

FLUXOGRAMA DE DECISÃO DO CONSENSO DE ESPECIALISTAS

Fluxograma de decisão do consenso de especialistas do ACC 2019 sobre avaliação de riscos, manejo e trajetória clínica de pacientes hospitalizados com insuficiência cardíaca



Um relatório do Comitê de Supervisão do Conjunto de Soluções do *American College of Cardiology*

Comitê de Redação:

Steven M. Hollenberg, MD, FACC, *Presidente*
Lynne Warner Stevenson, MD, FACC, *Vice-presidente*

Tariq Ahmad, MD, MPH, FACC
Vaibhav J. Amin, MD
Biykem Bozkurt, MD, PhD, FACC
Javed Butler, MD, MBA, MPH, FACC

Leslie L. Davis, PhD, RN, ANP-BC
Mark H. Drazner, MD, MSc, FACC
James N. Kirkpatrick, MD, FACC
Pamela N. Peterson, MD, MSPH, FACC
Brent N. Reed, PHARMD, BCCP
Christopher L. Roy, MD
Alan B. Storrow, MD

Comitê de Supervisão do Conjunto de Soluções:

Ty J. Gluckman, MD, FACC, *Presidente*
Niti R. Aggarwal, MD, FACC
Nicole M. Bhavre, MD, FACC
Gregory J. Dehmer, MD, MACC

Olivia N. Gilbert, MD, MSc, FACC
Dharam J. Kumbhani, MD, SM, FACC
Andrea L. Price, MS, CPHQ, RCIS, AACCP
David E. Winchester, MD, MS, FACC
Martha Gulati, MD, MS, FACC — *Ex-officio*

SUMÁRIO

PREFÁCIO	1967	3. PREMISSAS E DEFINIÇÕES	1969
1. INTRODUÇÃO	1968	3.1. Definições	1969
2. MÉTODOS	1969	4. SUMÁRIO GRÁFICO DO FLUXOGRAMA DE DECISÃO	1970



Ouça o áudio com o resumo deste artigo, apresentado pelo editor-chefe do JACC, Dr. Valentin Fuster, em JACC.org.

Este documento foi aprovado pelo Comitê de Aprovação de Políticas Clínicas do *American College of Cardiology* em agosto de 2019.

O *American College of Cardiology* solicita que este documento seja citado da seguinte forma: Hollenberg SM, Warner Stevenson L, Ahmad T, Amin VJ, Bozkurt B, Butler J, Davis LL, Drazner MH, Kirkpatrick JN, Peterson PN, Reed BN, Roy CL, Storrow AB. 2019 ACC expert consensus decision pathway on risk assessment, management, and clinical trajectory of patients hospitalized with heart failure: a report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:1966-2011.

Cópias: Este documento está disponível no site do *American College of Cardiology* (www.acc.org). Para obter cópias deste documento, entre em contato com o Departamento de Reimpressão da Elsevier Inc. por fax (212-633-3820) ou por e-mail (reprints@elsevier.com).

Permissões: Não é permitido fazer múltiplas cópias, modificar, corrigir, ampliar e/ou distribuir este documento sem a permissão expressa do *American College of Cardiology*. As solicitações podem ser feitas *on-line*, no site da Elsevier (<http://www.elsevier.com/about/policies/author-agreement/obtaining-permission>).

5. DESCRIÇÃO E JUSTIFICATIVA.....	1970	AGRADECIMENTOS.....	2001
5.1. Pontos-chave	1970	PRESIDENTE E EQUIPE	2001
6. NÓ: ADMISSÃO.....	1971	REFERÊNCIAS.....	2001
6.1. Avaliação no SE	1971	APÊNDICE 1	
6.2. Avaliação inicial detalhada — estabelecendo os objetivos de internação	1971	Relações dos autores com a indústria e outras entidades (relevantes) — Fluxograma de Decisão do Consenso de Especialistas do ACC 2019 sobre Avaliação de Riscos, Manejo e Trajetória Clínica de Pacientes Hospitalizados com Insuficiência Cardíaca	2006
6.2.1. Avaliação dos perfis hemodinâmicos.....	1973	APÊNDICE 2	
6.2.2. Consideração de comorbidades.....	1976	Relações dos revisores com a indústria e outras entidades — Fluxograma de Decisão do Consenso de Especialistas do ACC 2019 sobre Avaliação de Riscos, Manejo e Trajetória Clínica de Pacientes Hospitalizados com Insuficiência Cardíaca	2008
6.2.3. Avaliação inicial de riscos	1976	APÊNDICE 3	
6.2.4. Documentação	1978	Abreviaturas	2008
7. NÓ: AVALIAÇÃO DIÁRIA DE TRAJETÓRIA.....	1979	APÊNDICE 4	
7.1. Metas de descongestão	1980	Planejamento antecipado do cuidado	2009
7.2. Terapia diurética e adjuvante	1981	APÊNDICE 5	
7.3. TRAJETÓRIA: Melhora progressiva	1984	Formato alternativo da transferência do cuidado focada na alta	2010
7.4. Otimização da TMOD	1984	PREFÁCIO	
7.4.1. Terapia com SRA.....	1984	O <i>American College of Cardiology</i> (ACC) tem um longo histórico de desenvolvimento de documentos (por exemplo, fluxogramas de decisão, declarações de políticas de saúde, critérios de uso apropriado) para fornecer aos membros orientações sobre tópicos clínicos e não clínicos relevantes para o cuidado cardiovascular. Na maioria das circunstâncias, esses documentos foram criados para complementar as diretrizes de prática clínica e informar os profissionais de saúde sobre áreas em que as evidências podem ser muito novas e em evolução ou em que os dados podem ser mais limitados. Apesar disso, ainda há inúmeras lacunas no cuidado, com destaque para a necessidade de processos mais simplificados e eficientes para implementar as melhores práticas e melhorar o cuidado ao paciente.	
7.4.2. Inibidores dos receptores de angiotensina-neprilisina	1985	O ponto central do plano estratégico do ACC é a geração de “conhecimento acionável” — um conceito que enfatiza a facilitação do consumo, compartilhamento, integração e	
7.4.3. Betabloqueadores.....	1985		
7.4.4. Antagonistas da aldosterona.....	1986		
7.5. TRAJETÓRIA: Estacionário após melhora inicial ..	1987		
7.6. TRAJETÓRIA: Sem melhora ou agravamento	1987		
7.6.1. Evento inesperado súbito.....	1989		
8. NÓ: PONTO DE TRANSIÇÃO.....	1989		
8.1. Necessidade de uma fase de transição distinta ...	1989		
8.2. Planejamento da terapia diurética para alta	1989		
8.3. Avaliação da tolerância à TMOD e das oportunidades de otimização	1990		
8.4. Considerações adicionais sobre terapia medicamentosa	1991		
8.5. Avaliação de riscos na alta	1991		
9. NÓ: DIA DA ALTA	1992		
10. TRANSFERÊNCIA DO CUIDADO FOCADA NA ALTA	1992		
11. NÓ: SEGUIMENTO INICIAL PÓS-ALTA.....	1996		
11.1. Ligação telefônica em 48 a 72 horas pós-alta	1996		
11.2. Primeira consulta pós-alta	1996		
12. CUIDADOS PALIATIVOS.....	1999		
13. DISCUSSÃO E IMPLICAÇÕES DO FLUXOGRAMA DE DECISÃO	2000		

atualização de informações clínicas. Nesse sentido, o ACC evoluiu do desenvolvimento de documentos isolados para o desenvolvimento de “conjuntos de soluções” integrados. Conjuntos de soluções são grupos de atividades intimamente relacionadas, políticas, aplicativos móveis, suporte a decisões e outras ferramentas necessárias para transformar os cuidados e/ou melhorar a saúde cardiológica. Os conjuntos de soluções abordam as principais questões enfrentadas pelas equipes de saúde e tentam fornecer orientações práticas a serem aplicadas no local do cuidado. Eles utilizam métodos estabelecidos e emergentes para disseminar informações sobre condições cardiovasculares e seu respectivo manejo. O sucesso dos conjuntos de soluções baseia-se firmemente na capacidade de ter um impacto mensurável na prestação de cuidados. Como os conjuntos de soluções refletem as evidências atuais e as lacunas contínuas no cuidado, as ferramentas associadas serão refinadas ao longo do tempo para melhor atender às necessidades dos membros.

Os fluxogramas de decisão do consenso de especialistas (*expert consensus decision pathways*, ECDPs) representam um componente-chave dos conjuntos de soluções. A metodologia dos ECDPs baseia-se na criação de um grupo de especialistas clínicos para desenvolver conteúdos que abordem as principais questões enfrentadas por nossos membros em uma variedade de tópicos clínicos de alto valor. Esses conteúdos são usados para informar o desenvolvimento de diferentes ferramentas que aceleram o uso em tempo real da política clínica no local do cuidado. Os fluxogramas de decisão não pretendem fornecer uma única resposta correta; em vez disso, incentivam os profissionais de saúde a fazer perguntas e considerar fatores importantes ao definirem um plano de tratamento para seus pacientes. Sempre que possível, os ECDPs buscam fornecer uma articulação unificada das diretrizes de prática clínica, critérios de uso apropriado e outras políticas clínicas relacionadas do ACC. Em alguns casos, os tópicos incluídos são abordados nas diretrizes de prática clínica posteriores à medida que a base de evidências evolui. Em outros casos, servirão como políticas autônomas.

Ty J. Gluckman, MD, FACC

Presidente, Comitê de Supervisão do Conjunto de Soluções do ACC

1. INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) afeta aproximadamente 6,2 milhões de americanos, sendo o diagnóstico primário para alta hospitalar em cerca de 1 milhão de casos e diagnóstico secundário em cerca de 2 milhões de casos a cada ano (1). Até 2030, mais de 8 milhões de pessoas nos Estados Unidos (1 em cada 33) apresentarão IC (2). A IC representa de 1% a 2% do orçamento total da saúde nos Estados Unidos (3), com as internações respondendo por mais da metade dessa

despesa (4, 5). A mortalidade hospitalar varia de 4% a 12% e pode chegar a 20% a 25% nos subgrupos de alto risco (6-11). Readmissões e complicações são comuns, e o risco ajustado à idade para mortalidade por todas as causas é três vezes maior do que em pacientes sem IC (3, 6, 12).

Embora o curso hospitalar típico inclua melhora rápida dos sinais e sintomas e alta após 4 a 5 dias, episódios de agravamento marcam uma mudança fundamental na trajetória da IC; os pacientes admitidos com IC apresentam um risco de morte de 20% a 30% em um ano. Os objetivos da hospitalização incluem, portanto, não apenas a resposta clínica, mas também a avaliação e a otimização da terapia para levar em consideração a trajetória de longo prazo após a alta.

Este ECDP centra-se em pacientes hospitalizados com IC e complementa ferramentas existentes para o manejo ambulatorial. Nossa tarefa foi construída de maneira ampla para englobar a avaliação que se estende da visita original ao serviço de emergência (SE) até a primeira consulta pós-alta. O objetivo primário é otimizar o cuidado do paciente e melhorar os desfechos, em vez de se centrar na redução do tempo de internação e das readmissões, embora o aprimoramento da prática possa contribuir para a alocação eficaz de recursos. Os processos de avaliação e manejo são contínuos, e não pontuais, embora diferentes considerações entrem em jogo ao longo do caminho. Por fim, o fluxo ideal e a troca de informações durante toda a hospitalização e o cuidado posterior são cruciais para que os melhores desfechos sejam obtidos.

Este documento centra-se nas avaliações e nos objetivos da terapia. Terapias específicas são extensamente discutidas em outros documentos de diretrizes e consensos nos Estados Unidos e na Europa, publicados pelas entidades *American College of Cardiology Foundation (ACCF)*, *American Heart Association (AHA)*, *Heart Failure Society of America (HFSA)* e *European Society of Cardiology-Heart Failure Association (13-19)*. Nosso objetivo é ajudar os profissionais de saúde a considerar as perspectivas de curto e longo prazo para seus pacientes com IC, instituir terapias para reduzir sintomas e otimizar desfechos, garantir que esses planos sejam transmitidos claramente aos cuidadores após a alta e engajar os pacientes na tomada de decisões e na participação ativa nos cuidados.

O documento está estruturado em 5 nós: Admissão, Avaliação de trajetória, Transição para terapias orais, Alta e Primeira consulta pós-alta (Figura 1). Embora essas etapas sigam uma ordem sequencial durante a admissão, o momento de cada uma é flexível, e claramente há sobreposição entre elas. A avaliação de trajetória é um tema recorrente e não um evento específico — o objetivo é fornecer estrutura ao processo de avaliação do curso clínico e planejamento da terapia futura. Além disso, idealmente, as informações coletadas em cada etapa estariam acessíveis não apenas no hospital, mas também em ambientes

ambulatoriais e como ponto de referência para avaliação de recorrências.

O documento foi desenvolvido para facilitar a criação de ferramentas clínicas que contribuam para melhorar os desfechos. Algumas dessas ferramentas buscam facilitar a coleta e a síntese de informações do paciente. Outras auxiliam decisões sobre potenciais terapias. As medidas da importância dessas ferramentas são o grau de utilidade na prestação de cuidados ao paciente e a frequência de uso, mas se espera que elas também melhorem a eficiência do cuidado e da utilização de recursos, conforme feito anteriormente por importantes diretrizes (17, 18).

A avaliação de riscos envolve a coleta de informações, mas se mostra mais útil quando essas informações são traduzidas em estratégias para abordar os fatores de risco e minimizar os riscos futuros. Esse processo pode começar durante a hospitalização, mas não deve terminar nesse ponto. O documento trata da coleta e disseminação de informações em diversas áreas:

- Objetivos explícitos da terapia e avaliação do grau de realização desses objetivos
- Comorbidades específicas do paciente
- Barreiras ao cuidado
- Terapias que foram tituladas no hospital e aquelas planejadas para titulação após a alta

O ponto principal desses processos é facilitar a obtenção de dados durante a hospitalização, tornar as opções terapêuticas mais transparentes e apresentar as informações em um formato que esteja prontamente acessível aos integrantes da equipe interdisciplinar em todo o sistema de saúde (20, 21).

O Comitê de Redação dedica este documento à memória do Dr. Mihai Gheorghiu, que percebeu que a hospitalização por IC poderia ser uma oportunidade de avaliação e intervenção cuidadosas para mudar o curso da IC.

2. MÉTODOS

Os participantes convidados para o comitê de redação representam os diversos profissionais clínicos envolvidos no cuidado do paciente com IC aguda. Foi realizada uma revisão de questões pendentes. Em seguida, as tarefas de redação foram distribuídas de acordo com as áreas de especialidade. Teleconferências foram usadas para editar as contribuições de conteúdo. As teleconferências do comitê de redação foram confidenciais e acompanhadas somente por integrantes do comitê e pela equipe do ACC.

O trabalho do comitê de redação foi financiado exclusivamente pela ACC Foundation, sem apoio comercial. Os integrantes do comitê de redação trabalharam de forma voluntária. Todos os integrantes do comitê de redação, bem como aqueles selecionados para atuar como revisores deste documento, foram solicitados a divulgar relações

com a indústria (*relationships with industry*, RWI) e com outras entidades (ver Apêndices 1 e 2, respectivamente). O Presidente não possui qualquer RWI e é o responsável pelo conteúdo deste documento. Em conformidade com a política do ACC, a maioria dos integrantes do comitê de redação não possuía RWI relevante. O processo formal de revisão por pares foi concluído de acordo com a política do ACC e incluiu um período para o público submeter comentários, gerando assim mais *feedback*. Após a conferência de todos os comentários, este documento foi aprovado para publicação pelo Comitê de Aprovação de Políticas Clínicas.

3. PREMISSAS E DEFINIÇÕES

1. O comitê decidiu não distinguir a IC com base na fração de ejeção (FE), salvo se especificamente indicado. Embora a base de evidências para as intervenções terapêuticas seja diferente, os objetivos de descongestão e a importância da consideração de comorbidades e fatores que influenciam a adesão são comuns aos pacientes admitidos com IC com fração de ejeção reduzida (ICFEr) ou fração de ejeção preservada (ICFEp). O manejo de pacientes com fração de ejeção intermediária (ICFEi) tem semelhanças com o manejo tanto de ICFEr quanto de ICFEp (22-24).
2. O comitê de redação do consenso de especialistas endossa as abordagens baseadas em evidências sobre terapia e manejo da IC, enumeradas nas Diretrizes da ACCF/AHA de 2013 sobre Manejo da Insuficiência Cardíaca e nas atualizações focadas de 2016 e 2017 do ACC/AHA/HFSA (15, 25, 26).
3. Esses algoritmos pressupõem que uma ampla abordagem multidisciplinar seja a ideal, com contribuições previstas de médicos e enfermeiros experientes, além de outras áreas como farmácia, assistência social, psiquiatria, fisioterapia e nutrição.
4. As decisões terapêuticas devem ser regidas pelo julgamento clínico de acordo com as preferências do paciente.
5. Esses algoritmos são baseados nos melhores dados disponíveis, mas devido à relativa limitação de dados atuais referentes a vários aspectos da hospitalização por IC, haverá necessidade de revisão à medida que novos dados surgirem.

3.1. Definições

TMOD: terapia medicamentosa orientada por diretrizes
Terapia ideal: tratamento fornecido na dose alvo ou na mais alta dose tolerada para determinado paciente

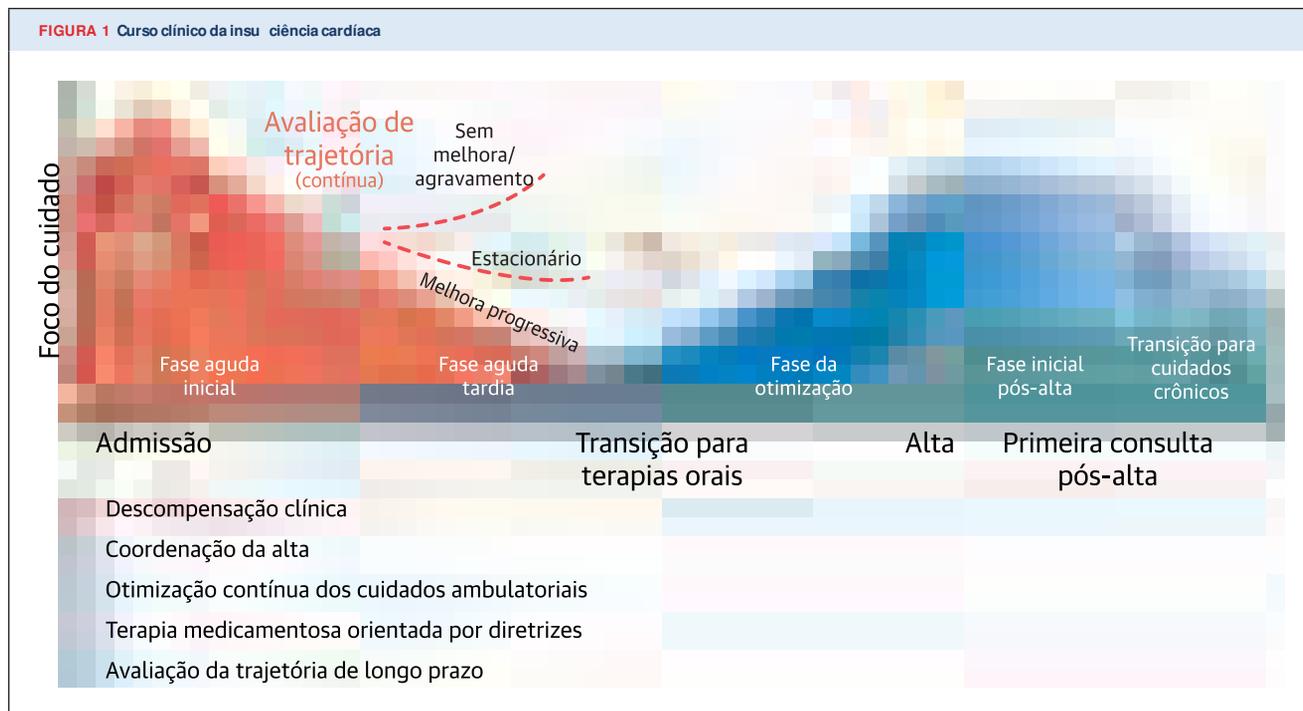
FE: fração de ejeção

ICFEr: insuficiência cardíaca com fração de ejeção ventricular esquerda reduzida (FE \leq 0,40)

ICFEp: insuficiência cardíaca com fração de ejeção ventricular esquerda preservada (FE \geq 0,50)

ICFEi: insuficiência cardíaca com fração de ejeção intermediária (FE <0,50 mas >0,40)

4. SUMÁRIO GRÁFICO DO FLUXOGRAMA DE DECISÃO



Representação gráfica do curso da admissão por insuficiência cardíaca, mostrando o nível de foco na descompensação clínica (**vermelho**), coordenação da alta (**azul**), coordenação contínua dos cuidados ambulatoriais (**azul claro**) e otimização da terapia medicamentosa orientada por diretrizes (**verde**), com avaliação contínua do curso clínico (**círculo com setas**) e momentos-chave para análise e revisão da trajetória de longo prazo da IC (**setas de bússola**).

5. DESCRIÇÃO E JUSTIFICATIVA

5.1. Pontos-chave

1. O fluxo para melhorar os desfechos após a hospitalização por IC começa com a admissão, continua com o processo de descongestão e transição para terapias orais antes do dia da alta, até chegar à primeira consulta pós-alta.
2. A trajetória clínica da IC deve ser avaliada continuamente durante a admissão. Foram definidas três principais trajetórias hospitalares: melhora progressiva, estacionário após melhora inicial ou sem melhora/agravamento. Elas se traduzem em diferentes estratégias de manejo durante a hospitalização e no pós-alta.
3. A avaliação do curso de longo prazo da IC deve fazer parte da avaliação inicial detalhada, revisada no dia da transição para a terapia oral e reavaliada na primeira consulta pós-alta quanto a indicações persistentes ou novas de risco alto, levando à consideração de terapias avançadas ou à revisão dos objetivos do cuidado.
4. Os principais fatores de risco modificáveis durante a hospitalização incluem o grau de congestão, avaliado por sinais clínicos e peptídeos natriuréticos, e a falta de TMOs apropriadas. A melhora desses fatores está associada a um melhor prognóstico, mas a incapacidade de melhorar, incluindo a incapacidade de tolerar a TMO para IC, está associada a um prognóstico muito pior.
5. Comorbidades comuns, incluindo diabetes, anemia e doenças renais, pulmonares e hepáticas, devem ser investigadas durante a avaliação inicial e abordadas ao longo de toda a hospitalização e no planejamento da alta.
6. O dia da transição da terapia intravenosa para terapia diurética oral deve provocar várias considerações relacionadas ao regime geral de alta, verificação da conclusão dos componentes da educação do paciente, educação do cuidador e planos para alta.
7. O dia da alta deve ser o momento de revisar e se comunicar com os prestadores identificados, em vez de iniciar novas terapias.
8. Os eventos da hospitalização e os planos mais cruciais para a continuidade dos cuidados após a alta devem ser documentados em um formato disponível a todos os integrantes da equipe ambulatorial e de fácil acesso quando um paciente entra em contato ou retorna com piora dos sintomas.
9. Os princípios dos cuidados paliativos aplicados pela equipe hospitalar ou por especialistas em cuidados paliativos podem ser particularmente relevantes quando uma trajetória

desfavorável justifica a comunicação sobre prognóstico, opções e tomada de decisões com pacientes e familiares.

10. A primeira consulta pós-alta deve abordar aspectos específicos, incluindo estado volêmico, estabilidade hemodinâmica, função renal e eletrólitos, regime de terapias recomendadas, compreensão do paciente, desafios de adesão (incluindo questões de seguro/coertura) e objetivos do cuidado.

6. NÓ: ADMISSÃO

6.1. Avaliação no SE

Dados de emergências mostram que 80% de todas as hospitalizações por IC se originam no SE (27, 28). Embora muitos avanços tenham melhorado o manejo da IC crônica, há poucas evidências sobre estratégias de triagem e manejo no SE (13, 15-19, 25, 26, 29, 30). A maioria dos pacientes com insuficiência cardíaca aguda descompensada (ICAD) é admitida para tratamento sintomático da congestão com diuréticos intravenosos e, em grau muito menor, para insuficiência respiratória, choque cardiogênico, taquicardia ventricular incessante ou necessidade de procedimentos diagnósticos ou terapêuticos urgentes (6, 20, 21, 31-40). Embora menos de 10% dos casos de visita ao SE por ICAD apresentem doença aguda com risco à vida, e a maioria desses pacientes seja clinicamente estável (11, 38, 39, 41), a taxa de eventos pós-alta é elevada, mesmo que de 80% a 90% dos pacientes sejam admitidos (28, 42, 43).

A Figura 2 mostra um referencial para estratificação de risco no SE que deve servir de guia para os processos de reflexão durante as avaliações iniciais, e não como uma descrição formal dos critérios de admissão e dos processos administrativos relacionados à admissão. Pacientes em estado crítico na apresentação ou com IC de início recente são admitidos. Pacientes com diagnóstico de IC grau acentuado de congestão, bem como aqueles fora da zona de baixo risco (Tabela 1), também costumam ser admitidos. Alguns pacientes com fator desencadeante claramente corrigível, como um breve lapso na dose de diurético, podem ser tratados e receber alta. As decisões no SE geralmente são limitadas pela necessidade de avaliação rápida sem conhecimento do quadro clínico basal e do curso anterior da doença, com pressão por disposições imediatas em condições de superlotação. Assim, a decisão de internar um paciente com IC originário do SE é guiada com menos frequência pela gravidade da doença do que pela falta de informações sobre fatores desencadeantes fisiológicos e sociais, pela complexidade das comorbidades e pela incerteza em torno da trajetória da doença em um cenário no qual um posterior retorno ao SE pode ser visto como um erro de disposição (28). Se forem confirmadas as informações e a existência de um bom regime basal, mas forem identificadas limitações à adesão, uma revisão dos fatores desencadeantes e uma reeducação focada podem permitir que os pacientes sejam

triados para uma unidade de observação ou recebam alta com seguimento rigoroso. Sem informações e esquemas adequados para realizar o seguimento devido, pode ser necessário internar os pacientes. Mesmo com uma triagem inteligente, a alta bem-sucedida diretamente do SE depende muito de imediatismo, rigor e acesso contínuo ao manejo da IC pós-alta, para os quais os recursos de pessoal variam amplamente. Embora a presença de condições de alto risco possa impactar o nível de cuidado hospitalar nas decisões de admissão, diretrizes nacionais e estudos anteriores não delinearão critérios definitivos para uma alta segura do SE (17, 30, 32, 44).

Diversos modelos de previsão de risco de mortalidade hospitalar e morte prematura ou readmissão após a alta incorporam fatores avaliados no SE (22-24, 47, 49, 56-75), incluindo fatores clínicos na triagem de emergência como instabilidade hemodinâmica evidente, hipóxia e oligúria; eventos concomitantes como síndromes coronarianas agudas, acidente vascular cerebral e sepse; e autocuidado (43, 47, 53). Os achados do exame físico que podem ser observados no SE incluem pressão arterial e terceira bulha cardíaca (31, 49, 60). Os peptídeos natriuréticos têm sido estudados com mais frequência no SE, geralmente através de testes laboratoriais remotos (24, 55, 63, 68), e diversos outros resultados laboratoriais de rotina e biomarcadores na apresentação foram correlacionados com o risco (51, 55, 56, 61-64, 68, 69, 71-73). Diversos modelos abordam a mortalidade precoce com base nas características de admissão (22, 49, 52, 57-59, 67).

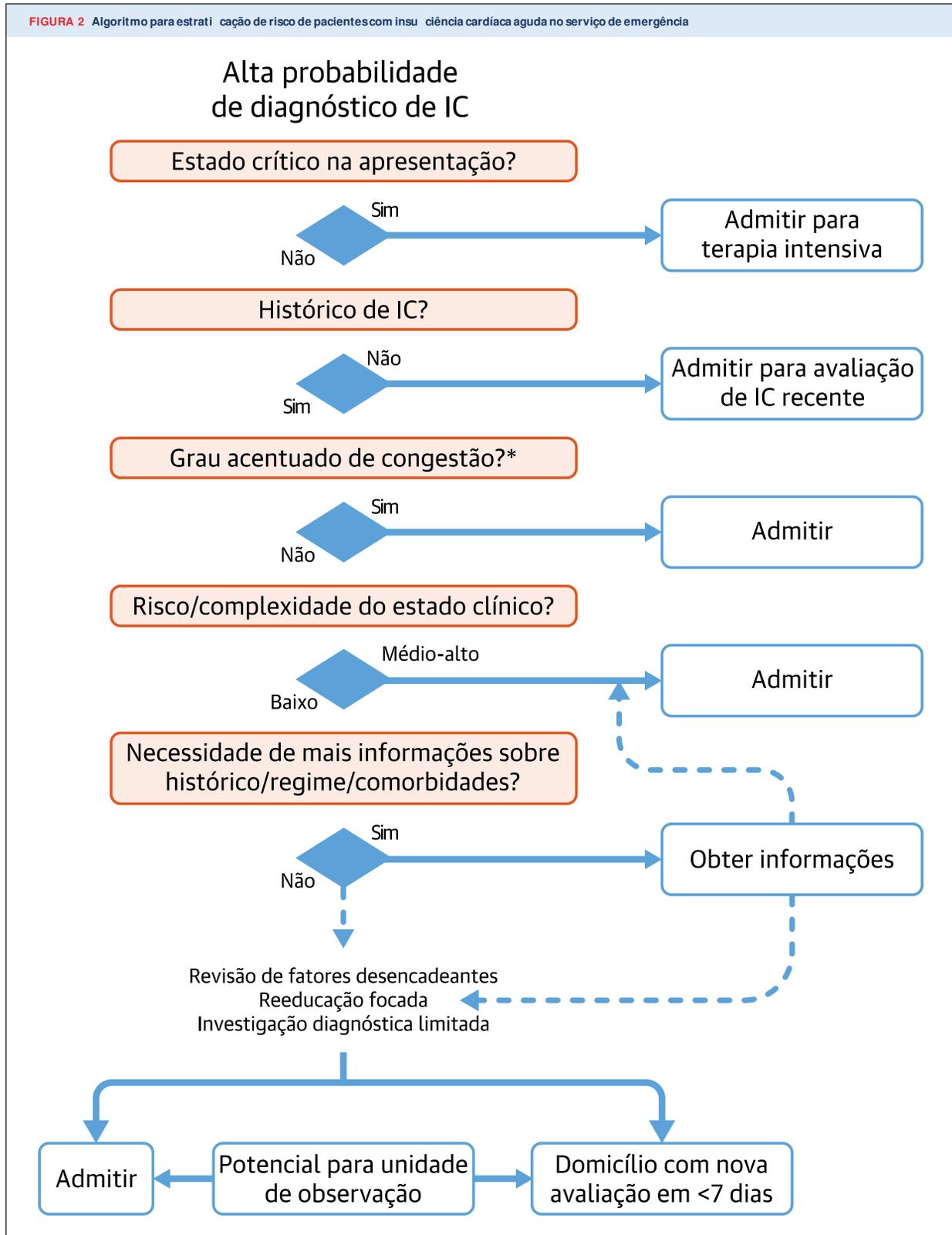
Com frequência, pacientes que receberam alta recentemente acabam passando de novo pelo SE. Uma documentação cuidadosa do estado otimizado, planos claros para diuréticos com dose de resgate e os fatores desencadeantes para usá-los, e os objetivos gerais da terapia podem aumentar não apenas a eficácia do manejo ambulatorial, mas também a eficiência da triagem se os pacientes ainda retornarem ao SE. Esse tópico é discutido em mais detalhes na Seção 9 sobre alta e na Transferência do Cuidado Focado na Alta (Seção 10), um documento de uma página que pode fornecer essas informações de uma forma acionável no momento dos cuidados de emergência.

A terapia precoce é crucial para IC aguda, mesmo que os pacientes acabem sendo admitidos. A terapia medicamentosa é discutida nas Seções 7.2, 7.4, 7.5 e 7.6. A dosagem de diuréticos para descongestão é detalhada na Seção 7.2.

6.2. Avaliação inicial detalhada - estabelecendo os objetivos de internação

O plano integrado para a hospitalização deve ser desenvolvido assim que a equipe de cuidado multidisciplinar puder se reunir para revisar os dados relevantes. O plano deve incorporar o panorama da trajetória da doença em longo prazo e os fatores na admissão que possam ser modificados de modo favorável por intervenções no hospital.

FIGURA 2 Algoritmo para estratificação de risco de pacientes com insuficiência cardíaca aguda no serviço de emergência



*Edema acentuado nas pernas, ascite ou edema escrotal ou perineal podem ser sinais clínicos de congestão acentuada. A extensão das anormalidades radiográficas e bioquímicas também pode indicar o grau de congestão. IC = insuficiência cardíaca; SE = serviço de emergência.

TABELA 1 Preditores de risco em estudos sobre cuidados de emergência em pacientes com insuficiência cardíaca aguda

<ul style="list-style-type: none"> ■ Risco imediato (medidas de gravidade aguda) (45)
<p>Hipóxia, choque/hipoperfusão, desconforto respiratório, anúria e condição aguda e agravada (sepse, acidente vascular cerebral, síndrome coronariana aguda, arritmia hemodinamicamente significativa)</p>
<ul style="list-style-type: none"> ■ Risco intermediário (preditores de eventos ao longo de 30 dias) (45-56) <ul style="list-style-type: none"> ■ IC de início recente ■ Baixa PA sem choque ou hipoperfusão ■ Taquicardia ■ Disfunção renal ■ Hiponatremia ■ Troponina cardíaca elevada sem SCA ■ Grau de elevação do BNP ■ Disfunção hepática
<ul style="list-style-type: none"> ■ Risco baixo (45-56) <ul style="list-style-type: none"> ■ PA e FC normais ■ Resposta rápida ao diurético intravenoso inicial com diurese e alívio dos sintomas ■ Resolução rápida dos sintomas no SE ■ Função renal e hepática normal sem declínio recente ■ BNP e troponina cardíaca normais

BNP = peptídeo natriurético do tipo B; FC = frequência cardíaca; PA = pressão arterial; SCA = síndrome coronariana aguda; SE = serviço de emergência.

Além do médico assistente e do enfermeiro da unidade de internação, a equipe ideal deve incluir um farmacêutico e coordenador de alta e/ou enfermeiro de cuidados avançados para orientar a educação do paciente e abordar obstáculos à transição bem-sucedida para o cuidado ambulatorial. As tendências atuais de aceleração do fluxo de pacientes e equipes aumentam a necessidade de coordenação formal do plano inicial, muitas vezes na manhã após a admissão, quando mais detalhes do histórico e da reconciliação medicamentosa costumam já ter surgido.

TABELA 2 Fatores comuns que podem contribuir para o agravamento da insuficiência cardíaca

Isquemia miocárdica aguda
Hipertensão não controlada
Fibrilação atrial e outras arritmias
Não adesão ao regime medicamentoso ou à restrição de sódio ou líquidos
Medicamentos com efeito inotrópico negativo
Medicamentos que aumentam a retenção de sódio (AINHs, tiazolidinedonas, esteroídes)
Consumo excessivo de álcool ou uso de drogas ilícitas
Anemia
Hiper ou hipotireoidismo
Infecções agudas (infecção do trato respiratório superior, pneumonia, infecções do trato urinário)
Diagnósticos adicionais de doença cardiovascular aguda (valvopatia aórtica, endocardite, miopericardite)

Adaptado de Yancy *et al.* 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure (15). ACCF = American College of Cardiology Foundation; AHA = American Heart Association; AINH = anti-inamatório não hormonal.

Os dois temas centrais do cuidado de pacientes hospitalizados por IC descompensada são a descongestão e a otimização das terapias recomendadas para IC, mas vários outros objetivos também precisam ser atingidos. O plano de cuidados coordenados inclui a avaliação, conforme a necessidade, da etiologia primária da doença cardíaca e potenciais fatores agravantes que exigiriam intervenção específica, tanto cardíaca quanto não cardíaca (34) (ver Tabela 2). A avaliação cuidadosa deve continuar mesmo depois que um fator desencadeante já foi reconhecido. A descompensação não deve ser imediatamente atribuída à não adesão, pois a maioria dos pacientes descreve lapsos ocasionais nas restrições de sal e nos horários dos medicamentos; é provável que isso também ocorra em pacientes sem descompensação da IC. A atribuição excessiva à não adesão, além de excluir uma explicação alternativa dos sintomas, pode estigmatizar injustamente os pacientes, e esse erro pode afetar mais comumente pacientes com baixos níveis educacionais e socioeconômicos.

As lacunas identificadas na compreensão do paciente devem ser o foco do ensino e do reforço necessários durante a hospitalização. Preocupações com limitações de suporte no ambiente doméstico ou barreiras reconhecidas ao autocuidado devem desencadear trabalho social ou outra consulta apropriada (37). A descoberta na admissão da não adesão a medicamentos prescritos anteriormente identifica a necessidade de educação motivacional relacionada à adesão (76). As consultas de fisioterapia ou nutrição, conforme necessário, devem ser incluídas no plano formal e iniciadas precocemente durante a hospitalização.

Todos os integrantes da equipe devem contribuir para uma avaliação inicial do provável desfecho tanto no hospital quanto após a alta. Um perfil de alto risco devido a fatores que não parecem modificáveis deve provocar discussões precoces com o paciente e a família sobre os desfechos previstos e as prioridades para a qualidade e a quantidade de vida remanescente. Independentemente do prognóstico, todos os pacientes admitidos no hospital devem ter um tomador de decisão substituto definido; idealmente, ele deve ser identificado no ambulatório e registrado durante a admissão. No entanto, se ainda não tiver sido feita, essa definição deve ser supervisionada pela equipe de internação.

Pacientes hospitalizados com diagnóstico de IC costumam apresentar uma carga maior de problemas médicos complexos do que no passado, alguns relacionados a comorbidades crônicas (ver Seção 6.2.2, Consideração de comorbidades). Entretanto, outros problemas ativos podem conduzir o diagnóstico de admissão da equipe de saúde. Os objetivos delineados para o tratamento hospitalar da IC descompensada devem ser aplicáveis tanto para o diagnóstico primário quanto secundário de IC na admissão, embora ainda não tenham sido estabelecidos os modelos de alocação de pessoal apropriados para o manejo conjunto da IC em outros serviços.

TABELA 3 Evidências clínicas de congestão

Sintomas	
Ortopneia	
Dispneia aos mínimos esforços	
Dispneia paroxística noturna	
Tosse noturna*	
Bendopneia	
Inchaço abdominal	
Saciedade precoce	
Anorexia, náusea	
Dor no quadrante superior direito	
Inchaço periférico	
Rápido ganho de peso	
Sinais†	
Pressão venosa jugular elevada	
Estertores‡	
Derrame pleural‡	
Intensidade aumentada do componente pulmonar da segunda bulha	
Terceira bulha cardíaca	
Sopros de insu cência mitral e/ou tricúspide	
Hepatomegalia pulsátil	
Ascite§	
Edema pré-sacral, escrotal ou perineal	
Edema periférico	

IC = insu cência cardíaca; PVJ = pressão venosa jugular.

*Geralmente em decúbito dorsal.

†PVJ é o sinal mais sensível. Estertores nem sempre estão presentes.

‡Incomum na IC crônica.

§Pode ser difícil distinguir da adiposidade central.

6.2.1. Avaliação dos perfis hemodinâmicos

A maioria dos pacientes apresenta pelo menos um sintoma e um sinal de congestão que podem ser rastreados como alvos durante a descongestão e podem servir de sintomas de alarme para recorrência da congestão após a alta (70, 74, 77, 78) (Tabela 3). A pressão venosa jugular (PVJ) reflete uma elevação da pressão de enchimento do lado direito, sendo também um indicador sensível de elevação da pressão de enchimento do lado esquerdo em pacientes com IC (75, 79). Os estertores, quando presentes, costumam indicar pressões de enchimento mais altas do que os valores basais, mas geralmente estão ausentes na IC crônica devido à compensação linfática pulmonar. Edemas depressíveis extensos, ascite ou grandes derrames pleurais refletem grandes reservatórios extravasculares que podem levar muitos dias para serem mobilizados.

Os perfis clínicos dos pacientes com IC são mostrados na Figura 3. Os pacientes identificados com congestão devem ser avaliados ainda em relação à presença ou não de elevação proporcional das pressões de enchimento nos lados direito e esquerdo (pressão atrial direita >10 mmHg e pressão de capilar pulmonar >22 mmHg; entre 75% e 80% dos pacientes com ICFe; percentual menos definido para ICFeP) (42, 80). O perfil clínico quente-congesto sem evidência de hipoperfusão caracteriza mais de 80% dos pacientes admitidos com FE reduzida e quase todos com FE preservada, exceto aqueles com pequenas cavidades ventriculares esquerdas de cardiomiopatias restritivas ou hipertróficas (39, 42). O perfil frio-congesto descreve congestão acompanhada de evidência clínica de hipoperfusão, a partir da suspeita

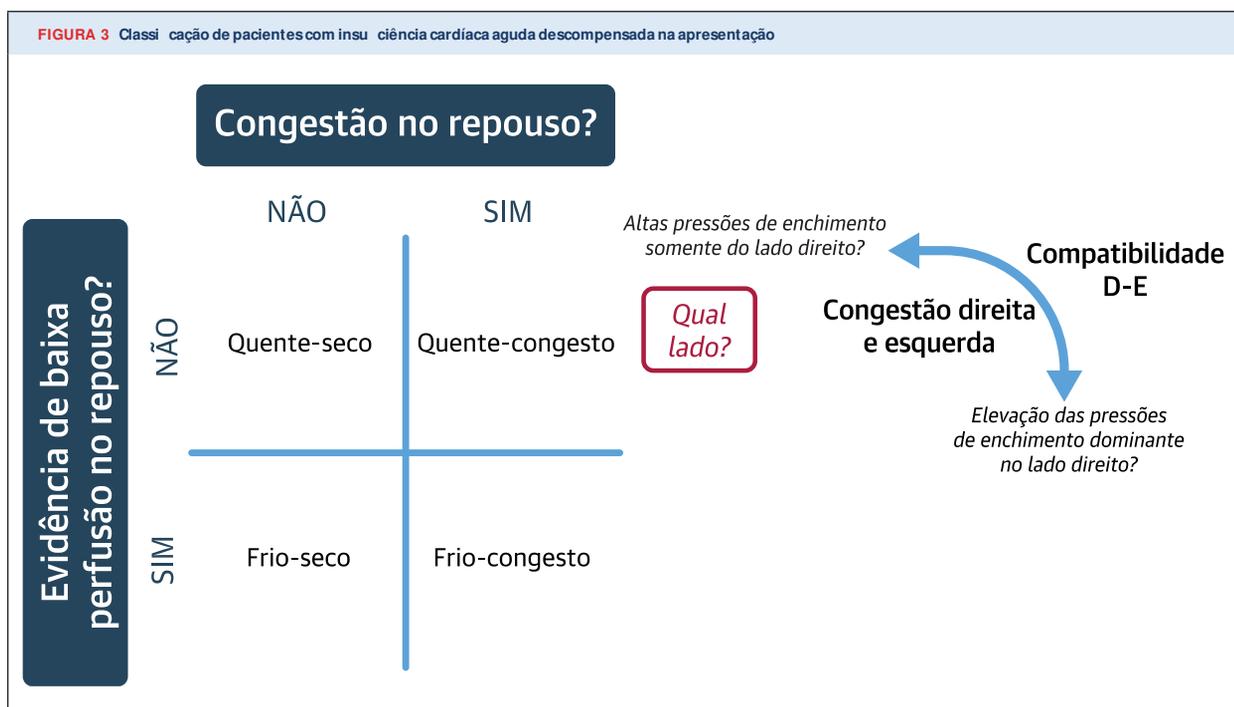


TABELA 4 Principais comorbidades a serem consideradas

Comorbidade	Manejo	Diretrizes/ Fluxogramas relevantes
Cardiovascular		
Doença arterial coronariana/ síndrome coronariana aguda	Avaliar e tratar isquemia e considerar revascularização.	Diretriz AHA/ACC 2014 para o manejo de pacientes com síndromes coronarianas agudas sem supradesnível do segmento ST Diretriz ACCF/AHA 2013 para o manejo do infarto do miocárdio com supradesnível do segmento ST
Fibrilação arterial/ flutter atrial	Obter controle ideal de frequência. Considerar restauração do ritmo sinusal normal. Anticoagulação, conforme necessário.	Diretriz ACC/AHA/HRS 2014 para o manejo de pacientes com fibrilação atrial Atualização focada AHA/ACC/HRS 2019 da Diretriz AHA/ACC/HRS 2014 para o manejo de pacientes com fibrilação atrial
Doença cerebrovascular, AIT/AVC	Tratar de acordo com as diretrizes atuais.	Diretrizes para a prevenção de AVC em pacientes com AVC e ataque isquêmico transitório
Doença vascular periférica	Tratar de acordo com as diretrizes atuais.	Diretriz AHA/ACC 2016 sobre o manejo de pacientes com doença arterial periférica em membros inferiores
Estenose aórtica	Tratar de acordo com as diretrizes atuais.	Atualização AHA/ACC 2017 da Diretriz AHA/ACC 2014 para o manejo de pacientes com doença valvar cardíaca
Regurgitação mitral	Encaminhar a um especialista em doenças cardíacas estruturais e tratar de acordo com as diretrizes atuais.	Atualização AHA/ACC 2017 da diretriz AHA/ACC 2014 para o manejo de pacientes com doença valvar cardíaca
Hipertensão	Otimizar TMO para IC para controle da PA. Considerar vasodilatadores IV além de diuréticos IV em caso de urgência ou emergência hipertensiva. IECA/BRA/IRAN/betabloqueador/antagonistas da aldosterona são primeira linha para ICFe. Evitar bloqueadores de canal de cálcio (BCCs) não diidropiridínicos e alfabloqueadores em ICFe; BCCs diidropiridínicos são permitidos para o controle da PA em caso de terapias baseadas em evidências.	Diretriz ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA 2017 para prevenção, detecção, avaliação e manejo da hipertensão arterial em adultos Atualização focada ACC/AHA/HFSA 2017 da diretriz ACCF/AHA 2013 para o manejo da insuficiência cardíaca
Doença sistêmica		
Diabetes melito	Monitorar hiperglicemia durante o período de hospitalização, otimizar terapia, evitar tiazolidinedionas, considerar metformina, inibidores da SGLT2, seguir os padrões atuais de tratamento.	Padrões de cuidado médico da <i>American Diabetes Association</i> - 2019 Fluxograma de decisão do consenso de especialistas do ACC 2018 sobre novas terapias para redução de risco cardiovascular em pacientes com diabetes tipo 2 e doença cardiovascular aterosclerótica
Doença renal crônica	Avaliar etiologia, evitar agentes nefrotóxicos. Quelantes de potássio podem ser considerados para maximizar o bloqueio neuro-hormonal. Manejo conjunto com médico nefrologista. Pacientes em diálise são particularmente problemáticos.	Diretriz de prática clínica KDIGO 2012 para avaliação e tratamento da doença renal crônica
Piora aguda da função renal	Avaliar etiologia, reconhecer que o aumento transitório da creatinina com estratégias de descongestão apropriadas ou o início de SRAA geralmente não estão associados a piores desfechos.	Diretriz de prática clínica KDIGO 2012 para avaliação e tratamento da doença renal crônica
Doença hepática	Avaliar etiologia e estratégias de tratamento adequadas em caso de doença hepática primária. Observar aumento da prevalência de doença hepática gordurosa não alcoólica que pode progredir para esteatite não alcoólica.	O diagnóstico e manejo da doença hepática gordurosa não alcoólica: diretriz de prática clínica da <i>American Association for the Study of Liver Diseases</i>
Exacerbação aguda da doença pulmonar crônica	Monitorar oxigenação, otimizar terapia, tratar hipóxia, considerar ventilação não invasiva.	Estratégia global para o diagnóstico, manejo e prevenção da doença pulmonar obstrutiva crônica: relatório de 2019
Infecção		
Apneia do sono	Facilitar diagnóstico através do estudo do sono para distinguir apneia central e obstrutiva do sono e iniciar tratamento apropriado.	Manejo da apneia obstrutiva do sono em adultos: diretriz de prática clínica do <i>American College of Physicians</i> .
Anemia/de deficiência de ferro	Avaliar e tratar de acordo com a etiologia subjacente. Considerar carboximaltose férrica por via IV ou ferro não dextrano IV ou substituição intravenosa de ferro para melhorar os sintomas e a capacidade funcional, mesmo se a anemia for leve. Considerar transfusão para anemia grave e sintomática.	Tratamento de anemia em pacientes com doença cardíaca: diretriz de prática clínica do <i>American College of Physicians</i> .
Doenças reumatológicas	Tratar de acordo com diretrizes atuais, reconhecer que alguns agentes biológicos podem ter cardiotoxicidade ou efeitos adversos em pacientes com IC.	Diretriz do <i>American College of Rheumatology</i> 2015 para o tratamento da artrite reumatoide
Amiloidose	Triar amiloidose cardíaca ou sistêmica com ou sem polineuropatia, com teste genético conforme apropriado; considerar tratamento para TTR e AL.	Diretrizes sobre o manejo da amiloidose AL
Câncer	Avaliar envolvimento cardíaco ou cardiotoxicidade da quimioterapia ou radioterapia.	Documento de posição do CES 2016 sobre tratamentos de câncer e toxicidade cardiovascular desenvolvido sob os auspícios do Comitê de Diretrizes Prática da ESC: a força-tarefa para tratamentos de câncer e toxicidade cardiovascular da <i>European Society of Cardiology (ESC)</i>
Tireoide	Tentar gradualmente atingir o estado eutireoideo.	Diretrizes para o tratamento do hipotireoidismo Diretrizes da <i>American Thyroid Association</i> 2016 para diagnóstico e tratamento do hipertireoidismo e outras causas de tireotoxicose

TABELA 4 Continuação

Comorbidade	Manejo	Diretrizes/ Fluxogramas relevantes
<i>Condição geral</i>		
Obesidade	Triar para diabetes e apneia do sono, educar sobre a modificação do estilo de vida. Encaminhar para nutricionista. Considerar cirurgia de <i>bypass</i> gástrico. Programa de exercícios/reabilitação cardíaca.	Intervenções comportamentais de perda de peso para prevenir a morbimortalidade relacionada à obesidade em adultos: declaração de recomendação da força-tarefa de serviços preventivos dos EUA
Desnutrição	Avaliar desnutrição calórica proteica. Encaminhar para nutricionista.	Diretrizes para o fornecimento e avaliação de terapia de suporte nutricional em pacientes adultos críticos
Fragilidade, descondição	Avaliar fragilidade, considerar fisioterapia e/ou encaminhamento para reabilitação.	
<i>Psicossocial</i>		
Demência/declínio cognitivo	Avaliar fatores precipitantes, possível delírio, avaliar função executiva cognitiva e mental.	Relatório do subcomitê de desenvolvimento, disseminação e implementação de diretrizes da <i>American Academy of Neurology</i>
Depressão	Triar para depressão e outros transtornos de humor. Considerar encaminhamento (87) para aconselhamento e possível farmacoterapia.	Tratamento não farmacológico <i>versus</i> tratamento farmacológico de pacientes adultos com transtorno depressivo maior: diretriz de prática clínica do <i>American College of Physicians</i>
Abuso de substâncias	Monitorar e tratar cardiotoxicidade e abstinência, instruir sobre cardiotoxicidade, encaminhar para reabilitação por abuso de substâncias.	Políticas públicas e de saúde para facilitar prevenção e tratamento e cuidados de transtornos por uso de substâncias envolvendo medicamentos ilícitos e prescritos: documento de posição do <i>American College of Physicians</i>
Tabagismo	Aconselhamento para abandono do tabagismo.	Intervenções comportamentais e farmacoterapêuticas para abandono do tabagismo em adultos, incluindo mulheres grávidas: declaração de recomendação da força-tarefa dos serviços preventivos dos EUA Fluxograma de decisão do consenso de especialistas do ACC de 2018 sobre o tratamento para abandono do tabagismo
Alcoolismo	Monitorar e tratar abstinência, educar sobre cardiotoxicidade, encaminhar para reabilitação.	Diretrizes para o tratamento biológico do uso de substâncias e distúrbios relacionados, parte 1: alcoolismo, primeira revisão
Apoio social inadequado	Avaliar autonegligência, barreiras ao cuidado, capacidade e sistemas de apoio necessários para o autocuidado. Encaminhar ao serviço social.	
Não adesão	Avaliar motivos da não adesão, incluindo falta de conhecimento em saúde; abordar objetivos do cuidado; possibilitar educação e apoio para superar barreiras.	Fluxograma de decisão do consenso de especialistas do ACC de 2017 para otimização do tratamento da insuficiência cardíaca: respostas a 10 questões fundamentais sobre insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (Tabela 9, Tabela 10, Tabela 11)

ACC = *American College of Cardiology*; AHA = *American Heart Association*; AL = amiloidose de cadeia leve; BRA = bloqueador dos receptores de angiotensina; IAMCSST = infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST; IC = insuficiência cardíaca; ICFER = insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida; IECA = inibidor da enzima conversora de angiotensina; SGLT2 = cotransportador de sódio e glicose 2; SRAA = sistema renina-angiotensina-aldosterona; TMOD = terapia medicamentosa orientada por diretrizes; TTR = amiloidose da transtiretina.

de pressão arterial com largura de pulso limitada, extremidades frias, oligúria, estado de alerta reduzido e, com frequência, intolerância recente à inibição neuro-hormonal. Sonolência, dificuldade de concentração e débito urinário muito baixo também podem estar presentes. Esses pacientes podem necessitar de terapia adjuvante com vasodilatadores ou agentes inotrópicos ou diminuição de medicamentos com efeitos inotrópicos negativos para melhorar o débito cardíaco e facilitar a diurese. Pacientes que parecem ter baixo débito cardíaco sem congestão clínica (perfil frio-seco) costumam apresentar elevação não detectada das pressões de enchimento, que pode ser confirmada por avaliação hemodinâmica invasiva. A incerteza quanto ao estado hemodinâmico está associada a piores desfechos, sendo uma indicação para avaliação hemodinâmica invasiva (15, 81). A verdadeira hipoperfusão sem elevadas pressões de enchimento representa menos de 5% dos pacientes admitidos (39) e, em geral, reflete uma terapia anterior agressiva com firme adesão. Um paciente hospitalizado com descompensação aparente, no qual a pressão de enchimento e a perfusão parecem normais,

deve ser cuidadosamente avaliado quanto a outras causas de sintomas, como isquemia transitória ou arritmias, ou diagnósticos não cardíacos, como doença pulmonar.

6.2.2. Consideração de comorbidades

Um dos principais componentes da avaliação inicial detalhada é a abordagem das comorbidades do paciente (Tabela 4). Essas comorbidades e suas terapias devem ser cuidadosamente consideradas por seu papel na descompensação da IC e como alvos independentes para intervenção. Por exemplo, diabetes melito e doença pulmonar estão presentes em 30% a 40% dos pacientes hospitalizados com IC e têm impacto na gravidade da doença e no risco de descompensação (82). A disfunção renal pode precipitar a congestão e limitar o início da TMOD. A fragilidade é outra comorbidade comum na IC, principalmente em idosos (83, 84), e sua associação com saúde, estado funcional e incapacidade no fim da vida é um foco cada vez mais importante para pacientes com IC e seus cuidadores. Aproximadamente 50% a 70% dos pacientes idosos admitidos com ICAD apre-

TABELA 5 Avaliação de risco durante a hospitalização

Histórico crônico anterior à admissão	
<ul style="list-style-type: none"> ■ Idade avançada (robusta em todos os modelos) ■ Número de hospitalizações anteriores por IC (41, 92) ■ Comorbidades, principalmente diabetes, DPOC, doença hepática, câncer, demência (41, 82) ■ Fragilidade (54, 85) ■ Con rmação de baixa FEVE na ICFer (39, 41, 91) ■ Disfunção VD 	
Avaliação na admissão	Reavaliação na alta
Sintomas de classe IV (39, 91, 99)	Descongestão e caz melhora o prognóstico.
Não adesão a medicamentos ou restrição de sal/líquidos (37, 76)	Educação focada durante a hospitalização com maior suporte domiciliar e comunitário pode melhorar a adesão (107, 108).
Risco progressivamente maior com níveis mais altos de peptídeo natriurético (NP) na admissão (24, 51, 55, 63, 68)	Maior redução (>30%–60%) nos níveis de NP associados a melhores desfechos (68, 109–112). Risco progressivamente maior com níveis mais altos de NP na alta (51, 113).
Marcadores de disfunção renal: ■ Creatinina sérica elevada ou baixo <i>clearance</i> (41, 49)	Risco aumentado, mas pequenos aumentos na creatinina que acompanham a descongestão bem-sucedida estão associados a um melhor prognóstico (118–120).
■ Risco adicional de alto BUN (49, 62)	Alto BUN na alta aumenta o risco (66).
■ Baixa concentração de sódio na urina após a primeira dose de diurético IV (114)	Baixa excreção total de sódio na urina pode ser um marcador mais importante do que o débito urinário total durante a hospitalização (121).
■ Resistência diurética com altas doses ambulatoriais (115–117)	Resistência diurética hospitalar associada a maior tempo de internação e piores desfechos (66, 77). Alto risco se receber alta com doses altas de diurético de alça (66, 115–117).
Grau de congestão na admissão não preditivo do desfecho, exceto maior tempo de internação com maior excesso de volume (39, 67, 70, 104)	Congestão residual após o tratamento confere alto risco (67, 70, 78, 104, 122). <ul style="list-style-type: none"> ■ Altas pressões de enchimento mensuradas (78) ■ Ortopneia (67, 70, 104) ■ Edema (67, 70, 104) ■ Escores compostos de congestão (67, 104) ■ Ausência de hemoconcentração (118, 120, 123)
Per l hemodinâmico de “frio-congesto” na admissão (39, 65, 124)	Alta com per l frio ou congesto associado a maior risco (65, 124).
Baixa pressão arterial sistólica (39, 49, 60, 91, 124)	Baixa pressão arterial sistólica na alta também identi ca alto risco (65–67, 124).
Elevação de troponina (57, 64)	Risco se elevado a qualquer momento durante a hospitalização.
Hiponatremia (39, 41, 61, 91)	Sódio mais baixo na alta prediz maior risco (66).
Maior risco na admissão se: ■ Sem terapia com SRA (39, 88) ■ Sem terapia com betabloqueador (66, 88)	Interrupção de IECA/BRA no hospital para hipotensão ou disfunção renal está associada a desfechos desfavoráveis (90). Impacto desconhecido do reinício após interrupção por razões circulatórias e/ou renais. Alta sem inibição do SRA ou alta sem betabloqueador associadas a alto risco (88, 103, 106).
Eventos hospitalares inesperados que conferem riscos adicionais	
<ul style="list-style-type: none"> ■ Reanimação ou intubação (66) ■ Terapia inotrópica intravenosa, mesmo que breve (125) 	
Risco integrado na transição para alta = risco na admissão + trajetória hospitalar + eventos inesperados	

A modi cação dos itens em negrito/italico diminui o risco. Observar que as referências para os fatores de risco são fornecidas como exemplos e não buscam listar todas as fontes de validação.
BRA = bloqueador dos receptores de angiotensina; BUN = nitrogênio da ureia sanguínea (*blood urea nitrogen*); DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica; IECA = inibidor da enzima conversora de angiotensina; IC = insuficiência cardíaca; IV = intravenoso; NP = peptídeo natriurético (*natriuretic peptide*); SRA = sistema renina-angiotensina; TFGe = taxa de filtração glomerular estimada; VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo.

sentam algum grau de fragilidade, embora isso possa ser revertido ou atenuado com intervenções (85, 86). Deve-se considerar, no momento da hospitalização, a necessidade de consulta fisioterapêutica.

6.2.3. Avaliação inicial de riscos

Este documento centra-se na avaliação da trajetória clínica da IC em termos tanto do progresso clínico diário quanto do curso da doença em longo prazo, incorporando o histórico do paciente com fatores de risco específicos na admissão, o progresso diário em direção aos objetivos da hospitalização e a reavaliação antes da alta. Os fatores de

risco incluídos nessa avaliação podem ser fixos, como idade ou número de hospitalizações anteriores, ou potencialmente modificáveis, como níveis de peptídeos natriuréticos. Muitos dos dados disponíveis sobre riscos na IC podem ser analisados por seu impacto na trajetória. A melhora dos fatores de risco modificáveis, como congestão clínica, níveis elevados de peptídeos natriuréticos e inadequação da terapia medicamentosa recomendada, está associada a um melhor prognóstico.

Vários fatores foram identificados como responsáveis por aumentar o risco de mortalidade por IC e reinternação (22–24, 39, 47, 49, 51, 54–67, 69, 70, 72, 88–92). Muitos desses

TABELA 6 Intervenções para pacientes com alto risco de desfechos desfavoráveis

Discussão do prognóstico
Avaliação de terapias avançadas*, se apropriado
Revisão de objetivos do cuidado e diretivas antecipadas
Consideração antes de intervenções [†] que possam ser possíveis de interromper
Educação sobre cuidados paliativos e opções para pacientes terminais

*Transplante, assistência circulatória mecânica. [†]Terapia inotrópica intravenosa, assistência circulatória temporária, ventilação mecânica, diálise.

fatores, obtidos a partir de registros e bancos de dados de ensaios clínicos, são variáveis contínuas, enquanto aqueles obtidos de bancos de dados administrativos costumam ser binários (isto é, histórico de doença renal). Variáveis demográficas e determinantes psicossociais de saúde (93-97), fatores de risco fisiológicos que refletem a gravidade da doença cardíaca ou a eficácia da terapia, biomarcadores séricos que refletem resposta e estresse cardíaco e sistêmico e a adequação do regime medicamentoso costumam estar envolvidos.

Fatores de risco específicos que predizem eventos em muitos modelos são idade avançada, histórico de hospitalização por IC, função renal diminuída, altas concentrações de peptídeos natriuréticos e pressão arterial baixa (58, 91). A idade é de importância central na integração do prognóstico, uma vez que a idade avançada prediz maior mortalidade, em especial quando combinada com maior número de hospitalizações anteriores por IC (92). A combinação de idade avançada, várias hospitalizações recentes por IC e doença renal crônica identifica uma população cujo prognóstico de longo prazo é particularmente desfavorável.

Vários escores de risco validados em populações ambulatoriais com IC crônica fornecem discriminação significativa entre pacientes com maior e menor probabilidade de sofrer o desfecho combinado de morte ou hospitalização (59, 98, 99). Esses modelos predizem melhor a hospitalização recorrente do que a morte, cuja calibração é fraca (100). Para pacientes hospitalizados que, segundo a predição de modelos recentes, morrerão durante a atual admissão de IC, mais de 9 a cada 10 recebem alta com vida (101).

Para ser útil, a identificação de um estado de alto risco deve ser acionável (102). Os escores de risco integrados podem ajudar a alocar recursos hospitalares limitados, bem como desencadear e informar discussões sobre prognóstico e objetivos apropriados de cuidado. Muitas vezes, no entanto, os componentes de risco devem ser analisados de forma mais aprofundada para direcionar uma intervenção mais específica. Este documento concentra-se nas avaliações de risco realizadas durante a hospitalização que podem orientar o manejo hospitalar para melhorar os desfechos após a alta (9, 33, 103-106). Por exemplo, estratégias para reduzir a readmissão relacionada à não adesão

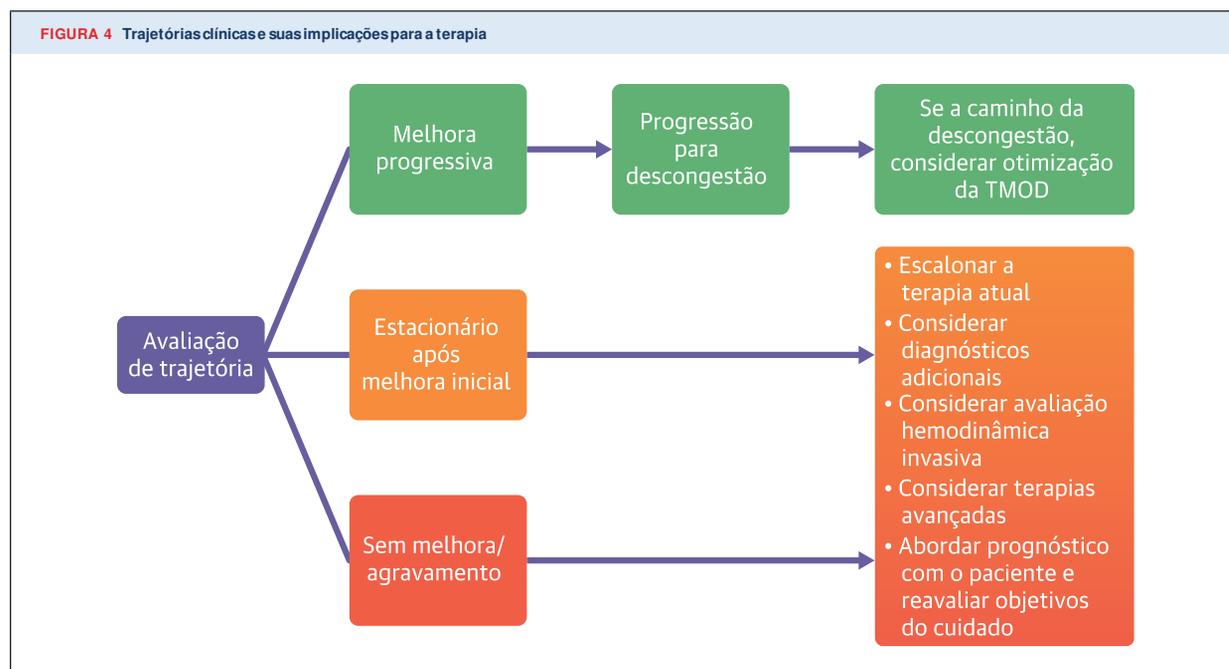
podem não ser úteis para os pacientes que se aproximam do fim da vida.

Como uma mensagem importante deste documento é a importância da avaliação seriada desde a admissão até a alta, os fatores de risco listados na Tabela 5 são categorizados de acordo com o momento em que podem ser identificados durante a hospitalização. Ao estabelecer metas para diminuir o risco e melhorar os desfechos após a hospitalização e posteriormente, pode ser útil focar nos fatores de risco com maior probabilidade de serem modificáveis.

Os fatores de risco conhecidos no momento da internação incluem idade, duração da IC e frequência de hospitalização. Os riscos crônicos anteriores ou recentes que podem ser reconhecidos no momento da admissão incluem disfunção ventricular direita, sintomas persistentes de classe IV e não adesão a medicamentos e/ou restrições de sal/líquidos. Vários correlatos de disfunção renal crônica e disfunção ventricular direita predizem maior risco, mas não está claro como e se esses riscos são modificados pelas intervenções durante a hospitalização. Dos biomarcadores mensurados clinicamente, os níveis de peptídeos natriuréticos são os preditores mais robustos de readmissões e morte (24, 55, 63, 68, 111, 112), além de altamente modificáveis com descongestão bem-sucedida, que resulta em continuação da redução dos níveis por dias após a alta. A magnitude da redução dos níveis de peptídeos natriuréticos durante a terapia está intimamente associada a um menor risco, enquanto o aumento dos níveis ou a incapacidade de reduzi-los estão associados a um maior risco (109, 110). Os níveis absolutos na alta também são fortemente preditivos de reinternação, necessidade de terapias avançadas como transplante ou assistência circulatória mecânica, e mortalidade. Há um interesse crescente na concentração de sódio na urina durante a terapia diurética intravenosa como biomarcador de melhores desfechos que se relaciona intimamente com a resposta renal, seja na coleta de 24 horas ou na primeira urina *in loco* após diurético intravenoso (114, 126).

As elevações de troponina na admissão ou durante a hospitalização por IC, mesmo na ausência de síndromes coronarianas agudas, estão associadas a piores desfechos, mas não foram amplamente integradas à avaliação geral de riscos (64). Não está claro se o risco é modificado pelas alterações que ocorrem na troponina após a admissão. Concentrações elevadas de outros biomarcadores, incluindo ST2 (68, 127), galectina 3 (68, 73), copeptina e formas de adrenomedulina (88, 128), implicam fluxogramas associados a doenças mais avançadas e piores desfechos, mas não foram validadas como resultados para orientar intervenções específicas. Os perfis multimarcadores podem combinar vários aspectos do risco (69, 71).

Os sintomas e sinais de congestão são de importância central e costumam fazer parte da apresentação para admissão. Quando presentes, graus mais altos de congestão estão associados a maior perda volêmica final e maior tempo



TMOD = terapia medicamentosa orientada por diretrizes.

de internação antes da descongestão; porém, se a descongestão puder ser obtida, o grau de congestão inicial não está associado a um maior risco (67, 70, 120). A admissão ou a alta com o perfil frio-congesto estão associadas a piores desfechos (124). É improvável que a fragilidade melhore durante a hospitalização, mas ela pode ser beneficiada após a alta por melhor estado clínico, nutrição e reabilitação (83-86). A não adesão identificada no momento da admissão prediz não adesão e readmissão após a alta (76, 107), mas algumas intervenções conseguiram diminuir o risco de não adesão (108).

Neste documento, descrevemos a avaliação do risco dos pacientes na admissão, a revisão diária durante toda a fase ativa da terapia e a revisão na transição de diuréticos intravenosos para orais antes do dia da alta. Para a calibração do risco durante a hospitalização, a equipe de redação achou importante padronizar os nós e os objetivos da hospitalização o máximo possível. Na avaliação final dos riscos antes da alta, o progresso e os eventos do curso hospitalar, incluindo necessidade inesperada de reanimação ou terapia inotrópica intravenosa, são incorporados à avaliação geral para revisar a perspectiva de longo prazo da trajetória da doença após a alta. A qualquer momento entre a admissão e a alta, o reconhecimento de alto risco de desfechos desfavoráveis deve desencadear considerações específicas (Tabela 6), incluindo cautela em relação ao início de terapias que podem ser difíceis de interromper.

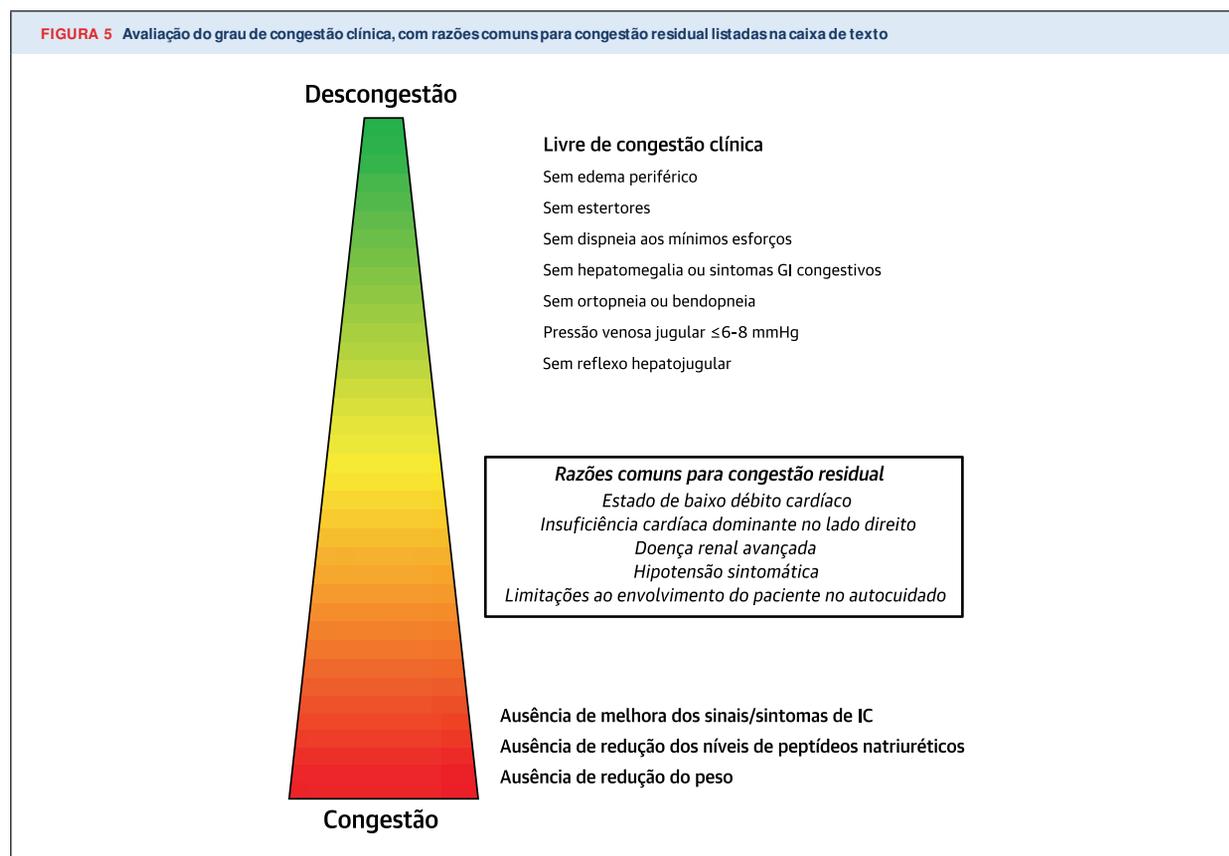
6.2.4. Documentação

Desde a admissão até a alta, as informações devem ser sistematicamente documentadas em um formato facilmente acessível aos profissionais de saúde, dentro e fora do hospital, para otimizar os cuidados e os desfechos. A disponibilidade dessas informações é crucial para um paciente que se apresenta logo após a alta e é considerado para readmissão (Figura 2).

Diversos princípios relativos a coleta e registro de informações serão enfatizados ao longo deste documento.

- A coleta e o registro das informações começam cedo (129) e continuam durante toda a hospitalização. Isso não deve ser deixado apenas para o dia da alta.
- Diferentes integrantes da equipe devem ser capazes de registrar e ter acesso às informações.
- É crucial o envio de informações apropriadas da equipe de internação a outros profissionais de saúde que interagem com o paciente fora do hospital.
- É importante a curadoria das informações para incluir os dados mais relevantes e, ao mesmo tempo, aperfeiçoar o processo de inserção de dados na medida do possível.
- Métodos padronizados de registro e transmissão de informações (usando aplicativos, prontuários eletrônicos ou formulários em papel, dependendo do local e dos recursos) podem ser úteis.

FIGURA 5 Avaliação do grau de congestão clínica, com razões comuns para congestão residual listadas na caixa de texto



GI = gastrointestinal; IC = insuficiência cardíaca

7. NÓ: AVALIAÇÃO DIÁRIA DE TRAJETÓRIA

A trajetória clínica de curto prazo durante a hospitalização representa a responsividade à terapia em termos de sintomas e sinais clínicos de IC e exames laboratoriais e diagnósticos. Essa trajetória ajuda a definir as etapas seguintes do manejo, coordenação de cuidados, risco e prognóstico de desfechos de saúde e disposição.

Também destacamos que uma avaliação de trajetória de longo prazo deve ser vista como uma avaliação específica do progresso em direção à resolução dos sintomas e sinais de congestão, adequação da perfusão, estabilidade dos sinais vitais e tendências da função renal e de outros órgãos (símbolos de bússola na Figura 1). O conceito de trajetória de longo prazo enfatiza a importância de retroceder para adquirir uma perspectiva não apenas de onde o paciente está, mas em que direção ele está indo, como um componente crucial para determinar se a terapia deve seguir o curso atual ou mudar de direção. Geralmente, a trajetória clínica do paciente é avaliada pelo menos uma vez ao dia, mas um entendimento claro da trajetória de longo prazo é especialmente importante em momentos como o dia após a admissão ou na transição para o regime de alta.

Três principais trajetórias hospitalares foram definidas de acordo com alterações nos sintomas do paciente, sinais clínicos, marcadores laboratoriais e de imagem se houver, presença ou ausência de complicações, avaliação e tratamento de comorbidades e alinhamento do tratamento com os objetivos do cuidado: 1) melhora progressiva; 2) estacionário após melhora inicial; ou 3) sem melhora/agravamento. Essas trajetórias se traduzem em diferentes estratégias de manejo ao longo da hospitalização e após a alta (Figura 4). Os pacientes com melhora progressiva devem ser considerados para o início e/ou a otimização adicional da TMOD. Naqueles sem melhora/agravamento, a terapia deve ser intensificada e diagnósticos adicionais, incluindo outras condições além da IC, devem ser considerados. Se a deterioração persistir, a avaliação hemodinâmica e as terapias avançadas merecem consideração. A intensificação da deterioração deve levar à discussão sobre prognóstico e objetivos do cuidado. Os pacientes estacionários representam aqueles cujos sintomas podem ter melhorado inicialmente, mas nos quais a congestão residual permanece e a resistência diurética e/ou a função renal, ou outros problemas, podem estar limitando o progresso. A questão principal nesses pacientes é se o escalonamento da terapia será suficiente para provocar

descongestão completa ou se essa meta precisa ser modificada, permitindo uma “cessão à congestão”.

7.1. METAS DE DESCONGESTÃO

As trajetórias de internação são definidas principalmente pelo ritmo e pela extensão da descongestão. A avaliação do grau de congestão clínica é descrita na Figura 5. A meta costuma ser a descongestão completa, com ausência de sinais e sintomas clínicos de elevadas pressões de enchimento no repouso (70, 78, 117, 130). As taxas de reinternação e morte são consistentemente mais baixas nos pacientes que estavam livres de congestão clínica no momento da alta (67, 78). Os ensaios clínicos sobre ICAD patrocinados pelo *National Heart, Lung e Blood Institute* especificaram objetivos de resolução de edema, ortopneia e distensão venosa jugular (74, 77, 78, 131, 132). APVJ deve ser reduzida, em geral, para <8 cm, a dispneia em repouso deve ser aliviada e não deve haver ortopneia, bendopneia ou edema residual (77, 78). Reservatórios periféricos de anasarca, grandes derrames pleurais e ascites detectáveis devem ser gradualmente esgotados; após, as pressões de enchimento intravascular, conforme indicado pela PVJ, diminuirão mais rapidamente. A quantidade de diurese final que será necessária para a descongestão completa não pode ser determinada no momento da admissão, e a diferença entre o peso na admissão e um peso-alvo anterior muitas vezes subestima o excesso de líquido. A hipotensão postural costuma ser interpretada como indicação de excesso de diurese, mas também pode refletir excesso de vasodilatação.

A maioria dos pacientes relata melhora precoce dos sintomas, principalmente da dispneia. Nas admissões com ICFer, a falta de ar foi relatada como o pior sintoma por cerca de metade dos pacientes, fadiga por cerca de um terço e desconforto abdominal, inchaço ou edema pelos demais

pacientes. A magnitude da melhora relatada pelo paciente foi menor entre aqueles com pior sintoma de fadiga. Os sintomas de congestão (Tabela 3) costumam melhorar antes que os sinais de congestão desapareçam completamente. Se guiada apenas pelo alívio dos sintomas, a diurese geralmente é interrompida muito cedo. Antes da alta, os sinais clínicos de congestão (Tabela 3) costumam desaparecer em 50% a 70% dos pacientes (6, 77, 78, 121, 133-139). A evidência de melhora nas pressões de enchimento está intimamente associada à melhora da respiração logo no início da hospitalização (140), além de consistentemente associada a melhores desfechos (67, 109, 113, 115, 116, 118-120). Há divergência entre relatos sobre a associação entre perda de peso e melhora dos sintomas (122, 137, 139). O alívio precoce dos sintomas correlacionou-se tanto à perda de líquidos quanto à perda de peso nos ensaios da *Heart Failure Network*, mas houve baixa correlação entre a quantidade de perda de peso e a melhora dos sintomas (122, 137, 139, 141, 142), e a perda de peso isolada não está associada a melhores desfechos (141, 142) provavelmente devido à disparidade entre eliminação de sódio na urina e eliminação de líquidos (126) e a quantidade variável de acúmulo hídrico antes da admissão. Em estudos recentes sobre internação por IC, a perda média de peso variou de 4 a 8 kg (74, 77).

É prevista uma redução substancial nos níveis de peptídeo natriurético do tipo B durante a diurese eficaz, muitas vezes chegando a 50% ou mais a desde a admissão (111), e uma diminuição nas concentrações de peptídeos natriuréticos de pelo menos 30% antes da alta está fortemente associada a melhores desfechos. Entretanto, a meta de redução das concentrações de peptídeos natriuréticos não resultou em melhores desfechos do que o tratamento da congestão e a otimização empírica de outra terapia medica-

TABELA 7 Dosagem de diuréticos

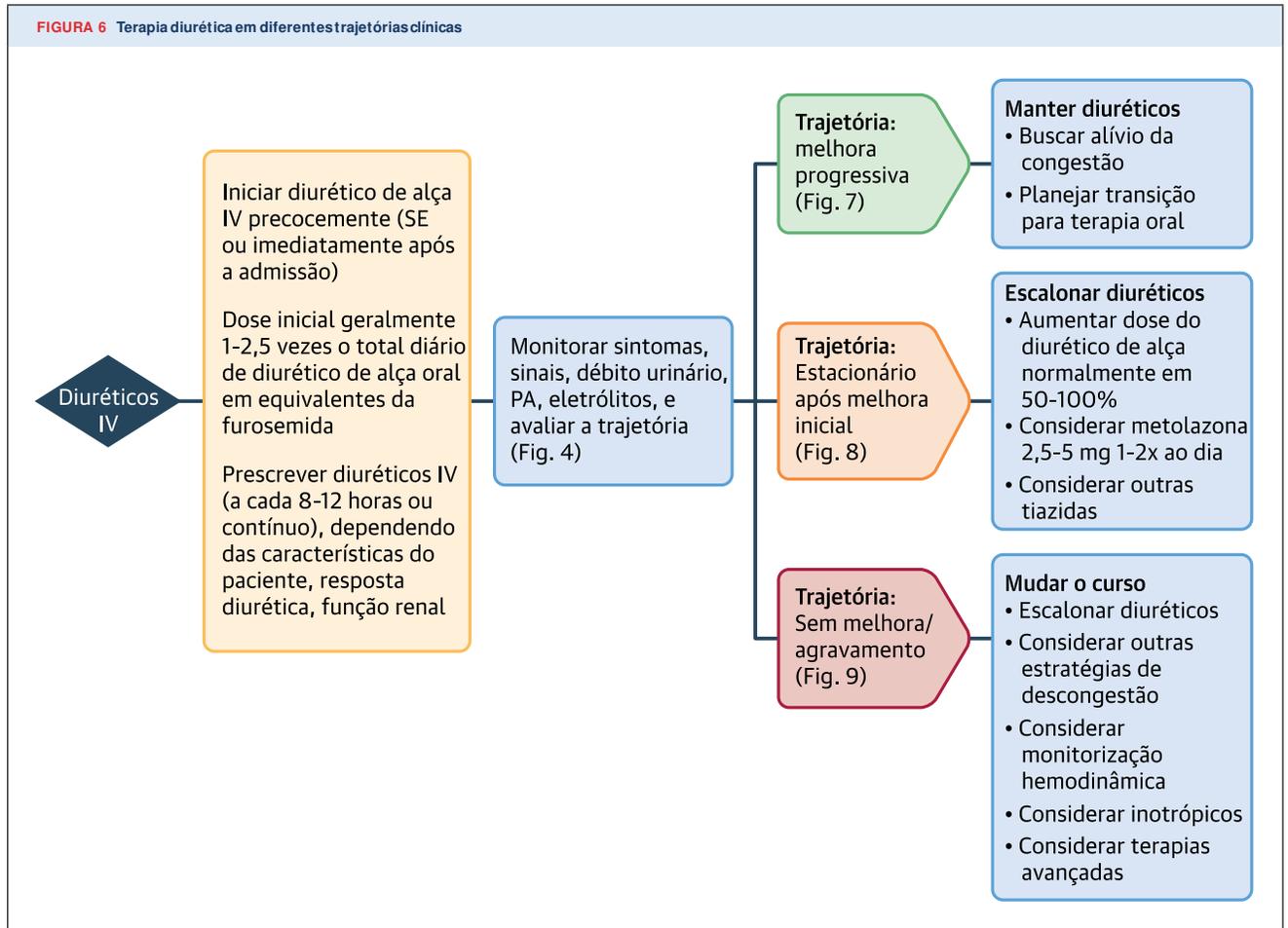
Classe	Medicamento	Dosagem usual para pacientes internados* (máxima [†])	Dosagem usual para pacientes ambulatoriais (máxima [†])
Diuréticos de alça	Bumetanida	0,5 4 mg/hora IV 1 a 3 vezes ao dia (5 mg/dose) ou 0,5 2 mg/hora de infusão IV (4 mg/hora)	0,5 2 mg via oral 1 a 2 vezes ao dia (10 mg/dia)
	Furosemida	40 160 mg IV 1 a 3 vezes ao dia (200 mg/dose) ou 5 20 mg/hora de infusão IV (40 mg/hora)	20 80 mg via oral 1 a 2 vezes ao dia (600 mg/dia)
	Torseמידا	N/A [‡]	10 40 mg via oral 1 vez ao dia (200 mg/dia)
Diuréticos tiazídicos	Clorotiazida	0,5 1 g IV 1 a 2 vezes ao dia (2 g/dia)	N/A
	Hidroclorotiazida	25 50 mg via oral 1 a 2 vezes ao dia (100 mg/dia)	25 50 mg via oral 1 vez ao dia (100 mg/dia)
	Clortalidona	12,5 25 mg via oral 1 a 2 vezes ao dia (100 mg/dia)	25 50 mg via oral 1 vez ao dia (100 mg/dia)
	Metolazona	2,5 5 mg via oral 1 a 2 vezes ao dia (20 mg/dia)	2,5 5 mg via oral 1 vez ao dia (20 mg/dia)

*Para os pacientes que recebem diuréticos de alça antes da admissão, a dose oral deve ser alterada para uma dose intravenosa de 1 a 2,5 vezes a dose domiciliar. Para os pacientes nunca expostos à terapia, deve ser usado o limite inferior do intervalo de dosagem.

[†]As doses “usuais” referem-se à rotulagem aprovada dos produtos e os resultados de segurança e eficácia de grandes ensaios clínicos randomizados. Doses mais altas podem ser consideradas com base em dados observacionais e experiência clínica.

[‡]A torseמידا não está disponível como formulação intravenosa nos Estados Unidos; a terapia oral pode ser iniciada antes da alta para avaliar a resposta do paciente.

IV = intravenoso; N/A = não se aplica.



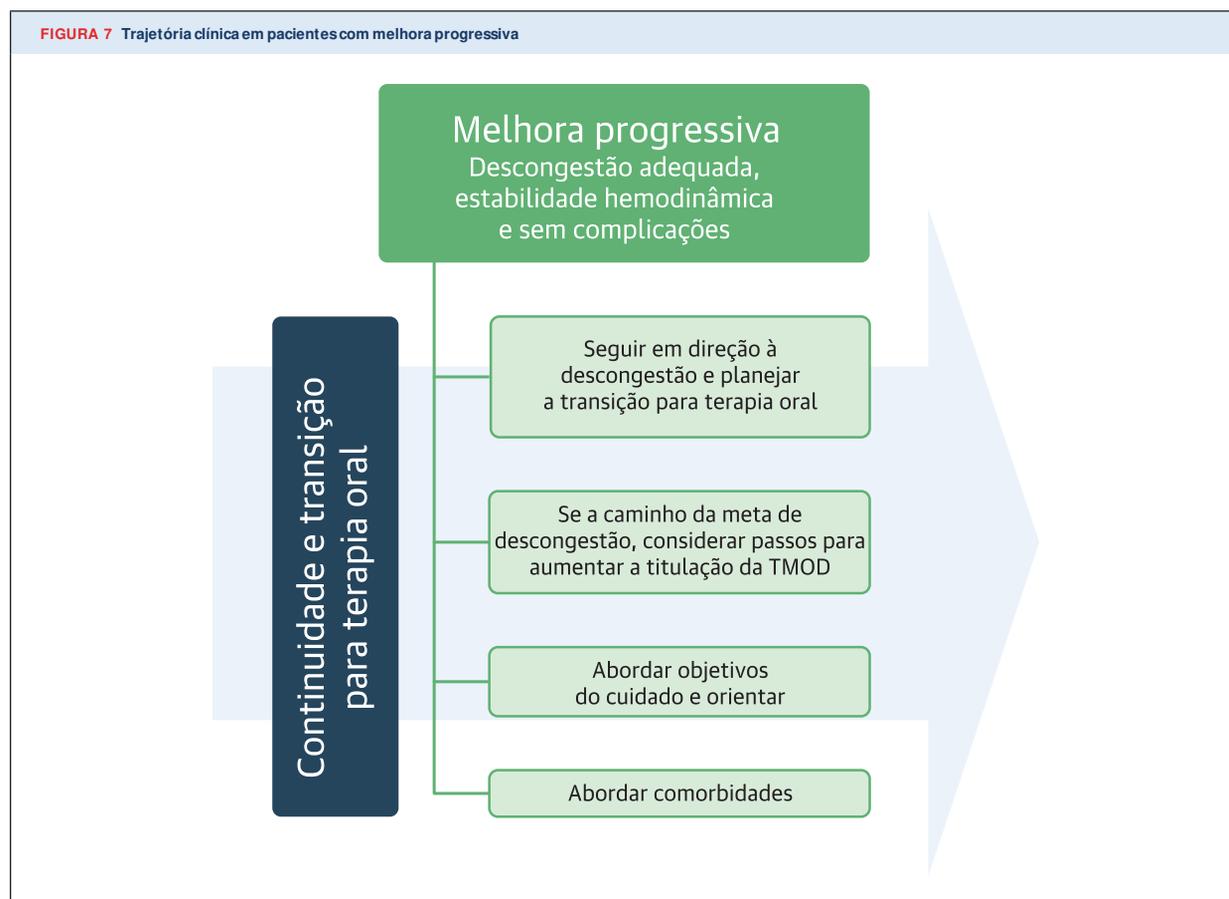
IV = intravenoso; PA = pressão arterial; SE = serviço de emergência.

mentosa orientada por diretrizes (111, 112). A função renal não é um biomarcador confiável para o estado volêmico ou alteração no estado volêmico; aumentos modestos não estão associados a piores desfechos desde que o aumento da creatinina seja transitório (143, 144) e acompanhado de descongestão bem-sucedida (118-120, 123), ou ocorra após o início do sistema renina-angiotensina (SRA) ou dos antagonistas da aldosterona (145-147).

As metas de descongestão podem necessitar de modificação por incompatibilidade das pressões de enchimento direita e esquerda (Figura 3, lado direito). Aproximadamente 70% a 75% dos pacientes com ICFer descompensada crônica apresentam concordância das pressões de enchimento relativas dos lados direito e esquerdo em torno dos limiares da pressão atrial direita de 10 mmHg e pressão de capilar pulmonar de 22 mmHg (75, 80). A avaliação clínica pode ser útil para confirmar ou contestar a concordância (42), mas as evidências clínicas de pressões do lado esquerdo elevadas podem ser sutis na presença de achados proeminentes do lado direito. Informações de

estudos invasivos recentes ou avaliação hemodinâmica ecocardiográfica devem ser apresentadas para informar as metas hemodinâmicas. Pacientes cujas elevadas pressões atriais direitas se aproximam ou excedem as pressões de enchimento do lado esquerdo não podem, muitas vezes, ser submetidos a diurese para uma PVJ normal e podem ter maior probabilidade de receber suporte inotrópico (79). Em contrapartida, pacientes com pressões elevadas do lado esquerdo na presença de pressões normais do lado direito podem continuar apresentando ortopneia e dispneia aos mínimos esforços, apesar da diurese para PVJ dentro da normalidade; as pressões ideais do lado direito podem estar na faixa mais baixa da normalidade.

Podem ser necessário moderar o objetivo de resolução do edema em pacientes com outros fatores conhecidos que contribuem para o edema periférico, como insuficiência venosa crônica. No entanto, a diurese total persistente em combinação com a compressão leve, como as bandagens elásticas esportivas, pode levar a uma melhora acentuada no edema periférico, mesmo após anos de inchaço crônico



presumidamente refratário ou atribuído a linfedema. O objetivo de eliminar o edema também deve ser revisto no cenário de baixa pressão oncótica do plasma, frequentemente observada em idosos com má nutrição. A medição da albumina sérica deve ser rotineira durante a admissão por IC para avaliar a mobilidade do edema e para lidar com a desnutrição.

7.2. Terapia diurética e adjuvante

Estabelecer um regime diurético eficaz é crucial para obter a descongestão. Em geral, os pacientes necessitam da primeira dose de diurético intravenoso (IV) na apresentação ou no SE, e os diuréticos IV são mantidos durante toda a hospitalização até que a descongestão eficaz justifique a transição para diuréticos orais antes da alta. Na admissão, para pacientes que utilizaram diurético de alça no tratamento ambulatorial, a dose diária total deve ser alterada para um equivalente de furosemida oral e administrada por via IV em 1 a 2,5 vezes a dose diária total (por exemplo, uma dose ambulatorial de 1 mg de bumetanida duas vezes ao dia seria convertida em 80 mg de equivalente de furosemida ao dia e a dose IV seria de 80 a 200 mg de furosemida ao dia). Para os pacientes que não receberam diuréticos no

tratamento ambulatorial, a dose inicial de furosemida pode variar de acordo com a sobrecarga hídrica, a função renal e a idade dos pacientes, e geralmente é uma dose IV diária de 40 a 80 mg. Os diuréticos IV geralmente são mantidos durante toda a internação hospitalar, por bolus IV a cada 8 a 12 horas ou por infusão IV contínua. As doses de diferentes diuréticos são mostradas na Tabela 7. A acetazolamida 250 a 500 mg/dia também pode ser considerada em pacientes refratários (148). O escalonamento ou a modificação da dose de diurético depende da resposta diurética, da meta de descongestão, da função renal e de outros fatores relacionados ao paciente, como fatores hemodinâmicos, comorbidades e eletrólitos séricos.

Se o paciente estiver melhorando no ritmo esperado, os diuréticos intravenosos devem ser mantidos, em geral, até que seja obtida a descongestão ideal e depois convertidos na dose oral estimada para manutenção. Se a melhora inicial for interrompida, se houver melhora inadequada ou se o paciente estiver piorando e ainda estiver congestionado, os diuréticos IV devem ser aumentados. Normalmente, a dose intravenosa do diurético de alça pode ser aumentada em 50% a 100% até a dose total exceder 400 a 500 mg da dose diária total de equivalente da furosemida. Deve-se

umentar as doses até que uma resposta seja observada. Quando a resposta é rápida, mas transitória, a frequência deve ser aumentada para 3 ou 4 vezes ao dia. O estudo DOSE (*Diuretic Optimization Strategies Evaluation/Avaliação de Estratégias de Otimização Diurética*) não demonstrou melhora com a infusão contínua de furosemida IV, mas esses pacientes também eram menos propensos a demandar aumentos de dose ou adição de diurético tiazídico; além disso, foram excluídos os pacientes com equivalentes crônicos da furosemida acima de 240 mg ao dia (77). Consequentemente, observou-se que alguns pacientes respondem melhor à infusão contínua. Quando doses altas de furosemida não são eficazes, a metolazona pode ser adicionada em doses de 2,5 a 5 mg uma ou duas vezes ao dia. Outros diuréticos tiazídicos podem ser adicionados aos diuréticos de alça e administrados por via IV, se necessário (Figura 6).

Durante a hospitalização, os eletrólitos devem ser medidos pelo menos uma vez ao dia e corrigidos. Da mesma forma, devem ser monitorados peso diário, ingestão e débito urinário, função renal por medida da creatinina sérica e ureia (*blood urea nitrogen* - BUN). A creatinina sérica costuma se elevar levemente durante a descongestão eficaz (143, 144), mas geralmente retorna ao nível basal logo após a alta e não está associada a piores desfechos (118-120, 123).

Para pacientes com sobrecarga volêmica refratária a diuréticos, pode ser considerada ultrafiltração extracorpórea ou hemodiálise. Embora essas estratégias removam os fluidos de maneira eficaz e possam melhorar o sódio sérico, os estudos não mostraram melhora dos desfechos clínicos ou da função renal (74, 139). A ultrafiltração continua sendo uma opção para os pacientes que não respondem ao manejo medicamentoso intensificado.

Os vasodilatadores IV (por exemplo, nitroglicerina, nitroprussiato) representam outra estratégia em pacientes com sintomas congestivos refratários. Quando adicionados à terapia diurética, os vasodilatadores IV melhoram os sintomas e as evidências hemodinâmicas de congestão, mas não estão associados a reduções no tempo de internação ou na mortalidade. Os vasodilatadores podem ser especialmente úteis em pacientes com edema agudo de pulmão com ativação simpática de início abrupto, que é um subconjunto de pacientes com pressão arterial sistólica elevada que requer tratamento urgente (149). Algumas evidências sugerem que pacientes com ICFeP podem responder de forma diferente aos vasodilatadores IV do que aqueles com ICFeR (150, 151); de fato, estudos recentes com uma população mais ampla de pacientes com IC aguda não foram associados a melhores desfechos clínicos (134, 152). Na ausência de pressão arterial elevada, os vasodilatadores IV geralmente devem ser iniciados em doses baixas e titulados a cada 5 a 10 minutos, conforme tolerado.

Efeitos hemodinâmicos semelhantes podem ser obtidos com a combinação de nitratos orais de ação prolongada e hidralazina (153), uma estratégia que pode ser usada para

limitar a duração dos vasodilatadores IV e permitir o início da TMOD (154). Embora a terapia combinada de nitrato e hidralazina seja frequentemente substituída pela inibição do SRA em pacientes com disfunção renal grave persistente, não há evidências para essa indicação na IC aguda, nem há dados sobre se e como os pacientes devem retornar à inibição do SRA após a alta. Se a função renal melhorar com essa estratégia, o reinício pode ser considerado no hospital, onde há monitorização rigorosa, mas não dentro de 24 horas após a alta devido ao tempo insuficiente para avaliar a estabilidade da função renal e o manuseio de potássio.

7.3. TRAJETÓRIA: Melhora progressiva

Nessa trajetória (Figura 7), o paciente apresenta sinais vitais estáveis e está progredindo continuamente em direção à resolução dos sinais e sintomas de congestão (Tabela 30), sem grandes complicações, tendo um alinhamento adequado das estratégias do manejo com os objetivos do cuidado. Alguns pacientes, especialmente aqueles com fator desencadeante claro que foi revertido, como rápida fibrilação atrial, podem apresentar melhora imediata. Esses pacientes podem diferir daqueles com disfunção miocárdica crônica.

São esperadas perda hídrica final e perda de peso com diuréticos intravenosos, em geral de pelo menos 1 quilo por dia (77, 78, 137, 139). No entanto, essa resposta pode variar dependendo das doses do diurético, função renal basal, resistência diurética e comorbidades (77, 139, 155, 156, 157). As doses do diurético devem ser tituladas conforme necessário (Figura 6, Tabela 7). Pacientes com evidentes reservatórios de grande volume, como anasarca, às vezes perdem vários quilos por dia, dependendo da velocidade da redistribuição volêmica no espaço intravascular. Nesses pacientes, a flutuação de líquidos da periferia para o compartimento intravascular pode causar atraso ou variação na redução dos sintomas e da PVJ.

Quando houver progresso suficiente para tornar provável que as metas de descongestão sejam atingidas, geralmente é apropriado iniciar ou aumentar a titulação de componentes do regime de TMOD (ver Seções 7.4 e 8.3). Durante a hospitalização, é importante adaptar a educação às necessidades do paciente e seguir abordando e manejando as comorbidades.

7.4. Otimização da TMOD

Os antagonistas neuro-hormonais melhoraram drasticamente os desfechos da ICFeR. Quando possível, a continuação da TMOD na hospitalização ou o início antes da alta estão associados a desfechos substancialmente melhores, tanto pelo benefício das terapias quanto pelo melhor perfil prognóstico dos pacientes que podem tolerá-las (106). Recomendações de especialistas sobre o início de TMOD para IC crônica podem ser encontradas no Fluxograma de Decisão do Conselho de Especialistas do ACC 2017 para Otimização do Tratamento da Insuficiência Cardíaca (13).

TABELA 8 Elegibilidade e dosagem inicial no estudo PIONEER HF

Pacientes elegíveis	Exclusões dos estudos	Dosagem
ICFeR (FE ≤40%)	SCA, AVC ou revascularização em até 1 mês	Dose inicial
NT-proBNP ≥1.600 pg/mL ou BNP ≥400 pg/mL	Revascularização planejada em até 6 meses	PAS 100/120 mmHg: sacubitril/valsartana 24/26 mg duas vezes ao dia
>24 horas e <10 dias após hospitalização inicial por IC e ainda no hospital	Reassincronização cardíaca nos últimos 3 meses ou planejada	PAS ≥120 mmHg: sacubitril/valsartana 49/51 mg duas vezes ao dia
Hemodinâmica estável: PAS ≥100 mmHg por pelo menos 6 horas	TFGe <30 mL/min/1,73 m ²	Dose ajustada após a alta a cada 1-2 semanas, de acordo com a PAS
Sem aumento na dose de diurético ou vasodilatador por pelo menos 6 horas	Potássio >5,2 mEq/L	
Sem inotrópicos intravenosos por 24 horas	Insu. ciência hepática com bilirrubina >3 mg/dL	

IC = insu. ciência cardíaca; ICFeR = insu. ciência cardíaca com fração de ejeção reduzida; NT-proBNP = fragmento N-terminal do pró-hormônio do peptídeo natriurético do tipo B; PAS = pressão arterial sistólica; SCA = síndrome coronariana aguda; TFGe = taxa de filtração glomerular estimada.

A maioria dos estudos que demonstraram a segurança e a eficácia da TMod, no entanto, incluiu pacientes estáveis e excluiu especificamente aqueles com descompensação recente [com exceção do uso precoce de inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECAs) no CONSENSUS e de betabloqueadores no COPERNICUS] (158, 159). A hospitalização oferece uma oportunidade primordial para diminuir o risco e melhorar a trajetória clínica em pacientes que respondem bem à diurese e que não receberam anteriormente ensaios adequados de TMod. Essa terapia modifica e, muitas vezes, reverte a progressão da doença (9). A introdução de TMod durante a hospitalização por IC com fração de ejeção reduzida é, portanto, uma das principais metas para reduzir o risco (9, 160). Isso foi demonstrado para IECA, betabloqueadores e, mais recentemente, para inibidor de receptor da angiotensina–neprilisina (IRAN). Pacientes com boa resposta inicial à diurese devem ser considerados para adição de terapias recomendadas ou titulação crescente em direção aos alvos experimentais da terapia antagonista neuro-hormonal à medida que se aproxima a descongestão, reconhecendo que a resposta diurética pode diminuir agudamente com o aumento do antagonismo neuro-hormonal, principalmente se a pressão arterial for reduzida.

A maioria dos estudos sobre TMod investigou a adição ou titulação de um único agente à terapia secundária estável. Não há bases de evidências para pacientes nos quais betabloqueadores ou IECA/bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA) tenham sido reduzidos ou interrompidos durante a hospitalização, mais comumente para hipotensão, disfunção renal progressiva ou uso de terapia inotrópica intravenosa (161). As

diretrizes da ACCF/AHA de 2017 enfatizam que “deve-se ter cuidado ao iniciar betabloqueadores em pacientes que necessitam de inotrópicos durante o curso hospitalar ou ao iniciar IECAs, BRAs ou antagonistas da aldosterona nos pacientes que sofreram azotemia acentuada ou estão em risco de hipercalcemia” (26). Por esses motivos, as expectativas em relação à prescrição e dosagem de TMod em pacientes com ICAD são mais conservadoras e individualizadas do que em pacientes estáveis no manejo ambulatorial da IC. Para pacientes com ICFeR, além dos diuréticos, as evidências de ensaios clínicos de que a terapia medicamentosa melhora os desfechos são limitadas, mas parece razoável titular os inibidores do SRA pelas pressões arteriais desejadas no hospital.

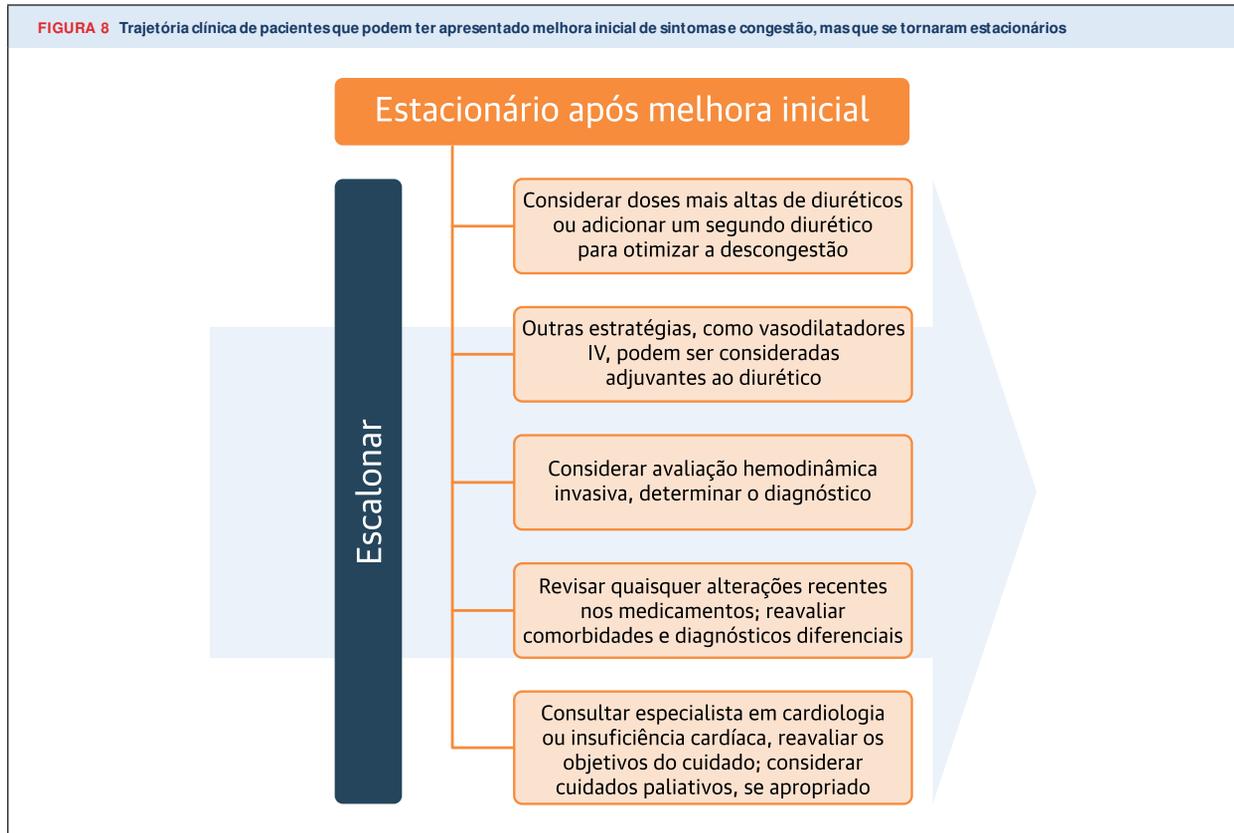
Um princípio comum importante é começar com uma dose baixa e aumentar a titulação lentamente, conforme tolerado [Tabela 1 em Yancy *et al.* (13)]. Altas doses iniciais e/ou titulação excessivamente agressiva podem resultar em hipotensão e piora da função renal, contratempos que limitam a descongestão e o início de diferentes componentes da TMod.

7.4.1. Terapia com SRA

A inibição do SRA faz parte da TMod para pacientes com ICFeR e deve ser mantida ou iniciada na ausência de hipotensão ou função renal instável. Se a terapia prévia foi realizada durante a hospitalização, doses mais baixas podem ser necessárias quando a terapia é retomada. A transição através de um agente de curta duração como o captopril raramente é necessária, embora possa ser mais bem tolerada por alguns pacientes com IC avançada (105, 154, 162, 163). A inibição do SRA pode diminuir a pressão arterial em pacientes com intensa ativação neuro-hormonal preexistente; portanto, deve-se tomar cuidado especial em pacientes recentemente retirados da terapia inotrópica intravenosa ou naqueles submetidos a diurese extensa antes do início da inibição. Deve-se ter cuidado também em pacientes com lesão renal aguda ou hipercalcemia (143). As informações sobre a alta para o cuidado ambulatorial devem incluir um lembrete para considerar o reinício das terapias neuro-hormonais interrompidas no hospital.

7.4.2. Inibidores do receptor de angiotensina–neprilisina

As recomendações atuais incluem IECA, BRA e IRAN como inibidores aprovados do SRA na IC crônica (164). Embora haja vasta experiência com o início de IECA e BRA como terapias recomendadas para pacientes hospitalizados por IC, o estudo fundamental PARADIGM-HF (*Prospective Comparison of ARNI with ACEI to Determine Impact on Global Mortality and Morbidity in Heart Failure/Comparação Prospectiva entre IRAN e IECA para Determinar o Impacto na Mortalidade e Morbidade Global na Insuficiência Cardíaca*) sobre IRAN centrou-se exclusivamente na IC crônica estável e excluiu pacientes que se recuperavam de IC aguda descompensada; esse estudo também incluiu um período



IV = intravenoso.

pré-tratamento com enalapril (165). O estudo PIONEER-HF (*Comparison of Sacubitril-Valsartan versus Enalapril on Effect on NT-proBNP in Patients Stabilized from an Acute Heart Failure Episode/Comparação do Sacubitril-Valsartan versus Enalapril no Efeito do NT-proBNP em Pacientes Estabilizados após Episódio de Insuficiência Cardíaca Aguda*) vem fornecendo evidências para apoiar a segurança do início cuidadoso de sacubitril-valsartana em pacientes hospitalizados com e sem exposição prévia a IECA ou BRA, selecionados para estabilidade hemodinâmica, com pressão arterial sistólica ≥ 100 mmHg e sem escalonamento de diuréticos ou vasodilatadores intravenosos por 6 horas e sem terapia inotrópica intravenosa nas últimas 24 horas (166). Comparados com os pacientes que iniciaram enalapril, os pacientes randomizados para sacubitril/valsartana 24/26 mg duas vezes ao dia (ou 49/51 mg para PAS ≥ 120 mmHg) tiveram maior redução nos níveis do fragmento N-terminal do pró-hormônio do peptídeo natriurético do tipo B e no desfecho clínico exploratório da reinternação por IC, semelhante aos resultados anteriores no contexto ambulatorial (167). Na primeira semana, um maior número de indivíduos tratados com IRAN do que os tratados com IECA apresentaram pressão arterial sistólica < 100 mmHg (22% vs. 13%, respectivamente), sem diferenças nos sintomas relatados

de hipotensão (15% vs. 12,7%). Esses dados sugerem que é justificável a consideração do início de IRAN durante a hospitalização, seja na Avaliação de trajetória em pacientes que se estabilizaram após a diurese inicial ou no período de Transição. A Tabela 8 descreve a elegibilidade e a dosagem inicial no estudo PIONEER-HF, que inclui pacientes com doença mais avançada do que no PARADIGM-HF, mas ainda exclui pacientes com hipotensão recente ou disfunção renal acentuada. Diante disso, a taxa semelhante de eventos adversos nos dois estudos pode refletir a menor dosagem inicial no PIONEER-HF. Como no contexto ambulatorial, os pacientes devem suspender a terapia com IECA por 36 horas antes de iniciar a terapia com IRAN para diminuir o risco de angioedema. Pode ser necessário ajustar a dosagem de diurético pós-IRAN, pois as exigências diuréticas às vezes diminuem, mas reduções antecipadas não são recomendadas (166). Além disso, antes de iniciar a terapia com IRAN no hospital, é importante determinar que o paciente terá acesso ininterrupto à terapia no contexto ambulatorial após a alta (isto é, considerando custo e cobertura do seguro) (13). A mudança de IECA para BRA no início da hospitalização para facilitar o início de IRAN sem aumentar indevidamente o tempo de internação pode ser considerada para alguns pacientes.

7.4.3. Betabloqueadores

Nos pacientes com IC com perfil quente-congesto que tomam betabloqueadores na admissão, os medicamentos, em geral, devem ser mantidos, a menos que a pressão arterial esteja baixa. Se a IC permanecer refratária aos diuréticos, a dose deve ser reduzida pela metade. A interrupção deve ser considerada se a congestão permanecer sem resposta e certamente se a adição de terapia inotrópica intravenosa for contemplada. Se reduzidos ou mantidos, os betabloqueadores podem ser iniciados ou retomados na ausência de bradicardia ou hipotensão sintomática, mas é necessária uma margem de estabilidade em vista dos efeitos agudos conhecidos para diminuir o débito cardíaco e aumentar as pressões de enchimento. Doses baixas e aumento da titulação de forma lenta são recomendados para um paciente após descompensação recente. No caso do metoprolol, é razoável administrar doses de teste de 6,25 mg do tartarato de metoprolol de ação curta, mas o escalonamento das doses de ação curta pode ser, paradoxalmente, menos tolerável devido aos efeitos de pico mais altos e mais rápidos (168). De forma alternativa, podem ser administradas doses de teste de carvedilol 3,125 mg. O teste com aumento de doses de betabloqueadores deve fazer parte do plano de tratamento durante a hospitalização de referência ou após a alta. Em pacientes hospitalizados nos quais os medicamentos da TMOD foram mantidos ou não iniciados, a sequência ideal de reinício de IECA e betabloqueadores não foi estabelecida, embora estudos ambulatoriais sugiram que tanto um IECA quanto um betabloqueador possa ser iniciado primeiro (169, 170).

Deve-se considerar o início ou a retomada dos betabloqueadores após a descongestão, principalmente em pacientes com doença mais avançada ou naqueles em que outra TMOD foi titulada. Estudos com pacientes estáveis selecionados mostraram que a terapia com dose baixa de betabloqueador pode ser iniciada com segurança até meio dia antes da alta (121, 171), mas isso requer vigilância pós-alta muito precoce e frequente. Pacientes que necessitaram de terapia inotrópica intravenosa temporária durante a hospitalização representam uma coorte de maior risco e exigem períodos mais longos de observação antes e após o início do betabloqueador. Quando é difícil retirar a terapia inotrópica, o uso de betabloqueadores costuma ser adiado até que a estabilidade seja confirmada após a alta.

7.4.4. Antagonistas da aldosterona

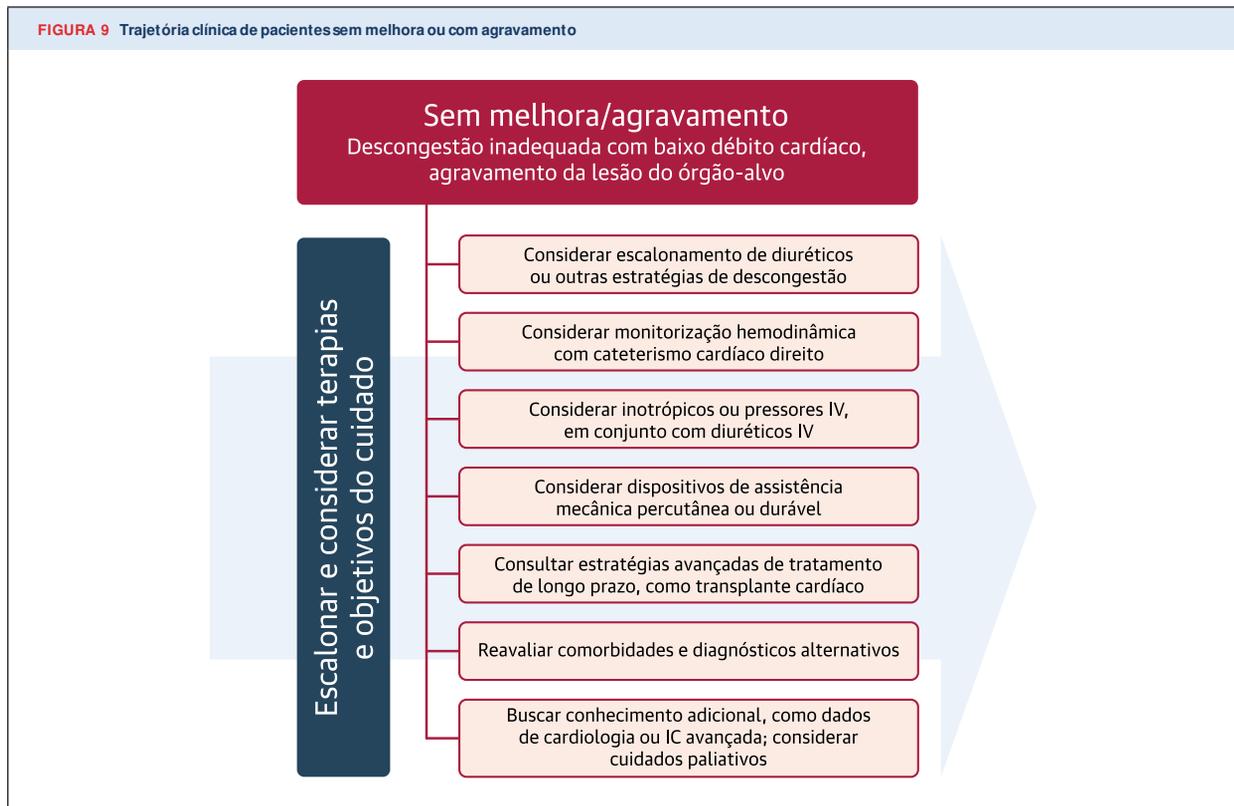
O início ou a retomada da terapia com antagonista da aldosterona requer atenção especial, dada a evidência de que o uso menos criterioso e a incapacidade de aderir às recomendações de monitorização aumentam os riscos de hipercalemia e outros eventos adversos (172). Os pacientes nos quais um antagonista da aldosterona foi iniciado ou mantido durante o tratamento com diuréticos intravenosos devem ser monitorados de perto quanto à

hipercalemia rebote, à medida que a dose de diurético for reduzida ou convertida para terapia oral. A interrupção da suplementação de potássio também pode ser necessária. Doses mais baixas que o padrão (isto é, menos que 50 mg de eplerenona ou 25 mg de espironolactona por dia) também podem ser consideradas naqueles com pelo menos disfunção renal moderada ou outros riscos de hipercalemia. Nos pacientes em que dois inibidores do sistema renina-angiotensina estão sendo reiniciados ou titulados de forma crescente, deve ser permitido um período suficiente para observar os efeitos combinados das duas terapias na função renal e nas concentrações séricas de potássio. Deve-se enfatizar que o efeito de pico na retenção de potássio geralmente não é observado por vários dias; a função renal e o potássio devem ser verificados dentro de 72 horas após a alta. No entanto, o início no hospital é seguro com monitorização cuidadosa e provavelmente levará a um maior uso em longo prazo.

7.5. TRAJETÓRIA: Estacionário após melhora inicial

Esta trajetória representa o paciente que teve alguma melhora nos sintomas e sinais de congestão, mas não atingiu os objetivos de descongestão (Figura 8). Esses pacientes tendem a apresentar doenças mais avançadas, histórico de hospitalizações frequentes e pior função renal basal. Em geral, eles recebem altas doses de diuréticos no contexto ambulatorial e a função renal pode piorar progressivamente com diurese, um padrão associado a congestão residual e piores desfechos (119). Em alguns casos, uma alta perda hídrica final calculada não se reflete nas alterações de peso devido à alta ingestão não registrada. A adição de doses elevadas de amiodarona para o tratamento de arritmias atriais ou ventriculares pode impedir o progresso da diurese. Aproximadamente 30% a 40% dos pacientes com ICAD que recebem alta do hospital ainda apresentam congestão moderada a grave no momento da liberação (77, 135, 137, 138, 173).

Não há grandes evidências de ensaios clínicos randomizados para orientar o manejo adequado desses pacientes, mas considera-se razoável intensificar o regime diurético com doses mais altas de diuréticos de alça intravenosos ou com a adição de um segundo diurético (por exemplo, tiazida), ou considerar outras terapias como nitroglicerina intravenosa como adjuvante à terapia diurética se hipotensão sintomática estiver ausente (15). Pode ser necessária a titulação decrescente temporária de antagonistas neuro-hormonais. Em estudos recentes sobre descompensação com disfunção renal durante a hospitalização por IC, nem a dopamina em doses baixas nem a nesiritida em doses baixas aumentaram a descongestão ou melhoraram a função renal quando adicionadas à terapia diurética, mas houve uma interação significativa, com tendência a aumento da diurese com ambas as terapias em pacientes com FE mais baixa (<0,50) e pressão arterial mais baixa (PAS <114 mmHg) (132).



IC = insuficiência cardíaca; IV = intravenoso.

Se o paciente melhorou, mas continuou com sintomas e/ou sinais, é importante verificar se os sinais e sintomas são predominantemente devidos à IC. Sintomas persistentes podem refletir comorbidades, conforme detalhado na Tabela 4, especialmente doença pulmonar, renal ou hepática crônica. Em alguns casos, pode haver incompatibilidade entre as pressões de enchimento do lado direito e esquerdo, o que pode exigir elucidação da hemodinâmica. A PVJ ideal pode ser maior que o nível normal no cenário de pressões do lado direito desproporcionalmente altas. Por outro lado, a ortopneia que não se resolve apesar de PVJ normal pode ser causada por pressões de enchimento do ventrículo esquerdo desproporcionalmente elevadas em comparação com as pressões de enchimento do lado direito, de modo que diurese adicional ou terapia com vasodilatadores podem ser necessárias. A incerteza sobre a contribuição e as metas hemodinâmicas é uma indicação razoável para medida hemodinâmica invasiva em pacientes que não estão clinicamente estáveis (15).

Uma proporção significativa de pacientes não recebe TMOD otimizada durante a hospitalização. O escalonamento do tratamento em pacientes que estão estacionários também pode implicar o ajuste da TMOD, com medidas como doses mais altas de diuréticos e otimização de doses de antagonismo neuro-hormonal e outras terapias (103,

174). Em alguns casos, isso pode implicar redução da terapia antagonista neuro-hormonal, principalmente no cenário de hipotensão e disfunção renal progressiva. Além da otimização da TMOD e da consideração de escalonamento das terapias de IC, a educação continuada do paciente e dos familiares, incluindo prognóstico e objetivos do cuidado, e o tratamento de comorbidades são de vital importância. A coordenação multidisciplinar do cuidado e as interconsultas, conforme apropriado, também são importantes.

Para alguns pacientes, o estado hemodinâmico ideal não é o que se esperava da apresentação inicial. O paciente pode apresentar melhora sintomática suficiente para receber alta, mas ainda mostrar evidências de congestão persistente nos exames. Outras tentativas de descongestão podem ter resultado em hipotensão ou piora progressiva da creatinina e/ou nitrogênio da ureia sanguínea. Nesse ponto, pode ser necessário revisar os objetivos do cuidado e “ceder à congestão”. No entanto, a congestão persistente define uma pior trajetória após a alta. Antes de aceitar essa cessação, a situação e as opções devem ser cuidadosamente revisadas, conforme delineado na Figura 8.

7.6. TRAJETÓRIA: Sem melhora ou agravamento

Essa trajetória representa um paciente que não está respondendo à terapia, que não melhorou ou que piorou

durante a hospitalização (Figura 9). Alguns pacientes que parecem estacionários, conforme descrito no texto anterior, podem progredir para essa categoria. Aproximadamente 20% a 30% dos pacientes não apresentam melhora nos sintomas ou sinais durante a hospitalização (175, 176) e, da mesma forma, 15% a 20% dos pacientes de ensaios clínicos apresentam IC agravada que necessita de terapia de resgate com diuréticos adicionais, agentes vasoativos IV ou assistência circulatória ou respiratória mecânica (77, 81, 89, 135, 137, 138, 177).

Esses pacientes apresentam, em geral, sintomas refratários e sinais de congestão. Eles costumam ter histórico de hospitalizações frequentes, após as quais continuaram os sintomas de classe III ou IV. Aqueles com ICFEP costumam apresentar resistência diurética e evidências de hipertensão pulmonar e IC do lado direito. Pacientes com ICFEP podem apresentar hipotensão ou hipoperfusão limítrofe, evidência de lesão de órgãos-alvo como deterioração progressiva da função renal e resistência diurética, intolerância à TMOD, peptídeo natriurético persistentemente alto e níveis positivos de troponina cardíaca. Esses fatores estão associados a piores taxas de mortalidade hospitalar e prognóstico geral muito desfavorável.

A trajetória hospitalar de agravamento pode refletir a aceleração de um declínio gradual anterior ou um processo mais agudo, possivelmente desencadeado por isquemia, arritmias ou estimulação do VD, infecção, efeitos colaterais dos medicamentos ou agravamento de comorbidades (Tabela 4). Não é incomum que esses pacientes demonstrem acúmulo de hospitalizações com frequência crescente, o que pode ser um reflexo de IC refratária (102, 178).

Se um paciente não estiver melhorando ou piorando, estratégias adicionais de diagnóstico ou consultas com especialistas podem ser consideradas. A intensificação da terapia diurética é apropriada, mesmo se a função renal piorar, porque a congestão geralmente é o principal problema (Figura 5). É crucial reavaliar o nível de cuidado, o que pode justificar o escalonamento, incluindo a admissão em uma unidade de terapia intensiva. É razoável considerar a monitorização hemodinâmica invasiva para elucidar as pressões de enchimento dos lados direito e esquerdo e as resistências vasculares. Em alguns casos, pode haver mais contribuição da doença vascular ou pulmonar parenquimatosa intrínseca do que avaliado clinicamente. O conhecimento da hemodinâmica pode orientar uma diurese mais eficaz, em alguns casos facilitada por vasodilatadores intravenosos ou terapia inotrópica. A terapia inotrópica intravenosa costuma ser considerada, com previsão de assistência breve até a melhora clínica. No entanto, é comum que pacientes com trajetória descendente se tornem difíceis de retirar da terapia inotrópica intravenosa. Essa terapia não deve ser iniciada sem considerar os planos de longo prazo para uma estratégia de saída, incluindo o reconhecimento de que a terapia inotrópica domiciliar contínua pode apresentar uma carga financeira e logística substancial

para as famílias. As estratégias de saída também devem ser cuidadosamente consideradas antes de se iniciar diálise ou assistência circulatória mecânica temporária, mesmo que prevista para ser temporária (15).

Especialmente no cenário de congestão refratária ou agravada, que geralmente é acompanhada por piora da função renal, estado hemodinâmico instável, hipotensão e/ou estado de baixa perfusão, pode não ser viável ou seguro escalonar a TMOD, e pode ser necessário diminuir ou manter as doses. Após a melhora da estabilidade clínica e a obtenção do estado volêmico ideal, no entanto, é importante reorientar a otimização da TMOD.

A revisão da trajetória de longo prazo do paciente que continua piorando pode justificar a aceleração da discussão sobre prognóstico e objetivos do cuidado (ver Seção 12). Alinhar pacientes com familiares próximos e distantes para compartilhar informações prognósticas e opções de cuidados pode exigir dias de planejamento. Isso inclui a seleção e a organização de opções de cuidados pós-alta, como cuidados domiciliares, centros de cuidados especializados de enfermagem, centros de cuidados de longo prazo, cuidados paliativos domiciliares ou centros para pacientes terminais.

7.6.1. Evento repentino inesperado

O estado dos pacientes pode se deteriorar repentinamente devido a um evento inesperado, como parada cardíaca ou respiratória, choque ou arritmia. As possíveis etiologias incluem taquicardia ou fibrilação ventricular, embolia pulmonar, síndrome coronariana aguda, falência grave da bomba cardíaca, choque ou outros diagnósticos diferenciais, como insuficiência renal aguda, infecção ou sepse aguda, insuficiência respiratória, sangramento gastrointestinal e outros eventos repentinos. Os fatores precipitantes agudos devem ser buscados e abordados, se possível, incluindo a consideração de que a descompensação pode ser causada por outro motivo que não a IC.

Esses pacientes podem apresentar níveis distintos de gravidade da IC, variando desde a primeira ocorrência até a doença crônica avançada, e o tratamento deve ter como alvo a etiologia subjacente, com a intenção de restaurar a estabilidade hemodinâmica e melhorar a perfusão do órgão. No cenário de choque, a avaliação hemodinâmica com cateterismo e monitorização do lado direito deve ser fortemente considerada. Os níveis de lactato podem indicar hipoperfusão mais crítica do que a identificada. Pode ser necessário manter ou administrar medicamentos para baixar a pressão arterial em doses reduzidas, e pode ser necessária assistência inotrópica ou vasoativa intravenosa. Para instabilidade hemodinâmica por arritmia, os medicamentos devem ser reavaliados, com interrupção de medicamentos pro-arrítmicos e consideração de novos medicamentos, em conjunto com correção de anormalidades eletrolíticas, ajuste de parâmetros do cardioversor-desfibrilador implantável

e tratamento da isquemia. Pode ser difícil distinguir a sepse do estado inflamatório sistêmico relacionado ao colapso circulatório.

A assistência circulatória mecânica percutânea pode ser instituída como uma ponte para uma decisão sobre outras terapias avançadas ou transplante cardíaco em pacientes para os quais existe um fator reversível e/ou opções avançadas de terapia definitiva. Como em pacientes com piora gradual da trajetória, as estratégias de saída devem ser cuidadosamente consideradas ao iniciar uma assistência prevista para ser temporária. É fundamental determinar se esse evento é realmente inesperado ou se é um reflexo da IC em estágio final, para a qual os cuidados paliativos e as opções de fim de vida podem ser mais apropriados do que intervenções invasivas agressivas. No entanto, muitos eventos repentinos podem ser tratados eficazmente para recolocar o paciente em uma trajetória favorável.

8. NÓ: PONTO DE TRANSIÇÃO

8.1. Necessidade de uma fase de transição distinta

O ponto de transição sinaliza uma fase distinta do cuidado, que começa após a descompensação responsável pela admissão ter sido resolvida ou tratada dentro das limitações do perfil clínico crônico. O foco muda, então, para a melhor forma de manter a estabilidade da compensação. Isso ocorre mais comumente quando a avaliação clínica revela a resolução completa da congestão e a terapia diurética é alterada da dosagem intravenosa para oral.

As evidências sugerem que muitos pacientes hospitalizados com IC recebem alta muito cedo, antes de atender aos critérios descritos na Seção 7.1 e mostrados na Figura 5. O tempo médio de internação nos EUA diminuiu para 4 dias, em comparação com uma média de pelo menos 7 dias no resto do mundo (179). O risco de readmissão por IC tem sido associado a períodos mais curtos de internação, o que pode levar a descongestão incompleta, titulação inadequada da TMO e tradução incompleta dos planos para os cuidados pós-alta (21, 104, 180, 181). Assim, a alta precoce pode levar ao excesso de dias em cuidados agudos (*excess days in acute care*, EDAC), uma medida de tempo de cuidados agudos em até 30 dias após a alta que está sendo incorporada aos padrões de qualidade.

A verificação da eficácia da terapia diurética oral antes da alta, conforme recomendado pelas diretrizes (14, 15, 25), geralmente requer pelo menos 24 horas de observação após a interrupção dos diuréticos intravenosos. Em um estudo retrospectivo recente, a observação de pacientes no regime diurético do plano de alta por ≥ 24 horas se associou a uma redução significativa nas readmissões de IC em 30 e 90 dias (182). A alta antes de 24 horas de estabilidade com diuréticos orais pode ser apropriada em alguns casos, especialmente para pacientes hospitalizados com frequência cujo fator desencadeante da descompensação é óbvio, cuja

diurese final foi facilmente obtida e cujo seguimento inicial pode ser realizado com um profissional de saúde conhecido. Dados de uma pesquisa unicêntrica recente sobre atitudes de médicos em relação ao preparo para alta questionaram a utilidade de obter descongestão completa e observar pacientes com diuréticos orais por um dia (183). No entanto, as práticas pós-alta não foram pesquisadas, e as taxas de readmissão não incluíram os pacientes internados em outros hospitais (87).

Ao se fazer a separação entre o ponto de transição e o dia da alta, são reconhecidas as etapas sequenciais e o tempo das equipes normalmente necessários para as complexas etapas de coordenação da alta, o que é particularmente importante para pacientes de alto risco. Embora a avaliação de lacunas educacionais e outros desafios para a alta seja iniciada logo após a admissão, um alerta multidisciplinar direcionado, desencadeado pela identificação do ponto de transição, pode enfocar e finalizar os planos para dar suporte à estabilidade e à otimização adicional das terapias recomendadas no contexto ambulatorial (13).

8.2. Planejamento da terapia diurética da alta

O papel dominante da recorrência da congestão nas readmissões por IC sugere que as estratégias atuais para implementação do plano diurético de alta não são confiáveis. É provável que isso esteja relacionado a uma dosagem inadequada no momento da alta e à falta de um plano de resposta adequado que inclua o aumento da dose de diurético e o fator desencadeante correto para seu uso. O regime adotado antes da admissão e a dosagem IV necessária para obter balanço negativo no hospital devem influenciar o planejamento de um novo regime de alta.

A dosagem de diurético de manutenção deve ser planejada tendo em vista que doses mais baixas são necessárias para o balanço hídrico do que para a diurese final, mas também que o balanço hídrico costuma ser mais difícil de manter no domicílio do que no hospital, onde os pacientes contam com controle da ingestão e passam mais tempo em decúbito dorsal, uma posição que melhora o fluxo sanguíneo nos rins. A torsemida e a bumetanida são absorvidas de maneira mais confiável que a furosemida e podem ser consideradas quando as doses diárias de furosemida são altas. A disfunção renal pode levar os profissionais de saúde a uma subdosagem de diuréticos, apesar das evidências de que uma piora transitória da creatinina durante a descongestão eficaz não causa decréscimos de longo prazo na função renal (143, 184) e que a própria disfunção renal diminui a responsividade diurética.

Um plano de dosagem de resgate deve ser incluído no regime de alta para especificar não apenas o aumento da terapia diurética, mas também o fator desencadeante personalizado que deve provocar o resgate; os pacientes devem ser incentivados a ligar para o profissional de saúde se não tiverem certeza e a evitar atrasos no início da terapia. No recente estudo PIONEER-HF, que comparou o início de sa-

cubitril/valsartana ao de enalapril antes da alta hospitalar, metade dos pacientes necessitou de aumento da dosagem de diurético durante as 6 semanas seguintes (166). Mudanças de peso ou sintomas de congestão são mais frequentemente usados para esse fim, apesar da baixa sensibilidade e da cinética tardia para predizer IC descompensada (185). Quando possível, o sintoma de alarme de congestão deve ser lembrado e enfatizado, com o cuidado de não depender do aparecimento de edema ou ortopneia para pacientes que nunca os apresentaram. Os ajustes na terapia podem incluir aumentos na dose e/ou na frequência da terapia com diurético de alça ou doses únicas de diuréticos tiazídicos para bloqueio sequencial de néfrons. Aumentos na dosagem de mineralocorticoides raramente são eficazes para resgate em pacientes ambulatoriais e não devem ser feitos quando a função renal estiver em declínio. As recomendações de dosagem estão na Tabela 7. Os pacientes devem ser incentivados a ligar para o profissional de saúde para esclarecimentos se não tiverem certeza do plano de resgate.

Também deve ser tomada uma decisão referente à restrição hídrica após a alta, que costuma ser feita no hospital para acelerar a perda hídrica final. Pode não ser necessária uma restrição hídrica rigorosa em pacientes que respondem a doses baixas de diurético e não costumam apresentar alta ingestão de líquidos. Por consenso, dois litros é o limite prático usual, especialmente para pacientes que tomam muitos medicamentos.

A transição para diuréticos orais também deve levar em consideração se e como os suplementos de potássio devem ser prescritos para uso domiciliar. A necessidade de suplementação é menor na dosagem oral de diurético destinada a manter, e não diminuir, o balanço hídrico final. É preferível testar o esquema de substituição oral de potássio na mudança para diuréticos orais, em vez de depender da dosagem da escala de potássio até o momento da alta. As principais considerações incluem mudanças nas terapias que alteram a eliminação do potássio (IECA, BRA, IRAN e, principalmente, antagonistas da aldosterona), bem como condições associadas ao aumento do risco de hipercalemia (doença renal crônica e diabetes melito). Pacientes submetidos a grandes volumes de diurese sem necessidade de maior reposição de potássio no hospital requerem vigilância especial em relação ao risco de hipercalemia após a alta.

8.3. Avaliação da tolerância à TMOD e das oportunidades de otimização

Os pacientes que receberam todas as terapias recomendadas para ICfEr apresentam desfechos de longo prazo consistentemente melhores do que pacientes que não receberam, para os quais a otimização da TMOD é uma alta prioridade durante e após a hospitalização (15). Para aqueles cuja TMOD prévia foi realizada durante a hospitalização, deve-se tentar reiniciar a terapia na ausência de contraindicações. Doses mais baixas podem ser necessárias quando

a terapia é retomada. É igualmente importante avaliar o grau de progressão do paciente em relação às doses-alvo (Tabela 1 em Yancy *et al.* [13]). Quando as terapias antagonistas neuro-hormonais são reduzidas ou interrompidas durante a hospitalização, pode ser necessário continuar a titulação crescente da TMOD nas consultas de seguimento ambulatorial. Orientações abrangentes para otimização da TMOD após a alta são fornecidas no Fluxograma de Decisão do Consenso de Especialistas do ACC 2017 para Otimização do Tratamento da Insuficiência Cardíaca (13).

O ponto de transição oferece aos profissionais de saúde uma nova oportunidade de considerar o aumento da TMOD no ambiente ambulatorial (88, 103, 106, 121, 160). Para pacientes sem medicação recomendada, indica-se o início da terapia se o histórico detalhado não revelar contraindicações (89). Alguns pacientes com histórico longo ou complexo podem não se lembrar do motivo da interrupção anterior; um histórico de angioedema seria particularmente preocupante. Uma etapa da titulação crescente para a dose-alvo deve ser considerada novamente se ainda não tiver sido tentada, tendo em vista a necessidade de limitar o número de mudanças no cenário de descompensação recente.

O período entre o ponto de transição e a alta deve incluir a confirmação de que o paciente tolera o regime de TMOD planejado para a alta. A absorção e a vasodilatação geralmente aumentam após a descongestão e podem exigir uma redução da dose. A confirmação da tolerabilidade inclui a documentação da ausência de hipotensão postural e a administração de todas as doses conforme planejado, sem que nenhuma delas seja realizada por hipotensão ou tontura (179, 182, 186). Os sintomas posturais logo após a alta podem às vezes levar a uma redução indiscriminada ou interrupção das terapias recomendadas. Além disso, alguns medicamentos podem ter sido alterados no hospital devido a restrições nas fórmulas; portanto, é crucial a reconciliação medicamentosa.

A possível necessidade de titulação ambulatorial adicional e os fatores que podem limitar essa titulação são informações cruciais a serem repassadas aos profissionais de saúde que assumem os cuidados após a hospitalização. Há um espaço para essas informações no documento de Transferência do Cuidado Focado na Alta (Seção 10), e os profissionais de saúde são incentivados a começar a pensar nessas questões e a documentar planos no início da hospitalização, bem antes do dia da alta. Esta é uma parte crítica da lista de tarefas a serem feitas para o seguimento inicial pós-alta.

8.4. Considerações adicionais sobre terapia medicamentosa

Embora a maioria das decisões sobre terapia medicamentosa para ICAD envolva a otimização da TMOD principal, alguns pacientes podem ser elegíveis para otimização adicional, como adição ou titulação de nitratos de ação prolongada de dose fixa e hidralazina em afroamericanos

que já recebem IECA, BRA ou IRAN e um betabloqueador (13). Um cuidado importante relativo à otimização da TMOD é a adição prematura de ivabradina em pacientes que não recebem a dose máxima tolerada de terapia com betabloqueadores. Como os betabloqueadores às vezes são reduzidos ou interrompidos durante um episódio de ICAD, pode ser necessário adiar a avaliação da tolerabilidade para o seguimento de longo prazo, pois a ivabradina foi avaliada em pacientes ambulatoriais e a elegibilidade do estudo exigia frequência cardíaca persistentemente elevada na dose-alvo ou na dose máxima tolerada de betabloqueadores (187). A digoxina pode ser considerada em pacientes com doença avançada especificamente para fins de alívio sintomático e redução do risco de hospitalização, além de facilitar o controle da frequência de repouso na fibrilação atrial, embora deva-se tomar cuidado naqueles com insuficiência renal ou outras características de alto risco para toxicidade medicamentosa (por exemplo, idade avançada, baixo peso corporal, sexo feminino), pois as concentrações séricas alvo são <1,0 ng/mL (188).

Os regimes medicamentosos para comorbidades também merecem consideração, especialmente no que diz respeito a potenciais interações com a IC. A importância de considerar o impacto dos medicamentos para diabetes no risco cardiovascular é cada vez mais reconhecida (189). Embora os dados de novas terapias, incluindo inibidores do cotransportador de sódio e glicose 2 (-gliflozinas) e antagonistas do receptor do peptídeo semelhante ao glucagon 1 (-glutídeos), sejam limitados a pacientes ambulatoriais, o início da terapia em pacientes internados pode permitir, em alguns contextos, uma avaliação da tolerabilidade e do impacto da terapia concomitante de IC por uma equipe multidisciplinar e aumentar o potencial para melhora da adesão (189). Como a terapia do diabetes no hospital geralmente se limita ao regime de insulina escalonado para evitar hipoglicemia, deve-se tomar cuidado e compartilhar informações com os profissionais de saúde ambulatorial sobre os pacientes que recebem alta sob diferentes regimes diabéticos. Se inibidores de cotransportador de sódio e glicose 2 forem iniciados no hospital, deve-se dar atenção à dose da terapia diurética, pois esses agentes têm efeitos diuréticos osmóticos potentes. Independentemente disso, recomenda-se um seguimento rigoroso com profissional de atenção primária, endocrinologista ou educador de diabetes dentro de 2 a 4 semanas para pacientes com hiperglicemia no hospital, especialmente quando os medicamentos foram alterados (190).

8.5. Avaliação de riscos na alta

É possível que a visão da trajetória e do perfil de risco na admissão inclua fatores posteriormente modificados de modo favorável durante a hospitalização por IC. Embora, idealmente, a trajetória hospitalar seja monitorada durante toda a hospitalização, o ponto de transição oferece a última oportunidade antes da alta para reavaliação do prognóstico

de longo prazo. Essa revisão é importante para o paciente e sua família e para os profissionais de saúde que prestarão cuidados após a alta.

A modificação favorável dos riscos da admissão relacionada com maior frequência à eficácia da descongestão, ao aumento das terapias recomendadas por diretrizes para pacientes com FEVE reduzida (Tabela 4) e a uma melhor educação do paciente quanto à adesão. É fundamental reconhecer que o grau de congestão clínica na admissão não confere risco aumentado após a alta, desde que a descongestão tenha sido obtida (67, 104). Independentemente de como é feita a medição, vários fatores relacionados à gravidade da congestão na alta predizem pior qualidade de vida, reinternação e mortalidade. Esses fatores incluem não apenas os sintomas e sinais individuais ou combinados em escores de congestão (67, 70, 104), mas também os níveis de peptídeos natriuréticos, com risco progressivamente maior conferido por altos níveis absolutos ou incapacidade de reduzir os níveis em pelo menos 30% (24, 55, 63, 68, 109-113).

A alta com congestão residual pode refletir diferentes limitações. Independentemente da fração de ejeção, a doença renal subjacente grave pode levar à refratariedade diurética e retenção hídrica persistente. A recorrência da alta com congestão residual pode ser inevitável quando a educação e o suporte no seguimento não melhoram a adesão ao regime ambulatorial, o que pode exigir a inclusão de diferentes intervenções motivacionais (76). Uma hospitalização prolongada pode ser inútil quando um alto débito diário de sódio e urina é excedido por uma ingestão diária ainda maior, apesar das restrições. Na era contemporânea de crescente TMOD, os pacientes hospitalizados mesmo com adesão podem estar em estágios mais avançados da IC, principalmente com IC do lado direito, limitações cardiorrenais ou hipoperfusão crônica (161). É urgente o aumento da informação para reconhecer quando as metas de descongestão devem ser modificadas e como os cuidados devem ser redesenhados para diminuir o risco de descompensação adicional após a alta com congestão residual (161).

Para pacientes hospitalizados nos quais IECAs/BRAS foram tolerados anteriormente, mas depois interrompidos devido a hipotensão ou disfunção renal (90), a mortalidade em 1 ano pode chegar a 50%, principalmente se for adicionada terapia inotrópica intravenosa. A alta sem terapia com betabloqueador também está associada a desfechos desfavoráveis. Se a instabilidade hemodinâmica avançada impedir a tolerabilidade das terapias antagonistas neuro-hormonais, o paciente está em trajetória descendente e deve ser considerado para terapias avançadas ou para revisão dos objetivos do cuidado. Outro componente do regime de alta que tem significância prognóstica é a dose do diurético de alça (66). Altas doses necessárias para manter o balanço hídrico indicam resistência diurética, que tem como um dos principais fatores a doença renal crônica (107, 108).

FIGURA 10 Orientações para pacientes, familiares e cuidadores**ORIENTAÇÕES PARA PACIENTE/ FAMILIAR/ CUIDADOR QUE SÃO CULTURALMENTE APROPRIADAS, FORNECIDAS VERBALMENTE E POR ESCRITO**

- Medicamentos atuais
 - Dose/frequência
 - Indicação
 - Possíveis efeitos colaterais
 - Possíveis problemas de adesão
 - Nível de atividade
 - Restrição alimentar de sódio _____mg/dia
 - Restrição hídrica Sim _____L/dia ou Não _____
 - Monitorização diária do peso
 - Tem balança Sim Não
 - Anotações Sim Não
 - Avaliação do edema periférico
 - Aconselhamento sobre abandono do tabagismo para fumantes atuais ou recentes
 - Aconselhamento sobre uso de substâncias, se aplicável
 - Lista de sinais de alerta de descompensação
 - O que levar para cada consulta ambulatorial
 - Lista de medicamentos
 - Registros de peso diário
 - Quem chamar em caso de aumento do peso/piora dos sintomas/alta com CDI
-
- Planos para continuação do cuidado
 - Consulta pós-alta com cardiologista _____/_____/_____
 - Consulta pós-alta na atenção primária _____/_____/_____
 - Programa de manejo da IC _____/_____/_____
 - Reabilitação cardíaca _____/_____/_____
 - Seguimento com serviços de anticoagulação, se aplicável _____/_____/_____

Os elementos de risco que transitam da admissão à alta incluem idade avançada, histórico de hospitalizações e nível socioeconômico (93-97). Ainda não está claro com que frequência podem ser modificados os padrões crônicos de não adesão (108). A função renal basal continua sendo um forte preditor de desfechos, pois alterações transitórias são menos relevantes do que os níveis absolutos de função renal antes e após a alta (120). Novos fatores de risco que podem surgir durante a hospitalização incluem o uso de terapia inotrópica intravenosa, ainda que transitório (20, 125). A necessidade de reanimação cardiopulmonar ou intubação está associada a um risco muito maior de morte nos 6 meses seguintes (66, 81).

A avaliação de risco no dia da transição deve orientar a prioridade do seguimento inicial. É difícil determinar o melhor momento para o seguimento, uma vez que os recursos de pessoal variam entre as instituições. No entanto, congestão residual, alta sem IECA/BRA/IRAN, alta sem betabloqueadores ou consideração de terapias avançadas justificam o preenchimento das primeiras vagas disponíveis para seguimento. Os pacientes iniciados em novos medicamentos no hospital devem ser contatados a cada poucos dias até sua primeira consulta pós-alta e, em geral, devem passar por avaliação de eletrólitos e função renal em até uma semana. A instabilidade da função renal e dos eletrólitos antes da alta também justifica a repetição dos testes logo após a alta,

FIGURA 11 Modelo de transferência do cuidado focada na alta

TRANSFERÊNCIA DO CUIDADO FOCADA NA ALTA

Nome _____ Idade _____ Nº prontuário _____ Data da alta ____/____/____ Dias no hospital _____

TIPO DE IC: ICFEr ICFEp ICFei ICFEr com melhora da FE ETIOLOGIA DA IC: Isquêmica Não isquêmica Infiltrante Outra

Última FEVE _____ Fatores desencadeantes _____

Histórico de arritmia FA TV OUTRA _____ Tipo de dispositivo _____

CONDIÇÃO NA ALTA:

PA na alta: Sentado ____/____ Em pé ____/____ FC Ritmo Sinusal FA sinusal estimulado FA estimulada CVPs freq CAPs freq Congestão na alta? Sim Não

Edema (0-4+) PVJ Ortopneia Sim Não Estertores Nenhum ¼ ½ sibilos derr pleu Ascite Sim Não Fígado ____ cm

Peso na alta ____ kg Peso na admissão ____ kg Peso-alvo est ____ kg Se ainda congesto, devido a

IC direita dominante Insuficiência renal Hipotensão Excesso de fluidos no hospital Reinternações frequentes Outro _____

Biomarcadores: Admissão: BNP ____ ou NT-proBNP ____ Troponina ____ Alta: BNP (se houver) ____ ou NT-proBNP ____

Função renal: BUN/Cr na alta ____ Pior no hospital ____ Cr basal (se houver) _____

Comorbidades: _____

Fatores psicossociais: _____

Outros eventos hospitalares: Medida Sepsis Diálise Intubação Inotrópicos IV usados?: Sim Não Tipo: _____

Medidas de reanimação: Reanimar Reanimar, mas com discussão recente ONR/ONI ONI apenas Requer discussão

MEDICAÇÕES DE IC NA ALTA:

DIURÉTICO: De alça _____, Dose _____ mg/dia. Metolazona _____ mg, _____ (frequência ou a critério).

Fatores desencadeantes p/ dose de resgate: Se _____ kg acima ou _____ (sintomas de alarme)

Dose de resgate _____ VO e/ou metolazona _____ mg por _____ dias antes da reavaliação

Dose eficaz de diurético de alça no hospital ____ mg IV 1x dia 2x dia 3x dia gotejamento em ____ mg/h Metolazona usada? Sim Não

Substituição de K+ _____ mEq/dia _____ Plano de K+ com dose de resgate? Sim Não

TERAPIA MEDICAMENTOSA ORIENTADA POR DIRETRIZES (apenas p/ histórico de FE < 40):

Medicações p/ SRA: IECA ____ mg/dia BRA ____ mg/dia IRAN ____ mg/dia ____ Redução da dose no hospital? Sim Não

Se nenhuma ou redução de dose, motivo: Hipotensão ortostase/ontura piora da função renal hiperpotassemia angioedema tosse outra

→ Há um PLANO para aumento ou início ambulatorial? Sim Não

Betabloqueador: ____ mg/dia Redução da dose no hospital? Sim Não

Se não ou aumento da dose, motivo: Hipotensão bradicardia piora da função renal hiperpotassemia fadiga outra _____

→ Há um PLANO para aumento ou início ambulatorial? Sim Não

Espironolactona ou eplerenona Sim Não se não, motivo: Hipotensão piora da função renal hiperpotassemia

Outras medicações de IC: Digoxina iniciada mantida interrompida Ivabradina iniciada mantida interrompida

Hidral/Iso iniciada mantida interrompida

Anticoagulação para FA TVP/EP Válvula mec. hist de embolismo trombo VE com Varfarina Apixabana Rivaroxabana Outro ACOD

Antiplaquetário para SCA ICP DAC AVC/AIT com AAS clopidogrel ticagrelor prasugrel Histórico de sangramento? Sim Não

Medicamentos antiarrítmicos Amiodarona Dofetilida Sotalol Mexiletina Outro _____

Ver documento de alta do paciente e sumário de alta para lista completa de medicamentos

SEGUIMENTO: Equipe de cuidados pós-alta _____, Data e hora da consulta _____

Encaminhamentos p/ cuidado domiciliar (enfermeiro, fisio, infusão) _____

Exames lab pós-alta: Serão extraídos em: _____ Resultados enviados p/: _____

Renovações de medicamentos de IC p/ _____

Em caso de piora da IC, contatar _____ Telefone _____

Para problemas não cardíacos, contatar _____ Telefone _____

Dispositivo de ritmo cardíaco _____

Outros prestadores de cuidados _____

É necessário suporte adicional para cuidados ideais? _____

FIGURA 12 Checklist para comunicação com profissionais de cuidados continuados**COMUNICAÇÃO COM PROFISSIONAIS DE CUIDADOS CONTINUADOS****CURSO HOSPITALAR**

- Motivo da admissão
- Sintomas de alarme
- Estado da congestão
 - Admissão, alta e peso-alvo
 - Função renal na admissão e na alta
 - Dosagem diurética
 - Dosagem de resgate
- Eventos inesperados

PLANO DE TERAPIAS E MONITORIZAÇÃO

- Plano de início, titulação e otimização de TMO
 - IECA/BRA
 - Betabloqueadores
 - Antagonistas da aldosterona
 - IRAN
 - Ivabradina
 - Hidralazina/isossorbida
- Plano de monitorização de eletrólitos e função renal
- Seguimento para testes de diagnóstico pendentes ou planejados
- Plano de EEF se houver risco repentino de morte de possível candidato a uso de dispositivo
- Recomendações sobre quando avaliar resposta à terapia
- Vacinas influenza e pneumocócica

SEGUIMENTO PARA COMORBIDADES

- Função renal
- Diabetes
- Respiração alterada no sono
- Depressão
- Anemia
- Outra

QUESTÕES PSICOSSOCIAIS RELEVANTES PARA ADESÃO CONTÍNUA**PLANO DE CONTINGÊNCIA**

- Incerteza diagnóstica
- O que pode dar errado e plano de ação esperado

PLANEJAMENTO ANTECIPADO DO CUIDADO OU DISCUSSÕES SOBRE OBJETIVOS DO CUIDADO

e os resultados devem ser enviados ao profissional de saúde identificado no formulário de transferência do cuidado.

9. NÓ: DIA DA ALTA

Idealmente, o planejamento da alta é iniciado na admissão, levando em consideração os objetivos do cuidado de longo prazo, as lacunas na compreensão e na adesão do paciente

e a otimização do regime crônico, enquanto o paciente está em avaliação e tratamento da descompensação que levou à admissão. Uma transição bem-sucedida do hospital para o ambiente domiciliar é fundamental. Foram criadas *checklists* gerais para a alta de pacientes do Medicare (<https://www.medicare.gov/pubs/pdf/11376-discharge-planning-checklist.pdf>) e para pessoas com cardiopatia nas iniciativas de transição hospital/domicílio do ACC. O programa

Target:HF (<https://www.heart.org/en/professional/quality-improvement/target-heart-failure>) fornece uma *checklist* para preenchimento no momento da alta do paciente com IC, e o programa *Optimize Heart Failure Care* adaptou os protocolos de melhores práticas para atender às preferências e necessidades de diversos países (191). Os pacientes também devem ser considerados para participar da reabilitação com exercícios em um centro próximo ao seu domicílio.

O nó de alta foi organizado em três áreas principais de comunicação: 1) sumário incluindo curso clínico, trajetória e planejamento; 2) orientações para o paciente e sua família que sejam culturalmente apropriadas, fornecidas verbalmente e por escrito (Figura 10); e 3) identificação dos profissionais de cuidados continuados que receberão a transferência do cuidado. Os planos são multidisciplinares e devem facilitar os cuidados relativos à alta e vinculá-los às ligações telefônicas de alta e ao ambulatório. As *checklists* fornecem formas de organização para otimizar a comunicação, mas há vários formatos e estruturas possíveis. Vários integrantes da equipe se envolvem no preenchimento de documentos e *checklists* entre o nó de transição e o dia da alta, mas é recomendável que a instituição atribua funções e responsabilidades claras aos integrantes da equipe de saúde para garantir o preenchimento dos principais dados.

10. TRANSFERÊNCIA DO CUIDADO FOCADA NA ALTA

Propusemos uma seleção focada de informações cruciais, que poderia estar no início ou no final do sumário de alta ou como comunicação independente (Figura 11). Muitos profissionais de saúde acham difícil e demorado localizar essas informações cruciais nos sumários de alta normalmente usados. Apesar da utilidade de um sumário cronológico com detalhamento do curso hospitalar, a falta de um formato padrão limita a sua aplicação como ferramenta de referência a ser usada na transição para cuidados continuados. Por exemplo, um estudo analisou quase 700 sumários de alta hospitalar e constatou que apenas metade mencionou o profissional da atenção primária que assumiria o cuidado do paciente (192). O referencial a seguir foi projetado como um esquema previsível para aqueles que fazem ligações telefônicas e consultas clínicas pós-alta. Ele também deve ser incluído nas informações fornecidas aos enfermeiros ou outros profissionais de saúde que fazem visitas domiciliares. Além disso, deve estar prontamente disponível para revisão de um paciente que retorne ao SE logo após a alta. A transferência do cuidado focada na alta foi projetada com menus de seleção para facilitar o uso em uma ferramenta de suporte a decisões clínicas (registro eletrônico de saúde ou dispositivo móvel), mas também pode ser impressa como documento completo em papel. Uma versão com sombreamento indicando os menus de

seleção em uma ferramenta de suporte a decisões clínicas está incluída no Apêndice 5.

Várias versões do documento de transferência do cuidado podem ser criadas para atender às necessidades de diferentes instituições e diferentes contextos. No entanto, o ideal seria dispor a maioria desses componentes em uma ordem comum, pois há vantagens na uniformidade das ferramentas de comunicação. Uma quantidade considerável desses dados pode ser recuperada automaticamente do registro eletrônico de saúde (RES). Assim, há uma necessidade premente de soluções de tecnologia da informação a serem desenvolvidas em uma base ampla para facilitar a adoção generalizada de ferramentas de comunicação para todos os pacientes que recebem alta do hospital por IC descompensada, a fim de melhorar a continuidade dos cuidados durante essa fase de transição.

Embora a lista completa de medicamentos seja um componente necessário em um sumário completo de alta e em um documento formal de alta, a lista pode ser muito longa. A transferência focada destaca os medicamentos mais importantes para otimizar os desfechos de longo prazo da IC. As lições aprendidas com a hospitalização colocam a equipe de internação na melhor posição para estimar doses diárias de diuréticos de manutenção, bem como possíveis doses de resgate e os fatores desencadeantes para seu uso. Os planos de otimização da TMOD, um processo que geralmente requer titulação crescente em contexto ambulatorial estável, também devem ser formulados e transmitidos. Os pacientes devem ser fortemente incentivados a se tornarem participantes ativos de seus próprios programas de cuidados, e esse formulário fornece informações sobre a monitorização do autocuidado (por exemplo, peso diário, PA, FC e sintomas) e quem deve ser contatado em caso de problemas.

É fundamental identificar os profissionais de saúde ambulatorial que assumem a responsabilidade após a alta. A dificuldade em preencher esses nomes ou os horários das consultas deve fazer com que os profissionais de saúde reflitam durante o processo de alta. A última linha referente à necessidade de suporte adicional para otimizar o cuidado oferece uma oportunidade para refletir sobre o cuidado recebido pelo paciente, que inclui não apenas o seguimento clínico, mas também a disponibilidade e o suporte de medicamentos, o acesso a cuidados e aconselhamento médico, e fatores psicossociais.

A Transferência do Cuidado Focada na Alta foi projetada especificamente para acompanhar o paciente e fornecer as informações mais importantes para os profissionais de cuidados continuados de várias áreas. Esse documento, no entanto, não pretende substituir a comunicação direta com os profissionais de cuidados continuados. Uma *checklist* de possíveis questões que podem ser discutidas nessa comunicação é apresentada na Figura 12.

FIGURA 13 Checklist para ligação telefônica pós-alta

CHECKLIST PARA LIGAÇÃO TELEFÔNICA EM 48-72 HORAS PÓS-ALTA

INTRODUÇÃO: Meu nome é _____. Estou ligando do (consultório ou hospital do prestador, dependendo da estrutura de coordenação dos cuidados) para saber como você está se sentindo após a recente alta do hospital.

TÓPICO	PERGUNTA VITAL	MOTIVO DE PREOCUPAÇÃO IMEDIATA	PONTOS A SEREM ABORDADOS NA LIGAÇÃO/ CLÍNICA PELO TEACH BACK
Sintomas - Sintoma de alarme da hospitalização - Falta de ar - Ortopneia - Edema	Como está _____? <input type="checkbox"/> Igual <input type="checkbox"/> Melhor <input type="checkbox"/> Pior que na alta	Alertar se PIOR	Você sabe quais sintomas exigem atenção?
Tontura	Você tem sentido tontura? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não É só quando você se levanta ou dura mais tempo? _____	TONTURA FREQUENTE	Revisar tontura como possível sintoma preocupante
Peso diário	Você está se pesando todos os dias? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não Se não, você tem balança? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não Qual foi o seu primeiro peso em casa após a alta? _____ Qual é o seu peso agora? _____	ALERTA Se não se pesa ou aumento de peso > fator desencadeante	Importância do peso como indicativo em curto prazo do balanço hídrico. Revisar plano diurético de alta Você sabe o que fazer caso seu peso aumente?
Medicamentos (consultar lista de alta)	Você tem esses medicamentos prescritos na alta? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não Você sabe como tomá-los? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não Você acha que está tendo efeitos colaterais com algum deles? _____	ALERTA Se não obtidos ou não tomados corretamente	Tipos e propósitos dos medicamentos de IC
Restrição de sal	Você está cuidando a ingestão de sal? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não Qual é o seu limite diário? _____ O que você está fazendo para não exagerar no sal? _____		Revisar contribuição do sal para retenção hídrica Itens comuns com alto teor de sal Como ler os rótulos
Restrição hídrica (para pacientes que tenham alguma)	Você está registrando sua ingestão de líquidos? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não Qual é o seu limite diário? _____ O que você está fazendo para car dentro do limite? _____ _____		Revisar contribuição dos líquidos para os sintomas, importância da restrição de líquidos para o balanço hídrico e como considerar a quantidade de líquidos em alimentos e bebidas. Tranquilizar: isso geralmente não é um sinal de desidratação na IC Apresentar truques como frutas congeladas, etc.
Seguimento	Quando é a sua consulta de acompanhamento? _____ Você tem como chegar lá? _____	Sem consulta ou sem meio de transporte	
Atividade física			

As perguntas vitais são listadas por tópico, com destaques nas respostas que devem suscitar preocupações imediatas. A inclusão de tópicos de aprendizado é desejável se o tempo permitir.

11. NÓ: SEGUIMENTO INICIAL PÓS-ALTA

O paciente recentemente hospitalizado está mais vulnerável à descompensação após a alta. Nos primeiros 30 dias após a admissão por IC, até 25% dos pacientes são readmitidos (193). Os fatores de risco para descompensação incluem não apenas a recuperação incompleta da doença aguda, mas também questões nutricionais, privação de sono e descondiçãoamento (194). Problemas não abordados durante a hospitalização, ou aqueles abordados mas cujo acompanhamento foi incompleto, também podem

contribuir. O manejo da transição entre cuidado hospitalar e ambulatorial é crucial, e a primeira consulta pós-alta pode servir de apoio fundamental para esses esforços (195). O seguimento pós-alta compreende dois eventos distintos: 1) uma ligação telefônica em 2 a 3 dias após a alta; e 2) uma consulta clínica em 7 a 14 dias após a alta hospitalar.

11.1. Ligação telefônica em 48 a 72 horas pós-alta

A ligação telefônica pós-alta deve avaliar os sinais clínicos de congestão, verificar a disponibilidade (e a viabilidade, quando pertinente) dos medicamentos, confirmar

FIGURA 14 Checklist da primeira consulta pós-alta

PRIMEIRA CONSULTA PÓS-ALTA

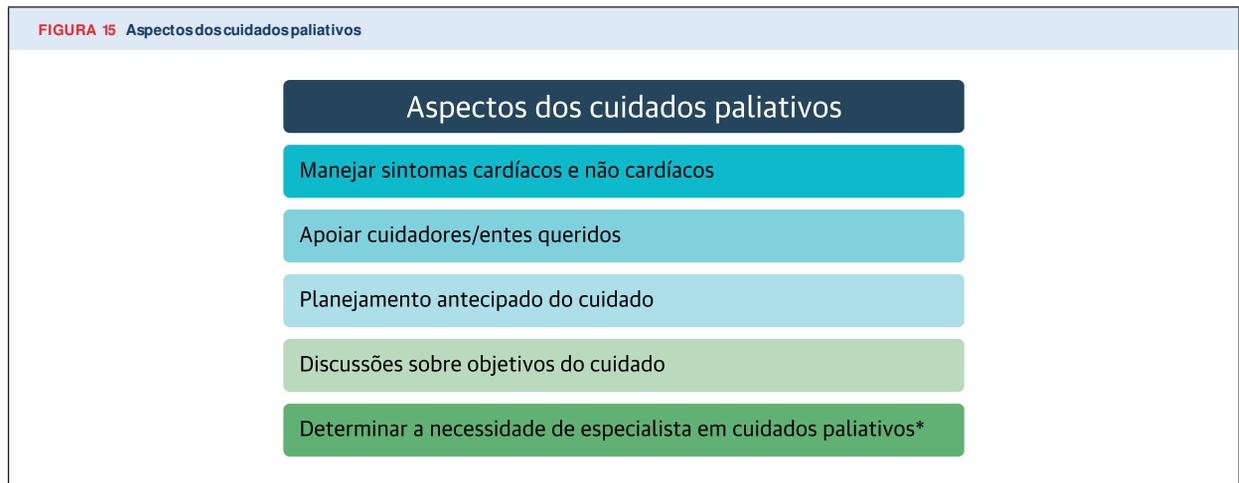
- Histórico**
 - Sumário de alta revisado.
 - Etiologia da cardiomiopatia identificada.
 - Fator precipitante da exacerbação identificado.
 - Insuficiência cardíaca compensada?
 - Classe NYHA.
 - Anotações de peso revisadas?
 - Sintomas revisados?
 - Doenças concomitantes importantes
 - DRC
 - Diabetes
 - Hipertensão
 - DPOC
 - AOS
 - Outras
- Exame físico**
 - Sinais vitais
 - IMC
 - Pressão arterial em posição ortostática
 - Distensão venosa jugular
 - Estertores +/-
 - Perfil “frio/quente” e “seco/congesto”
 - S3 presente/ausente
- Testes diagnósticos**
 - Painel metabólico básico
 - Hemograma completo
 - BNP ou NT-proBNP
 - Painel de função renal (a critério do profissional de saúde)
 - Exames de ferro (a critério do profissional de saúde)
 - Troponina de alta sensibilidade, sST2, galectina-3 (a critério do profissional de saúde)
 - ECG de 12 derivações
 - Radiografia de tórax (a critério do profissional de saúde)
 - Revisar FEVE (___%). Se indisponível, obter ETT
 - FE no seguimento:
 - 40 dias após IM
 - 3 meses após CMNI
 - Avaliação de isquemia necessária?
- Medicamentos**
 - Reconciliação medicamentosa detalhada?
 - Betabloqueador?
 - Dose otimizada?
 - IECA/BRA/IRAN
 - Dose otimizada?
 - Contraindicação para IRAN?
 - Antagonista da aldosterona
 - Dose otimizada?
 - Diuréticos?
 - Ajuste de dose?
 - Ivabradina (considerar início se a frequência cardíaca permanecer elevada apesar da otimização com betabloqueador)
- Terapias intervencionistas (se aplicável)**
 - Revascularização
 - TRC
 - CDI
 - Intervenção valvar
- Educação do paciente**
 - Importância da adesão
 - Educação medicamentosa
 - Educação alimentar
 - Educação de atividade física
 - Abandono do hábito de fumar
 - Abandono do consumo de álcool
 - Consulta pós-alta agendada
- Interconsultas**
 - Serviços de cuidados domiciliares
 - Encaminhamento para reabilitação cardíaca
 - Encaminhamento para clínica de IC avançada
 - Encaminhamento para cuidados paliativos/terminais

AOS = apneia obstrutiva do sono; BNP = peptídeo natriurético do tipo B; BRA = bloqueador dos receptores de angiotensina; CDI = cardioversor-desbrilador implantável; CMNI = cardiomiopatia não isquêmica; DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica; DRC = doença renal crônica; ECG = eletrocardiograma; FEVE = fração de ejeção do ventrículo esquerdo; IECA = inibidor da enzima conversora de angiotensina; IM = infarto do miocárdio; IRAN = inibidor dos receptores de angiotensina e neprililina; NT-proBNP = fragmento N-terminal do pró-peptídeo natriurético do tipo B; TRC = terapia de ressincronização cardíaca.

a compreensão e a adesão ao regime medicamentoso e garantir que as consultas de seguimento tenham sido feitas e que o transporte para essas consultas não seja um problema. Uma pergunta importante a ser feita é se o paciente acredita que há problemas que não foram abordados durante a hospitalização. Uma abordagem sistemática

com uso de *checklist* pode ajudar a organizar e otimizar a ligação telefônica para garantir que seja abrangente, porém focada. A *checklist* de ligação telefônica pós-alta (Figura 13) pode ser usada de forma isolada ou integrada ao RES. Um componente importante dessa avaliação é garantir que o paciente (ou o cuidador) possa verbalizar

FIGURA 15 Aspectos dos cuidados paliativos



*Para o manejo de comorbidades não cardíacas complexas (incluindo sofrimento psicossocial-espiritual), controle de sintomas no fim da vida, planejamento antecipado de cuidados complexos, discordâncias entre profissionais de saúde e paciente/família, sofrimento acentuado do cuidador ou da família e encaminhamento para cuidados a doentes terminais.

a compreensão da discussão (método de confirmação do aprendizado/*teach back*) (196).

As perguntas vitais são listadas por tópico, com destaques nas respostas que devem suscitar preocupações imediatas. A inclusão de tópicos de aprendizado é desejável se o tempo permitir.

11.2. Primeira consulta pós-alta

A primeira consulta pós-alta oferece a oportunidade de reavaliar o estado clínico, fornecer orientação adicional ao paciente, revisar medicamentos e ajustar doses, além de abordar questões que possam levar a readmissão ou piora da IC. A avaliação de risco pós-alta deve ser adaptada à situação e às necessidades únicas do paciente. Os determinantes sociais de risco geralmente são subestimados; alguns dos riscos mais importantes relacionados à readmissão por IC incluem renda (94), nível socioeconômico (95, 197), emprego (97), situação do seguro (198, 199), falta de apoio social (96) e fatores de localização (93, 129, 198).

Embora a estrutura da consulta pós-alta possa variar entre os centros médicos dependendo dos recursos disponíveis, acreditamos que os principais componentes listados na Figura 14 devem ser considerados, idealmente vinculados a recomendações específicas e possivelmente integrados ao RES para facilitar a documentação. De especial importância são as avaliações indicadas por profissionais de saúde com experiência em IC e outras consultas (em áreas como nutrição e assistência social), testes laboratoriais, manejo de comorbidades e educação. Os serviços ambulatoriais que foram designados antes da alta devem ser vinculados, tanto para informar quanto para serem informados sobre o progresso contínuo após a alta.

AOS = apneia obstrutiva do sono; BNP = peptídeo natriurético do tipo B; BRA = bloqueador dos receptores de

angiotensina; CDI = cardioversor-desfibrilador implantável; CMNI = cardiomiopatia não isquêmica; DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica; DRC = doença renal crônica; ECG = eletrocardiograma; FEVE = fração de ejeção do ventrículo esquerdo; IECA = inibidor da enzima conversora de angiotensina; IM = infarto do miocárdio; IRAN = inibidor dos receptores da angiotensina e neprilisina; NT-proBNP = fragmento N-terminal do pró-peptídeo natriurético do tipo B; TRC = terapia de ressincronização cardíaca.

TABELA 9 Objetivos do cuidado/planejamento antecipado do cuidado

Avaliar o preparo para discutir os objetivos do cuidado
Avaliar a compreensão do prognóstico
Confermar/discutir objetivos do cuidado
<ul style="list-style-type: none"> ■ Confermar/obter valores e preferências (culturais, religiosos) do paciente referentes à qualidade de vida e ao prolongamento da vida. ■ Discutir aspectos relativos ao que o paciente consideraria uma qualidade de vida inaceitável. ■ Discutir benefícios/ônus de opções terapêuticas razoáveis.
Confermar/escolher tomador de decisão substituto
<ul style="list-style-type: none"> ■ Pessoa mais capaz e disposta a representar os valores e as preferências do paciente e os melhores interesses do paciente.
Estabelecer/reavaliar as medidas de reanimação
<ul style="list-style-type: none"> ■ Com base na discussão sobre objetivos do cuidado. ■ Ordem de não reanimar (ONR). ■ Reanimar. ■ Tentar choque sem outras medidas.
Discutir manejo do desbrilhador quando apropriado
<ul style="list-style-type: none"> ■ A função de estimulação geralmente é deixada intacta, mesmo se a desbrilhação estiver desativada.
Determinar a necessidade de interconsulta com especialista em cuidados paliativos

Manejo de comorbidades. Os pacientes com IC geralmente são readmitidos com outros diagnósticos que não IC e, portanto, comorbidades ativas (Tabela 4) devem ser abordadas de forma agressiva no momento da consulta pós-alta. Dada a interação entre esses distúrbios e a complexidade associada, pode ser necessário que os profissionais de saúde de IC atuem como supervisores de distúrbios cardíacos e extracardíacos e coordenem os cuidados de subespecialidades (200). O cuidado de pacientes com IC requer, portanto, uma compreensão especial das informações mais recentes sobre as comorbidades comuns à IC e o desenvolvimento de estratégias para interagir perfeitamente com outras áreas, incluindo profissionais da atenção primária e outros especialistas.

Reconciliação medicamentosa. Em geral, vários medicamentos crônicos são prescritos para pacientes com IC, e erros na prescrição são particularmente comuns durante a transição do cuidado. O período inicial pós-alta oferece a oportunidade para uma reconciliação medicamentosa abrangente e centrada no paciente e um progresso contínuo para a otimização das terapias e dos dispositivos médicos recomendados (<https://www.cardiosmart.org/SDM/Decision-Aids/Find-Decision-Aids/Heart-Failure>).

Como os medicamentos para IC costumam permanecer em doses abaixo do ideal, talvez devido à “inércia terapêutica” (201, 202), recomenda-se uma abordagem padronizada para a titulação de medicamentos, como abordado em fluxogramas de decisão anteriores (*TreatHF*). A otimização de dosagens é abordada nos nós de Trajetória e Transição, e informações sobre planos futuros e possíveis impedimentos ao aumento da dosagem fazem parte da Transferência do Cuidado Focada na Alta (Figura 11).

Testes laboratoriais. Os estudos laboratoriais geralmente realizados durante a consulta pós-alta incluem uma avaliação da função renal quando os pacientes estão no período de transição com medicamentos. Eletrólitos e função renal devem ser monitorados de forma rigorosa, principalmente após grandes mudanças nos diuréticos, IECA, BRA, IRAN ou antagonistas da aldosterona. Os níveis de peptídeos natriuréticos podem ser úteis para acompanhar a gravidade e o prognóstico da doença em pacientes ambulatoriais com IC crônica (26). (Deve-se tomar cuidado para medir o fragmento N-terminal do pró-BNP em vez do BNP em pacientes que tomam IRAN, pois os IRANs aumentam os níveis de BNP devido à inibição da degradação do BNP.) Novos biomarcadores podem acrescentar informações sobre risco, mas são necessários estudos adicionais para estabelecer a utilidade e a custo-efetividade de painéis multimarcadores (127).

Trajetória de declínio clínico. Um subconjunto de pacientes com IC segue apresentando sintomas e rápida progressão da doença apesar de estar recebendo a dose máxima tolerada de TMO, podendo até necessitar de titulação decrescente de bloqueio neuro-hormonal (196). Quando

estratégias avançadas de tratamento, como transplante ou assistência circulatória mecânica, são possíveis opções, o encaminhamento a especialistas em IC avançada pode ser indicado, ou então uma mudança de foco para cuidados paliativos pode ser apropriada para muitos pacientes em estágio D (203). O algoritmo I-NEED-HELP pode ser útil para orientar a seleção de pacientes para encaminhamento a um especialista em IC avançada (13). Os profissionais de saúde responsáveis pelo cuidado devem considerar atentamente a variação entre os pacientes com relação a expectativas e prioridades (204). Objetivos do cuidado que incluem um potencial foco no conforto devem ser um componente-chave das discussões entre profissionais de saúde e pacientes durante o período pós-alta, principalmente em pacientes de alto risco.

12. CUIDADOS PALIATIVOS

Os cuidados paliativos levam em consideração os objetivos do cuidado, o planejamento antecipado do cuidado e o manejo de sintomas para pacientes com condições de risco à vida ou doença debilitante. Os cuidados paliativos buscam avaliar e mitigar a carga da doença experimentada pelos pacientes, seus cuidadores e seus entes queridos, incluindo sofrimento físico e psicossocial-espiritual (Figura 15). Há um reconhecimento crescente da importância dos cuidados paliativos no manejo de pacientes com IC (109, 110), e uma base de evidências vem surgindo para apoiar sua incorporação rotineira (205). Princípios importantes relativos à integração dos cuidados paliativos foram delineados no documento do consenso de especialistas de 2017 para otimização do tratamento (13). Os cuidados paliativos podem coexistir com tratamentos ativos e até mesmo invasivos até o ponto de transição para os cuidados a doentes terminais. Os dados mostram que o encaminhamento desses pacientes aos cuidados paliativos permanece subutilizado (54).

Em termos práticos, o planejamento antecipado do cuidado envolve a identificação prospectiva de um tomador de decisão substituto e a consideração do tipo e do grau de cuidado que os pacientes escolheriam em caso de perda da capacidade de tomada de decisão. Idealmente, todos os pacientes com IC deveriam ter discussões de planejamento antecipado do cuidado sobre essas questões enquanto pacientes ambulatoriais estáveis, mas às vezes é necessário considerá-los no contexto hospitalar ou pós-alta. Mesmo que o paciente não esteja pronto para discutir os objetivos do cuidado na admissão, ele ainda deve ser questionado sobre a confirmação ou a escolha de um tomador de decisão substituto. As discussões sobre objetivos do cuidado devem desempenhar um papel importante no cuidado de muitos pacientes admitidos com IC (196), especialmente no momento da avaliação de trajetória (Figura 4). Essas discussões podem consistir em apenas revisar e confirmar planos antecipados de cuidados ou podem ser mais extensas e complexas (Tabela 9 e Apêndice 4).

Os valores e as preferências do paciente devem ter sido explorados antes do planejamento antecipado do cuidado, mas geralmente é necessário fazer reavaliação ou esclarecimento. Uma etapa crucial no processo é avaliar o preparo do paciente para se envolver em discussões sobre objetivos do cuidado. Compreender a perspectiva do paciente permitirá que os profissionais de saúde abordem o problema de maneira sensível. O profissional de saúde deve, então, avaliar a compreensão do prognóstico pelo paciente, uma base fundamental para as discussões sobre objetivos do cuidado. Recursos úteis para pacientes e médicos nessas discussões podem ser encontrados em [acc.org \(https://www.cardiosmart.org/Palliative-Care/Planning-Your-Care\)](https://www.cardiosmart.org/Palliative-Care/Planning-Your-Care) e no Módulo de Treinamento em Cuidados Avançados da HFSA (<http://www.hfsa.org/wp-content/uploads/2018/03/HFSA-Module-9-03.14.2018-LR.pdf>); há linguagem útil disponível no Apêndice 4.

As decisões compartilhadas entre pacientes, familiares e profissionais de saúde devem harmonizar os objetivos do cuidado considerando as novas intervenções relacionadas à hospitalização atual, especialmente terapias como infusões inotrópicas intravenosas, assistência circulatória mecânica, diálise e a função de desfibrilação de cardioversores-desfibriladores implantáveis. Essas intervenções requerem consideração cuidadosa, comparando benefícios para qualidade de vida e longevidade com carga e consequências posteriores. Por exemplo, muitas dessas terapias, uma vez instituídas, podem complicar as opções e o momento das decisões relativas ao início dos cuidados terminais. Parte do planejamento antecipado do cuidado inclui considerar em quais circunstâncias essas terapias devem ser encerradas/interrompidas.

Idealmente, decisões sobre encerramento de terapias, desativação de dispositivos e medidas de reanimação devem ser congruentes entre si e também com prognóstico, opções terapêuticas razoáveis e objetivos gerais dos pacientes. No entanto, essas decisões podem conter carga emocional para pacientes e familiares (que podem desempenhar um papel significativo na tomada de decisão, mesmo quando os pacientes mantêm tal capacidade) e, às vezes, podem ser incongruentes por um tempo. Para muitos pacientes, haverá um afastamento progressivo do prolongamento da vida pelas intervenções disponíveis em direção à simplificação dos cuidados para gerar conforto. A atenção à qualidade de vida dos pacientes e a oferta de aconselhamento de luto para as famílias podem ajudar a aliviar o sofrimento e, muitas vezes, são melhor alcançadas sob a égide dos cuidados paliativos. No entanto, muitos pacientes que compreendem seu prognóstico continuam valorizando a extensão da vida, mesmo em um contexto de sofrimento (196, 206), e podem não optar pelos cuidados terminais até poucas horas ou dias antes da morte. Os profissionais de saúde que participam do planejamento antecipado do cuidado e das discussões sobre objetivos do cuidado devem estar sintonizados com essas questões para ajudar pacientes e cuidadores/entes queridos a explorar seus valores, medos e esperanças.

Os especialistas em cuidados paliativos podem ser úteis em diversos momentos durante a hospitalização. Eles são particularmente hábeis em ajudar pacientes e famílias a lidar com o difícil processo de planejamento antecipado do cuidado e discussões sobre objetivos do cuidado, principalmente no contexto de expectativas irreais, que podem representar demandas por cuidado médico inadequado. Trabalhar para estabelecer expectativas realistas desde o início, como parte das avaliações de trajetória, pode ajudar a evitar essa situação. Quando ela ocorrer, além dos especialistas em cuidados paliativos, os orientadores de ética podem desempenhar um papel importante. Os especialistas em cuidados paliativos também oferecem experiência no manejo de sintomas não cardíacos e na melhora holística da qualidade de vida na proximidade do fim da vida. Embora o tratamento para aliviar os sintomas de congestão geralmente continue até a morte e seja da competência dos profissionais de saúde que cuidam de pacientes com IC, os especialistas em cuidados paliativos podem oferecer ajuda com relação ao uso de opioides para dispnéia refratária e dor e ao tratamento de outros sintomas da fase terminal, como agitação e insônia. Os especialistas em cuidados paliativos também podem facilitar a transição para os cuidados terminais.

O envolvimento de profissionais de cuidados continuados é de óbvia importância; a transferência do cuidado focada na alta deve especificar a medida de reanimação e também observar quando a discussão dos objetivos foi adiada para o contexto ambulatorial (Tabela 9).

13. DISCUSSÃO E IMPLICAÇÕES DO FLUXOGRAMA DE DECISÃO

Este Fluxograma de Decisão do Consenso de Especialistas complementa as diretrizes atuais, abordando questões ainda não resolvidas sobre pacientes hospitalizados com IC. Construímos nosso documento de maneira ampla, compreendendo a avaliação que vai da visita original ao SE até a primeira consulta pós-alta, com foco maior na otimização do cuidado ao paciente e na melhora dos desfechos do que no tempo de internação e na prevenção da readmissão. Também nos centramos mais nas avaliações e nos objetivos da terapia do que em terapias específicas, que são discutidas extensamente em outros documentos de consenso. Embora este documento siga o percurso para pacientes admitidos com diagnóstico primário de IC, as evidências sugerem cada vez mais que pacientes admitidos com diagnóstico secundário de IC também apresentam uma alta taxa de eventos de IC, incluindo readmissão hospitalar. Acreditamos que muitos desses princípios poderiam ser adaptados para uma abordagem mais integrada da IC e de suas comorbidades no hospital, independentemente do diagnóstico primário listado no momento da admissão.

A avaliação de riscos envolve a coleta de informações, mas é mais útil quando essas informações são traduzidas em es-

estratégias para abordar os fatores de risco e, assim, minimizar os riscos futuros. A avaliação inicial detalhada oferece uma oportunidade para revisar dados e formular um plano de cuidados multifacetado e multidisciplinar que inclua não apenas problemas cardíacos relevantes, mas também comorbidades e barreiras ao cuidado específicas do paciente.

Delineamos o manejo de pacientes com base na trajetória clínica. Enquanto a trajetória de curto prazo orienta o manejo diário do paciente hospitalizado por IC, uma visão mais ampla da trajetória de longo prazo é crucial para antecipar problemas e planejar a terapia futura. A hospitalização oferece uma excelente oportunidade para melhorar a trajetória clínica, reduzindo a congestão e otimizando a TMOD, tanto no hospital quanto após a alta. Em pacientes com descompensação clínica e/ou resolução incompleta da congestão, pode ser apropriado reorientar os objetivos da terapia.

Tão importante quanto formular um plano terapêutico futuro é comunicar esse plano aos pacientes e profissionais de cuidados continuados. A transferência do cuidado focada na alta apresentada neste documento fornece uma estrutura para integrar os dados mais cruciais para a continuidade do cuidado após a alta em um formato facilmente acessível aos integrantes da equipe.

Este fluxograma tem como objetivo auxiliar os profissionais de saúde na tomada de decisões, mas não substitui o bom julgamento clínico; as estratégias devem ser adaptadas às situações individuais dos pacientes. Essas estratégias

continuarão evoluindo à medida que novas evidências se tornarem disponíveis.

AGRADECIMENTOS

A Dra. Stevenson agradece a dedicação da equipe interdisciplinar, com a qual aprendeu muito durante o *Lean Event* de março de 2018 para reformular o fluxograma da admissão por insuficiência cardíaca no Vanderbilt Heart and Vascular Institute.

PRESIDENTE E EQUIPE

Richard J. Kovacs, MD, FACC, Presidente

Timothy W. Attebery, DSc, MBA, FACHE, Diretor executivo

William J. Oetgen, MD, MBA, FACC, Vice-presidente executivo, Ciência & qualidade, educação e publicações

Joseph M. Allen, MA, Diretor sênior, Padrões clínicos e conjuntos de soluções

Amy Dearborn, Líder de equipe, Desenvolvimento de conteúdos clínicos

Ashleigh Covington, MA, Team Leader, Fluxogramas clínicos e mesas-redondas de cardiologia

Severa Chavez, Gerente, Diretrizes e fluxogramas clínicos

Amelia Scholtz, PhD, Gerente de publicações, Ciência & qualidade, educação e publicações

REFERÊNCIAS

1. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. Heart disease and stroke statistics-2019 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139:e56-528.
2. Heidenreich PA, Albert NM, Allen LA, et al. Forecasting the impact of heart failure in the United States: a policy statement from the American Heart Association. *Circ Heart Fail*. 2013;6:606-19.
3. Solomon SD, Dobson J, Pocock S, et al. In utero of nonfatal hospitalization for heart failure on subsequent mortality in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 2007;116:1482-7.
4. Lesyuk W, Kriza C, Kolominsky-Rabas P. Cost-of-illness studies in heart failure: a systematic review 2004-2016. *BMC Cardiovasc Disord*. 2018;18:74.
5. Kilgore M, Patel HK, Kielhorn A, et al. Economic burden of hospitalizations of Medicare beneficiaries with heart failure. *Risk Manag Healthc Policy*. 2017;10:63-70.
6. Adams KF Jr., Fonarow GC, Emerman CL, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J*. 2005;149:209-16.
7. Cleland JG, Swedberg K, Follath F, et al. The EuroHeart Failure survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J*. 2003;24:442-63.
8. Follath F, Yilmaz MB, Delgado JF, et al. Clinical presentation, management and outcomes in the Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM HF). *Intensive Care Med*. 2011;37:619-26.
9. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, et al. In utero of a performance-improvement initiative on quality of care for patients hospitalized with heart failure: results of the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients With Heart Failure (OPTIMIZE HF) [see comment]. *Archives of Internal Medicine*. 2007;167:1493-502.
10. Komajda M, Follath F, Swedberg K, et al. The EuroHeart Failure Survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 2: treatment. *Eur Heart J*. 2003;24:464-74.
11. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J*. 2006;27:2725-36.
12. Jencks SF, Williams MV, Coleman EA. Rehospitalizations among patients in the Medicare fee-for-service program. *N Engl J Med*. 2009;360:1418-28.
13. Yancy CW, Januzzi Jr. AL, Allen LA, et al. 2017 ACC expert consensus decision pathway for optimization of heart failure treatment: answers to 10 pivotal issues about heart failure with reduced ejection fraction: a report of the American College of Cardiology Task Force on Expert Consensus Decision Pathways. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71:201-30.
14. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:776-803.
15. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:e147-239.
16. Givertz MM, Teerlink JR, Albert NM, et al. Acute decompensated heart failure: update on new and emerging evidence and directions for future research. *J Card Fail*. 2013;19:371-89.
17. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:e1-90.
18. Jessup M, Abraham WT, Casey DE, et al. 2009 focused update: ACCF/AHA Guidelines for

- the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:1343-82.
19. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2016;18:891-975.
20. Abraham WT, Adams KF, Fonarow GC, et al. In-hospital mortality in patients with acute decompensated heart failure requiring intravenous vasoactive medications: an analysis from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:57-64.
21. Gheorghide M, Pang PS, Ambrosy AP, et al. A comprehensive, longitudinal description of the in-hospital and post-discharge clinical, laboratory, and neurohormonal course of patients with heart failure who die or are re-hospitalized within 90 days: analysis from the EVEREST trial. *Heart Fail Rev.* 2012;17:485-509.
22. Chin MH, Goldman L. Correlates of early hospital readmission or death in patients with congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 1997;79:1640-4.
23. Lee DS, Austin PC, Rouleau JL, et al. Predicting mortality among patients hospitalized for heart failure: derivation and validation of a clinical model. *JAMA.* 2003;290:2581-7.
24. Maisel A, Hollander JE, Guss D, et al. Primary results of the Rapid Emergency Department Heart Failure Outpatient Trial (REDHOT). A multicenter study of B-type natriuretic peptide levels, emergency department decision making, and outcomes in patients presenting with shortness of breath. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:1328-33.
25. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2016 ACC/AHA/HFSA Focused Update on New Pharmacological Therapy for Heart Failure: An Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68:1476-88.
26. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70:776-803.
27. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, et al. Heart disease and stroke statistics-2018 update: A report from the American Heart Association. *Circulation.* 2018;137:e67-492.
28. Storrow AB, Jenkins CA, Self WH, et al. The burden of acute heart failure on U.S. Emergency departments. *J Am Coll Cardiol.* 2014;2:269-77.
29. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J.* 2008;29:2388-442.
30. Lindenfeld J, Albert NM, Boehmer JP, et al. HFSA 2010 comprehensive heart failure practice guideline. *J Card Fail.* 2010;16:e1-194.
31. Collins SP, Peacock WF, Lindsell CJ, et al. S3 detection as a diagnostic and prognostic aid in emergency department patients with acute dyspnea. *Ann Emerg Med.* 2009;53:748-57.
32. Weintraub NL, Collins SP, Pang PS, et al. Acute heart failure syndromes: emergency department presentation, treatment, and disposition: current approaches and future aims: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2010;122:1975-96.
33. Gheorghide M, Braunwald E. A proposed model for initial assessment and management of acute heart failure syndromes. *JAMA.* 2011;305:1702-3.
34. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, et al. Factors identified as precipitating hospital admissions for heart failure and clinical outcomes: findings from OPTIMIZE HF. *Arch Intern Med.* 2008;168:847-54.
35. Collins SP, Pang PS, Lindsell CJ, et al. International variations in the clinical, diagnostic, and treatment characteristics of emergency department patients with acute heart failure syndromes. *Eur J Heart Fail.* 2010;12:1253-60.
36. Beemath A, Stein PD, Skaf E, et al. Risk of venous thromboembolism in patients hospitalized with heart failure. *Am J Cardiol.* 2006;98:793-5.
37. Collins SP, Storrow AB. Moving toward comprehensive acute heart failure risk assessment in the emergency department: the importance of self-care and shared decision making. *J Am Coll Cardiol HF.* 2013;1:273-80.
38. Fonarow GC, Stough WG, Abraham WT, et al. Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE HF Registry. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:768-77.
39. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:1797-804.
40. Tang L, Wu YY, Lip GY, et al. Heart failure and risk of venous thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Haematol.* 2016;3:e30-44.
41. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, et al. Day of admission and clinical outcomes for patients hospitalized for heart failure: findings from the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients With Heart Failure (OPTIMIZE HF). *Circ Heart Fail.* 2008;1:50-7.
42. Thibodeau JT, Drazner MH. The role of the clinical examination in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol HF.* 2018;6:543-51.
43. Rame JE, Sheppard MA, Dries DL, et al. Outcomes after emergency department discharge with a primary diagnosis of heart failure. *Am Heart J.* 2001;142:714-9.
44. Pang PS, Collins SP, Gheorghide M, et al. Acute dyspnea and decompensated heart failure. *Cardiol Clin.* 2018;36:63-72.
45. Peacock WF, Fonarow GC, Ander DS, et al. Society of Chest Pain Centers recommendations for the evaluation and management of the observation stay acute heart failure patient: a report from the Society of Chest Pain Centers Acute Heart Failure Committee. *Crit Pathw Cardiol.* 2008;7:83-6.
46. Auble TE, Hsieh M, Gardner W, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with heart failure. *Acad Emerg Med.* 2005;12:514-21.
47. Collins SP, Jenkins CA, Harrell FE Jr., et al. Identification of emergency department patients with acute heart failure at low risk for 30-day adverse events: the STRATIFY decision tool. *J Am Coll Cardiol HF.* 2015;3:737-47.
48. Diercks DB, Peacock WF, Kirk JD, et al. ED patients with heart failure: identification of an observational unit-appropriate cohort. *Am J Emerg Med.* 2006;24:319-24.
49. Fonarow GC, Adams KF Jr., Abraham WT, et al. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis. *JAMA.* 2005;293:572-80.
50. Hsieh M, Auble TE, Yealy DM. Validation of the acute heart failure index. *Ann Emerg Med.* 2008;51:37-44.
51. Lassus J, Gayat E, Mueller C, et al. Incremental value of biomarkers to clinical variables for mortality prediction in acutely decompensated heart failure: the Multinational Observational Cohort on Acute Heart Failure (MOCA) study. *Int J Cardiol.* 2013;168:2186-94.
52. Lee DS, Stitt A, Austin PC, et al. Prediction of heart failure mortality in emergent care: a cohort study. *Ann Intern Med.* 2012;156:767-75.
53. Stiell IG, Clement CM, Brison RJ, et al. A risk scoring system to identify emergency department patients with heart failure at high risk for serious adverse events. *Acad Emerg Med.* 2013;20:17-26.
54. Montero-Perez-Barquero M, Manzano L, Formiga F, et al. Utility of the SENIORS elderly heart failure risk model applied to the RICA registry of acute heart failure. *Int J Cardiol.* 2015;182:449-53.
55. Scrutinio D, Ammirati E, Guida P, et al. Clinical utility of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide for risk stratification of patients with acute decompensated heart failure. Derivation and validation of the ADHF/NT-proBNP risk score. *Int J Cardiol.* 2013;168:2120-6.
56. Wussler D, Kozhuharov N, Sabti Z, et al. External validation of the MEESI acute heart failure risk score: a cohort study. *Ann Intern Med.* 2019;170:248-56.
57. Lee DS, Ezekowitz JA. Risk stratification in acute heart failure. *Can J Cardiol.* 2014;30:312-9.
58. Passantino A, Monitillo F, Iacoviello M, et al. Predicting mortality in patients with acute heart failure: role of risk scores. *World J Cardiol.* 2015;7:902-11.
59. Pocock SJ, Ariti CA, McMurray JJ, et al. Predicting survival in heart failure: a risk score based on 39 372 patients from 30 studies. *Eur Heart J.* 2013;34:1404-13.
60. Gheorghide M, Abraham WT, Albert NM, et al. Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. *JAMA.* 2006;296:2217-26.
61. Gheorghide M, Abraham WT, Albert NM, et al. Relationship between admission serum sodium concentration and clinical outcomes in patients hospitalized for heart failure: an analysis from the OPTIMIZEHF registry. *Eur Heart J.* 2007;28:980-8.
62. Filippatos G, Rossi J, Lloyd-Jones DM, et al. Prognostic value of blood urea nitrogen in patients hospitalized with worsening heart failure: insights from the Acute and Chronic Therapeutic Impact of a Vasopressin Antagonist in Chronic Heart Failure (ACTIV in CHF) study. *J Card Fail.* 2007;13:360-4.
63. Januzzi J, Camargo C, Anwaruddin S, et al. N-terminal proBNP for urgent investigation of shortness of breath: the ProBNP Investigation of

- Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) Study. *Am J Cardiol.* 2005;95:948-54.
64. Peacock WF, De Marco T, Fonarow GC, et al. Cardiac troponin and outcome in acute heart failure. *N Engl J Med.* 2008;358:2117-26.
65. Drazner MH, Hellkamp AS, Leier CV, et al. Value of clinician assessment of hemodynamics in advanced heart failure: the ESCAPE trial. *Circ Heart Fail.* 2008;1:170-7.
66. O'Connor CM, Hasselblad V, Mehta RH, et al. Triage after hospitalization with advanced heart failure: the ESCAPE (Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness) risk model and discharge score. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:872-8.
67. Ambrosy AP, Pang PS, Khan S, et al. Clinical course and predictive value of congestion during hospitalization in patients admitted for worsening signs and symptoms of heart failure with reduced ejection fraction: findings from the EVEREST trial. *Eur Heart J.* 2013;34:835-43.
68. Januzzi JL Jr., Peacock WF, Maisel AS, et al. Measurement of the interleukin family member ST2 in patients with acute dyspnea: results from the PRIDE (Pro-Brain Natriuretic Peptide Investigation of Dyspnea in the Emergency Department) study. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:607-13.
69. Ky B, French B, Levy WC, et al. Multiple biomarkers for risk prediction in chronic heart failure. *Circ Heart Fail.* 2012;5:183-90.
70. Lala A, McNulty SE, Mentz RJ, et al. Relief and recurrence of congestion during and after hospitalization for acute heart failure: insights from Diuretic Optimization Strategy Evaluation in Acute Decompensated Heart Failure (DOSE AHF) and Cardiorenal Rescue Study in Acute Decompensated Heart Failure (CARESS HF). *Circ Heart Fail.* 2015;8:741-8.
71. Lindman BR, Clavel MA, Abu-Alhayja R, et al. Multimarker approach to identify patients with higher mortality and rehospitalization rate after surgical aortic valve replacement for aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol Interv.* 2018;11:2172-81.
72. Maisel A, Xue Y, Shah K, et al. Increased 90-day mortality in patients with acute heart failure with elevated copeptin: secondary results from the Biomarkers in Acute Heart Failure (BACH) study. *Circ Heart Fail.* 2011;4:613-20.
73. Shah RV, Chen-Tournoux AA, Picard MH, et al. Galectin-3, cardiac structure and function, and long-term mortality in patients with acutely decompensated heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2010;12:826-32.
74. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, et al. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med.* 2012;367:2296-304.
75. Drazner MH, Hamilton MA, Fonarow G, et al. Relationship between right and left-sided filling pressures in 1000 patients with advanced heart failure. *J Heart Lung Transplant.* 1999;18:1126-32.
76. Rosen OZ, Fridman R, Rosen BT, et al. Medication adherence as a predictor of 30-day hospital readmissions. *Patient Prefer Adherence.* 2017;11:801-10.
77. Felker GM, Lee KL, Bull DA, et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med.* 2011;364:797-805.
78. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, et al. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA.* 2005;294:1625-33.
79. Drazner MH, Brown RN, Kaiser PA, et al. Relationship of right- and left-sided filling pressures in patients with advanced heart failure: a 14-year multi-institutional analysis. *J Heart Lung Transplant.* 2012;31:67-72.
80. Campbell P, Drazner MH, Kato M, et al. Mismatch of right- and left-sided filling pressures in chronic heart failure. *J Card Fail.* 2011;17:561-8.
81. Allen LA, Rogers JG, Warnica JW, et al. High mortality without ESCAPE: the registry of heart failure patients receiving pulmonary artery catheters without randomization. *J Card Fail.* 2008;14:661-9.
82. Bozkurt B, Aguilar D, Deswal A, et al. Contributory risk and management of comorbidities of hypertension, obesity, diabetes mellitus, hyperlipidemia, and metabolic syndrome in chronic heart failure: a Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2016;134:e535-78.
83. Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2001;56:M146-56.
84. Rockwood K, Song X, MacKnight C, et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. *CMAJ.* 2005;173:489-95.
85. Chiarantini D, Volpato S, Sioulis F, et al. Lower extremity performance measures predict long-term prognosis in older patients hospitalized for heart failure. *J Card Fail.* 2010;16:390-5.
86. Vidan MT, Sanchez E, Fernandez-Aviles F, et al. FRAIL HF, a study to evaluate the clinical complexity of heart failure in nondependent older patients: rationale, methods and baseline characteristics. *Clin Cardiol.* 2014;37:725-32.
87. Fendler TJ, Dunlay SM. Time to Go Home, Yet? *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2018;11:e005092.
88. Bhagat AA, Greene SJ, Vaduganathan M, et al. Initiation, Continuation, Switching, and Withdrawal of Heart Failure Medical Therapies During Hospitalization. *J Am Coll Cardiol HF.* 2019;7:1-12.
89. Gilstrap LG, Stevenson LW, Small R, et al. Reasons for guideline nonadherence at heart failure discharge. *J Am Heart Assoc.* 2018;7:e008789.
90. Kittleson M, Hurwitz S, Shah MR, et al. Development of circulatory-renal limitations to angiotensin-converting enzyme inhibitors identifies patients with severe heart failure and early mortality. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:2029-35.
91. Rahimi K, Bennett D, Conrad N, et al. Risk prediction in patients with heart failure: a systematic review and analysis. *J Am Coll Cardiol HF.* 2014;2:440-6.
92. Setoguchi S, Stevenson LW, Schneeweiss S. Repeated hospitalizations predict mortality in the community population with heart failure. *Am Heart J.* 2007;154:260-6.
93. Bickdeli B, Wayda B, Bao H, et al. Place of residence and outcomes of patients with heart failure: analysis from the telemonitoring to improve heart failure outcomes trial. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2014;7:749-56.
94. Philbin EF, Dec GW, Jenkins PL, et al. Socioeconomic status as an independent risk factor for hospital readmission for heart failure. *Am J Cardiol.* 2001;87:1367-71.
95. Rathore SS, Masoudi FA, Wang Y, et al. Socioeconomic status, treatment, and outcomes among elderly patients hospitalized with heart failure: findings from the National Heart Failure Project. *Am Heart J.* 2006;152:371-8.
96. Struthers AD, Anderson G, Donnan PT, et al. Social deprivation increases cardiac hospitalisations in chronic heart failure independent of disease severity and diuretic non-adherence. *Heart.* 2000;83:12-6.
97. Tsuchihashi M, Tsutsui H, Kodama K, et al. Medical and socioenvironmental predictors of hospital readmission in patients with congestive heart failure. *Am Heart J.* 2001;142:E7.
98. Aaronson KD, Schwartz JS, Chen TM, et al. Development and prospective validation of a clinical index to predict survival in ambulatory patients referred for cardiac transplant evaluation. *Circulation.* 1997;95:2660-7.
99. Levy WC, Mozaffarian D, Linker DT, et al. The Seattle Heart Failure Model: prediction of survival in heart failure. *Circulation.* 2006;113:1424-33.
100. Allen LA, Matlock DD, Shetterly SM, et al. Use of risk models to predict death in the next year among individual ambulatory patients with heart failure. *JAMA Cardiol.* 2017;2:435-41.
101. Stevenson LW, Davis RB. Model building as an educational hobby. *Circ Heart Fail.* 2016;9.
102. Desai AS, Stevenson LW. Rehospitalization for heart failure: predict or prevent? *Circulation.* 2012;126:501-6.
103. Fonarow GC, Yancy CW, Hernandez AF, et al. Potential impact of optimal implementation of evidence-based heart failure therapies on mortality. *Am Heart J.* 2011;161:1024-30.e3.
104. Gheorghiu M, Follath F, Ponikowski P, et al. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement from the acute heart failure committee of the heart failure association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *Eur J Heart Fail.* 2010;12:423-33.
105. Packer M, Lee WH, Yusuf S, et al. Comparison of captopril and enalapril in patients with severe chronic heart failure. *N Engl J Med.* 1986;315:847-53.
106. Tran RH, Aldemerdash A, Chang P, et al. Guideline-directed medical therapy and survival following hospitalization in patients with heart failure. *Pharmacotherapy.* 2018;38:406-16.
107. Cohen MJ, Shaykevich S, Cawthon C, et al. Predictors of medication adherence postdischarge: the impact of patient age, insurance status, and prior adherence. *J Hosp Med.* 2012;7:470-5.
108. Viswanathan M, Golin CE, Jones CD, et al. Interventions to improve adherence to self-administered medications for chronic diseases in the United States: a systematic review. *Ann Intern Med.* 2012;157:785-95.
109. Bettencourt P, Azevedo A, Pimenta J, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide predicts outcome after hospital discharge in heart failure patients. *Circulation.* 2004;110:2168-74.
110. Dhaliwal AS, Deswal A, Pritchett A, et al. Reduction in BNP levels with treatment of decompensated heart failure and future clinical events. *J Card Fail.* 2009;15:293-9.
111. Stienen S, Salah K, Moons AH, et al. NT-proBNP (N-Terminal pro-B Type Natriuretic Peptide)-Guided Therapy in Acute Decompensated Heart Failure: PRIMA II Randomized Controlled Trial (Can NT-ProBNP-Guided Therapy During Hospital Admission for Acute Decompensated Heart Failure Reduce Mortality and Readmissions?). *Circulation.* 2018;137:1671-83.
112. Zalawadiya S, Stevenson LW. Getting to Dry. *Circulation.* 2018;137:1684-7.
113. Logeart D, Thabut G, Jourdain P, et al. Pre-discharge B-type natriuretic peptide assay for identifying patients at high risk of re-admission after decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol.*

- 2004;43:635-41.
114. Luk A, Roarke JD, Desai AS, *et al.* First spot urine sodium after initial diuretic identifies patients at high risk for adverse outcome after heart failure hospitalization. *Am Heart J.* 2018;203:95-100.
115. Mecklai A, Subacius H, Konstam MA, *et al.* In-hospital diuretic agent use and post-discharge clinical outcomes in patients hospitalized for worsening heart failure: insights from the EVEREST Trial. *J Am Coll Cardiol HF.* 2016;4:580-8.
116. ter Maaten JM, Valente MA, Damman K, *et al.* Diuretic response in acute heart failure: pathophysiology, evaluation, and therapy. *Nat Rev Cardiol.* 2015;12:184-92.
117. Valente MA, Voors AA, Damman K, *et al.* Diuretic response in acute heart failure: clinical characteristics and prognostic significance. *Eur Heart J.* 2014;35:1284-93.
118. Greene SJ, Gheorghade M, Vaduganathan M, *et al.* Haemoconcentration, renal function, and postdischarge outcomes among patients hospitalized for heart failure with reduced ejection fraction: insights from the EVEREST trial. *Eur J Heart Fail.* 2013;15:1401-11.
119. Metra M, Davison B, Bettari L, *et al.* Is worsening renal function an ominous prognostic sign in patients with acute heart failure? The role of congestion and its interaction with renal function. *Circ Heart Fail.* 2012;5:54-62.
120. Testani JM, Chen J, McCauley BD, *et al.* Potential effects of aggressive decongestion during the treatment of decompensated heart failure on renal function and survival. *Circulation.* 2010;122:265-72.
121. Gattis WA, O'Connor CM, Gallup DS, *et al.* Predischarge initiation of carvedilol in patients hospitalized for decompensated heart failure: results of the Initiation Management Predischarge: Process for Assessment of Carvedilol Therapy in Heart Failure (IMPACT HF) trial. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:1534-41.
122. Kociol RD, McNulty SE, Hernandez AF, *et al.* Markers of decongestion, dyspnea relief, and clinical outcomes among patients hospitalized with acute heart failure. *Circ Heart Fail.* 2013;6:240-5.
123. van der Meer P, Postmus D, Ponikowski P, *et al.* The predictive value of short-term changes in hemoglobin concentration in patients presenting with acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:1973-81.
124. Chioncel O, Mebazaa A, Maggioni AP, *et al.* Acute heart failure congestion and perfusion status—impact of the clinical classification on in-hospital and long-term outcomes: insights from the ESC EORP HFA Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail.* 2019 May 24 [E-pub ahead of print].
125. Elkayam U, Tassisa G, Binanay C, *et al.* Use and impact of inotropes and vasodilator therapy in hospitalized patients with severe heart failure. *Am Heart J.* 2007;153:98-104.
126. Hodson DZ, Griffin M, Mahoney D, *et al.* Natriuretic response is highly variable and associated with 6-month survival: insights from the ROSE AHF Trial. *J Am Coll Cardiol HF.* 2019;7:383-91.
127. Emdin M, Aimo A, Vergaro G, *et al.* sST2 predicts outcome in chronic heart failure beyond NT-proBNP and high-sensitivity troponin T. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72:2309-20.
128. Butler J, Binney Z, Kalogeropoulos A, *et al.* Advance directives among hospitalized patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol HF.* 2015;3:112-21.
129. Krumholz HM, Parent EM, Tu N, *et al.* Readmission after hospitalization for congestive heart failure among Medicare beneficiaries. *Arch Intern Med.* 1997;157:99-104.
130. Pang PS, Gheorghade M, DiHu J, *et al.* Effects of tolvaptan on physician-assessed symptoms and signs in patients hospitalized with acute heart failure syndromes: analysis from the efficacy of vasopressin antagonist in heart failure outcome study with tolvaptan (EVEREST) trials. *Am Heart J.* 2011;161:1067-72.
131. Greene SJ, Felker GM, Gicewska A, *et al.* Spironolactone in acute heart failure patients with renal dysfunction and risk factors for diuretic resistance: from the ATHENA HF trial. *Can J Cardiol.* 2019;35:1097-105.
132. Chen HH, Anstrom KJ, Givertz MM, *et al.* Low-dose dopamine or low-dose nesiritide in acute heart failure with renal dysfunction: the ROSE acute heart failure randomized trial. *JAMA.* 2013;310:2533-43.
133. Publication Committee for the VMAC Investigators (Vasodilatation in the Management of Acute CHF). Intravenous nesiritide vs nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2002;287:1531-40.
134. O'Connor CM, Starling RC, Hernandez AF, *et al.* Effect of nesiritide in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med.* 2011;365:32-43.
135. Felker GM, Benza RL, Chandler AB, *et al.* Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: results from the OPTIME CHF study. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:997-1003.
136. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, *et al.* Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE Randomized Trial. *JAMA.* 2007;297:1883-91.
137. Teerlink JR, Cotter G, Davison BA, *et al.* Serelaxin, recombinant human relaxin-2, for treatment of acute heart failure (RELAX AHF): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2013;381:29-39.
138. Teerlink JR, Metra M, Felker GM, *et al.* Relaxin for the treatment of patients with acute heart failure (Pre-RELAX AHF): a multicentre, randomised, placebo-controlled, parallel-group, dose-finding phase IIb study. *Lancet.* 2009;373:1429-39.
139. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, *et al.* Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:675-83.
140. Solomonica A, Burger AJ, Aronson D. Hemodynamic determinants of dyspnea improvement in acute decompensated heart failure. *Circ Heart Fail.* 2013;6:53-60.
141. Mehta RH, Rogers JG, Hasselblad V, *et al.* Association of weight change with subsequent outcomes in patients hospitalized with acute decompensated heart failure. *Am J Cardiol.* 2009;103:76-81.
142. Gheorghade M, Konstam MA, Burnett JC Jr., *et al.* Short-term clinical effects of tolvaptan, an oral vasopressin antagonist, in patients hospitalized for heart failure: the EVEREST Clinical Status Trials. *JAMA.* 2007;297:1332-43.
143. Aronson D, Burger AJ. The relationship between transient and persistent worsening renal function and mortality in patients with acute decompensated heart failure. *J Card Fail.* 2010;16:541-7.
144. Krishnamoorthy A, Greiner MA, Sharma PP, *et al.* Transient and persistent worsening renal function during hospitalization for acute heart failure. *Am Heart J.* 2014;168:891-900.
145. Ljungman S, Kjekshus J, Swedberg K. Renal function in severe congestive heart failure during treatment with enalapril (the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study [CONSENSUS] Trial). *Am J Cardiol.* 1992;70:479-87.
146. Testani JM, Kimmel SE, Dries DL, *et al.* Prognostic importance of early worsening renal function after initiation of angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy in patients with cardiac dysfunction. *Circ Heart Fail.* 2011;4:685-91.
147. Vardeny O, Wu DH, Desai A, *et al.* Influence of baseline and worsening renal function on the efficacy of spironolactone in patients with severe heart failure: insights from RALES (Randomized Aldactone Evaluation Study). *J Am Coll Cardiol.* 2012;60:2082-9.
148. Imiela T, Budaj A. Acetazolamide as add-on diuretic therapy in exacerbations of chronic heart failure: a pilot study. *Clin Drug Investig.* 2017;37:1175-81.
149. Paone S, Clarkson L, Sin B, *et al.* Recognition of Sympathetic Crashing Acute Pulmonary Edema (SCAPE) and use of high-dose nitroglycerin infusion. *Am J Emerg Med.* 2018;36:1526.e5-7.
150. Schwartzberg S, Redfield MM, From AM, *et al.* Effects of vasodilation in heart failure with preserved or reduced ejection fraction: implications of distinct pathophysiologies on response to therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59:442-51.
151. Wan SH, Stevens SR, Borlaja BA, *et al.* Differential response to low-dose dopamine or low-dose nesiritide in acute heart failure with reduced or preserved ejection fraction: results from the ROSE AHF Trial (Renal Optimization Strategies Evaluation in Acute Heart Failure). *Circ Heart Fail.* 2016;9:e02593.
152. Packer M, O'Connor C, McMurray JJV, *et al.* Effect of ulinastatin on cardiovascular mortality in acute heart failure. *N Engl J Med.* 2017;376:1956-64.
153. Pierpont GL, Cohn JN, Franciosa JA. Combined oral hydralazine-nitrate therapy in left ventricular failure. Hemodynamic equivalency to sodium nitroprusside. *Chest.* 1978;73:8-13.
154. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, *et al.* Sodium nitroprusside for advanced low-output heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:200-7.
155. Salvador DR, Rey NR, Ramos GC, *et al.* Continuous infusion versus bolus injection of loop diuretics in congestive heart failure. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005:CD003178.
156. McMurray JJ, Teerlink JR, Cotter G, *et al.* Effects of tezosentan on symptoms and clinical outcomes in patients with acute heart failure: the VERITAS randomized controlled trials. *JAMA.* 2007;298:2009-19.
157. Hasselblad V, Gattis Stough W, Shah MR, *et al.* Relation between dose of loop diuretics and outcomes in a heart failure population: results of the ESCAPE trial. *Eur J Heart Fail.* 2007;9:1064-9.
158. CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med.* 1987;316:1429-35.
159. Packer M, Coats AJ, Fowler MB, *et al.* Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2001;344:1651-8.
160. Allen LA, Fonarow GC, Liang L, *et al.* Medication initiation burden required to comply with heart failure guideline recommendations and hospital quality

- measures. *Circulation*. 2015;132:1347-53.
161. Gilstrap LG, Snipelisky D, AbouEzzeddine O, et al. Unanswered questions in contemporary heart failure. *J Card Fail*. 2017;23:770-4.
162. Osterziel KJ, Dietz R, Harder K, et al. Comparison of captopril with enalapril in the treatment of heart failure: in uence on hemodynamics and measures of renal function. *Cardiovasc Drugs Ther*. 1992;6:173-80.
163. Van Mieghem W, Van Hedent T, Byttebier G. Acute haemodynamic effects of lisinopril and captopril in patients with severe congestive heart failure. *Acta Cardiol*. 1993;48:43-53.
164. Parikh KS, Lippmann SJ, Greiner M, et al. Scope of sacubitril/valsartan eligibility after heart failure hospitalization: findings from the GWTG HF Registry (Get With The Guidelines-Heart Failure). *Circulation*. 2017;135:2077-80.
165. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med*. 2014;371:993-1004.
166. Velazquez EJ, Morrow DA, DeVore AD, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition in acute decompensated heart failure. *N Engl J Med*. 2018;380:539-48.
167. Desai AS, Claggett BL, Packer M, et al. In uence of sacubitril/valsartan (LCZ696) on 30-day readmission after heart failure hospitalization. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68:241-8.
168. Talbert RL. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of beta blockers in heart failure. *Heart Fail Rev*. 2004;9:131-7.
169. Komajda M, Lutiger B, Madeira H, et al. Tolerability of carvedilol and ACE-inhibition in mild heart failure. Results of CARMEN (Carvedilol ACE-Inhibitor Remodelling Mild CHF Evaluation). *Eur J Heart Fail*. 2004;6:467-75.
170. Willenheimer R, van Veldhuisen DJ, Silke B, et al. Effect on survival and hospitalization of initiating treatment for chronic heart failure with bisoprolol followed by enalapril, as compared with the opposite sequence: results of the randomized Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS) III. *Circulation*. 2005;112:2426-35.
171. Krum H, Roecker EB, Mohacs P, et al. Effects of initiating carvedilol in patients with severe chronic heart failure: results from the COPERNICUS Study. *JAMA*. 2003;289:712-8.
172. Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS, et al. Rates of hyperkalemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study. *N Engl J Med*. 2004;351:543-51.
173. Lala A, Dunlay S, Vader J, et al. The tides of congestion during and after hospitalization for acute decompensated heart failure (abstr). *J Cardiac Fail*. 2013;19:S81.
174. Fonarow GC, Heywood JT, Heidenreich PA, et al. Temporal trends in clinical characteristics, treatments, and outcomes for heart failure hospitalizations, 2002 to 2004: findings from Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J*. 2007;153:1021-8.
175. Allen LA, Metra M, Milo-Cotter O, et al. Improvements in signs and symptoms during hospitalization for acute heart failure follow different patterns and depend on the measurement scales used: an international, prospective registry to evaluate the Evolution of measures of disease severity in acute heart failure (MEASURE AHF). *J Card Fail*. 2008;14:777-84.
176. Fonarow GC, ADHERE Scientific Advisory Committee. The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE): opportunities to improve care of patients hospitalized with acute decompensated heart failure. *Rev Cardiovasc Med*. 2003;4 Suppl 7:S21-30.
177. Stevenson LW. Clinical use of inotropic therapy for heart failure: looking backward or forward? Part I: inotropic infusions during hospitalization. *Circulation*. 2003;108:367-72.
178. Chun S, Tu JV, Wijeyesundera HC, et al. Lifetime analysis of hospitalizations and survival of patients newly admitted with heart failure. *Circ Heart Fail*. 2012;5:414-21.
179. O'Connor CM. What's one more day? *J Am Coll Cardiol HF*. 2018;6:438.
180. Gupta A, Allen LA, Bhatt DL, et al. Association of the Hospital Readmissions Reduction Program implementation with readmission and mortality outcomes in heart failure. *JAMA Cardiol*. 2018;3:44-53.
181. Khan H, Greene SJ, Fonarow GC, et al. Length of hospital stay and 30-day readmission following heart failure hospitalization: insights from the EVEREST trial. *Eur J Heart Fail*. 2015;17:1022-31.
182. Laliberte B, Reed BN, Devabhaktuni S, et al. Observation of patients transitioned to an oral loop diuretic before discharge and risk of readmission for acute decompensated heart failure. *J Card Fail*. 2017;23:746-52.
183. Bhatt AB, Cheeran DD, Shemisa K, et al. Physicianspecific practice patterns about discharge readiness and heart failure utilization outcomes. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2018;11:e004365.
184. Kiernan MS, Stevens SR, Tang WHW, et al. Determinants of diuretic responsiveness and associated outcomes during acute heart failure hospitalization: an analysis from the NHLBI Heart Failure Network Clinical Trials. *J Card Fail*. 2018;24:428-38.
185. Adamson PB, Abraham WT, Aaron M, et al. CHAMPION trial rationale and design: the long-term safety and clinical efficacy of a wireless pulmonary artery pressure monitoring system. *J Card Fail*. 2011;17:3-10.
186. American Heart Association. TARGET: HF Discharge Criteria for Patients Hospitalized with Heart Failure. Available at: http://www.heart.org/idc/groups/heart-public/@wcm/@hcm/@gwtg/documents/downloadable/ucm_4968869.pdf. Accessed June 6, 2018.
187. Swedberg K, Komajda M, Bohm M, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet*. 2010;376:875-85.
188. Lopes RD, Rordorf R, De Ferrari GM, et al. Digoxin and mortality in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71:1063-74.
189. Das SR, Everett BM, Birtcher KK, et al. 2018 ACC expert consensus decision pathway on novel therapies for cardiovascular risk reduction in patients with type 2 diabetes and atherosclerotic cardiovascular disease: a report of the American College of Cardiology Task Force on Expert Consensus Decision Pathways. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:3200-23.
190. Professional Practice Committee. Standards of medical care in diabetes-2018. *Diabetes Care*. 2018;41:S3.
191. Cowie MR, Lopatin YM, Saldarriaga C, et al. The Optimize Heart Failure Care Program: initial lessons from global implementation. *Int J Cardiol*. 2017;236:340-4.
192. Were MC, Li X, Kesterson J, et al. Adequacy of hospital discharge summaries in documenting tests with pending results and outpatient follow-up providers. *J Gen Intern Med*. 2009;24:1002-6.
193. Chang PP, Wruck LM, Shahar E, et al. Trends in hospitalizations and survival of acute decompensated heart failure in four US communities (2005-2014): ARIC Study Community Surveillance. *Circulation*. 2018;138:12-24.
194. Krumholz HM. Post-hospital syndrome—an acquired, transient condition of generalized risk. *N Engl J Med*. 2013;368:100-2.
195. Soufer A, Riello RJ, Desai NR, et al. A blueprint for the post discharge clinic visit after an admission for heart failure. *Prog Cardiovasc Dis*. 2017;60:237-48.
196. Allen LA, Stevenson LW, Grady KL, et al. Decision making in advanced heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;125:1928-52.
197. Amarasingham R, Moore BJ, Tabak YP, et al. Na automated model to identify heart failure patients at risk for 30-day readmission or death using electronic medical record data. *Med Care*. 2010;48:981-8.
198. Philbin EF, DiSalvo TG. Prediction of hospital readmission for heart failure: development of a simple risk score based on administrative data. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:1560-6.
199. Chamberlain RS, Sond J, Mahendraraj K, et al. Determining 30-day readmission risk for heart failure patients: the Readmission After Heart Failure scale. *Int J Gen Med*. 2018;11:127-41.
200. Ather S, Chan W, Bozkurt B, et al. Impact of noncardiac comorbidities on morbidity and mortality in a predominantly male population with heart failure and preserved versus reduced ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59:998-1005.
201. Fonarow GC. Biomarker-guided vs guideline-directed titration of medical therapy for heart failure. *JAMA*. 2017;318:707-8.
202. Greene SJ, Butler J, Albert NM, et al. Medical therapy for heart failure with reduced ejection fraction: the CHAMP HF Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:351-66.
203. Ahmad T, Patel CB, Milano CA, et al. When the heart runs out of heartbeats: treatment options for refractory end-stage heart failure. *Circulation*. 2012;125:2948-55.
204. Warraich HJ, Xu H, DeVore AD, et al. Trends in hospice discharge and relative outcomes among medicare patients in the Get With The Guidelines-Heart Failure Registry. *JAMA Cardiol*. 2018;3:917-26.
205. Kavalieratos D, Gelfman LP, Tycon LE, et al. Palliative care in heart failure: rationale, evidence, and future priorities. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:1919-30.
206. O'Donnell AE, Schaefer KG, Stevenson LW, et al. Social Worker-Aided Palliative Care Intervention in High-risk Patients With Heart Failure (SWAP HF): a pilot randomized clinical trial. *JAMA Cardiol*. 2018;3:516-9.

PALAVRAS CHAVE Fluxograma de Decisão do Consenso de Especialistas do JACC, inibidores dos receptores de angiotensina-neprilissina, betabloqueadores, ICC, comorbidades, diuréticos, terapia medicamentosa orientada por diretrizes, insu ciência cardíaca