

Tratamento Avançado da Insuficiência Cardíaca Direita: Caso ilustrativo

Advanced Management of Right Heart Failure: An Illustrative Case

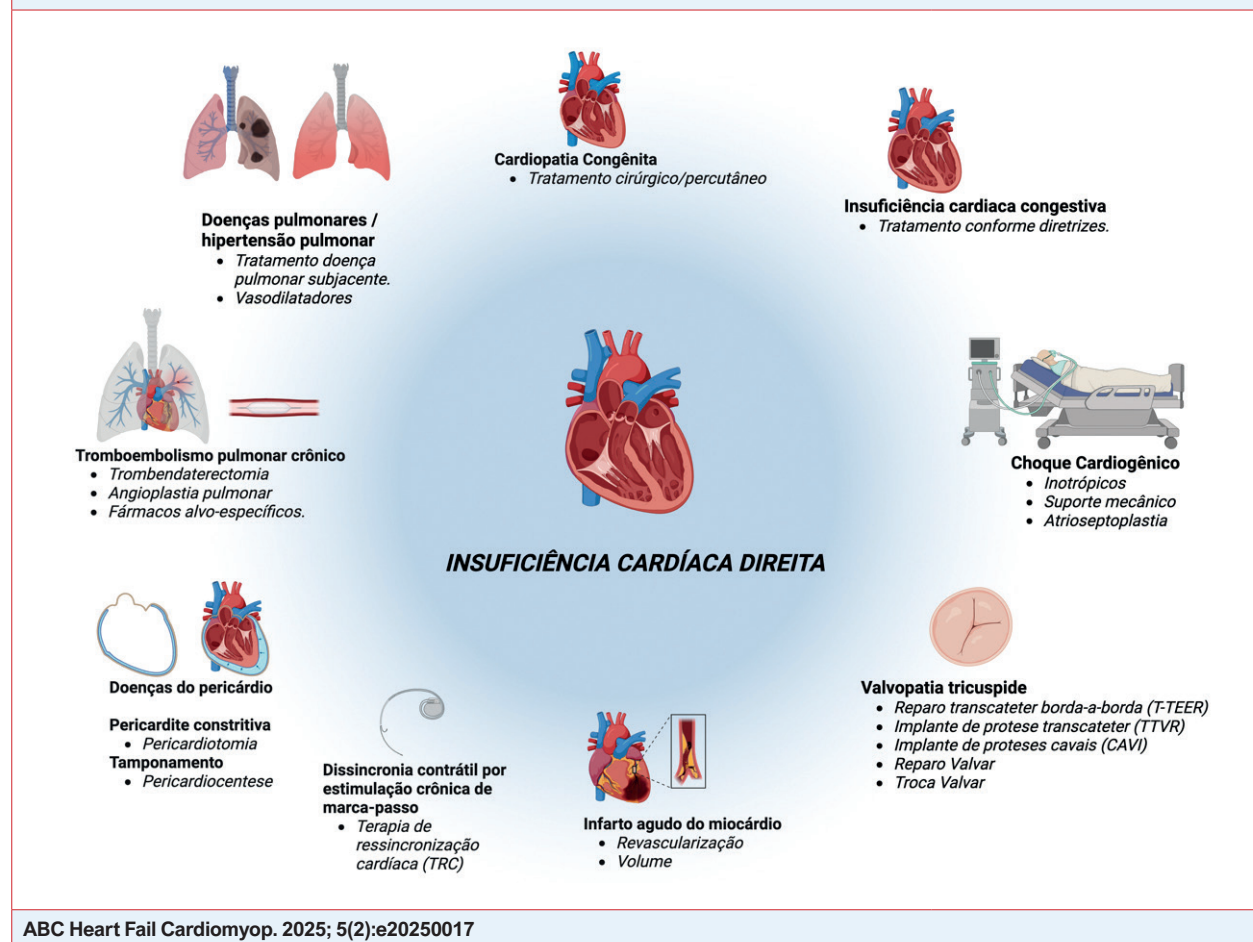
Pedro Castilhos de Freitas Crivelaro,¹ Guilherme Pinheiro Machado,¹ Marcelo Basso Gazzana,¹ William Lorenzi,¹ Igor Gorski Benedetto,¹ Felipe Homem Valle,¹ Rodrigo Vugman Wainstein¹

Hospital de Clínicas de Porto Alegre – Cardiologia,¹ Porto Alegre, RS – Brasil

Figura Central: Tratamento Avançado da Insuficiência Cardíaca Direita: Caso ilustrativo



ABC Heart Failure & Cardiomyopathy



ABC Heart Fail Cardiomyop. 2025; 5(2):e20250017

Criado em biorender.com

Palavras-chave

Insuficiência Cardíaca; Hipertensão Pulmonar; Ventrículos do Coração

Correspondência: Guilherme Pinheiro Machado •

Hospital de Clínicas de Porto Alegre - Rua Ramiro Barcelos, 2350. CEP 90035-903, Porto Alegre, RS – Brasil

E-mail: gpmachado89@gmail.com, guimachado@hcpa.edu.br

Artigo recebido em 07/04/2025, revisado em 19/08/2025, aceito em 19/08/2025

Editor responsável pela revisão: Fabiana Marcondes-Braga

DOI: <https://doi.org/10.36660/abchf.20250017>

Resumo

A insuficiência cardíaca direita (ICD) é uma condição grave caracterizada pela falência do ventrículo direito em gerar débito suficiente para a circulação pulmonar, resultando em congestão sistêmica e hipoperfusão. O manejo adequado da ICD é essencial para melhorar prognóstico e qualidade de vida, sendo necessário um tratamento individualizado baseado na avaliação hemodinâmica.

Este artigo revisa fisiopatologia, diagnóstico e opções terapêuticas para a ICD, incluindo estratégias de otimização

da pré-carga, redução da pós-carga e suporte circulatório avançado. Além disso, apresenta-se um caso clínico de uma paciente com ICD grave secundária a tromboembolismo pulmonar crônico e insuficiência tricúspide primária tratada com abordagem híbrida envolvendo angioplastia pulmonar por balão e tromboendarterectomia pulmonar associada a plastia valvar cirúrgica, resultando em melhora funcional significativa. Esta revisão reforça a importância de estratégias personalizadas e terapias combinadas na abordagem da ICD avançada.

Introdução

A insuficiência cardíaca direita (ICD) é uma síndrome clínica caracterizada por disfunção do ventrículo direito (VD) que resulta em fluxo sanguíneo pulmonar inadequado e/ou aumento das pressões de enchimento, seja em repouso ou durante condições fisiológicas de maior demanda, como exercício, crescimento ou gestação.¹ Essa condição pode ocorrer de forma isolada ou associada à insuficiência cardíaca esquerda, e pode resultar de diferentes mecanismos fisiopatológicos, que serão descritos neste artigo.¹

A ICD está associada a um prognóstico desfavorável, especialmente quando combinada com insuficiência cardíaca esquerda (ICE). Além dos pacientes com disfunção ventricular esquerda, os pacientes com HAP que apresentam ICD também apresentam pior prognóstico.²

Este artigo visa revisar a fisiopatologia, diagnóstico e alternativas de tratamento da ICD. Além disso, será apresentado um caso clínico manejado pelos autores deste capítulo no Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Caso Clínico

Paciente do sexo feminino, 48 anos, com histórico de hipertensão pulmonar por tromboembolismo crônico (HPTEC) e insuficiência tricúspide grave, transferida ao Hospital de Clínicas de Porto Alegre com disfunção grave do VD e choque cardiogênico. Apresentava classificação INTERMACS 3 (deterioração progressiva) com necessidade de suporte inotrópico (milrinone 0,4 µg/kg/min) e vasopressor (noradrenalina 0,1 µg/kg/min) para manter a perfusão sistêmica. O ecocardiograma revelou hipertrofia e dilatação do VD, hipocinesia significativa da parede livre, aumento da pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP = 75 mmHg) e regurgitação tricúspide grave por flail do folheto posterior (vena contracta = 9mm), sugerindo hipertensão pulmonar secundária ao tromboembolismo pulmonar (TEP) crônico associada a incompetência da valva tricúspide. Angiotomografia (AngioTC) de artérias pulmonares demonstrou amputação por trombose crônica de ramo lobar inferior esquerdo, bem como áreas de estenose e dilatação no sistema arterial pulmonar, além de importante dilatação de câmaras cardíacas direitas com inversão do septo interventricular.

Realizado cateterismo cardíaco direito que demonstrou hipertensão pulmonar pré-capilar com resistência vascular pulmonar elevada e sinais hemodinâmicos (invasivos e não-invasivos) de mau prognóstico (Tabela 1). Além disso, a arteriografia pulmonar demonstrou defeitos de enchimento bilaterais compatíveis com embolia pulmonar crônica e ausência de perfusão do lobo inferior esquerdo.

Diante da gravidade do quadro e contraindicação inicial para endarterectomia pulmonar devido à instabilidade clínica, optou-se por angioplastia pulmonar percutânea com balão

Tabela 1 – Dados hemodinâmicos da estratégia APB como terapia ponte para tratamento cirúrgico definitivo

Exame	Parâmetros avaliados	Pré Angioplastia Pulmonar por Balão	Após Angioplastia Pulmonar por Balão	Após Tratamento cirúrgico definitivo
Cateterismo direito	Átrio direito	20 mmHg	10 mmHg	3 mmHg
	Ventrículo direito	90 mmHg	58 mmHg	
	Artéria pulmonar	90/35/53 mmHg	58/27/37 mmHg	47/22/30 mmHg
	Pressão de oclusão da artéria pulmonar	12 mmHg	12 mmHg	*
	Índice cardíaco	2,5 L/min/m ²	3,2 L/min/m ²	2,7 L/min/m ²
	Resistência vascular pulmonar	8,5 Wood	4,5 Wood	*
	Resistência pulmonar total	7,5 Wood	6,6 Wood	6,3 Wood
	Complacência vascular pulmonar	1,1 ml/mmHg	1,67 ml/mmHg	1,7 ml/mmHg
Ecocardiograma	FAC	20%	23%	24%
	Dimensões VD	52 mm	53 mm	45 mm
	Fração ejeção do ventrículo esquerdo	75%	76%	53%

**Medidas hemodinâmicas obtidas imediatamente antes da retirada do cateter de artéria pulmonar no PO da tromboendarterectomia. Nestas circunstâncias não se mede a pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) tendo em vista o risco de ruptura das áreas manipuladas durante o procedimento. Fonte: autores.*

Artigo de Revisão

(APB) como terapia de resgate. Sob suporte de oxigenoterapia por cânula nasal de alto fluxo, a paciente foi submetida a duas sessões de APB, direcionadas a ramos segmentares e subsegmentares da artéria pulmonar direita, nas seguintes topografias: A3 (segmento anterior do lobo superior), A4 (segmento lateral do lobo médio), A6 (segmento superior do lobo inferior), A7 (segmento medial basal do lobo inferior) e A8 (segmento anterior basal do lobo inferior). Houve sucesso do procedimento com importante melhora hemodinâmica global (Tabela 1), permitindo a redução progressiva dos inotrópicos e a retirada completa da noradrenalina após a segunda sessão. A terapia endovascular permitiu a suspensão tanto dos fármacos vasoativos quanto da oxigenoterapia, com consequente alta do centro de terapia intensiva. O teste de caminhada de seis minutos após duas sessões de APB teve 347 m na distância percorrida sem dessaturação significativa. Ecocardiogramas seriados evidenciaram recuperação parcial da função do VD com redução da dilatação ventricular.

Com a estabilização hemodinâmica e melhora funcional, a paciente foi reavaliada para tratamento definitivo. Foi então indicada e realizada tromboendarterectomia pulmonar bilateral, associada à plastia valvar tricúspide no mesmo tempo cirúrgico, sem intercorrências intraoperatórias. Sob parada circulatória total em hipotermia profunda, foram removidos trombos organizados em artérias lobares, segmentares e subsegmentares, bilateralmente. Mesmo os vasos previamente tratados com APB foram abordados. Durante a cirurgia foi confirmada a ruptura de parte da cordoalha do folheto posterior, causando disfunção valvar tricúspide significativa. A plastia valvar consistiu em fundir a comissura pósterio-anterior, resultando em uma válvula bicúspide competente. No pós-operatório, a paciente evoluiu favoravelmente. A anticoagulação foi iniciada cerca de 6 horas após o término da cirurgia. Necessitou de doses baixas de vasopressor por 48 horas. Decidiu-se reiniciar o uso de riociguato no 3º pós-operatório devido à pressão média na artéria pulmonar (mantida em entre 28 e 33 mmHg) a fim de facilitar o manejo da insuficiência tricúspide residual (pela dilatação do anel relacionada ao grande aumento atrial direito). Teve alta hospitalar no 13º dia pós-operatório, em classe funcional I pela New York Heart Association (NYHA). A combinação de angioplastia pulmonar por balão e tromboendarterectomia pulmonar associada ao reparo valvar tricúspide mostrou-se uma estratégia eficaz para a recuperação significativa da função ventricular direita e melhora clínica em um caso complexo de ICD associada a TEP crônico refratário ao manejo farmacológico.

Etiologia e fisiopatologia da insuficiência cardíaca direita

A ICD decorre de condições que comprometem a função do VD por diferentes mecanismos fisiopatológicos que serão descritos neste tópico (Figura Central).

Sobrecarga de pressão

Hipertensão arterial pulmonar – Grupo 1

Distúrbio vascular pulmonar caracterizado por remodelamento arteriolar progressivo, com elevação

crônica da resistência vascular pulmonar, na ausência de causas secundárias.

Hipertensão pulmonar associada a doenças cardíacas esquerdas – Grupo 2

Resulta do aumento crônico da pressão venosa pulmonar, secundário à disfunção do ventrículo esquerdo (com fração de ejeção reduzida ou preservada), disfunção valvar (mitral ou aórtica) e outras condições relacionadas a doenças cardíacas esquerdas que levam à hipertensão venocapilar.

Hipertensão pulmonar associada a doenças pulmonares e/ou hipóxia – Grupo 3

Inclui doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), fibrose pulmonar e distúrbios ventilatórios combinados, onde a vasoconstrição hipóxica crônica, a destruição do parênquima e o remodelamento do leito vascular pulmonar causam aumento da resistência ao fluxo sanguíneo. Hipoxemia sem doença pulmonar primária, como síndrome de hipoventilação, HP relacionada à elevada altitude e doenças do desenvolvimento pulmonar também estão incluídas neste grupo.

Hipertensão pulmonar associada a obstruções da artéria pulmonar – Grupo 4

A hipertensão pulmonar devido ao TEP crônico caracteriza-se por obstrução persistente das artérias pulmonares por trombos organizados, com remodelamento secundário do leito vascular remanescente. Sarcomas e vasculites são causas mais raras.

Hipertensão pulmonar de mecanismo incerto e/ou multifatorial – Grupo 5

Envolve doenças sistêmicas, distúrbios hematológicos e metabólicos, onde múltiplos fatores – incluindo inflamação crônica e disfunção endotelial – contribuem para a elevação da pressão arterial pulmonar.

Cardiopatias congênitas obstrutivas do trato de saída do VD

Como a estenose pulmonar, tetralogia de Fallot e atresia pulmonar.

Condições que elevam a pressão intratorácica

Ventilação mecânica com pressão positiva excessiva, pneumotórax hipertensivo e derrames pleurais volumosos.

Acidose sistêmica

A presença de acidose por qualquer causa induz a vasoconstrição arterial pulmonar aumentando a resistência vascular pulmonar e a pós-carga do VD.³

Sobrecarga de Volume

Cardiopatias congênitas com shunt esquerda-direita

A persistência do canal arterial (PCA), comunicação interatrial (CIA) e comunicação interventricular (CIV) promovem hiperfluxo pulmonar crônico, causando dilatação do VD e, eventualmente, hipertensão pulmonar secundária (ex.: síndrome de Eisenmenger).

Regurgitação valvar direita

A insuficiência tricúspide primária ou secundária, bem como a insuficiência pulmonar após reparos cirúrgicos, aumentam o volume diastólico final do VD, aumentando a pré-carga e contribuindo, a longo prazo, para a dilatação ventricular.

Fibrilação atrial crônica

A fibrilação atrial crônica pode levar à dilatação do átrio direito e do anel tricúspide, promovendo insuficiência tricúspide funcional e, conseqüentemente, sobrecarga volumétrica do VD.

Hipervolemia sistêmica

A hipervolemia de causas extracardíacas (politransusão, uso excessivo de soroterapia, insuficiência renal dialítica e cirrose) também pode levar à sobrecarga de volume do VD.⁴

Disfunção contrátil

Doença arterial coronariana

A oclusão aguda da artéria coronária direita proximal pode resultar em disfunção sistólica aguda do VD, levando a instabilidade hemodinâmica. Pacientes com doença isquêmica crônica do VD também podem evoluir com ICD.⁵

Miocardites e doenças infiltrativas

Processos inflamatórios, como a miocardite viral, bem como doenças como a sarcoidose e a amiloidose, promovem fibrose e infiltração miocárdica, afetando a função sistólica e diastólica do VD.⁶

Displasia arritmogênica do ventrículo direito (DAVD)

Doença genética caracterizada pela substituição fibroadiposa do miocárdio do VD, que resulta em disfunção progressiva, arritmias ventriculares e elevado risco de morte súbita.

Uso de dispositivo de assistência ventricular esquerda (DAVE)

O implante de DAVE pode exacerbar a disfunção do VD ao aumentar o retorno venoso e redistribuir a pré-carga, impondo um desafio adicional a um VD já comprometido.

Pós-transplante cardíaco

A disfunção do VD no período pós-transplante pode ocorrer devido a preservação miocárdica subótima, hipertensão pulmonar preexistente ou incompatibilidade entre o enxerto e o receptor.

Injúria isquêmica ou mecânica após cardiectomia

Durante cirurgias cardíacas, o VD pode sofrer lesão direta ou isquemia perioperatória, especialmente em contextos de circulação extracorpórea prolongada, resultando em comprometimento contrátil transitório ou persistente.

Doenças do pericárdio

Pericardite constritiva

O espessamento e calcificação do pericárdio (cujas causas mais comuns são pericardite viral prévia, radioterapia, cirurgia cardíaca, tuberculose e colagenoses) restringem a expansão do VD, resultando em enchimento ventricular precoce e colapso diastólico, com elevação da pressão atrial direita (PAD).

Tamponamento cardíaco

O acúmulo agudo de líquido pericárdico, quando sob pressão elevada, leva ao colapso diastólico das câmaras direitas, prejudicando o retorno venoso e causando choque obstrutivo. As etiologias mais frequentes são traumas, complicações iatrogênicas, neoplasias malignas, infecções, uremia, infarto e colagenoses.⁷

Outros mecanismos

Estimulação crônica com marca-passo

A estimulação crônica do VD, especialmente por meio de dispositivos de marca-passo implantados na região apical, pode induzir padrões de ativação elétrica não fisiológicos, contribuindo para a dissincronia contrátil e remodelamento adverso do VD. Além dos efeitos deletérios decorrentes da estimulação crônica do VD, a presença dos cabos dos dispositivos de marca-passo pode interferir mecanicamente na função da válvula tricúspide, gerando incompetência da mesma.⁸

Interdependência ventricular

Devido à anatomia compartilhada e ao pericárdio comum, alterações no volume ou na pressão de um ventrículo afetam diretamente o outro. Na ICD, a dilatação do VD pode deslocar o septo interventricular para a esquerda, comprometendo o enchimento diastólico e a função sistólica do VE, exacerbando a insuficiência cardíaca global.

Desbalanço entre oferta e demanda de oxigênio

A hipertrofia ventricular direita aumenta a demanda metabólica do miocárdio. Simultaneamente, a elevação das pressões diastólicas finais pode comprometer a perfusão

Artigo de Revisão

coronariana do VD, especialmente durante episódios de hipotensão ou hipoxemia, levando à isquemia miocárdica e disfunção contrátil.⁷

Obesidade e resistência à insulina

A obesidade e resistência à insulina são potenciais fatores de risco modificáveis com impacto prognóstico na ICD que merecem ser lembrados. Em pacientes com cardiomiopatia dilatada ou hipertensão pulmonar, o diabetes está associado a piora da função sistólica e diastólica do VD. Os mecanismos envolvidos incluem fibrose, inflamação, isquemia microvascular e acúmulo lipídico miocárdico.^{9,10}

A obesidade influencia negativamente a função do VD ao aumentar a pré-carga, pós-carga e comprometer a contratilidade. Indivíduos obesos com insuficiência cardíaca e fração de ejeção preservada apresentam maior dilatação do VD, elevação das pressões pulmonares e pior desempenho dos sarcômeros, além de maior interdependência ventricular e restrição pericárdica, quando comparados a indivíduos não obesos. Além disso, os distúrbios respiratórios do sono, frequentes na obesidade, também contribuem para a disfunção do VD ao elevar as pressões pulmonares e sistêmicas.¹¹⁻¹³

Manifestações clínicas

Sintomas

Os principais sintomas da ICD refletem a congestão venosa sistêmica, a redução do débito cardíaco e a hipoperfusão tecidual:

- Dispneia e intolerância ao exercício.
- Ortopneia e dispneia paroxística noturna (menos frequente).
- Edema periférico.
- Ascite e distensão abdominal.
- Dor ou desconforto no hipocôndrio direito.
- Náuseas e vômitos (congestão do trato gastrointestinal e ao edema da parede intestinal).
- Perda de peso e caquexia cardíaca (estágios avançados).

Exame físico

Sinais de Congestão Venosa Sistêmica

- Turgência jugular patológica.
- Refluxo hepatojugular.
- Sinal de Kussmaul (ausência da diminuição fisiológica ou, em alguns casos, pelo aumento paradoxal da pressão venosa jugular durante a inspiração).
- Hepatomegalia e dor à palpação hepática.
- Ascite.
- Edema periférico.

Achados Cardiopulmonares

- B1 normal ou hipofonética; B2 com hiperfonética.

- Sopros sistólico ou holossistólico em borda esternal inferior direita (insuficiência tricúspide funcional). Esse sopro se intensifica durante a inspiração profunda, um achado conhecido como manobra de Rivero-Carvalho.
- Desdobramento fixo de B2: se comunicação interatrial associada.
- Pulso paradoxal: tamponamento cardíaco e, ocasionalmente, em ICD avançada.
- Pulso venoso jugular com ondas anormais:
 - ◇ Onda A gigante: Sugere disfunção diastólica do VD (p. ex., estenose tricúspide ou hipertrofia significativa).
 - ◇ Onda V proeminente: Indicativa de insuficiência tricúspide significativa.
- Sopros diastólicos de regurgitação pulmonar: sopros diastólicos protodiastólicos, geralmente em decrescendo, indicativo de hipertensão pulmonar grave.
- Terceira bulha de VD: enchimento rápido ventricular - disfunção sistólica do VD.
- Quarta bulha de VD: enchimento atrial forçado de um VD não complacente.
- Impulsão paraesternal esquerda: Sinal de hipertrofia ou dilatação do VD.
- Derrame pleural.

Manifestações Sistêmicas Avançadas

- Hipotensão arterial.
- Perfusão periférica reduzida.
- Cianose central ou periférica.^{7,14,15}

Exames complementares

Diversos exames complementares podem ser utilizados na ICD; os principais estão resumidos na Tabela 2.

Acoplamento do ventrículo direito com a artéria pulmonar

O acoplamento entre a contratilidade do VD e a pós-carga imposta pela circulação pulmonar (RV-PA *coupling*) é um conceito hemodinâmico essencial para avaliar a adaptação do VD à hipertensão pulmonar. Esse acoplamento é representado pela relação entre a elastância sistólica do VD (Ees), um parâmetro de contratilidade independente da carga, e a elastância arterial efetiva (Ea), que reflete a pós-carga. Em condições normais, essa relação (Ees:Ea) varia entre 1,5 e 2,0, indicando um acoplamento eficiente, no qual a energia gerada pelo VD é transferida de maneira otimizada para a circulação pulmonar.²⁸

Na hipertensão pulmonar, ocorre inicialmente um aumento compensatório de Ees para contrabalançar o aumento da pós-carga (Ea) e manter o acoplamento. No entanto, à medida que a capacidade contrátil do VD se esgota, Ea continua a aumentar de forma desproporcional a Ees, levando ao desacoplamento progressivo do VD e ao comprometimento hemodinâmico. Valores de Ees:Ea abaixo de 0,6-0,8 indicam desacoplamento severo e estão associados a pior prognóstico.²⁹

Tabela 2 – Exames complementares utilizados na ICD

Exame	Subitem	Considerações Principais
Laboratoriais	BNP/NT-proBNP	Avaliar estresse miocárdico e prognóstico. Correlaciona-se com a gravidade da ICD.
	Função hepática	Avaliar congestão hepática crônica. Transaminases, GGT e FA elevadas.
	Função renal	Monitorar perfusão renal. Elevação de creatinina e ureia; ↓ TFG.
	Hemograma	Avaliar alterações hematológicas.
Eletrocardiograma	Eletrocardiograma	Desvio do eixo para a direita, dilatação do átrio direito, hipertrofia do VD (ex.: ondas R em V1), bloqueio de ramo direito, arritmias atriais, padrão S1Q3T3 sugerindo TEP.
Ecocardiograma	TAPSE	<17 mm indica disfunção VD.
	Onda S' (Doppler tecidual)	≤9,5 cm/s indica disfunção VD.
	FAC	<35% indicam disfunção VD.
	Strain VD	Alterações precoces na contratilidade (especialmente na parede livre).
	Morfologia e dimensões	Permite a identificação de remodelamentos, como dilatação ou hipertrofia (sobrecarga crônica).
	Valvopatias	Inclui análise da tricúspide e pulmonar.
	Interdependência ventricular	Deslocamento do septo interventricular para a esquerda
Ecocardiograma Transesofágico	Ecocardiograma Transesofágico	Pode ser indicado para avaliar shunts, anomalias valvares, e estruturas posteriores.
Ecografia Beira-leito	VExUS	Avaliação de congestão sistêmica. Inclui veias hepáticas, portais e renais.
	VCI	Estimativa indireta da PVC.
	Sinal de McConnell	Sinal sugestivo de TEP agudo.
	Relação VD/VE, trombos e tamponamento cardíaco	Importante no manejo imediato.
	Ecografia vascular	Trombose venosa sugere etiologia tromboembólica para ICD.
	Ecografia pleuropulmonar	Sinais de congestão (presença de linhas B, derrame pleural); Pneumotórax; Infarto pulmonar.
Ressonância Magnética	Volumes e fração de ejeção do VD e shunts	Padrão-ouro para volumes e FEVD. Índice de volume sistólico e telessistólico. Identificação de shunts intracardíacos.
	Caracterização tecidual	Realce tardio com gadolínio.
	Avaliação de strain e pericárdio	Útil em ARVC, pericardite e miocardites.

Artigo de Revisão

Cateterismo Direito	Estratificação da HP	Identificação dos componentes pré e pós capilar.
	Parâmetros avançados	– Complacência vascular pulmonar – Índice de pulsatilidade da artéria pulmonar (PAPI) – reserva funcional do VD; – Índice do trabalho do VD; – Relação entre pressão do átrio direito e a POAP; – Potência cardíaca (CPO)
	Planejamento terapêutico e suporte mecânico	Fundamental para escalonamento de suporte.
	Etapas complementares, como teste provocativo (hídrico e/ou exercício) e vasorreatividade.	Podem guiar estratégia terapêutica (tratamento farmacológico ou decisão sobre transplante cardíaco)
	Arteriografia pulmonar	Realizado junto ao cateterismo direito para planejamento de APB
Angiotomografia de Tórax	Angiotomografia de Tórax	Visualiza trombos, vias aéreas e alterações estruturais. Ajuda no planejamento cirúrgico ou percutâneo da HPTEC.
Cintilografia Ventilação-Perfusão	Cintilografia Ventilação-Perfusão	Fundamental na HPTEC. Permite a diferenciação entre alterações vasculares e parenquimatosas.
Provas de função pulmonar	Espirometria Volumes pulmonares Difusão pulmonar Teste de exercício submáximo e máximo	Avaliação funcional em paciente com HP (como causa ou consequência da HP). Avaliação da capacidade de exercício basal e no seguimento.
PET CT	PET CT	Auxilia na identificação de sarcoidose cardíaca, neoplasias e vasculites.
Ecografia abdominal	Exame com doppler	Avaliação de hepatopatia crônica e esquistossomose.
Polissonografia	Polissonografia	Investigar distúrbios respiratórios do sono

BNP: peptídeo natriurético tipo B; NT-proBNP: N-terminal do pró-peptídeo natriurético tipo B; ICD: insuficiência cardíaca direita; GGT: Gama-glutamil transferase; FA: fosfatase alcalina; TFG: taxa de filtração glomerular; VD: ventrículo direito; TEP: tromboembolismo pulmonar; TAPSE: tricuspid annular plane systolic excursion; FAC: fractional area change; VExUS: Venous Excess Ultrasound Score; PVC: pressão venosa central; VCI: veia cava inferior; ARVC: arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy; HP: hipertensão pulmonar; APB: angioplastia pulmonar com balão; HPTEC: hipertensão pulmonar tromboembólica crônica; PET-CT: tomografia por emissão de pósitrons associada à tomografia computadorizada. Fontes:¹⁶⁻²⁷

A mensuração direta do acoplamento RV-PA exige cateterismo direito com análise de curvas pressão-volume, um método complexo e de difícil aplicação na prática clínica diária. Alternativamente, existem parâmetros ecocardiográficos que estimam este valor de forma menos acurada.^{14,29}

Tratamento

O manejo da ICD deve ser baseado em uma abordagem individualizada, levando em consideração o estado volêmico, a etiologia subjacente e a cronicidade da condição. Medidas

gerais são recomendadas, entre elas: suporte nutricional, atividade física incluindo reabilitação cardiopulmonar, imunizações, anticoncepção, orientações para viagens e procedimentos, bem como acompanhamento psicológico. Neste sentido, uma abordagem multiprofissional é essencial para o sucesso do atendimento.²⁵

O tratamento da ICD tem peculiaridades de acordo com o cenário envolvido (por exemplo: se é um quadro agudo, crônico ou crônico agudizado). Neste sentido é importante utilizar metas terapêuticas, visando orientar as monitorizações necessárias e o manejo na prática clínica.^{30,31}

Otimização da pré-carga

Ajuste da Volemia

- Em pacientes com ICD crônica com importante retenção hídrica, o uso de diuréticos de alça está indicado. Pode ser associado diurético tiazídico em casos refratários.
- Em casos de congestão refratária, a ultrafiltração pode ser considerada para remover volume excessivo, evitando efeitos colaterais relacionados a altas doses de diuréticos.³²
- Vale lembrar que o tratamento farmacológico não inclui apenas retirada de fluidos para melhora de performance do VD. Em situações agudas (como no infarto agudo do miocárdio com comprometimento do VD), pode ser necessário administrar fluidos com cautela para aumentar a pré-carga, corrigir hipotensão e preservar a perfusão sistêmica. Por outro lado, no TEP agudo volumes maiores de 500 ml tendem a agravar a instabilidade.⁵

Atriotomia com Septostomia

A realização de uma atrioseptoplastia, criando um shunt interatrial controlado, pode ser uma opção terapêutica em casos avançados de ICD com hipertensão pulmonar. Essa intervenção visa reduzir a PAD, melhorar o débito cardíaco sistêmico e aliviar os sintomas de congestão, atuando como uma terapia-ponte ou paliativa em pacientes selecionados.³³ Entretanto, esta terapia não deve ser realizada em situações agudas e/ou em pacientes com PAD muito elevada (> 20 mmHg) pois o débito cardíaco é dependente em parte do volume de enchimento (pré-carga), bem como em pacientes já hipoxêmicos (saturação sistêmica < 90%) já que o procedimento pode induzir hipoxemia pelo shunt direita-esquerda.

Tratamento de regurgitação tricúspide

A insuficiência tricúspide, frequentemente associada à ICD pode ter diferentes abordagens:

- **Cirurgia Convencional:** Em casos de regurgitação tricúspide significativa associada a dilatação do anel ou lesões orgânicas, a plastia valvar ou a troca valvar podem restaurar a competência valvar e melhorar a função do VD.
- **Tratamentos Contemporâneos:**
 - ◇ **Triclip:** Dispositivo percutâneo que utiliza a técnica de clipagem para aproximar os folhetos da valva tricúspide. O estudo Triluminate demonstrou que a reparação transcaterter da valva tricúspide é segura e eficaz, resultando em redução significativa da regurgitação tricúspide e melhora na qualidade de vida dos pacientes.³⁴
 - ◇ **Tricvalve:** Um sistema de válvula percutânea bicaval desenvolvido para tratar a insuficiência tricúspide severa. Sua implantação visa corrigir a incompetência valvar e diminuir a sobrecarga

volumétrica do VD. Os estudos de braço único, prospectivos e não randomizados TRICUS e TRICUS Euro demonstraram possível melhoria na qualidade de vida e segurança do dispositivo.³⁵ Vale ressaltar que são necessários estudos randomizados para confirmar estas hipóteses.

- ◇ **Implante Percutâneo de Válvulas:** O maior ensaio clínico de implante de válvula na posição tricúspide é o estudo TRISCEND, que avaliou o sistema de substituição valvar transfemoral EVOQUE. Este ensaio clínico randomizado, controlado e multicêntrico demonstrou que o implante percutâneo da válvula EVOQUE é seguro e eficaz para tratar a regurgitação tricúspide grave, proporcionando potencial melhoria na qualidade de vida dos pacientes (desfecho composto hierárquico avaliado).³⁶

Redução da pós-carga

Tratamento Percutâneo e Cirúrgico do TEP Crônico

Em pacientes com TEP crônico a tromboendarterectomia pulmonar é o padrão-ouro, promovendo a desobstrução das artérias pulmonares e a redução imediata da pós-carga do VD. O tratamento cirúrgico é capaz de reduzir a mortalidade, normalizar a hemodinâmica e melhorar a capacidade funcional.³⁷ Quando a tromboendarterectomia não é viável devido a alto risco cirúrgico ou comprometimento anatômico de ramos segmentares ou subsegmentares isoladamente, a APB emerge como uma alternativa percutânea eficaz para melhorar a hemodinâmica pulmonar e a capacidade funcional.^{38,39}

Vasodilatadores pulmonares

O uso de vasodilatadores específicos, como prostanoídes, inibidores da fosfodiesterase-5 (por exemplo, sildenafil), antagonistas dos receptores de endotelina, os estimuladores da guanilato ciclase visa reduzir a resistência vascular pulmonar, aliviando a pós-carga do VD e melhorando o débito cardíaco. O sotatercept, que é um ligante do receptor da activina, tem um mecanismo diferente dos outros vasodilatadores, atuando na reversão do remodelamento vascular. A escolha do agente deve ser baseada na etiologia subjacente e na resposta individual, sendo frequentemente indicada em casos de HAP (grupo 1).^{3,25}

No contexto do TEP crônico, particularmente em pacientes não elegíveis para endarterectomia pulmonar ou com hipertensão persistente após cirurgia, o riociguat é atualmente o único fármaco aprovado com indicação específica. Este fármaco, promove vasodilatação e remodelamento reverso da vasculatura pulmonar. Evidências robustas de eficácia foram demonstradas no estudo CHEST-1,⁴⁰ e mais recentemente reforçadas no RACE trial⁴¹ que comparou o riociguat à APB em pacientes com TEP crônico inoperável. O estudo mostrou melhora significativa da hemodinâmica pulmonar e capacidade funcional no grupo tratado com riociguat. Além disso, um dos principais achados do estudo RACE foi a diminuição expressiva de complicações periprocedimento nos pacientes tratados com Riociguat antes da APB.

Artigo de Revisão

A Diretriz Europeia de 2022 da ESC sobre Hipertensão Pulmonar recomenda fortemente o uso do riociguat como terapia de primeira linha em pacientes com TEP crônico não candidatos à cirurgia ou com hipertensão residual pós-endarterectomia. O uso do riociguat deve ser acompanhado por equipe especializada, com monitoramento funcional e hemodinâmico regular.³

Tratamento da doença pulmonar subjacente

A hipertensão pulmonar do grupo 3 está comumente associada a 3 condições: DPOC/enfisema pulmonar, fibrose pulmonar e síndromes com hipoventilação. A terapia deve ser direcionada para cada uma dessas doenças de base pulmonar. Vale lembrar que nos casos de hipoxemia o suporte de oxigênio está indicado e o suporte ventilatório também (para as condições relacionadas à hipoventilação).³

Tratamento da insuficiência cardíaca esquerda

A ICD secundária a uma doença cardíaca esquerda deve ter seu tratamento de acordo com a doença de base. A ICE (com FE reduzida ou preservada) e as valvopatias (estenose/insuficiência aórtica e estenose/insuficiência mitral) devem ser tratadas de acordo com as diretrizes atuais, de maneira que seja aliviada a pós carga do VD. Está indicado o cateterismo direito para melhor entendimento da função do VD e para definição dos componentes pré e pós capilar da HP.³

Tratamentos específicos

Reparo cirúrgico ou percutâneo de cardiopatias congênitas

O tratamento da ICD relacionada a cardiopatias congênitas frequentemente requer intervenções para corrigir alterações estruturais que impactam a pré-carga e a pós-carga do VD. A correção dessas anormalidades pode ser realizada por meio de abordagens percutâneas ou cirúrgicas, conforme a anatomia e o grau de repercussão hemodinâmica.

Entretanto, é fundamental reconhecer que pacientes com hipertensão pulmonar grave associada a shunts intracardíacos apresentam risco elevado de complicações, especialmente síndrome de Eisenmenger. Nestes casos, a correção do defeito pode precipitar insuficiência ventricular direita aguda e colapso hemodinâmico. Segundo a diretriz Europeia de Cardiopatias Congênitas no adulto, resistência vascular pulmonar ≥ 5 Wood com tratamento clínico otimizado ou uma fisiologia compatível com síndrome de Eisenmenger (com dessaturação no exercício) contraindicam a correção do defeito. Em casos com valores limítrofes, a decisão terapêutica deve sempre considerar o risco-benefício individual e a possibilidade de tratamento prévio com vasodilatadores pulmonares antes da intervenção definitiva.^{42,43}

Doenças do pericárdio

O tamponamento cardíaco é uma emergência médica que requer intervenção imediata para aliviar a compressão cardíaca causada pelo acúmulo de líquido no espaço pericárdico. O tratamento de escolha é a pericardiocentese. Por outro lado,

a pericardite constritiva é uma condição crônica caracterizada pelo espessamento e rigidez do pericárdio que tem como tratamento definitivo a pericardiectomia.⁷

Infarto agudo do miocárdio

O infarto do VD com ICD aguda exige uma abordagem terapêutica específica: a revascularização precoce da artéria coronária culpada, preferencialmente por angioplastia primária, é fundamental para limitar a extensão do infarto e preservar a função ventricular direita.

A reposição volêmica deve ser cuidadosamente ajustada para manter a pré-carga adequada e otimizar o débito cardíaco, evitando tanto a hipovolemia quanto a congestão sistêmica. O uso de nitratos e outros vasodilatadores deve ser evitado, pois podem reduzir a pré-carga e agravar a hipotensão. Em pacientes com choque cardiogênico direito, o suporte com vasopressores pode ser necessário para manter a perfusão sistêmica, enquanto agentes inotrópicos podem ser utilizados para melhorar a contratilidade do VD.

Distúrbios de condução são comuns no infarto do VD, especialmente bloqueios atrioventriculares e disfunção do nó sinoatrial, podendo justificar a necessidade de marca-passo temporário em casos de bradiarritmias sintomáticas ou comprometimento hemodinâmico significativo.⁵

Tratamento da insuficiência cardíaca direita relacionada aos marca-passos

O tratamento da ICD relacionada à estimulação crônica do VD por marca-passo envolve estratégias para mitigar os efeitos adversos dessa terapia. A estimulação biventricular (Bi-V) pode ser considerada como tratamento desta condição.⁴⁴

Outras alternativas são a busca por uma estimulação mais fisiológica no feixe de His ou na área do ramo esquerdo, que vem apresentando resultados superiores à estimulação isolada do VD.⁸

A presença dos cabos dos dispositivos transvalvares pode comprometer a coaptação dos folhetos da válvula tricúspide, levando à regurgitação tricúspide significativa. Intervenções específicas para tratar a insuficiência tricúspide induzida pelos cabos, como a reposição dos eletrodos ou procedimentos percutâneos como o Triclip, podem ser consideradas para corrigir a incompetência valvar.⁴⁵

Choque cardiogênico: Uso de inotrópicos

O choque cardiogênico secundário à ICD caracteriza-se pela incapacidade do VD em gerar débito suficiente para a circulação pulmonar, resultando em hipoperfusão sistêmica grave. O manejo imediato visa restaurar a contratilidade ventricular e melhorar o fluxo pulmonar através do uso de agentes inotrópicos. Entre os fármacos mais utilizados, a dobutamina é frequentemente indicada por seu efeito inotrópico positivo seletivo, aumentando a contratilidade do VD sem causar vasoconstrição significativa. Em casos de hipotensão associada, a norepinefrina pode ser adicionada para manter a pressão arterial sistêmica (essencial para manter a perfusão coronariana) sem comprometer o débito cardíaco. Além disso, a vasopressina pode ser associada.

A milrinona, um inibidor da fosfodiesterase III, também é considerada em cenários de hipertensão pulmonar associada, por suas propriedades inotrópicas e vasodilatadoras seletivas para a circulação pulmonar. Contudo, seu uso requer cautela em pacientes com hipotensão significativa (pelo seu efeito também na resistência vascular sistêmica). Outro inotrópico a ser levado em consideração é o levosimendan, que é um sensibilizador de cálcio e facilitador de canais de potássio, que tem mostrado melhora hemodinâmica na ICD. Por outro lado, os digitálicos não têm papel como inotrópicos na ICD, podendo inclusive ser danosos. A escolha do inotrópico deve ser baseada na avaliação hemodinâmica precisa, preferencialmente guiada por parâmetros obtidos por cateterismo direito, visando equilibrar a melhora da contratilidade ventricular com a manutenção da perfusão sistêmica.⁴⁶⁻⁴⁹

Suporte mecânico circulatório

Nos casos de choque cardiogênico refratário ao tratamento farmacológico, o suporte mecânico circulatório (Tabela 3) emerge como uma estratégia crucial para estabilização hemodinâmica e como ponte para recuperação, transplante cardíaco ou decisão terapêutica definitiva.

Transplante cardíaco, cardiopulmonar e pulmonar bilateral

O transplante representa a terapia definitiva para pacientes com ICD avançada e refratária às demais estratégias. A escolha do tipo de transplante depende fundamentalmente da etiologia subjacente: pacientes com HAP grave, sem comprometimento ventricular esquerdo significativo, são candidatos preferenciais ao transplante pulmonar bilateral; já indivíduos com cardiopatias congênitas complexas, particularmente aqueles com anatomia intracardíaca complexa ou circulação univentricular, podem requerer transplante cardiopulmonar. Em casos de falência biventricular refratária, o transplante cardíaco isolado pode ser considerado. A seleção criteriosa dos candidatos, incluindo avaliação de comorbidades, status funcional, risco cirúrgico e contraindicações absolutas ou relativas, deve ser realizada por equipe multidisciplinar especializada em insuficiência cardíaca e transplante, conforme diretrizes internacionais atualizadas.⁵¹

Cuidados paliativos

Os cuidados paliativos representam uma abordagem multidisciplinar voltada ao alívio do sofrimento em pacientes com doenças crônicas como a ICD, devendo ser iniciados precocemente e mantidos ao longo da evolução da doença. Envolvem controle sintomático, comunicação sobre prognóstico e planejamento de cuidados, inclusive sobre limitações terapêuticas. Embora todos os profissionais devam atuar nesse manejo, equipes especializadas contribuem para melhores decisões clínicas e qualidade de vida, sendo recomendada sua integração estruturada pelas diretrizes atuais.^{52,53}

Conclusão

A insuficiência cardíaca direita é uma condição complexa com impacto significativo no prognóstico dos pacientes, especialmente quando associada à hipertensão pulmonar e doenças estruturais do VD. O manejo eficaz exige uma abordagem individualizada, baseada na avaliação hemodinâmica detalhada e na identificação da etiologia subjacente. Estratégias como otimização da pré-carga, redução da pós-carga e suporte circulatório avançado são fundamentais para estabilizar os pacientes e melhorar a função ventricular direita. É importante reconhecer cada condição permitindo intervenções direcionadas que podem trazer benefícios significativos aos pacientes.

O caso clínico apresentado reforça a importância da abordagem multidisciplinar e do tratamento escalonado em pacientes com ICD grave. Vale ressaltar que existem poucos relatos de casos de APB de resgate para tratamento de choque cardiogênico e trata-se do primeiro caso da literatura em que o tratamento percutâneo foi utilizado como ponte para tratamento cirúrgico.⁵⁴ Além disso, o procedimento percutâneo realizado no caso citado neste artigo teve algumas características bastante notáveis. Além da instabilidade hemodinâmica e clínica periprocedimento, foi optado por realizar dilatações em vasos mais proximais que o usualmente recomendado. Tal abordagem fez parte de uma decisão de julgamento compartilhada pela equipe multidisciplinar que estava ciente dos riscos associados, mas culminou em

Tabela 3 – Dispositivos de suporte mecânico circulatório

Dispositivo	Indicação/Utilidade	Observações
ECMO Veno Arterial (VA-ECMO)	Suporte biventricular; ponte para decisão em pacientes críticos.	Cânulas podem ser inseridas no AD e AP para alívio imediato da pós-carga.
Dispositivos de Assistência Ventricular Direita (Tandem-RVAD, Protek Duo)	Suporte específico ao VD; ponte para transplante ou recuperação.	Implantáveis ou percutâneos; não afetam diretamente o VE.
Balão Intra-Aórtico (BIA)	Casos selecionados; reduz pós-carga do VE e melhora acoplamento VD-VE.	Controverso para VD; pode ser útil após ECMO para alívio da pós-carga.
Dispositivo percutâneo (Impella RP)	Choque refratário; fluxo contínuo para AP e alívio de sobrecarga do VD.	Inserção percutânea; uso temporário.

AD: átrio direito; AP: artéria pulmonar; ECMO: oxigenação por membrana extracorpórea; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo. Fonte:^{50,51}

Artigo de Revisão

melhora clínica e hemodinâmica significativa permitindo a realização do tratamento cirúrgico. A combinação de terapias percutâneas e cirúrgicas possibilitou a recuperação da função ventricular direita e a reabilitação clínica da paciente, evidenciando a necessidade de estratégias personalizadas para cada perfil hemodinâmico. Com os avanços nas técnicas diagnósticas e terapêuticas, espera-se um aprimoramento contínuo no manejo da ICD, reduzindo a morbidade e melhorando os desfechos clínicos desses pacientes.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo: Gazzana MB, Wainstein RV; Redação do manuscrito: Crivelaro PCF, Machado GP, Lorenzi W, Benedetto IG, Valle FH.

Referências

1. Hemnes AR, Celermajer DS, D'Alto M, Haddad F, Hassoun PM, Prins KW, et al. Pathophysiology of the Right Ventricle and its Pulmonary Vascular Interaction. *Eur Respir J*. 2024;64(4):2401321. doi: 10.1183/13993003.01321-2024.
2. Dardi F, Boucly A, Benza R, Frantz R, Mercurio V, Olschewski H, et al. Risk Stratification and Treatment Goals in Pulmonary Arterial Hypertension. *Eur Respir J*. 2024;64(4):2401323. doi: 10.1183/13993003.01323-2024.
3. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension. *Eur Heart J*. 2022;43(38):3618-731. doi: 10.1093/eurheartj/ehac237.
4. Gorter TM, van Melle JP, Rienstra M, Borlaug BA, Hummel YM, van Gelder IC, et al. Right Heart Dysfunction in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: The Impact of Atrial Fibrillation. *J Card Fail*. 2018;24(3):177-85. doi: 10.1016/j.cardfail.2017.11.005.
5. Goldstein JA, Lerakis S, Moreno PR. Right Ventricular Myocardial Infarction-A Tale of Two Ventricles: JACC Focus Seminar 1/5. *J Am Coll Cardiol*. 2024;83(18):1779-98. doi: 10.1016/j.jacc.2023.09.839.
6. Hussain K, Mandras SA, Desai S. Right Heart Failure. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2025.
7. Libby P. Braunwald's Heart Disease - E-Book: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Elsevier Health Sciences; 2021.
8. Naqvi TZ, Chao CJ. Adverse Effects of Right Ventricular Pacing on Cardiac Function: Prevalence, Prevention and Treatment with Physiologic Pacing. *Trends Cardiovasc Med*. 2023;33(2):109-22. doi: 10.1016/j.tcm.2021.10.013.
9. Widya RL, van der Meer RW, Smit JW, Rijzewijk LJ, Diamant M, Bax JJ, et al. Right Ventricular Involvement in Diabetic Cardiomyopathy. *Diabetes Care*. 2013;36(2):457-62. doi: 10.2337/dc12-0474.
10. Linssen PBC, Veugen MGJ, Henry RMA, van der Kallen CJH, Kroon AA, Schram MT, et al. Associations of (Pre)Diabetes with Right Ventricular and Atrial Structure and Function: The Maastricht Study. *Cardiovasc Diabetol*. 2020;19(1):88. doi: 10.1186/s12933-020-01055-y.
11. Obokata M, Reddy YNV, Pislaru SV, Melenovsky V, Borlaug BA. Evidence Supporting the Existence of a Distinct Obese Phenotype of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *Circulation*. 2017;136(1):6-19. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026807.
12. Aslam MI, Hahn VS, Jani V, Hsu S, Sharma K, Kass DA. Reduced Right Ventricular Sarcomere Contractility in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Severe Obesity. *Circulation*. 2021;143(9):965-7. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052414.
13. Shiina K. Obstructive Sleep Apnea -Related Hypertension: A Review of the Literature and Clinical Management Strategy. *Hypertens Res*. 2024;47(11):3085-98. doi: 10.1038/s41440-024-01852-y.
14. Houston BA, Brittain EL, Tedford RJ. Right Ventricular Failure. *N Engl J Med*. 2023;388(12):1111-25. doi: 10.1056/NEJMra2207410.
15. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, Farber HW, Lindner JR, et al. ACCF/AHA 2009 Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension: A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association: Developed in Collaboration with the American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, Inc., and the Pulmonary Hypertension Association. *Circulation*. 2009;119(16):2250-94. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192230.
16. Kovacs G, Bartolome S, Denton CP, Gatzoulis MA, Gu S, Khanna D, et al. Definition, Classification and Diagnosis of Pulmonary Hypertension. *Eur Respir J*. 2024;64(4):2401324. doi: 10.1183/13993003.01324-2024.
17. Mukherjee M, Rudski LG, Addetia K, Afilalo J, D'Alto M, Freed BH, et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults and Special Considerations in Pulmonary Hypertension: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2025;38(3):141-86. doi: 10.1016/j.echo.2025.01.006.
18. Melo RH, Gioli-Pereira L, Melo E, Rola P. Venous Excess Ultrasound Score Association with Acute Kidney Injury in Critically ill Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Ultrasound J*. 2025;17(1):16. doi: 10.1186/s13089-025-00413-9.
19. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, Come PC, Goldhaber SZ, Lee RT. Regional Right Ventricular Dysfunction Detected by Echocardiography in Acute Pulmonary Embolism. *Am J Cardiol*. 1996;78(4):469-73. doi: 10.1016/s0002-9149(96)00339-6.
20. Chelikam N, Vyas A, Desai R, Khan N, Raol K, Kavarthapu A, et al. Past and Present of Point-of-Care Ultrasound (PoCUS): A Narrative Review. *Cureus*. 2023;15(12):e50155. doi: 10.7759/cureus.50155.
21. Lewis RA, Johns CS, Coglianò M, Capener D, Tubman E, Elliot CA, et al. Identification of Cardiac Magnetic Resonance Imaging Thresholds for Risk Stratification in Pulmonary Arterial Hypertension. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;201(4):458-68. doi: 10.1164/rccm.201909-1771.OC.
22. Hahn RT, Lerakis S, Delgado V, Addetia K, Burkhoff D, Muraru D, et al. Multimodality Imaging of Right Heart Function: JACC Scientific Statement. *J Am Coll Cardiol*. 2023;81(19):1954-73. doi: 10.1016/j.jacc.2023.03.392.
23. Machado GP, Crivelaro PCF. Avaliação Hemodinâmica Invasiva: Fundamentos e Aplicabilidade Clínica [Internet]. Porto Alegre: Artmed;

Potencial conflito de interesse

Não há conflito com o presente artigo

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação ética e consentimento informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

2025. Available from: <https://portal.secad.artmed.com.br/artigo/avaliacao-hemodinamica-invasiva-fundamentos-e-aplicabilidade-clinica>.
24. Ragosta M. Textbook of Clinical Hemodynamics. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Health Sciences; 2017.
25. Chin KM, Gaine SP, Gerges C, Jing ZC, Mathai SC, Tamura Y, et al. Treatment Algorithm for Pulmonary Arterial Hypertension. *Eur Respir J*. 2024;64(4):2401325. doi: 10.1183/13993003.01325-2024.
26. Galie N, Humbert M, Vachieri JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Respir J*. 2015;46(4):903-75. doi: 10.1183/13993003.01032-2015.
27. Kim NH, D'Armini AM, Delcroix M, Jaïs X, Jevnikar M, Madani MM, et al. Chronic Thromboembolic Pulmonary Disease. *Eur Respir J*. 2024;64(4):2401294. doi: 10.1183/13993003.01294-2024.
28. Fourie PR, Coetzee AR, Bolliger CT. Pulmonary Artery Compliance: Its Role in Right Ventricular-Arterial Coupling. *Cardiovasc Res*. 1992;26(9):839-44. doi: 10.1093/cvr/26.9.839.
29. Tello K, Dalmer A, Axmann J, Vanderpool R, Ghofrani HA, Naeije R, et al. Reserve of Right Ventricular-Arterial Coupling in the Setting of Chronic Overload. *Circ Heart Fail*. 2019;12(1):e005512. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.118.005512.
30. Arrigo M, Price S, Harjola VP, Huber LC, Schaubroeck HAI, Vieillard-Baron A, et al. Diagnosis and Treatment of Right Ventricular Failure Secondary to Acutely Increased Right Ventricular Afterload (Acute Cor Pulmonale): A Clinical Consensus Statement of the Association for Acute Cardiovascular Care of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2024;13(3):304-12. doi: 10.1093/ehjacc/zuad157.
31. Hoepfer MM, Granton J. Intensive Care Unit Management of Patients with Severe Pulmonary Hypertension and Right Heart Failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;184(10):1114-24. doi: 10.1164/rccm.201104-0662CI.
32. Hansen L, Burks M, Kingman M, Stewart T. Volume Management in Pulmonary Arterial Hypertension Patients: An Expert Pulmonary Hypertension Clinician Perspective. *Pulm Ther*. 2018;4(1):13-27. doi: 10.1007/s41030-018-0052-z.
33. Al Maluli H, DeStephan CM, Alvarez RJ Jr, Sandoval J. Atrial Septostomy: A Contemporary Review. *Clin Cardiol*. 2015;38(6):395-400. doi: 10.1002/clc.22398.
34. Sorajja P, Whisenant B, Hamid N, Naik H, Makkar R, Tadros P, et al. Transcatheter Repair for Patients with Tricuspid Regurgitation. *N Engl J Med*. 2023;388(20):1833-42. doi: 10.1056/NEJMoa2300525.
35. Blasco-Turrión S, Briedis K, Estévez-Loureiro R, Sánchez-Recalde A, Cruz-González I, Pascual I, et al. Bicaval TricValve Implantation in Patients with Severe Symptomatic Tricuspid Regurgitation: 1-Year Follow-Up Outcomes. *JACC Cardiovasc Interv*. 2024;17(1):60-72. doi: 10.1016/j.jcin.2023.10.043.
36. Hahn RT, Makkar R, Thourani VH, Makar M, Sharma RP, Haeffele C, et al. Transcatheter Valve Replacement in Severe Tricuspid Regurgitation. *N Engl J Med*. 2025;392(2):115-26. doi: 10.1056/NEJMoa2401918.
37. Jenkins D, Madani M, Fadel E, D'Armini AM, Mayer E. Pulmonary Endarterectomy in the Management of Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Eur Respir Rev*. 2017;26(143):160111. doi: 10.1183/16000617.0111-2016.
38. Mizoguchi H, Ogawa A, Munemasa M, Mikouchi H, Ito H, Matsubara H. Refined Balloon Pulmonary Angioplasty for Inoperable Patients with Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Circ Cardiovasc Interv*. 2012;5(6):748-55. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.112.971077.
39. Fukui S, Ogo T, Goto Y, Ueda J, Tsuji A, Sanda Y, et al. Exercise Intolerance and Ventilatory Inefficiency Improve Early after Balloon Pulmonary Angioplasty in Patients with Inoperable Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Int J Cardiol*. 2015;180:66-8. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.11.187.
40. Ghofrani HA, D'Armini AM, Grimminger F, Hoepfer MM, Jansa P, Kim NH, et al. Riociguat for the Treatment of Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *N Engl J Med*. 2013;369(4):319-29. doi: 10.1056/NEJMoa1209657.
41. Jaïs X, Brenot P, Bouvaist H, Jevnikar M, Canuet M, Chabanne C, et al. Balloon Pulmonary Angioplasty versus Riociguat for the Treatment of Inoperable Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension (RACE): A Multicentre, Phase 3, Open-Label, Randomised Controlled Trial and Ancillary follow-Up Study. *Lancet Respir Med*. 2022;10(10):961-71. doi: 10.1016/S2213-2600(22)00214-4.
42. Cepas-Guillén P, Flores-Umanzor E, Horlick E, Aboulhosn J, Benson L, Freixa X, et al. Interventions for Adult Congenital Heart Disease. *Nat Rev Cardiol*. 2025;22(7):510-26. doi: 10.1038/s41569-025-01118-1.
43. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Böck M, et al. 2021 ESC Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J*. 2021;42(34):3227-337. doi: 10.1093/eurheartj/ehab484.
44. Teixeira RA, Fagundes AA, Baggio JM Jr, Oliveira JC, Medeiros PTJ, Valdígem BP, et al. Brazilian Guidelines for Cardiac Implantable Electronic Devices - 2023. *Arq Bras Cardiol*. 2023;120(1):e20220892. doi: 10.36660/abc.20220892.
45. Gelves-Meza J, Lang RM, Valderrama-Achury MD, Zamorano JL, Vargas-Acevedo C, Medina HM, et al. Tricuspid Regurgitation Related to Cardiac Implantable Electronic Devices: An Integrative Review. *J Am Soc Echocardiogr*. 2022;35(11):1107-22. doi: 10.1016/j.echo.2022.08.004.
46. Bloom JE, Chan W, Kaye DM, Stub D. State of Shock: Contemporary Vasopressor and Inotrope Use in Cardiogenic Shock. *J Am Heart Assoc*. 2023;12(15):e029787. doi: 10.1161/JAHA.123.029787.
47. Alajaji W, Baydoun A, Al-Kindi SG, Henry L, Hanna MA, Oliveira GH. Digoxin Therapy for Cor Pulmonale: A Systematic Review. *Int J Cardiol*. 2016;223:320-4. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.08.018.
48. Chang KY, Giorgio K, Schmitz K, Walker RF, Prins KW, Pritzker MR, et al. Effect of Chronic Digoxin Use on Mortality and Heart Failure Hospitalization in Pulmonary Arterial Hypertension. *J Am Heart Assoc*. 2023;12(6):e027559. doi: 10.1161/JAHA.122.027559.
49. Hu Y, Wei Z, Zhang C, Lu C, Zeng Z. The Effect of Levosimendan on Right Ventricular Function in Patients with Heart Dysfunction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sci Rep*. 2021;11(1):24097. doi: 10.1038/s41598-021-03317-5.
50. Kapur NK, Esposito ML, Bader Y, Morine KJ, Kieman MS, Pham DT, et al. Mechanical Circulatory Support Devices for Acute Right Ventricular Failure. *Circulation*. 2017;136(3):314-26. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025290.
51. Savale L, Benazzo A, Corris P, Keshavjee S, Levine DJ, Mercier O, et al. Transplantation, Bridging, and Support Technologies in Pulmonary Hypertension. *Eur Respir J*. 2024;64(4):2401193. doi: 10.1183/13993003.01193-2024.
52. Blum M, Goldstein NE, Jaarsma T, Allen LA, Gelfman LP. Palliative Care in Heart Failure Guidelines: A Comparison of the 2021 ESC and the 2022 AHA/ACC/HFSA Guidelines on Heart Failure. *Eur J Heart Fail*. 2023;25(10):1849-55. doi: 10.1002/ehf.2981.
53. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(17):1757-80. doi: 10.1016/j.jacc.2021.12.011.
54. Kanezawa M, Naito T, Shimokawahara H, Ogawa A, Matsubara H. Rescue Balloon Pulmonary Angioplasty for Refractory Heart Failure in Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension Complicated with Takotsubo Cardiomyopathy. *J Cardiol Cases*. 2023;28(2):79-82. doi: 10.1016/j.jccase.2023.04.004.

