você precisa checar todos os dias no prontuário?

- **Balanco hídrico estrito:** Anotar rigorosamente tudo o que o paciente bebeu/recebeu na veia (entradas) e tudo o que urinou (saídas). Como vimos, o alvo urinário inicial de sucesso é um débito de 100 a 150 mL/h nas primeiras 6 horas.
- **Eletrólitos:** O uso intenso de furosemida "lava" minerais essenciais. É obrigatória a dosagem de Sódio, Potássio e Magnésio pelo menos uma vez ao dia, ou a cada 12 horas se a diurese for muito volumosa, para evitar arritmias ventriculares fatais.
- **Função renal (Ureia e Creatinina):** A dinâmica entre o rim e o coração durante a descongestão dita o ritmo do seu plantão.



ERRO COMUM

Suspender prematuramente o diurético do paciente que ainda está congesto (com estertores e turgência jugular) só porque a creatinina subiu um pouco nos exames da manhã. As bancas adoram essa armadilha! Pensa comigo: o rim estava acostumado a trabalhar engargalado, com as veias renais sob altíssima pressão. Quando você começa a tirar esse líquido (diurese), é absolutamente normal e esperado que o nitrogênio ureico (BUN) e a creatinina sofram uma leve elevação. As diretrizes afirmam categoricamente que a diureticoterapia **não deve ser descontinuada** devido a pequenas alterações na creatinina sérica. Elevações na faixa de 0,3 mg/dL são muito comuns, não predizem desfechos piores e não justificam a interrupção da terapia, desde que o paciente ainda precise ser descongestionado. O grande preditor de morte e reinternação não é essa piorazinha da creatinina, mas sim dar alta para o paciente com congestão residual (úmido).

A transição para a via oral — O preparo para a alta hospitalar

Após o sufoco inicial, após alguns dias de internação, o cenário finalmente mudou. O paciente respira aliviado, o edema cedeu e a turgência jugular desapareceu. O que acontece agora? Você simplesmente carimba a prescrição da furosemida em comprimido e manda o paciente para casa? Se você fizer isso, as chances de esse paciente voltar descompensado para a emergência na semana seguinte são altíssimas.

A transição da diureticoterapia endovenosa (EV) para a via oral (VO) é um dos momentos mais críticos da internação e tem um “timing” exato para acontecer. As diretrizes orientam que a mudança para o tratamento oral deve ser iniciada apenas quando o paciente atingir a estabilidade clínica e o **alívio completo da congestão**. Mais importante ainda: essa transição deve ser feita, no mínimo, **1 a 2 dias antes da alta hospitalar** programada.

Mas por que precisamos dessa janela de observação dentro do hospital? Como revisamos anteriormente, a absorção de medicamentos orais na insuficiência cardíaca descompensada é muito errática devido ao edema da alça intestinal. Quando você seca o paciente com o diurético na veia, teoricamente esse edema do intestino regride. Ao passar o remédio para comprimido 48 horas antes da alta, você ganha a chance de testar, em um ambiente controlado, se o intestino do paciente voltou a absorver a droga adequadamente e se aquela dose prescrita será capaz de manter o balanço hídrico sob controle sem que ele volte a reter líquido.



PULO DO GATO

Ao fazer a transição da Furosemida EV para a VO, lembre-se da farmacologia: a biodisponibilidade oral da furosemida é, em média, de 50%. Isso significa que o rim recebe muito mais droga quando ela é feita diretamente na veia. Na prática, para manter o mesmo efeito diurético, a dose oral costuma ser aproximadamente o dobro da dose endovenosa que estava mantendo o paciente estável. Isso não é consenso entre os especialistas, mas a **dose oral proporcional é de 1 a 2 vezes à dose venosa**. (Nota: outros diuréticos como torsemida e bumetanida possuem biodisponibilidade oral muito maior e mais previsível).

Monitorização durante a transição (O Check-list da Alta)

A alta segura do paciente que acabou de transicionar para o diurético oral depende de um check-list rigoroso:

1. **Sinais vitais em duas posições:** Avalie a presença de hipotensão supina e, principalmente, ortostática (quando o paciente fica de pé). O excesso de diurético pode ter depletado o volume intravascular, gerando tonturas e risco de quedas em casa.
2. **Laboratório de segurança:** Cheque novamente a função renal (ureia e creatinina) e os eletrólitos (sódio, potássio e magnésio) após a mudança da via de administração para garantir que não há toxicidade oculta.

3. **A Regra da Congestão Zero:** O alvo é prescrever a **menor dose oral possível** capaz de manter o paciente euvolêmico.



ERRO COMUM

Dar alta hospitalar para um paciente que ainda apresenta sinais de congestão residual (ex: um "pequeno" edema de tornozelo ou uma "leve" turgência jugular), acreditando que o diurético oral resolverá o resto em casa. As diretrizes e as bancas são categóricas: a alta com congestão persistente é o maior preditor independente de reinternação precoce e de aumento de mortalidade. O paciente só vai para casa quando o tanque estiver completamente vazio!

VASODILATADORES

Discutimos como otimizar a pré-carga e ajudar o coração do paciente a manejar melhor o volume de sangue que estava represado, mas nós discutimos que o problema fisiopatológico vai além disso. O ventrículo esquerdo, que já é doente, está tentando ejetar o sangue contra uma "parede de concreto" chamada **resistência vascular sistêmica**. Essa resistência à saída do sangue é o que chamamos de **pós-carga**. Como o coração não consegue vencer essa barreira, o sangue sobra dentro da câmara e a pressão represa para trás, afogando os pulmões do paciente.

É exatamente aqui que os **vasodilatadores endovenosos** brilham. O objetivo dessas drogas não é alterar a sobrevida a longo prazo (as diretrizes mostram que eles não reduzem a mortalidade geral na internação), mas sim promover um **alívio sintomático rápido e exuberante**. Quando vasodilatamos o leito arterial, nós "abrimos as portas" para o sangue fluir, derrubando a pós-carga e facilitando muito o esvaziamento do ventrículo.



PULO DO GATO

Contraindicações absolutas da Nitroglicerina:

As provas adoram associar a emergência com a história medicamentosa prévia. Você **nunca** deve prescrever **nitratos** se o paciente tiver utilizado inibidores da fosfodiesterase-5 (como a sildenafil ou tadalafila) recentemente. A interação dessas vias de óxido nítrico causa uma vasodilatação tão massiva que o paciente evolui com choque refratário e óbito. Além disso, evite o uso em condições onde o coração depende do volume para funcionar, como no **infarto de ventrículo direito** e na **estenose aórtica grave**.

Nitroprussiato de Sódio — O derrubador de pós-carga

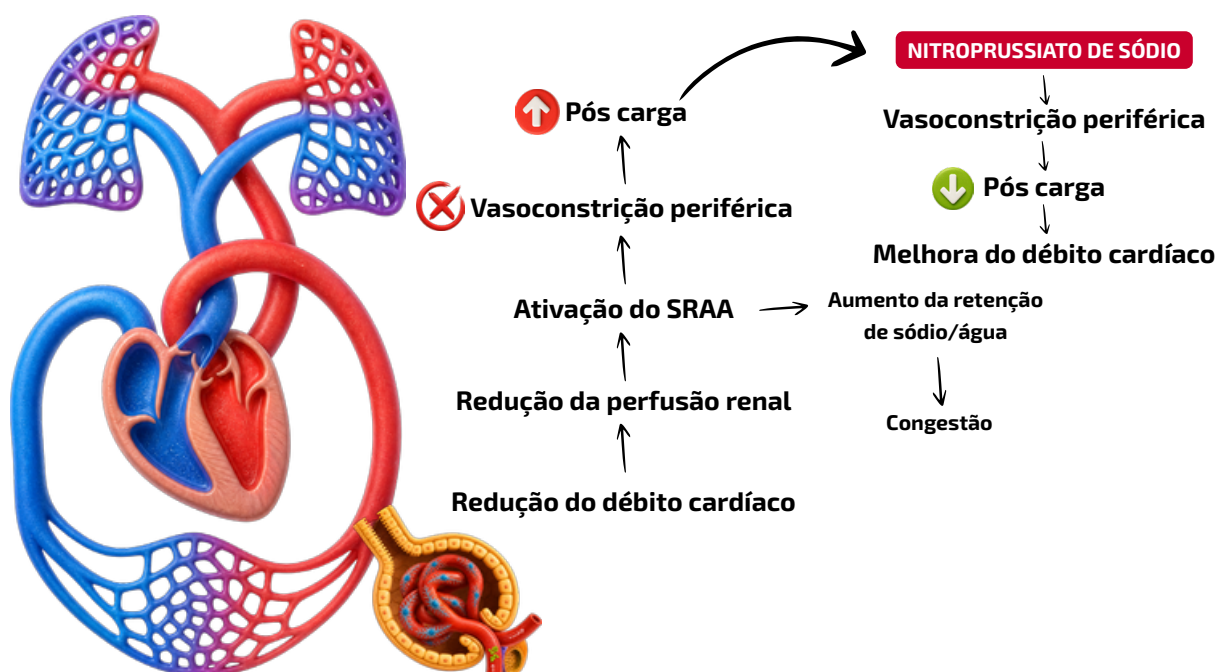
Se a sua meta for reduzir a pós-carga de forma potente e imediata, a sua arma de escolha é o **Nitroprussiato de Sódio** (Nipride). Diferente de outros agentes, ele é um vasodilatador balanceado: atua dilatando intensamente tanto as **artérias** quanto as **veias**.

Ao dilatar as **artérias**, a resistência vascular despenca. Com a via livre, o coração doente consegue **aumentar o volume ejetado (débito cardíaco) sem precisar fazer esforço extra**. É uma medicação fantástica, especialmente útil em pacientes com **emergência hipertensiva, insuficiência mitral aguda ou insuficiência aórtica aguda**.



DICA PRÁTICA

O Nitroprussiato é tão potente que seu uso exige extremo respeito. Ele pode causar uma hipotensão severa e súbita. Por isso, a regra é clara: **o uso de nitroprussiato exige monitorização contínua da pressão arterial, tipicamente através de uma linha arterial invasiva (PIA)**.



ERRO COMUM

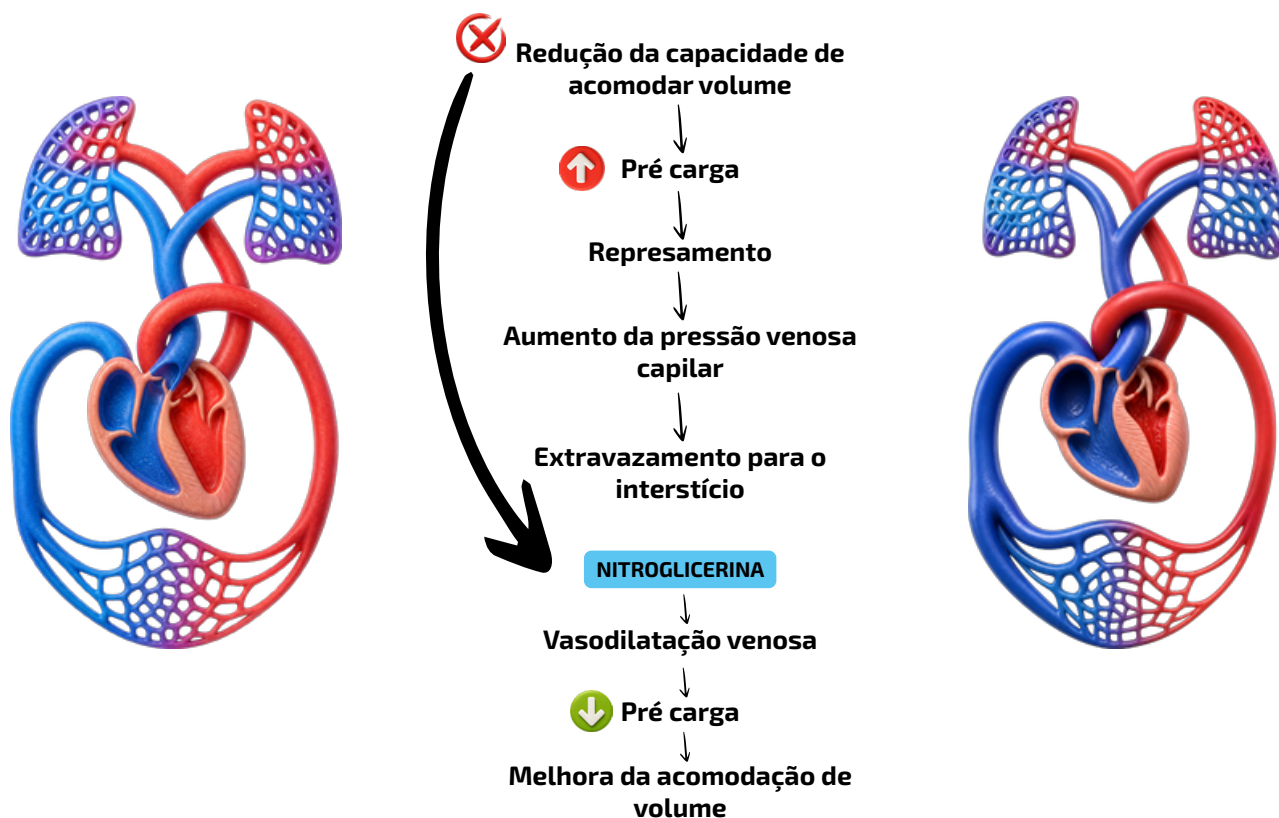
Esquecer o metabolismo da droga. O principal fator limitante do Nitroprussiato nas provas de residência é o seu subproduto metabólico. O acúmulo da droga no corpo leva ao desenvolvimento de **toxicidade por cianeto ou tiocianato**, que pode ser fatal. Por esse motivo, as bancas adoram frisar que o uso deve ser restrito a **curtos períodos**.

(geralmente menos de 24 a 48 horas), devendo-se ter cuidado redobrado em pacientes com disfunção renal (onde o tiocianato se acumula).

Nitroglicerina — O foco na pré-carga

A Nitroglicerina (Tridil) é o vasodilatador mais comumente prescrito na IC descompensada, mas a sua ação principal é um pouco diferente. Em doses baixas e habituais, ela atua quase que exclusivamente como um **venodilatador**.

Pensa comigo: se as veias dilatam, elas funcionam como um grande reservatório. O sangue fica represado na periferia (capacitância venosa) e chega em menor quantidade ao coração. Isso reduz a pressão de enchimento dentro do ventrículo, o que chamamos de redução da **pré-carga**.



E a pós-carga? A nitroglicerina só consegue relaxar a musculatura arterial (reduzindo a pós-carga e a resistência vascular sistêmica) quando utilizada em **doses muito altas**. Portanto, se o paciente tiver uma hipertensão muito severa, o nitroprussiato costuma ser hemodinamicamente mais eficaz do que a nitroglicerina. Justamente por isso, ela tem menos potencial de provocar hipotensão, sendo uma opção mais adequada nos pacientes com PA mais limítrofe.



DICA PRÁTICA

Se o paciente com IC descompensada for mantido com nitroglicerina contínua na veia, em cerca de 24 a 48 horas ele desenvolverá **taquifilaxia** (tolerância). A medicação simplesmente para de fazer efeito. Esse é o momento de transicionar o controle pressórico para medicações orais.

SUPORTE VENTILATÓRIO (VNI) — GANHANDO TEMPO PARA AS MEDICAÇÕES

Pensa comigo: você agiu rápido, puncionou o acesso venoso, administrou aquele *bolus* de furosemida em dose dobrada e iniciou o vasodilatador se a pressão permitiu. O problema é que o diurético e os vasodilatadores levam tempo para mostrar o seu efeito máximo. Enquanto isso, o seu paciente encontra-se sentado na beira do leito, segurando as grades da cama, com frequência respiratória de 35 incursões por minuto e SpO_2 de 85%. Ele está se afogando e o músculo respiratório está entrando em exaustão clínica. O que você faz agora?



ERRO COMUM

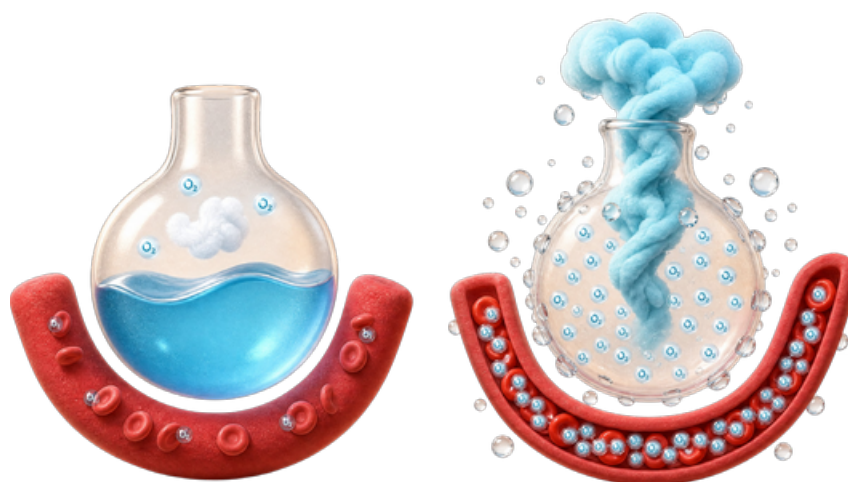
Colocar cateter de oxigênio de rotina para qualquer paciente que chega com falta de ar no plantão. As diretrizes são unânimes: o oxigênio não deve ser prescrito para pacientes com insuficiência cardíaca que não estão hipoxêmicos. O motivo? O excesso de oxigênio no sangue de quem não precisa causa uma severa **vasoconstrição sistêmica**, o que aumenta a resistência contra a qual o coração já fraco precisa bater, podendo reduzir ainda mais o débito cardíaco. Logo, a oxigenoterapia suplementar (como o cateter nasal) só está indicada para tratar a hipoxemia documentada ($SpO_2 < 90\%$ ou $PaO_2 < 60$ mmHg).

Mas no caso do nosso paciente com **franco edema agudo**, apenas dar oxigênio muitas vezes não é suficiente. Nesses cenários de **dispneia severa e congestão alveolar maciça** (sintomas do Perfil B), entra em cena o suporte ventilatório: a Ventilação por Pressão Positiva Não Invasiva (VNI), geralmente nas modalidades CPAP ou BiPAP.

A VNI deve ser iniciada o mais rápido possível assim que você documentar sinais de angústia respiratória (**frequência respiratória > 25 irpm**) e queda na saturação (**$SpO_2 < 90\%$**).

A VNI como “diurético mecânico” As bancas adoram cobrar como a VNI ajuda o coração, pois ela vai muito além do pulmão.

- **No pulmão:** A pressão contínua enviada pela máscara entra pelas vias aéreas e, mecanicamente, "empurra" o líquido que transbordou para os alvéolos de volta para o tecido intersticial e capilares. É quase como se você secasse a via aérea com pressão, melhorando rapidamente a troca de oxigênio.



- **No coração (Hemodinâmica):** A pressão de ar enche os pulmões e aumenta a pressão dentro de todo o tórax. Esse tórax mais apertado "espreme" as grandes veias cavas. Consequentemente, chega menos sangue ao coração direito e esquerdo. O grande tranfundo hemodinâmico da VNI, portanto, é a redução abrupta da **pré-carga** (menor volume de sangue esticando a parede ventricular).



DICA PRÁTICA

Qual o principal impacto clínico dessa terapia? Meta-análises provaram que a VNI não apenas melhora a falta de ar rapidamente, como reduz a mortalidade no edema agudo de pulmão por evitar que o músculo respiratório entre em falência. Na prova, o maior benefício a ser marcado é: a VNI reduz significativamente a necessidade de **intubação endotraqueal**.



ATENÇÃO NA PROVA

A faca de dois gumes da pressão positiva:

Se a VNI reduz a chegada de sangue ao coração (retorno venoso), o que acontece se o paciente já estiver hipotenso ou chocado? A pressão dele vai despencar! Por isso, as diretrizes alertam que a VNI deve ser utilizada com extrema cautela ou evitada em pacientes com baixa reserva de pré-carga, hipotensão sintomática ou naqueles com choque predominante do Ventrículo Direito, pois o aumento da pressão nos pulmões e a queda do retorno venoso podem levar o débito cardíaco a zero.

O DILEMA DO BETABLOQUEADOR NA CRISE

Uma dúvida que frequentemente assombra o interno ou o residente no PS: “*O paciente está francamente descompensado. Eu devo suspender o betabloqueador que ele toma em casa para não enfraquecer ainda mais a contração do coração?*”.

Essa é uma das dúvidas mais clássicas e perigosas da sala de emergência. A resposta das diretrizes mundiais para esse dilema é clara e direta: **NÃO, você geralmente não deve suspender o betabloqueador.**

Estudos e registros internacionais (como o OPTIMIZE-HF) comprovaram que a **retirada abrupta do betabloqueador** em pacientes internados por ICAD está associada a um aumento significativo da mortalidade intra-hospitalar e em curto prazo. O coração que fica subitamente desprotegido do bloqueio sofre uma “inundação” de adrenalina e noradrenalina, o que aumenta o consumo de oxigênio do miocárdio, piora a isquemia e pode deflagrar arritmias ventriculares fatais, o famoso efeito rebote.

Portanto, se o paciente já usava o betabloqueador em casa e se apresenta no **Perfil B (Quente e Úmido)** — ou seja, estável hemodinamicamente e com boa perfusão periférica —, a regra de ouro é **manter a medicação** na mesma dose ou, se a congestão for muito severa, **reduzir a dose pela metade temporariamente**, mas nunca suspender.

Mas a medicina não é uma ciência exata e existem exceções vitais. O que acontece se o paciente chegar chocado?



ATENÇÃO NA PROVA

A indicação de suspensão:

A terapia com betabloqueadores deve ser reduzida ou totalmente retida se o paciente apresentar marcante baixo débito cardíaco, hipotensão sintomática severa ou sinais de **Choque Cardiogênico (Perfil C - Frio e Úmido)**. Se o paciente precisa de drogas inotrópicas na veia (como a Dobutamina) para o coração voltar a bater com força e garantir a perfusão dos órgãos, manter um betabloqueador circulando seria um contrassenso fisiológico, pois ele iria “competir” e bloquear os mesmos receptores que a dobutamina está tentando estimular.

E o paciente virgem de tratamento? Se o paciente chega descompensado e **não** usava betabloqueador em casa, a sala de emergência não é o lugar para testar a medicação! **INICIAR um betabloqueador no meio de um edema agudo de pulmão pode ser letal.** A conduta correta é primeiro compensar o paciente (“secá-lo” com diuréticos e estabilizá-lo) e introduzir o betabloqueador apenas na enfermaria, preferencialmente antes da alta hospitalar.

RESUMO DO TRATAMENTO DO PERFIL B

O Fluxograma Mental na Emergência (Quente e Úmido)

Agora que discutimos já todos os passos do tratamento do Perfil B, bem como o racional fisiopatológico deles, vamos sumarizar tudo em um lugar só.

Pensa comigo: se o paciente cruzou a porta do seu plantão com a clássica apresentação do **Perfil B** (boa perfusão sistêmica, porém francamente congestionado), o seu objetivo principal é estabilizar a hemodinâmica, **aliviar o "afogamento"** e garantir que a pressão de enchimento do coração caia. Como ele está **quente**, as janelas de perfusão estão abertas e não precisamos nos preocupar com inotrópicos no momento.

O seu mapa de ação para dominar a enfermaria e gabaritar a prova se baseia nos seguintes pilares:

1. Diurético de Alça (O pilar da descongestão)

A Furosemida é a estrela do Perfil B e deve ser feita obrigatoriamente por via **endovenosa (EV)** na crise, já que o edema de alça intestinal bloqueia a absorção do comprimido.

- **Como prescrever:** Inicie com um *bolus* de 20 a 40 mg se o paciente for virgem de tratamento, ou com 1 a 2 vezes a dose total oral que o paciente já usa em casa.
- **A meta:** Busque um débito urinário inicial de 100 a 150 mL/hora. O alvo da internação é uma perda de peso de **0,5 a 1,0 kg por dia**.



PULO DO GATO

O Bloqueio Sequencial do Néfron:

Se o paciente desenvolver resistência e não urinar, feche as rotas de fuga do sódio! Associe um diurético tiazídico (que age no túbulo distal) administrado 30 a 60 minutos *antes* da Furosemida EV. Se o laboratório mostrar uma forte alcalose metabólica pelo excesso de diurese prévia, a **Acetazolamida** (que age no túbulo proximal) é o adjuvante de ouro.

2. Vasodilatadores (Abertura de caminhos)

Se o paciente tiver pressão arterial sistólica (PAS) **maior que 110 mmHg**, os vasodilatadores endovenosos (como Nitroglicerina ou Nitroprussiato) são fundamentais. Eles derrubam a resistência que o coração precisa vencer para ejetar (pós-carga) e reprimam o sangue nas veias periféricas (pré-carga).



ERRO COMUM

Prescrever vasodilatador para paciente com hipotensão limítrofe. Isso pode transformar um paciente Perfil B em um chocado Perfil C!

3. Suporte Ventilatório (VNI)

Não espere a Furosemida fazer o paciente urinar se ele estiver morrendo sufocado. A Ventilação Não Invasiva (CPAP ou BiPAP) deve ser acoplada imediatamente caso o paciente apresente taquipneia severa e hipoxemia ($SpO_2 < 90\%$). A VNI tem duplo benefício: afasta mecanicamente o líquido do alvéolo e aumenta a pressão intratorácica (reduzindo a pré-carga).

4. A Regra do Betabloqueador

Se o paciente já tomava o betabloqueador em casa, a regra das diretrizes é **manter a medicação** durante a internação (a menos que ele choque ou faça baixo débito). Porém, se o paciente for virgem dessa terapia, você **nunca** deve iniciá-la no meio do edema agudo. Estabilize, seque o paciente e só inicie o betabloqueador lá na enfermaria, antes da alta hospitalar.



DICA PRÁTICA

Alta Hospitalar:

A sua meta antes de liberar o paciente é a **euvolemia** (congestão zero). Nunca dê alta se ainda houver crepitações ou turgência jugular. Faça a transição do diurético endovenoso para a via oral pelo menos 24 a 48 horas antes da alta para testar a absorção intestinal e evitar uma reinternação precoce.



VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA



FUROSEMIDA



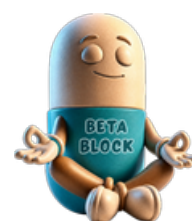
PRÉ-CARGA



VASODILATADOR



PÓS-CARGA



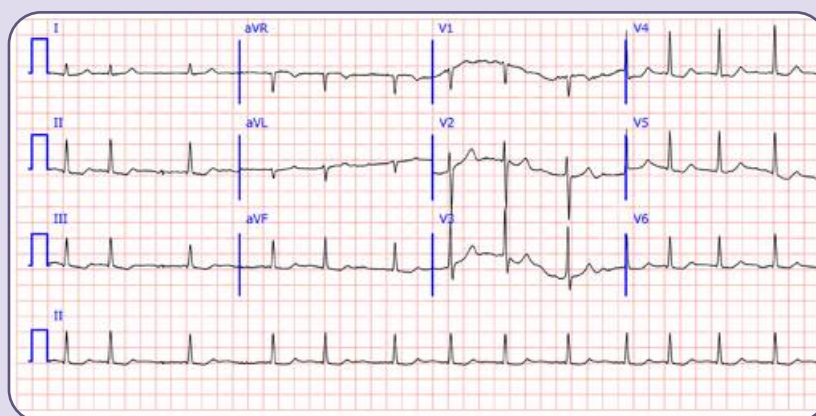
BETABLOQUEADOR

Questão Estratégica — Manejo da Insuficiência Cardíaca Descompensada



QUESTÃO DANTE PAZZANESE - 2025

Mulher, de 65 anos de idade, foi admitida na unidade de emergência com queixa de dispneia. Relata que, há 6 meses, começou a apresentar quadro de dispneia aos esforços e edema de membros inferiores. Há uma semana evoluiu com quadro de tosse seca, coriza, odinofagia e febre, que se associou a piora importante da dispneia, que agora ocorre mesmo em repouso. No momento, mantém apenas a dispneia, não apresentando mais os outros sintomas. Tem história prévia de diabetes tipo 2 e hipertensão arterial, fazendo uso irregular de hidroclorotiazida, metformina e gliclazida. Ao exame, está em regular estado geral, com pressão arterial de 134x92mmHg, tempo de enchimento capilar de 2 segundos, frequência cardíaca de 80bpm, frequência respiratória de 24ipm e saturação de oxigênio de 95% em ar ambiente. Apresenta bulhas cardíacas rítmicas, normofonéticas, em 3 tempos, sem sopros. Também foi vista turgência jugular a 45°. A ausculta respiratória evidenciou murmúrios vesiculares diminuídos em bases de ambos os hemitórax, com crepitos até terço médio de ambos. Sem sinais de desconforto respiratório. Visto também edema (3+/4+) de membros inferiores. Exames laboratoriais apresentaram: Hb 12g/dL; Plaquetas 164mil/mm³; Ur 80mg/dL; Cr 2,5mg/dL (basal: 1,1mg/dL) e troponina negativa. O ecocardiograma, realizado previamente como parte da investigação da dispneia, apresentava hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo. O eletrocardiograma e a radiografia de tórax podem ser vistos a seguir:



Diante da suspeita clínica, qual é a conduta que deve ser adotada neste momento?

- A) Fazer furosemida endovenosa, iniciar vasodilatação e ventilação não invasiva.
- B) Fazer furosemida endovenosa, toracocentese diagnóstica e iniciar ceftriaxona.
- C) Fazer furosemida e iniciar noradrenalina e dobutamina endovenosas.
- D) Iniciar vasodilatação, dobutamina endovenosa e ventilação não invasiva.

Comentário Didático:

Pessoal, estamos diante de uma questão de diagnóstico diferencial de dispneia no pronto socorro. Trata-se de uma mulher, 65 anos, com história de dispneia aos esforços e edema de membros inferiores. Só essa combinação de sintomas precisa acender todos os sinais de alerta para IC. Além desse quadro arrastado, ela teve uma agudização recente, com sintomas gripais e febre, além de piora da dispneia. Esse é o quadro clínico clássico de prova, porque demanda que o candidato faça o diagnóstico diferencial entre uma complicação infecciosa sobreposta e a descompensação de IC gatilhada pelo quadro viral. Então vamos atrás das outras pistas diagnósticas que a questão nos dá: bulhas em 3 tempos, turgência jugular a 45°, crepitações até terço médio bilateralmente + redução dos murmúrios na base, além de edema de membros inferiores. Essa combinação de achados nos direciona para um quadro de congestão pulmonar e sistêmica, reforçando a hipótese de ICAD.

Se é ICAD, vamos então tentar classificar o perfil hemodinâmico:

1. **Avaliação da Congestão (Úmido vs. Seco):** A paciente apresenta crepitação pulmonar, B3 (3 tempos), turgência jugular e edema de membros inferiores. Portanto, ela está **ÚMIDA**.
2. **Avaliação da Perfusão (Quente vs. Frio):** A pressão arterial está em 134x92 mmHg (normotensa/hipertensa), o tempo de enchimento capilar é de 2 segundos (normal) e não há sinais de má perfusão cerebral ou extremidades frias. Portanto, ela está **QUENTE**.

Em relação aos exames complementares, temos uma disfunção renal, que poderia ser confundida com uma IRA pré renal por hipoperfusão. Mas aqui, considerando que não temos nenhum outro sinal clínico de hipoperfusão, a hipótese mais forte é de que se trata de Síndrome Cardiorrenal, em que a congestão sistêmica provocada pela IC resulta em alterações hemodinâmicas renais, com queda da taxa de filtração glomerular.

A) Fazer furosemida endovenosa, iniciar vasodilatação e ventilação não invasiva.

Correta. Justificativa: Para o Perfil B, o tratamento de escolha baseia-se no tripé: Diurético de alça IV (para reduzir a volemia), Vasodilatadores (se a PA permitir, para reduzir a pré e pós-carga) e VNI (que auxilia na redistribuição do fluido alveolar e reduz o trabalho respiratório).

B) Fazer furosemida endovenosa, toracocentese diagnóstica e iniciar ceftriaxona.

Incorreta. Justificativa: Essa questão tenta te direcionar para uma pneumonia bacteriana sobreposta ao quadro viral. Nesse caso, a paciente manteria sintomas infecciosos (febre, prostração, tosse produtiva), o que não é evidente no quadro clínico. Por isso, não é a hipótese mais forte, o que torna o antibiótico desnecessário.

C) Fazer furosemida e iniciar noradrenalina e dobutamina endovenosas. Incorreta.

Justificativa: Esta conduta seria indicada para o Perfil C (Frio e Úmido) em choque cardiogênico. No entanto, a paciente tem boa pressão arterial e boa perfusão periférica, não necessitando de inotrópicos ou vasopressores.

D) Iniciar vasodilatação, dobutamina endovenosa e ventilação não invasiva. Incorreta. Justificativa: Falta o diurético, que é fundamental para tratar a causa da dispneia (congestão). Além disso, a dobutamina é contraindicada em pacientes com boa perfusão e PA preservada, pois pode aumentar o consumo de oxigênio e causar arritmias desnecessárias.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Este caso ilustra perfeitamente o "Manejo Agudo" baseado nos perfis de Stevenson. Observe que, embora a paciente tenha uma piora da função renal (Cr 2,5), isso geralmente é decorrente da própria congestão renal (nefropatia congestiva) e a conduta correta continua sendo a diurese venosa para "aliviar" o sistema.

Gabarito: Letra B

CHOQUE CARDIOGÊNICO (PERFIL C) — O RESGATE DA BOMBA FALIDA

O **Perfil C (frio e úmido)** representa aproximadamente 15-25% dos pacientes admitidos com insuficiência cardíaca descompensada e está associado a pior prognóstico. O problema de todo esse raciocínio que construímos até aqui é que, se meu paciente estiver em choque cardiogênico, não vou ter nem espaço pra dar vasodilatador pra ele agora. Se você vasodilatar um paciente que já está com 80x50 mmHg de pressão, ele vai a óbito na sua frente. O miocárdio faliu e precisa desesperadamente de uma ajudinha para voltar a bater com força.

É aqui que entram as **drogas inotrópicas** intravenosas. Meu objetivo é **aumentar a força e a frequência de contração** do coração, melhorando o débito cardíaco.

A **Dobutamina** é, historicamente, a estrela das provas. Ela é um **agonista predominantemente Beta-1 adrenérgico** (que aumenta a força e a frequência de contração), mas também possui ação **Beta-2** (que gera vasodilatação periférica).



PULO DO GATO

A Pegadinha da Dobutamina:

Justamente por ter esse efeito Beta-2 (vasodilatador), a Dobutamina pode causar uma **queda inicial da pressão arterial** antes que o débito cardíaco consiga subir. Portanto, ela é excelente para o paciente chocado que tem uma pressão limítrofe (ex: PAS entre 85 e 90 mmHg), mas exige extremo cuidado nos pacientes profundamente hipotensos.

Outra opção inotrópica muito cobrada é o **Milrinone**, um inibidor da **fosfodiesterase 3**. Como ele age por uma via diferente dos receptores adrenérgicos, ele é a droga de escolha se o paciente tomou altas doses de betabloqueador em casa.



ERRO COMUM

Esquecer da função renal ao prescrever Milrinone. O Milrinone possui depuração predominantemente renal. Se o seu paciente com choque cardiogênico também estiver com insuficiência renal aguda (algo muito comum devido ao baixo débito), a droga vai se acumular e causar hipotensão severa e arritmias. Nesses casos, prefira a dobutamina ou ajuste rigorosamente a dose do milrinone.

O papel dos Vasopressores

Nós discutimos extensivamente que a pós-carga (vasoconstrição sistêmica) é um dos motivos pelo qual esse coração não está conseguindo bombear o sangue direito. A Noradrenalina é um potente agonista $\alpha 1$ -adrenérgico com atividade β -adrenérgica mais fraca, levando a vasoconstrição com efeitos inotrópicos e cronotrópicos menos proeminentes. Sendo assim, considerar a prescrição de Noradrenalina é contra intuitivo, certo? Sim.

O racional para a sua prescrição é atuar exclusivamente como uma **medida de suporte vital transitório** para garantir a perfusão de órgãos vitais (como cérebro e coronárias) em duas situações críticas:

1. **Hipotensão profunda:** Quando o paciente se apresenta com hipotensão extrema refratária, a noradrenalina é usada para "segurar" a Pressão Arterial Média (PAM) em níveis seguros de perfusão enquanto o inotrópico de base (como a dobutamina) é otimizado.
2. **Queda de pressão induzida pelo inotrópico:** Como a dobutamina possui um leve efeito vasodilatador inicial (agonismo beta-2), a pressão pode cair logo no início da sua infusão. A noradrenalina entra temporariamente para contrabalançar essa queda.

A regra de ouro é utilizar a noradrenalina pelo **menor tempo e na menor dose possível**, retirando-a assim que o débito cardíaco melhorar.



ATENÇÃO NA PROVA

Noradrenalina não é o tratamento ideal e definitivo para a IC, porque a **vasoconstrição aumenta a pós-carga**, criando uma barreira de alta pressão contra a qual o ventrículo doente terá que ejetar. Nós usamos a Noradrenalina como **suporte vital transitório** para estabilizar a perfusão enquanto o inotrópico (dobutamina) e as medidas definitivas começam a agir.

QUANDO A FARMACOLOGIA FALHA — A ENTRADA DA ENGENHARIA

O seu paciente chegou chocado (Perfil C). Você identificou a falência de bomba, iniciou a Dobutamina em dose máxima e precisou até associar a Noradrenalina para segurar a pressão. Você intubou, otimizou tudo, mas o paciente não melhora. O lactato continua subindo assustadoramente, a urina parou completamente e as extremidades estão roxas.

Estamos diante do **choque cardiogênico refratário**. O músculo cardíaco está tão exausto que nenhum inotrópico do mundo fará ele voltar a bater com força suficiente. O que acontece agora? Nós assistimos ao paciente ir a óbito?

De forma alguma! Quando os receptores celulares não respondem mais à farmacologia, nós chamamos a engenharia. É neste cenário dramático que entram os **dispositivos de Suporte Circulatório Mecânico (MCS)**. O objetivo é simples: se o coração não consegue bombear o sangue, uma máquina fará isso por ele.

Existem duas grandes categorias de dispositivos: os de **curto prazo** (usados por dias a semanas na UTI para tirar o paciente do colapso imediato) e os de **longo prazo** (usados por meses ou anos).

Dispositivos de Curto Prazo (A UTI)

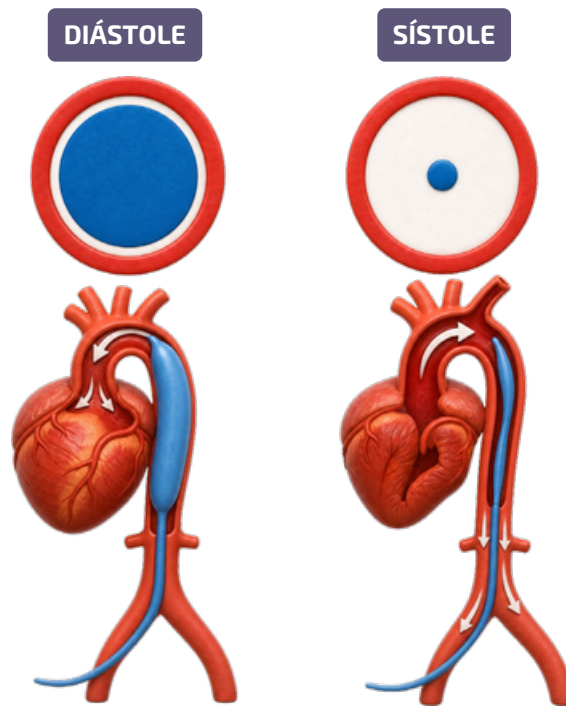
Na sala de emergência e na UTI, três dispositivos dominam a prática e as provas:

1. **Balão Intra-Aórtico (BIA):** É o dispositivo mais cobrado pelas bancas, por ser o mais barato, de rápida inserção e o mais amplamente disponível. Ele não é uma bomba que “puxa” o sangue, mas funciona por contrapulsção.

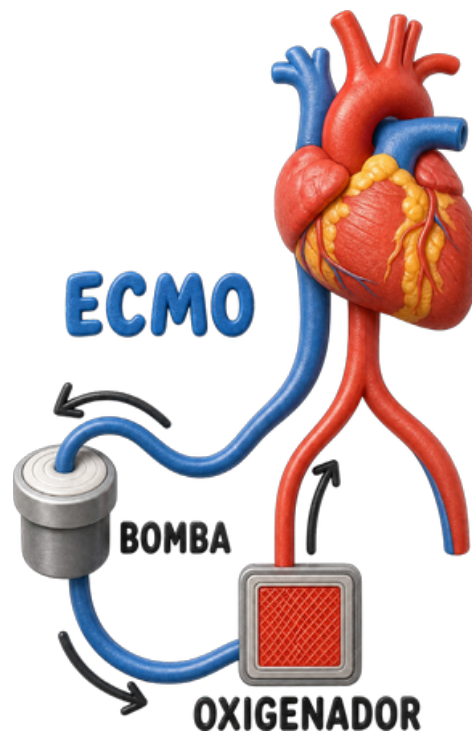


PULO DO GATO

A sincronia do BIA. Olha a genialidade disso: durante a **diástole** (quando o coração relaxa para encher as coronárias), o balão infla lá dentro da aorta, **empurrando** o sangue para trás e **enchendo as coronárias** com alta pressão. Já na **sístole** (quando o coração vai ejetar), o balão desinfla subitamente, criando um “**vácuo**” (queda abrupta da pós-carga) que **suga** o sangue para a frente, aliviando o trabalho do ventrículo esquerdo doente.



2. **ECMO Veno-Arterial (VA):** A Oxigenação por Membrana Extracorpórea é a salvação máxima. Ela puxa o sangue venoso (desoxigenado) do átrio direito, passa por uma máquina que remove o CO₂ e adiciona oxigênio, e o devolve com pressão na artéria. A ECMO fornece suporte **cardíaco e pulmonar** ao mesmo tempo, sendo a escolha ideal no colapso cardiopulmonar total.

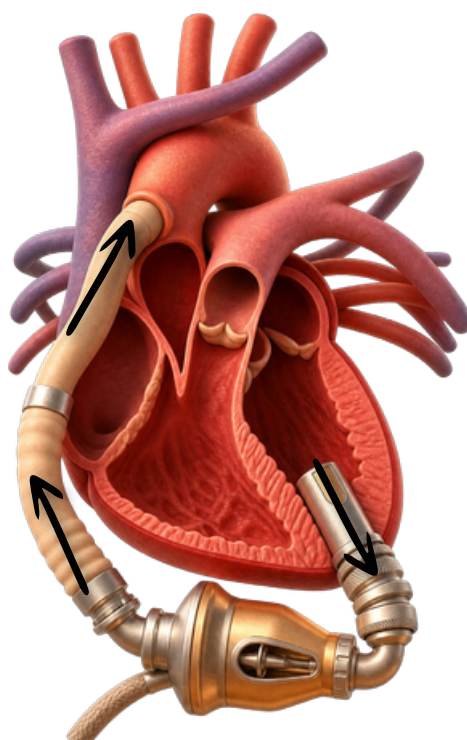


3. **Impella / TandemHeart:** São bombas de fluxo contínuo. O Impella, por exemplo, é um cateter colocado através da valva aórtica que literalmente suga o sangue de dentro do ventrículo esquerdo e cospe na aorta, esvaziando o coração e garantindo o débito cardíaco.

Dispositivo de Assistência Ventricular Esquerda (LVAD)

O BIA é um dispositivo de *curto prazo* usado na UTI, que apenas infla e desinfla na aorta para aliviar a pós-carga (não gera débito cardíaco por si só). O LVAD (Left Ventricular Assist Device), ou Dispositivo de Assistência Ventricular Esquerda, é uma bomba cirúrgica definitiva e duradoura que você leva para casa.

Como o LVAD é implantado? Através de uma cirurgia de peito aberto (esternotomia), o cirurgião insere um tubo (cânula de entrada) diretamente no ápice do ventrículo esquerdo do paciente. Essa cânula é conectada a uma pequena bomba de titânio (o rotor). A saída da bomba é costurada na aorta ascendente.



Pensa comigo no fluxo: o ventrículo esquerdo doente não precisa mais fazer força. O LVAD ativamente "suga" o sangue de dentro do VE e o "cospe" direto na aorta. A grande sacada das gerações mais recentes de LVADs (como os de fluxo centrífugo totalmente levitados por magnetismo) é que o rotor gira de forma **contínua**.



PULO DO GATO

Como o fluxo de sangue ejetado pela máquina para a aorta é contínuo e ininterrupto (não existe uma "sístole" e uma "diástole" mecânicas do aparelho), a maioria dos pacientes que usam LVAD em casa não **possui pulso palpável** nem pressão arterial facilmente aferível pelos métodos convencionais de manguito e estetoscópio!

O dispositivo é alimentado por um cabo chamado de *driveline*, que sai da bomba dentro do tórax, fura a pele do abdome e se conecta a um pequeno computador e a baterias recarregáveis que o paciente usa como se fosse uma pochete ou colete o dia inteiro.

Quando implantamos um dispositivo tão invasivo, precisamos saber exatamente qual é o objetivo final. As diretrizes classificam o uso do LVAD em diferentes estratégias ou "pontes":

1. **Ponte para Transplante (BTT - Bridge to Transplantation):** O coração nativo está completamente falido, mas o paciente é um candidato perfeito para transplante cardíaco. O problema é que a fila do transplante demora meses ou anos, e ele morreria antes. O LVAD é implantado para manter o paciente vivo, bem perfundido e reabilitado na própria casa enquanto o telefone não toca com um órgão compatível.
2. **Ponte para Candidatura (BTC - Bridge to Candidacy):** O paciente precisa do transplante, mas atualmente tem alguma contraindicação reversível (exemplo: ele desenvolveu grave hipertensão pulmonar pelo represamento do sangue ou tem falência renal pelo baixo débito crônico). O LVAD é colocado para melhorar essas funções. Se a resistência pulmonar cair ou o rim voltar a funcionar pelo bom fluxo da bomba, ele se torna um candidato ao transplante.
3. **Terapia de Destino (DT - Destination Therapy):** Essa é a indicação que mais cresce e despenca em provas. O paciente tem IC terminal, mas possui **contraindicações absolutas ao transplante cardíaco** (exemplo: idoso de 80 anos, câncer tratado recentemente, etc). O LVAD é implantado sabendo que ele *nunca* receberá um novo coração. A bomba de titânio é a sua terapia definitiva para o resto da vida.



ATENÇÃO NA PROVA

Não confunda Ponte para Transplante (BTT) com Terapia de Destino (DT). Se a banca disser que o paciente tem contraindicação ao transplante (ex: câncer ativo, idade muito avançada) e recebeu um dispositivo de longa permanência (LVAD), a indicação foi Terapia de Destino!

Embora a sobrevida com LVAD seja fantástica hoje em dia, as **complicações** limitam a perfeição da técnica e são muito testadas em provas:

1. **Infecção do Driveline:** O cabo de força atravessa a pele 24 horas por dia. Esse "furo" permanente é uma porta de entrada clássica para bactérias (*Staphylococcus*, etc), causando infecções graves do trajeto que podem chegar à bomba.
2. **Eventos Neurológicos (AVC) e Trombose:** O sangue humano odeia passar por superfícies artificiais e pode formar trombos dentro do rotor, parando a bomba ou embolizando para o cérebro. Todo paciente com LVAD necessita de anticoagulação perene. Felizmente, as bombas de levitação magnética modernas (HeartMate 3) reduziram drasticamente a trombose da bomba para menos de 1% aos 2 anos.

- 3. Sangramentos Gastrointestinais:** Por mais paradoxal que pareça, além do risco de trombose, esses pacientes sangram muito pelo intestino. O motivo? O rotor girando em alta velocidade “esmaga” e quebra o Fator de von Willebrand do sangue (uma proteína grande e frágil), gerando uma Síndrome de von Willebrand Adquirida e sangramento de malformações vasculares.
- 4. Falência do Ventrículo Direito (VD):** o LVAD só ajuda o lado ESQUERDO. Se o lado direito do coração for muito ruim, ele não consegue bombear o sangue pelo pulmão até o átrio esquerdo. Sem sangue chegando ao VE, a máquina “suga a seco” e colaba. Pacientes com severa disfunção de VD são os piores candidatos ao implante isolado de um LVAD.

RESUMO DO TRATAMENTO DO PERFIL C

O Fluxograma Mental na Emergência (Frio e Úmido)

Então bora resumir esses novos dados de uma vez só e esquematizar o tratamento do Perfil C. Pensa comigo: se o paciente cruzou a porta do seu plantão letárgico, com extremidades geladas, oligúrico e, ao mesmo tempo, com o pulmão repleto de estertores e turgência jugular, o cenário é de catástrofe iminente. **As janelas de perfusão se fecharam porque a bomba cardíaca simplesmente faliu.**

O que acontece agora? Diferente do Perfil B, onde bastava dar diurético e vasodilatador, aqui nós não temos “pressão para gastar”. Se você apenas tentar secar esse paciente sem dar suporte à bomba, a pressão despenca e ele vai a óbito. O seu mapa de ação para dominar a enfermaria e gabaritar a prova se baseia numa sequência lógica e vital.

- 1. Inotrópicos (Ligando o motor de arranque):** O miocárdio precisa desesperadamente de força. A Dobutamina é a estrela absoluta aqui. Ao estimular os receptores beta-1, ela devolve a contratilidade ao coração e melhora o débito cardíaco.



DICA PRÁTICA

Como a dobutamina também age nos receptores beta-2 (causando vasodilatação periférica), é comum que a pressão arterial sofra uma leve queda logo no início da infusão. Não se desespere, é o inotrópico aliviando a barreira de saída (pós-carga) para o coração bater mais fácil.

- 2. Vasopressores (A ponte salvadora):** E se o paciente chegar com uma pressão de 60x40 mmHg? O inotrópico não vai dar conta sozinho e a pressão pode cair ainda mais. Aqui nós entramos temporariamente com a Noradrenalina para fechar os vasos e garantir que haja pressão suficiente (PAM) para irrigar o cérebro e as coronárias.



ERRO COMUM

Achar que a Noradrenalina é o tratamento definitivo. Ela causa potente vasoconstrição, o que aumenta drasticamente a resistência que o coração fraco precisa vencer (pós-carga). O vasopressor é apenas um suporte de emergência; o objetivo é desmamá-lo o mais rápido possível.

3. **Diuréticos de Alça (Apenas com suporte):** O paciente está "úmido", então ele precisa da Furosemida endovenosa para secar o pulmão. Contudo, o diurético só vai funcionar se o inotrópico garantir que o sangue volte a chegar aos rins. As duas drogas costumam caminhar juntas no Perfil C.
4. **O Corte do Betabloqueador:** Se no Perfil B a regra era manter o betabloqueador domiciliar, no Perfil C a regra se inverte. Você está infundindo Dobutamina para estimular o coração; manter um betabloqueador que inibe essa mesma via e deprime a contração é um contrassenso fatal. O betabloqueador deve ser suspenso até o paciente sair do choque.
5. **Suporte Mecânico (A última fronteira):** Se os inotrópicos e vasopressores estiverem em dose máxima e o paciente continuar chocado e anúrico, entramos no choque refratário. O Balão Intra-aórtico (BIA) e a ECMO assumem o trabalho da bomba falida, atuando como ponte para recuperação ou para o transplante cardíaco.



INOTRÓPICO



FUROSEMIDA



SUORTE CARDÍACO MECÂNICO



NORADRENALINA



BETABLOQUEADOR

Questão Estratégica



QUESTÃO UNIFESP - 2025

Homem, 70 anos de idade, com diagnóstico de miocardiopatia dilatada por doença de Chagas é admitido no PS por piora da dispneia, ortopneia, dispneia paroxística noturna, edema de membros inferiores bilateralmente até a região escrotal e ganho de peso. Exame físico: sonolência, PA = 90/50 mmHg, FC = 100 bpm em ritmo sinusal, FR = 30 rpm, SpO₂ = 90% em ar ambiente, tempo de enchimento capilar = 4 s, ausculta cardíaca com presença de terceira bulha e sopro holossistólico de foco mitral 3+/6+, ausculta pulmonar reduzida em campos médio-inferiores bilateralmente. Qual é o perfil clínico-hemodinâmico da insuficiência cardíaca e a estratégia terapêutica inicial mais adequada?

- A) Perfil C; furosemida e captopril
- B) Perfil B; furosemida e captopril
- C) Perfil B; furosemida, nitroprussiato de sódio e dobutamina
- D) Perfil C; furosemida e dobutamina

Comentário:

O desafio aqui é reconhecer um paciente que não está apenas "inchado", mas que está evoluindo para o choque cardiogênico. O paciente chagásico frequentemente apresenta disfunção ventricular grave e, neste cenário de descompensação, precisamos definir rapidamente o Perfil de Stevenson.

1. **Avaliação da Congestão (Úmido vs. Seco):** O paciente tem ortopneia, edema generalizado (até escroto), ganho de peso, B3 e sinais de derrame pleural/congestão na ausculta pulmonar. Conclusão: **ÚMIDO**.
2. **Avaliação da Perfusão (Quente vs. Frio):** Aqui está o "pulo do gato". A sonolência indica hipoperfusão cerebral, o tempo de enchimento capilar (TEC) de 4 segundos está muito aumentado (normal < 2s) e a PA de 90/50 mmHg está no limite inferior da normalidade/hipotensão. Conclusão: **FRIO**.

Resultado: **Perfil C (Frio e Úmido)**.

- A) **Perfil C; furosemida e captopril. Incorreta. Justificativa:** Embora o perfil esteja correto, o Captopril (IECA) é contraindicado na fase aguda de um paciente com hipotensão e sinais de má perfusão periférica. Iniciar um vasodilatador agora poderia levar ao colapso circulatório e agravar a disfunção renal.
- B) **Perfil B; furosemida e captopril. Incorreta. Justificativa:** O paciente não é perfil B (Quente e Úmido), pois apresenta sinais claros de má perfusão (frio).
- C) **Perfil B; furosemida, nitroprussiato de sódio e dobutamina. Incorreta. Justificativa:** Além do perfil estar errado, o uso de nitroprussiato em paciente com PA 90/50 mmHg é extremamente arriscado.

D) Perfil C; furosemida e dobutamina. Correta. Justificativa: No Perfil C, o coração é uma bomba que falhou tanto em “empurrar” o sangue (má perfusão) quanto em “receber” o retorno (congestão). A prioridade é melhorar o débito cardíaco com um Inotrópico (Dobutamina) para garantir a perfusão dos órgãos vitais e, simultaneamente, utilizar o Diurético (Furosemida) para aliviar os sintomas congestivos.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

A presença de sonolência e TEC lentificado são sinais de alerta vermelho que as bancas usam para “gritar” que o paciente está Frio, sequer espere que o paciente fique hipotenso! Lembre-se da regra de ouro: “Frio e Úmido = Dobuta”. No Perfil C, você primeiro garante que o sangue está chegando aos órgãos (Inotropia) e depois (ou em conjunto, se a pressão permitir) remove o excesso de líquido.

Gabarito: Letra D

RESUMO DO TRATAMENTO DO PERFIL L

O Fluxograma Mental na Emergência (Frio e Seco)

Já descrevemos cada detalhe dos pacientes que chegam em Perfil B e em Perfil C, que são a grande maioria dos pacientes no plantão e na prova. Quanto ao Perfil A, já dissemos que esse perfil sequer está descompensado, é o nosso sonho: uma paciente seco e quente.

Mas e o Perfil L? Aquele que está frio, hipoperfundido, mas seco. Parece estranho falar de um paciente “seco” no contexto de uma doença que muitas vezes chamamos de insuficiência cardíaca *congestiva*, não é? Mas o significado prático nas diretrizes é simples e direto: esse paciente está profundamente **desidratado**. O coração dele está quase árido, com rachaduras de tão ressecado.

Como ele chegou a esse ponto? Geralmente, a culpa é da própria terapia. A causa mais comum do Perfil L é a iatrogenia (**excesso de diuréticos de alça em casa na tentativa de manter o paciente sem edema**) associada a quadros intercorrentes, como uma baixa ingestão hídrica ou grandes perdas por diarreia e vômitos. O volume de sangue (pré-carga) caiu tanto que simplesmente não há líquido suficiente para o coração — que já é fraco — ejetar para a frente. O resultado é o **baixo débito cardíaco por puro choque hipovolêmico**.

O que acontece agora? O tratamento do Perfil L é exatamente o que a lógica manda para qualquer desidratação: repor volume. A terapia de escolha é a **hidratação endovenosa**.



ERRO COMUM

Prescrever 1.000 mL de Soro Fisiológico 0,9% “correndo aberto” na veia, como estamos acostumados a fazer no trauma ou no choque séptico.

Por mais que esteja seco, esse paciente ainda tem um miocárdio cronicamente doente, com disfunção sistólica ou diastólica. Se você infundir muito volume de uma vez, aquele coração não conseguirá acomodar a carga. O líquido vai esticar as paredes, transbordar para os capilares e afogar os alvéolos. Se você hidratar de forma agressiva, vai **transformar o paciente do Perfil L diretamente para o Perfil B (ou até C)**, gerando um franco Edema Agudo de Pulmão dentro do pronto-socorro.



PULO DO GATO

A hidratação no Perfil L deve ser feita de forma estritamente **parcimoniosa**, em pequenas doses (alíquotas de 250 mL de cristalóide, por exemplo), sempre com reavaliação seriada na beira do leito. A cada “bolsinha” de soro, reavalie a ausculta pulmonar e a turgência jugular. O objetivo é devolver apenas a pré-carga necessária para abrir a perfusão. Obviamente, você deve suspender temporariamente os diuréticos e os vasodilatadores até que a volemia seja restaurada.

PROFILAXIA E OTIMIZAÇÃO CRÔNICA — O “QUARTETO FANTÁSTICO”

Quanto ao paciente do Perfil A, é isso aqui que faremos pra ele. Foco em aumentar a sobrevivência e evitar que o coração dilate ainda mais (remodelamento reverso), além de evitar que ele se descompense. É também o que faremos quando passar a tempestade da emergência dos pacientes que acabamos de discutir. Isso está muito melhor descrito na aula de tratamento da IC, mas não custa revisar.

As diretrizes mundiais mais recentes estabeleceram o “Quarteto Fantástico” de classes farmacológicas que reduzem a mortalidade e as internações, devendo ser prescritas para todos os pacientes com Insuficiência ICFER, salvo contraindicações. São elas:

1. **Inibidores do Sistema Renina-Angiotensina:** O padrão atual prefere os inibidores da neprilisina e do receptor de angiotensina (ARNI — **Sacubitril-Valsartana**), que se mostraram superiores ao Enalapril em reduzir mortes. Se não houver acesso ao ARNI, usamos os Inibidores da ECA (Enalapril/Captopril) ou os BRA (Losartana/Valsartana).

2. **Betabloqueadores:** Apenas três reduzem mortalidade na ICFER e caem em prova - **Carvedilol**, **Metoprolol** (succinato) e **Bisoprolol**. Eles bloqueiam o efeito tóxico do excesso de adrenalina no coração a longo prazo.
3. **Antagonistas do Receptor de Mineralocorticoide (MRA):** A **Espironolactona** é usada em baixas doses (25-50 mg/dia) não pelo seu efeito diurético, mas porque bloqueia a fibrose no miocárdio causada pela aldosterona.
4. **Inibidores do SGLT2 (iSGLT2):** A **Dapagliflozina** e a **Empagliflozina**, originalmente criadas para diabetes, revolucionaram a cardiologia ao mostrarem drástica redução de mortalidade e hospitalização na ICFER, independentemente do paciente ter diabetes ou não.



PULO DO GATO

Lembre-se de que diuréticos de alça (Furosemida) e digitálicos (Digoxina) **não reduzem a mortalidade** na insuficiência cardíaca crônica. Eles melhoram a qualidade de vida e controlam a congestão. Se a banca perguntar o que prescrever para *aumentar a sobrevida*, fuja das alternativas que tragam Furosemida e Digoxina como agentes principais e busque o Quarteto Fantástico.

O grande drama da medicina nas últimas décadas foi descobrir que a maioria das drogas que salvavam vidas na ICFER (como os betabloqueadores e os inibidores da ECA) **não** apresentavam a mesma redução drástica de mortalidade quando testadas em pacientes com ICFER. Por muito tempo, os médicos ficaram “de mãos atadas”, tratando apenas os sintomas. Felizmente, isso mudou.

Se o Quarteto Fantástico inteiro não funciona igual na ICFER, o que nós prescrevemos para tentar mudar o curso da doença? Os **Inibidores da SGLT2 (Gliflozinas)** demonstraram pela primeira vez uma redução consistente no risco de morte cardiovascular e hospitalização em pacientes com ICFER, independentemente de o paciente ter diabetes. Hoje, as gliflozinas são as grandes estrelas da prescrição e os “queridinhos” das bancas para essa condição.

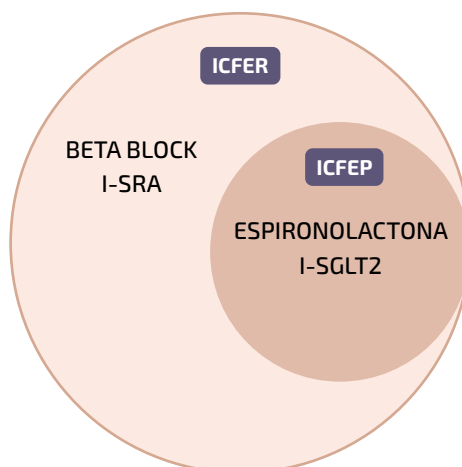
Outra droga muito cobrada é a **Espironolactona** (um antagonista da aldosterona). No estudo TOPCAT, o uso da espironolactona em pacientes com ICFER mostrou benefício, especialmente na **redução de hospitalizações** por insuficiência cardíaca. Como ela também é um ótimo anti-hipertensivo e atua reduzindo a fibrose do coração, tornou-se uma ferramenta valiosa no ambulatório.



PULO DO GATO

Lembre-se: os betabloqueadores na ICFER não são prescritos obrigatoriamente para “aumentar a sobrevida” do miocárdio, como ocorre na ICFER. Eles costumam ser usados

com um objetivo fisiológico: controlar a frequência cardíaca (especialmente se o paciente tiver fibrilação atrial). Se o coração é duro, ele precisa de *tempo* para encher. Ao lentificar os batimentos com o betabloqueador, você aumenta o tempo da diástole, permitindo um melhor enchimento ventricular.



Como o problema central da ICDEF geralmente é o envelhecimento, o espessamento das paredes e a inflamação sistêmica, o manejo crônico exige uma caçada implacável contra as doenças de base. As diretrizes são categóricas: a base do tratamento da ICDEF é o **rastreio e o tratamento das comorbidades** cardiovasculares e não cardiovasculares. Isso também é válido para a ICDEF, junto com o Quarteto Fantástico.



DICA PRÁTICA

O que você precisa focar no ambulatório?

- 1. Hipertensão Arterial:** É a causa número um de hipertrofia e enrijecimento do VE. O controle rigoroso da pressão (usando iECA, BRA ou bloqueadores de canal de cálcio) é mandatório.
- 2. Fibrilação Atrial:** O átrio esquerdo dilatado frequentemente fibrila. Um coração rígido depende muito da "contração atrial" para terminar de encher. Quando a FA tira essa contração, o paciente descompensa agudamente. Controlar a frequência e o ritmo é vital.
- 3. Obesidade e Sedentarismo:** Promova perda de peso e exercício físico, pois reduzem a inflamação sistêmica que agrava a rigidez dos vasos e do miocárdio.

O que a banca mais cobra em conduta

As bancas de residência adoram testar os limites do seu conhecimento prático sobre essas medicações. Preste atenção nestas armadilhas clássicas:

- **O “Washout” do Sacubitril:** Você não pode dar Sacubitril-Valsartana se o paciente usou um inibidor da ECA (Enalapril/Captopril) nas últimas 36 horas. Essa associação aumenta muito o risco de angioedema grave. É obrigatório esperar o período de **36 horas** de *washout*.
- **Betabloqueador na crise aguda:** Se o paciente chega descompensado (Perfil B) e já usa betabloqueador em casa, a regra é **manter a medicação**, a menos que o paciente esteja em choque cardiogênico (Perfil C), bradicárdico ou necessitando de altas doses de inotrópicos. Nunca introduza betabloqueador num paciente virgem de tratamento no meio de um edema agudo de pulmão!
- **Ivabradina:** Pode aparecer como “carta na manga” nas questões. Ela é indicada para pacientes que já usam a dose máxima tolerada de betabloqueador, têm ritmo sinusal e permanecem com frequência cardíaca elevada (geralmente > 70 bpm).

REVISÃO FINAL

O Fluxograma Mental na Emergência (Frio e Seco)

Na hora de enfrentar o paciente com ICAD no pronto-socorro, o seu raciocínio clínico não pode ter espaço para achismos. Lembre-se de que a doença crônica nunca descompensa “do nada”; o equilíbrio sempre foi quebrado por um gatilho. Sua primeira missão, como um verdadeiro detetive, é buscar a causa através do mnemônico **CHAMPS**: Causas Cardíacas (isquemia ou arritmias), Hipertensão, Anemia, Medicamentos (má adesão), Pulmonar (TEP) e Sistêmico (infecções). Tratar apenas a falta de ar e esquecer a infecção de base é a receita certa para a reinternação precoce.

Depois de procurar o gatilho, você deve enxergar o paciente como um **mapa hemodinâmico**, cruzando os sinais de **perfusão** (frio vs. quente) com os sinais de **congestão** (seco vs. úmido). É esse cruzamento que vai ditar a sua prescrição:

- Se o paciente chega com PA boa, extremidades aquecidas, mas o pulmão crepita e a jugular salta: **pense em Perfil B** (Quente e Úmido). A conduta foca em “esvaziar o tanque e abrir as estradas”. Prescreva **Furosemida** obrigatoriamente **endovenosa**, associe **Vasodilatadores** se a pressão sistólica permitir (> 110 mmHg) e use a **VNI** precocemente para empurrar a água do alvéolo. Se ele já usava **betabloqueador** em casa, a regra é manter.
- Se o paciente chega confuso, oligúrico, com tempo de enchimento capilar lentificado e pulmão encharcado: **pense em Perfil C** (Frio e Úmido). A bomba faliu por completo. Esqueça os vasodilatadores! A prioridade aqui é religar o motor com um **Inotrópico** (Dobutamina ou Milrinone) e usar **Furosemida** para aliviar o volume. O betabloqueador domiciliar deve ser suspenso imediatamente. Se o choque for refratário, a tec-

nologia entra em cena com o **Suporte Circulatório Mecânico** (BIA ou ECMO).

- Se o paciente chega letárgico, hipotenso, extremidades frias, mas o pulmão está completamente limpo: **pense em Perfil L** (Frio e Seco). O coração está árido e falta pré-carga, geralmente por iatrogenia no uso domiciliar excessivo de diuréticos. A conduta é pausar as drogas hipotensoras e realizar hidratação endovenosa com extrema parcimônia, para não afogar um miocárdio que é deficiente.

Por fim, use as ferramentas complementares a seu favor. O **NT-proBNP ou BNP** normal tem o poder de **descartar** a insuficiência cardíaca como causa da dispneia (alto valor preditivo negativo). A radiografia de tórax vai revelar a progressão das pressões: primeiro o coração cresce (cardiomegalia), depois inverte o fluxo (cefalização), encharca o interstício (linhas B) e transborda para o alvéolo (edema agudo). E ao dar alta para o paciente com o coração fraco (IC de fração reduzida), lembre-se de que drogas como Furosemida e Digoxina só melhoram sintomas; para realmente blindar o coração e reduzir a mortalidade, o paciente precisa do “Quarteto Fantástico” otimizado (iECA/ARNI, Betabloqueadores, Espironolactona e iSGLT2).

Resumo em 1 minuto

- **Se congestão (dispneia/edema) + boa perfusão (PA preservada/quente) → Perfil B.** Tratamento com Furosemida IV + Vasodilatador + VNI. Se já usa betabloqueador, manter.
- **Se congestão + hipoperfusão (hipotensão/letargia/frio) → Perfil C.** É o choque cardiogênico. O tratamento inicial exige Inotrópico (Dobutamina) associado à Furosemida. Suspende betabloqueador domiciliar.
- **Se hipoperfusão + sem sinais de congestão (pulmão limpo) → Perfil L.** O choque é hipovolêmico por excesso de diuréticos. Tratar com hidratação venosa parcimoniosa (cautelosa).
- **A “Armadilha” Diagnóstica:** O BNP e NT-proBNP devem ser usados para *excluir* IC em caso de dúvida, devido ao seu altíssimo valor preditivo negativo.
- **Gatilho da Descompensação:** Use o mnemônico CHAMPS. O tratamento exige reverter a causa, não apenas secar a água.
- **O “Falso Herói” da Sobrevida:** Furosemida e Digoxina melhoram os sintomas e a congestão, mas **não reduzem a mortalidade** a longo prazo na Insuficiência Cardíaca. Para sobrevida, foque no Quarteto Fantástico.

Agora que você viveu a metodologia **MED-Review...**

O Extensive **MED-REVIEW** está com inscrições abertas e, se você chegou até aqui, já sabe:

O momento certo para entrar é agora.

imagine ter esse nível de clareza, didática e estratégia em TODA a Medicina?

No Extensive você encontra:

- ✓ **Aulas curtas, ilustradas e narrativas** que fazem até os temas mais complexos parecerem simples.
- ✓ **Qbank** com milhares de questões comentadas alternativa por alternativa.
- ✓ **Flashcards** com repetição espaçada e memória visual, do jeito que o cérebro realmente aprende.
- ✓ **Simulados mensais** para você treinar como prova.
- ✓ **Didática ABSURDA** que acelera sua aprendizagem de verdade.

Acesse agora e descubra por que quem estuda com a **MED-REVIEW** aprende mais, lembra mais e aprova mais.



Siga-nos



@GrupoMEDReview



@GrupoMED-Review



@GrupoMEDReview



MED-REVIEW

