

CAPÍTULO 26

ARTIGO DE REVISÃO

MECANISMOS HEMODINÂMICOS E ESTRATÉGIAS DE PRECISÃO NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DE ALTO DÉBITO

Autor Principal

Murilo Pavanello Rodrigues Moraes

Coautores

Alexandre Augusto Paredes Selva
Francisco Antonio da Silveira Neto
Daniel Rodrigues Lustosa
Flávia Corrêa de Oliveira Lima
Maria Cristina de Moraes Neves

Resumo A insuficiência cardíaca de alto débito (ICAD) configura-se como um fenótipo cardiovascular singular e complexo, caracterizado primordialmente por um estado de hipervolemia sistêmica e um incremento patológico do débito cardíaco (DC). Diferentemente da insuficiência cardíaca convencional (IC de baixo débito), na qual o evento primário é a redução da capacidade de ejeção miocárdica, na ICAD o coração, embora muitas vezes apresente uma função contrátil intrinsecamente preservada, encontra-se incapaz de suprir a demanda metabólica periférica excessiva ou de processar o volume sanguíneo que retorna ao sistema central de forma exacerbada. Este descompasso hemodinâmico resulta em um aumento ineficiente da quantidade de sangue bombeada para a circulação, culminando na falência clínica da bomba em face de resistências vasculares sistêmicas inadequadamente baixas. A etiologia desta condição é marcadamente heterogênea, abrangendo uma vasta gama de gatilhos clínicos que incluem, mas não se limitam a quadros de anemia crônica, tireotoxicose (hipertireoidismo), fístulas arteriovenosas sistêmicas e patologias pulmonares crônicas obstrutivas. Em grande parte dos cenários, a ICAD não se manifesta como uma doença primária do miocárdio, mas sim como uma consequência deletéria de adaptações fisiológicas crônicas que, inicialmente compensatórias para aumentar o débito, evoluem para o comprometimento funcional cardíaco. O quadro clínico é pontuado por sintomas clássicos de congestão, como dispneia, fadiga incapacitante, edema periférico, ganho ponderal súbito e ortopneia. O diagnóstico exige um alto índice de suspeição e baseia-se na integração do histórico clínico, exame físico minucioso, marcadores laboratoriais e ferramentas de imagem, principalmente o ecocardiograma com avaliação Doppler. O gerenciamento terapêutico, por sua vez, deve ser dual: focado na reversão da causa base subjacente e no controle rigoroso da volemia através de diuréticos e modulação hemodinâmica, visando restaurar a eficiência cardiovascular e prevenir a remodelação miocárdica irreversível.

Palavras-chave: Insuficiência cardíaca; Débito cardíaco; Anemia; Hipertireoidismo; Fístula arteriovenosa.

1. INTRODUÇÃO: O DESAFIO DOS ESTADOS HIPERDINÂMICOS

A insuficiência cardíaca (IC) é reconhecida mundialmente como uma síndrome clínica progressiva e debilitante, manifestada por um espectro variável de sinais e sintomas que refletem a falência do sistema circulatório em prover oxigênio e nutrientes aos tecidos. Clinicamente, o paciente apresenta-se com dispneia de esforços, taquipneia, taquicardia compensatória, intolerância progressiva ao exercício físico, estertores pulmonares sugestivos de congestão e edema periférico decorrente da retenção hidrossalina. Tradicionalmente, a maioria dos casos de IC é categorizada como disfunção sistólica ou diastólica, onde o débito cardíaco encontra-se baixo ou, no máximo, normal em repouso, frequentemente acompanhado por uma resistência vascular sistêmica (RVS) elevada como tentativa do organismo de manter a pressão de perfusão.

Entretanto, uma parcela minoritária, porém clinicamente relevante, de pacientes apresenta-se sob estados de alto débito. Quando o débito cardíaco ultrapassa os limites fisiológicos superiores, a condição é tecnicamente denominada insuficiência cardíaca de alto débito (ICAD). Nestes indivíduos, observa-se o paradoxo de uma função cardíaca frequentemente normal ou mesmo hipercinética, aliada a uma resistência vascular marcadamente reduzida. Apesar desse estado hiperdinâmico aparente, o coração falha em sua missão primordial: ele não consegue atender à demanda de perfusão sistêmica, que está anormalmente elevada por patologias extracardíacas.

Um obstáculo crítico na prática contemporânea é a escassez de dados robustos provenientes de ensaios clínicos randomizados específicos para o manejo da IC de alto débito. Atualmente, as diretrizes e condutas baseiam-se primordialmente em séries de casos e relatos observacionais, o que impõe desafios à padronização do tratamento. Na ausência de uma causa prontamente corrigível, as opções terapêuticas tornam-se restritivas e muitas vezes fúteis. Porém, o aumento global da obesidade e das doenças hepáticas e renais crônicas — condições que figuram como etiologias centrais da ICAD — torna essencial que a comunidade médica aprofunde o entendimento sobre sua fisiopatologia e refinamento diagnóstico.

2. DEFINIÇÕES TÉCNICAS E O DEBATE SOBRE A ENTIDADE CLÍNICA

De modo convencional, a IC é descrita como uma síndrome resultante de defeitos estruturais ou funcionais do miocárdio que prejudicam o enchimento ventricular (disfunção diastólica) ou a ejeção sanguínea (disfunção sistólica). Embora a redução do débito cardíaco seja o traço dominante na maioria das apresentações, a IC de alto débito surge em pacientes cujo débito cardíaco em repouso excede 8 L/min ou cujo índice cardíaco supera 3,9 L/min/m². O ponto central da definição de ICAD é que o débito, embora numericamente elevado, é insuficiente para as demandas metabólicas do corpo, vindo acompanhado de sintomas congestivos e sinais clínicos de falência orgânica.

Existe, porém, um debate acadêmico persistente sobre se a ICAD deve ser considerada uma entidade clínica autônoma ou apenas uma forma variante de IC. Alguns pesquisadores argumentam que o termo pode ser tecnicamente inapropriado, uma vez que a função intrínseca do miocárdio pode estar preservada, sendo a falência puramente funcional perante a carga imposta. Outros defendem que ela não representa uma forma distinta, visto que seu desenvolvimento está intrinsecamente atrelado a uma doença sistêmica prévia que gera o estado de alta demanda. Independentemente dessa discussão taxonômica, a literatura médica fornece evidências inquestionáveis da existência de insuficiência clínica em pacientes com estados crônicos de alto débito e RVS excessivamente deprimida, exigindo protocolos específicos de intervenção.

3. PANORAMA EPIDEMIOLÓGICO E A LACUNA DE DADOS ISOLADOS

A carga global da insuficiência cardíaca está bem documentada, sendo considerada uma epidemia silenciosa com impacto massivo na mortalidade, morbidade e nos orçamentos de saúde pública. As estatísticas apontam para aproximadamente 5,8 milhões de afetados nos Estados Unidos, 10 milhões na Europa e mais de 23 milhões em escala mundial. Estes números, contudo, agregam todas as formas de IC.

Quando se tenta isolar a incidência e a prevalência da IC de alto débito, encontra-se uma lacuna epidemiológica. Os dados exatos permanecem desconhecidos, em parte devido ao debate sobre sua definição e à frequente subnotificação, já que a condição é frequentemente mascarada pela patologia sistêmica de base (como anemia grave ou cirrose). Além disso, a ausência de diretrizes diagnósticas precisas e exclusivas para este fenótipo dificulta a realização de censos populacionais fidedignos, tornando a sua prevalência dependente da frequência das patologias que geram o estado hiperdinâmico.

4. COMPLEXIDADE ETIOLÓGICA E MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

A IC de alto débito pode ser precipitada por um vasto espectro de condições, que variam de anomalias congênitas a insultos iatrogênicos. Um estudo emblemático da Mayo Clinic, analisando 120 pacientes diagnosticados com ICAD, identificou que as causas mais prevalentes foram a obesidade (31%), doenças hepáticas (23%), derivações (*shunts*) arteriovenosas (23%), doenças pulmonares (16%) e distúrbios mieloproliferativos (8%). É importante notar que esse estudo utilizou uma coorte selecionada que excluiu propositalmente causas clássicas como anemia e hipertireoidismo, as quais são diagnosticadas sem necessidade de avaliação invasiva, o que sugere que a incidência real dessas etiologias "clássicas" pode ser ainda maior na população geral.

A análise detalhada dessas causas permite agrupá-las em dois mecanismos patológicos fundamentais, que frequentemente coexistem: a vasodilatação

sistêmica e os *shunts* (desvios) arteriovenosos. Em ambos os cenários, o estado de alto débito inicia-se como um ajuste fisiológico adaptativo para manter a oxigenação tecidual. Porém, a persistência desse estresse hemodinâmico leva invariavelmente ao esgotamento da reserva funcional e ao comprometimento miocárdico secundário.

4.1 O papel da vasodilatação sistêmica

As etiologias baseadas na vasodilatação induzem a ICAD através do relaxamento das células musculares lisas das paredes arteriais. Esse fenômeno promove a dilatação dos vasos, o que reduz drasticamente a resistência ao fluxo sanguíneo. Como resultado, ocorre um aumento compensatório maciço do volume de fluxo sanguíneo para tentar manter a pressão arterial e atender ao aumento do metabolismo basal ou das demandas periféricas por perfusão. Estas condições podem ser classificadas em metabólicas, miocárdicas e sistêmicas mistas.

5. CONDIÇÕES CLÍNICAS ASSOCIADAS AO DÉBITO CARDÍACO PATOLÓGICO

A identificação precisa da etiologia subjacente é a base para o manejo da insuficiência cardíaca de alto débito (ICAD). Diferente da insuficiência cardíaca convencional, onde o foco recai sobre a falência intrínseca do miócito, na ICAD o clínico deve realizar um diagnóstico diferencial exaustivo, uma vez que muitas das causas base são potencialmente reversíveis ou curáveis. O tratamento eficaz destas comorbidades não apenas alivia os sintomas de dispneia, como pode restaurar a normalidade hemodinâmica.

5.1 Anemia crônica: baixa viscosidade e regulação do óxido nítrico

A anemia crônica constitui uma das causas clássicas de ICAD. Do ponto de vista reológico, a redução da massa de eritrócitos diminui a viscosidade sanguínea, o que diminui a resistência vascular periférica de forma passiva. Porém, o organismo responde a este estado de hipóxia relativa através de uma cascata ativa de adaptações: ocorre uma regulação positiva da sintase do óxido nítrico tanto no leito vascular sistêmico quanto no renal, promovendo uma vasodilatação profunda para maximizar a entrega de oxigênio aos tecidos. Este estado é perpetuado por uma resposta neuro-hormonal vigorosa que aumenta o volume sistólico e a frequência cardíaca.

Particularmente na anemia falciforme, observa-se uma forma única de cardiomiopatia. Estes pacientes desenvolvem uma fisiologia restritiva e hiperdinâmica, marcada por disfunção diastólica, dilatação do átrio esquerdo e, frequentemente, uma fração de ejeção preservada. Complicações adicionais incluem alterações na dispersão do intervalo QT e uma pressão arterial diastólica cronicamente baixa, refletindo uma disfunção autônoma cardiovascular significativa decorrente da hemólise crônica e do stress oxidativo.

5.2 Beribéri: o impacto da deficiência de tiamina na bioenergética

O beribéri cardíaco, decorrente da deficiência severa de vitamina B1 (tiamina), representa um estado de falência bioenergética extrema. A tiamina é um cofator essencial para enzimas do ciclo de Krebs, e a sua ausência interrompe a produção de ATP aeróbico. Clinicamente, o diagnóstico é desafiador, manifestando-se por anorexia, neuropatia periférica e edema progressivo. A confirmação laboratorial é feita através da medição da atividade da transcetolase eritrocitária ou pela resposta dramática à reposição de tiamina.

Nesta patologia, a IC ocorre devido a uma combinação de vasodilatação sistêmica mediada pela liberação excessiva de adenosina e lesões nos núcleos simpáticos, que resultam numa resistência vascular periférica extremamente baixa. O coração, privado da sua principal fonte de energia metabólica, torna-se incapaz de manter a cinesia ventricular adequada perante o volume sistólico massivo exigido pela periferia.

5.3 Tireotoxicose: aceleração metabólica e cardiomiopatia por taquicardia

O excesso de hormônios tireoidianos exerce um efeito pleiotrópico sobre o sistema cardiovascular. O T3 e T4 aumentam diretamente a expressão de proteínas contráteis e ativam a sinalização adrenérgica, resultando em inotropismo e cronotropismo positivos. Este estado hipermetabólico induz uma sobrecarga de volume persistente e uma redução na resistência vascular sistêmica. A transição para a IC de alto débito ocorre frequentemente quando o paciente desenvolve taquicardia sinusal prolongada ou fibrilação atrial com resposta ventricular rápida, culminando numa cardiomiopatia induzida por taquicardia que compromete a sístole do ventrículo esquerdo.

5.4 Obesidade: a nova fronteira da fisiopatologia da ICAD

A obesidade consolidou-se como o fator de risco mais prevalente e crítico para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca, particularmente a IC com fração de ejeção preservada (ICFEp). Atualmente, é considerada a causa mais comum de IC de alto débito na prática clínica moderna. A fisiopatologia é multifatorial: o excesso de tecido adiposo exige uma perfusão capilar aumentada, o que, por si só, reduz a resistência arterial sistêmica e eleva o trabalho cardíaco.

O tecido adiposo atua como um órgão endócrino ativo, secretando adipocinas vasoativas e moléculas de sinalização que promovem a retenção de sódio e a hiperativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e do sistema nervoso simpático. Além disso, a obesidade é marcada por estados de hiperleptinemia (devido à resistência à leptina) e baixos níveis de adiponectina, condições que favorecem a vasodilatação induzida pela insulina e a expansão do volume plasmático. Um mecanismo molecular chave nesta expansão volêmica é a regulação positiva da neprilisina e do transportador 2 de sódio-glicose (SGLT2).

Este estado inflamatório crônico induz disfunção endotelial e uma redução paradoxal da densidade capilar (rarefação microvascular) em órgãos vitais como o

coração, rins e fígado. Estruturalmente, a leptina contribui para a dilatação ventricular e para a hipertrofia excêntrica. Um detalhe diagnóstico crucial é que pacientes obesos apresentam frequentemente níveis de peptídeos natriuréticos abaixo dos limiares convencionais, uma vez que o tecido adiposo expressa receptores de depuração (receptores C) que degradam estas moléculas rapidamente.

Apesar da hipervolemia, a distensibilidade ventricular nestes pacientes é severamente limitada pela fibrose miocárdica e pericárdica, resultantes do estresse oxidativo e da inflamação sistêmica. O manejo clínico beneficia do uso de bloqueadores dos receptores mineralocorticoides, que combatem a fibrose e reduzem as pressões de enchimento diastólico. A obesidade, quando aliada à hipertensão, altera a expressão genética dos cardiomiócitos (regulação negativa de MYH6 e positiva de MYH7), agravando a disfunção diastólica. Adicionalmente, as limitações mecânicas respiratórias (apneia do sono, hipoventilação) impõem uma vasoconstrição pulmonar hipóxica, sobrecarregando o lado direito do coração. A intervenção através de inibidores de SGLT2 e, em casos selecionados, a cirurgia bariátrica, tem demonstrado resultados promissores na reversão desta hemodinâmica deletéria.

5.5 Doença renal crônica: uremia e sobrecarga hemodinâmica por fístulas

Pacientes com doença renal crônica (DRC) habitam um cenário hemodinâmico de alta complexidade. A anemia associada à DRC, aliada à ativação crônica de sistemas natriuréticos e antidiuréticos, contribui para um estado de baixa resistência vascular e elevado volume sistólico. Estes indivíduos exibem uma área pressão-volume (PVA) marcadamente aumentada, o que correlaciona diretamente com o débito cardíaco patológico.

A disfunção endotelial urêmica impede que o leito capilar pulmonar acomode o débito aumentado, especialmente na presença de fístulas arteriovenosas (FAV) de alto fluxo utilizadas para hemodiálise. Este desequilíbrio leva frequentemente ao desenvolvimento de hipertensão pulmonar e remodelação vascular pulmonar. O manejo exige um equilíbrio estrito: o uso criterioso de diuréticos e inibidores da enzima conversora de angiotensina é vital para controlar a IC de alto débito, enquanto a oclusão ou redução de fluxo de fístulas hiperdinâmicas pode promover a normalização imediata do fornecimento de oxigênio e da carga de trabalho cardíaco.

5.6 Impacto hemodinâmico da gravidez e fisiopatologia da pré-eclâmpsia

O estado gestacional representa um dos modelos fisiológicos mais puros de débito cardíaco elevado. Durante o curso de uma gravidez normotensa, o organismo materno submete-se a adaptações cardiovasculares massivas para assegurar a perfusão da unidade feto-placentária. Observa-se que gestantes podem apresentar um incremento de 30% a 40% na massa ventricular esquerda, com o desenvolvimento de uma hipertrofia concêntrica fisiológica que se inicia precocemente, logo no primeiro ou segundo trimestre. Paralelamente, o diâmetro

do átrio esquerdo exibe uma expansão significativa já nas primeiras semanas de gestação, refletindo o aumento do volume plasmático circulante.

No cenário patológico da pré-eclâmpsia de início tardio, a gestão volêmica torna-se um desafio crítico. A literatura sugere que, nestes casos, a retenção hídrica patológica desempenha um papel central no desenvolvimento da hipertensão. Quando a paciente apresenta um volume intravascular e um débito cardíaco persistentemente elevados, associados a uma resistência vascular paradoxalmente baixa e crescimento fetal normal, o uso de vasodilatadores convencionais pode revelar-se ineficaz, tornando o uso criterioso de diuréticos uma estratégia terapêutica superior para restaurar o equilíbrio pressórico.

É importante, contudo, individualizar a terapia em casos de restrição de crescimento fetal (RCF). Nestes cenários, o débito cardíaco materno costuma ser baixo, e o uso de betabloqueadores deve ser evitado devido às suas propriedades cronotrópicas e inotrópicas negativas, que podem comprometer ainda mais a perfusão placentária. Os antagonistas dos canais de cálcio surgem como uma alternativa mais segura para estas pacientes. Em mulheres com hipertensão e perfil de alto débito, a combinação de labetalol e diuréticos é frequentemente preferível aos vasodilatadores puros, visando proteger a unidade feto-placentária de oscilações hemodinâmicas bruscas. A monitorização não invasiva por cardiografia de impedância consolidou-se como uma ferramenta vital, permitindo correlacionar o débito cardíaco materno com o percentil de peso ao nascer e direcionar o manejo clínico conforme o fenótipo de baixo ou alto débito.

5.7 Doenças hepáticas: a síndrome hiperdinâmica e a hipertensão portal

Pacientes portadores de cirrose hepática com hipertensão portal frequentemente evoluem para uma síndrome hiperdinâmica característica nos estágios avançados da doença. Esta condição manifesta-se por um débito cardíaco elevado, taquicardia persistente, expansão do volume sanguíneo total e uma redução drástica na resistência vascular sistêmica global. Fisiopatologicamente, a vasodilatação sistêmica profunda, aliada a anormalidades na excreção renal de sódio e água, predispõe o indivíduo ao desenvolvimento de ascite refratária e à temida síndrome hepatorenal.

A redução da resistência vascular na cirrose é multifatorial, envolvendo a presença de derivações arteriovenosas porto-sistêmicas e uma degradação deficiente de substâncias vasodilatadoras circulantes, o que desencadeia uma ativação compensatória deletéria de neuro-hormônios vasoconstritores. Adicionalmente, identificou-se uma forte correlação entre disfunção autonômica e fadiga crônica nestes pacientes, mediada por uma cascata inflamatória onde células imunes ativadas secretam citocinas que modulam a atividade do sistema nervoso central e periférico, regulando a magnitude da resposta imune e o tônus vascular.

5.8 Doenças pulmonares: interação entre hipercapnia e vasodilatação

Nas patologias pulmonares crônicas, notadamente na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), a insuficiência cardíaca de alto débito pode ser precipitada por uma tríade de fatores: retenção de líquidos, vasodilatação sistêmica e hipercapnia. O acúmulo de dióxido de carbono exerce um efeito vasodilatador direto que, no contexto de uma remodelação vascular prévia e vasoconstrição pulmonar hipóxica, gera um estado de fluxo elevado. O tratamento nestes casos foca na correção do descompasso ventilação-perfusão através de oxigenoterapia, broncodilatadores, antibioticoterapia para exacerbações e uso estratégico de diuréticos para gerir a sobrecarga volêmica.

5.9 Shunts arteriovenosos: curto-circuitos hemodinâmicos

As fístulas arteriovenosas (FAV) representam uma causa mecânica direta de ICAD. Ao permitirem que o sangue salte o leito capilar de alta resistência, as FAV reduzem abruptamente a resistência vascular sistêmica, exigindo um aumento compensatório massivo do débito cardíaco para manter a pressão arterial média. Estas comunicações podem ser congênitas — como no endotelioma hepático ou na telangiectasia hemorrágica hereditária — ou adquiridas através de traumas ou procedimentos iatrogênicos.

Clinicamente, a coexistência de hipertensão pulmonar e IC de alto débito deve levantar a suspeita imediata de uma cardiopatia congênita com *shunt* esquerda-direita subjacente. O tratamento definitivo baseia-se na excisão cirúrgica ou embolização do *shunt* causador; todavia, em casos de malformações extensas ou localizações de difícil acesso, o manejo clínico sintomático torna-se o único recurso disponível.

5.10 Acromegalia: o impacto estrutural do excesso de GH

A cardiomiopatia associada à acromegalia é uma condição de evolução lenta, mas progressiva. O excesso crônico de hormona do crescimento (GH) induz um aumento significativo na massa ventricular esquerda, caracterizado por uma remodelação excêntrica. Curiosamente, nos estágios iniciais, a função diastólica costuma permanecer dentro da normalidade estatística. Contudo, com a cronicidade da doença, os pacientes acromegálicos exibem índices cardíacos e volumes sistólicos marcadamente elevados, acompanhados por uma resistência vascular sistêmica reduzida, configurando o quadro de IC de alto débito.

6. PROTOCOLOS DE DIAGNÓSTICO E DIFERENCIAÇÃO CLÍNICA

O diagnóstico definitivo da insuficiência cardíaca de alto débito permanece como um dos maiores desafios na cardiologia contemporânea. As diretrizes internacionais atuais para IC são predominantemente focadas no fenótipo de baixo débito, oferecendo referências vagas ou inexistentes para os estados hiperdinâmicos. A complexidade aumenta pelo fato de a ICAD ocorrer quase

exclusivamente sobreposta a doenças sistêmicas, o que dificulta a criação de um algoritmo diagnóstico universal e simplificado.

A identificação precisa da etiologia é mandatória por duas razões: muitas causas são potencialmente curáveis e a retenção de fluidos na ICAD pode ser refratária às terapias convencionais, podendo inclusive agravar a doença de base caso se utilize vasodilatadores de forma inadvertida, reduzindo ainda mais a resistência vascular sistêmica.

6.1 A propedêutica do alto débito: história, exame físico e SVO₂

A avaliação inicial deve ser exaustiva, integrando o histórico de condições crônicas para rastrear a causa base. Embora os sintomas de dispneia progressiva, intolerância ao exercício e fadiga sejam comuns a todos os tipos de IC, o exame físico fornece pistas cruciais para a diferenciação. Em contraste com a IC de baixo débito, onde o paciente apresenta extremidades frias e disfunção sistólica evidente, o paciente com IC de alto débito manifesta periferias quentes, uma função do ventrículo esquerdo frequentemente preservada (>45-50%) e um débito cardíaco superior a 8 L/min.

Um marcador hemodinâmico fundamental é a saturação venosa mista de oxigênio (SvO₂). Enquanto níveis de SvO₂ inferiores a 65% sinalizam baixo débito, valores elevados, superiores a 70% ou 75%, sugerem fortemente um estado de alta produção. Laboratorialmente, a dosagem de peptídeos natriuréticos (BNP/NT-proBNP) mantém sua utilidade diagnóstica, uma vez que níveis elevados confirmam a presença de IC, mesmo em corações hiperdinâmicos. A imagem cardíaca por ecocardiografia e a radiografia de tórax são indispensáveis para visualizar a cardiomegalia, a congestão pulmonar e descartar outras patologias associadas como a sepse ou pneumonias.

6.2 Sinais físicos patognomônicos e manifestações clínicas específicas

A semiologia da insuficiência cardíaca de alto débito (ICAD) exige uma análise que transcende os achados clássicos de congestão. Devido à natureza sistêmica das patologias de base, os sinais físicos tornam-se ferramentas fundamentais para o diagnóstico diferencial da etiologia específica do estado hiperdinâmico. Frequentemente, os sintomas cardíacos da ICAD podem manifestar-se como fenômenos secundários ou incidentais em pacientes que já apresentam uma carga sintomática exuberante da sua doença primária.

No cenário do hipertireoidismo, o espectro de manifestações é vasto, incluindo taquicardia persistente, palpitações audíveis e dispneia acentuada. Ao exame físico, o clínico deve buscar sinais de hiperatividade adrenérgica e metabólica, como febre, retração ou atraso palpebral (*lid lag*), tremores finos de extremidades, hiperreflexia e a presença de bócio ou aumento palpável da glândula tireoide. Já nos distúrbios mieloproliferativos, a fadiga e a dispneia são acompanhadas por sinais sistêmicos de infiltração tecidual e distúrbios hematológicos, como

esplenomegalia proeminente, aumento da suscetibilidade a sangramentos e febre de origem indeterminada.

O paciente com sepse exibe uma dinâmica hemodinâmica flutuante. Nas fases iniciais, a apresentação é de um estado "quente", com periferias bem perfundidas, taquicardia, taquipneia e febre. Porém, com a progressão da síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS), ocorre uma deterioração profunda da função miocárdica, culminando em insuficiência do ventrículo esquerdo e IC sistólica franca. Em contraste, o beribéri cardíaco manifesta-se tipicamente num contexto nutricional precário (alcoolismo crônico, dietas restritivas ou pós-cirurgia bariátrica), caracterizando-se por queixas de ortopneia e edema periférico, associadas a sintomas neurológicos de neuropatia periférica, como dor em queimação e fraqueza muscular .

As fístulas arteriovenosas (FAV) apresentam sinais mecânicos característicos: pacientes com malformações congênitas (telangiectasia hemorrágica hereditária ou síndrome de Osler-Weber-Rendu) podem ter histórico de sangramentos mucocutâneos, enquanto fístulas adquiridas revelam sopros audíveis e frêmitos palpáveis diretamente sobre a lesão vascular. Finalmente, na cirrose hepática, a ICAD surge num contexto de falência orgânica multissistêmica, marcada por ascite, icterícia, hemorragia gastrointestinal e distensão abdominal, enquanto a obesidade mórbida ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) apresenta-se com sinais de sobrecarga mecânica e taquicardia persistente, dificultando a distinção entre a dispneia por esforço físico e a falência miocárdica real.

6.3 Diagnóstico por imagem e marcadores bioquímicos

O suporte de imagem é obrigatório para a validação das anomalias estruturais e funcionais induzidas pelo alto débito. A radiografia de tórax permanece como uma triagem inicial valiosa, permitindo a identificação de cardiomegalia, sinais de congestão pulmonar ativa e acúmulo de líquido nos espaços pleurais, além de auxiliar no diagnóstico de patologias pulmonares ou pneumonia no contexto de sepse.

A ecocardiografia consolida-se como o padrão-ouro não invasivo. Na ICAD, a sua função primordial é documentar a preservação da função sistólica (FEVE >45 a 50%) num coração que, paradoxalmente, falha clinicamente. Com a cronicidade do estado hiperdinâmico, o ventrículo esquerdo pode desenvolver uma dilatação compensatória extrema ou hipertrofia excêntrica, alterações que marcam a transição para um prognóstico mais reservado e para o agravamento da insuficiência cardíaca.

6.4 Hemodinâmica invasiva: validação do estado hiperdinâmico

Em casos de incerteza diagnóstica ou quando os métodos não invasivos são insuficientes, a avaliação hemodinâmica invasiva torna-se mandatória. A utilização do método de Fick (baseado no consumo de oxigênio e na diferença arteriovenosa

de oxigênio) ou da termodiluição permite a medição direta e precisa do débito cardíaco.

Um parâmetro crítico nesta avaliação é a saturação venosa mista de oxigênio (SvO₂). Este marcador oferece uma estimativa em tempo real da relação entre a oferta e o consumo sistêmico de oxigênio. Enquanto valores de SvO₂ inferiores a 65% são indicativos de baixo débito cardíaco (comum na IC convencional), níveis elevados, situados entre 70% e 75% ou superiores, são patognomônicos do estado de alta produção característico da ICAD.

7. ESTRATIFICAÇÃO PROGNÓSTICA E SOBREVIDA A LONGO PRAZO

A história natural da insuficiência cardíaca de alto débito é profundamente influenciada pela natureza da patologia de base e pela magnitude da desregulação vascular. Investigações prospectivas, como as conduzidas por Reddy et al., demonstraram que pacientes com ICAD apresentam uma taxa de mortalidade significativamente superior a controles saudáveis em um período de 3 a 5 anos.

Observa-se que a sobrevivência varia drasticamente conforme a etiologia. A obesidade apresenta as taxas de mortalidade mais baixas (cerca de 19% em 5 anos), enquanto a doença hepática terminal e as fístulas arteriovenosas de alto fluxo associam-se a prognósticos sombrios, com mortalidade aproximando-se dos 60% no mesmo período. Um achado fundamental é que a gravidade da vasodilatação atua como um preditor independente de óbito: pacientes com resistência vascular sistêmica muito baixa (<1.030 dine/m²/s/cm⁵) enfrentam uma mortalidade de 61%, em contraste com 36% naqueles com resistências levemente deprimidas ou normais.

8. MÉTODOS DE TRATAMENTO E O DESAFIO DA VASODILATAÇÃO

O manejo farmacológico da ICAD representa um paradoxo terapêutico. Enquanto a terapia médica convencional para IC de baixo débito baseia-se no bloqueio neuro-hormonal (IECA, BRA, betabloqueadores), a maioria destes medicamentos é contraindicada ou deve ser utilizada com extrema cautela na IC de alto débito. O motivo fisiopatológico reside na resistência vascular: enquanto na IC de baixo débito a resistência é elevada (exigindo vasodilatadores), na ICAD ela já se encontra perigosamente baixa. O uso inadvertido de vasodilatadores, como carvedilol ou nebivolol, pode precipitar um colapso hemodinâmico por agravar o estado de vasodilatação sistêmica.

O suporte inotrópico também exige uma abordagem criteriosa. Agentes com propriedades estimulantes de receptores beta-adrenérgicos não são aconselháveis, pois podem exacerbar a taquicardia e o estado hipermetabólico. O manejo inicial foca na estabilização respiratória e no controle da sobrecarga volêmica através de restrição dietética rigorosa de sódio e água, aliada ao uso

criteroso de diuréticos de alça. Em casos de falência respiratória por edema pulmonar refratário, pode ser necessária a ventilação não invasiva com pressão positiva ou a intubação orotraqueal com ajustes de PEEP elevada para contrapor a pressão hidrostática capilar.

Em situações agudas de hipotensão com hipoperfusão orgânica, podem ser indicados vasopressores adrenérgicos como a noradrenalina ou a fenilefrina. Estas drogas atuam nos receptores alfa-adrenérgicos para induzir vasoconstrição periférica e elevar a resistência vascular sistêmica, servindo como uma terapia de ponte enquanto a etiologia subjacente é tratada. Porém, o seu uso prolongado é desencorajado devido ao risco de taquicardia reflexa e redução da perfusão em leitos vitais por ativação beta secundária.

9. TERAPIAS DIRECIONADAS ÀS CONDIÇÕES SUBJACENTES

Uma vez alcançada a estabilização hemodinâmica inicial e o controle da descompensação aguda por meio de diuréticos e suporte circulatório, o sucesso do tratamento a longo prazo na insuficiência cardíaca de alto débito (ICAD) depende estritamente da resolução da etiologia primária. O manejo clínico deve evoluir de uma abordagem puramente sintomática para uma estratégia curativa, visando reverter a baixa resistência vascular sistêmica e neutralizar o estado hiperdinâmico.

9.1 Manejo metabólico e endócrino: hipertireoidismo e beribéri

No cenário do hipertireoidismo, o objetivo primordial é a restauração do estado eutireoidiano. O tratamento baseia-se na utilização de medicamentos antitireoidianos (como o metimazol ou propiltiouracil), que inibem a síntese hormonal, podendo ser complementado por radioterapia com iodo radioativo ou tireoidectomia cirúrgica em casos de bócio volumoso ou refratariedade farmacológica. A normalização dos níveis de T3 e T4 promove a redução da frequência cardíaca e da contratilidade excessiva, aliviando a carga de trabalho do miocárdio.

Para os pacientes com beribéri cardíaco, a intervenção é baseada na reposição agressiva de tiamina (vitamina B1). O protocolo recomendado exige a administração de tiamina por via parenteral ou oral por um período mínimo de duas semanas. Esta reposição permite o restabelecimento do metabolismo aeróbico celular, corrigindo a vasodilatação mediada pela adenosina e restaurando a integridade dos núcleos simpáticos, o que resulta na normalização da resistência vascular periférica.

9.2 Abordagem de neoplasias, infecções e hepatopatias

Nos distúrbios mieloproliferativos, a conduta é altamente especializada e depende da linhagem celular afetada, podendo envolver o uso de quimioterápicos específicos, agentes antiangiogênicos ou o transplante de células-tronco

hematopoiéticas para controlar a demanda metabólica sistêmica. Já no manejo da sepse, o foco reside no cumprimento rigoroso das diretrizes da *Surviving Sepsis Campaign*: reconhecimento precoce do foco infeccioso, antibioticoterapia de amplo espectro na primeira hora e reanimação volêmica criteriosa, equilibrando a necessidade de perfusão com o risco de agravar a congestão pulmonar pré-existente.

A cirrose hepática em estágio terminal, quando precipitadora de ICAD refratária, encontra no transplante de fígado a sua única solução definitiva. O transplante elimina o estado hiperdinâmico ao resolver a hipertensão portal e as derivações arteriovenosas porto-sistêmicas. Em casos de ICAD secundária à doença pulmonar crônica, o foco terapêutico é a otimização da oxigenação e ventilação para reduzir a hipertensão pulmonar reativa e a vasodilatação hipóxica.

9.3 Intervenção em shunts e fístulas arteriovenosas (FAV)

O tratamento das fístulas arteriovenosas (FAV) é essencialmente mecânico. Para fístulas congênitas de localização acessível, a embolização endovascular ou a excisão cirúrgica são as terapias de escolha. Em pacientes com FAV adquirida (iatrogênica ou traumática), o fechamento ou a redução do fluxo através da fístula promove uma queda imediata no débito cardíaco e a melhora dos sintomas congestivos. Vale ressaltar que a terapia com diuréticos de alça e antiminerlocorticoides deve ser mantida durante o período perioperatório para limitar o fluxo através dos shunts e prevenir a sobrecarga volêmica aguda.

10. SISTEMATIZAÇÃO DO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A precisão no diagnóstico diferencial é o que distingue o sucesso clínico da iatrogenia na insuficiência cardíaca. O clínico deve integrar as evidências clínicas de falência miocárdica (dispneia, edema, crepitação) com os dados hemodinâmicos que confirmam o estado hiperdinâmico.

Em termos semiológicos, o diagnóstico de ICAD consolida-se pela tríade: presença de sinais típicos de IC (como o ritmo de galope por terceira bulha e o desvio do impulso apical), detecção de alto débito cardíaco (índice cardíaco $> 3,9$ L/min/m²) e a observação clínica de extremidades quentes e bem perfundidas. Diferentemente da IC de baixo débito, onde a cardiomegalia é frequentemente acompanhada de disfunção sistólica grave no ecocardiograma, na ICAD a função sistólica (FEVE) encontra-se geralmente acima de 45-50%, embora possa ocorrer dilatação ventricular compensatória secundária à sobrecarga de volume crônica.

11. PERSPECTIVAS DO MANEJO CLÍNICO

A gestão da insuficiência cardíaca de alto débito exige um alto grau de vigilância para que o diagnóstico não seja obscurecido pelas patologias sistêmicas

associadas. O objetivo final do tratamento não é apenas a compensação volêmica, mas a normalização do débito cardíaco e o incremento da resistência vascular sistêmica por meio da resolução da causa primária.

A literatura reforça que, embora a terapia endovascular seja segura e eficaz para fechar fístulas iatrogênicas ou congênitas e normalizar o débito, o manejo de condições como a doença hepática terminal ou distúrbios renais complexos exige uma coordenação multidisciplinar de alta complexidade. O reconhecimento precoce das manifestações vasodilatadoras e a caracterização fenotípica correta do paciente — especialmente em subpopulações emergentes como obesos mórbidos e pacientes acromegálicos — são as chaves para transformar o prognóstico de uma condição historicamente negligenciada em uma trajetória de recuperação funcional sustentada.

REFERÊNCIAS

1. Inamdar A, Inamdar A. Heart failure diagnosis, management and utilization. *J Clin Med*. 2016;5:62.
2. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur J Heart Fail*. 2012;14:803-869.
3. Singh S, Sharma S. High-Output Cardiac Failure. In: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2018.
4. Anand IS, Florea VG. High output cardiac failure. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2001;3:151-159.
5. Mehta PA, Dubrey SW. High output heart failure. *QJM: Int J Med*. 2009;102:235-241.
6. Roger VL. Epidemiology of heart failure. *Circ Res*. 2013;113:646-659.
7. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, et al. Heart disease and stroke statistics—2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123:e18-209.
8. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:1115-1140.
9. Dharmendra J, Subramanian G, Aviraj C, Balaji V. High-Output Heart Failure: Diagnosis and Management. 2016:501-507.
10. Gonzalez J, Delafosse C, Fartoukh M, et al. Comparison of bedside measurement of cardiac output with the thermodilution method and the fick method in mechanically ventilated patients. *Crit Care* 2003; 7(2): 171-8.
11. Reddy YNV, Melenovsky V, Redfield MM, Nishimura RA, Borlaug BA. High-output heart failure: A 15-Year Experience. *J Am Coll Cardiol* 2016; 68(5): 473-82.

12. Fattori A, Oliveira DC, Castilho RF, Coelho OR. Sickle-cell anemia and latent diastolic dysfunction: Echocardiographic alterations. *Arq Bras Cardiol* 2015; 104(4): e30-3.
13. Mehari A, Alam S, Tian X, et al. Hemodynamic predictors of mortality in adults with sickle cell disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 187(8): 840-7.
14. Detterich JA, Sangkatumvong S, Kato R, et al. Patients with sickle cell anemia on simple chronic transfusion protocol show sex differences for hemodynamic and hematologic responses to transfusion. *Transfusion* 2013; 53(5): 1059-68.
15. Martins WdeA, Lopes HF, Consolim-Colombo FM, Gualandro SdeF, Arteaga-Fernández E, Mady C. Cardiovascular autonomic dysfunction in sickle cell anemia. *Auton Neurosci* 2012; 166(1-2): 54-9.
16. Martins WA, Mesquita ET, Cunha DM, Pinheiro LAF, Pareto RC Junior, Romeo JLM. Estudo ecodopplercardiográfico em adolescentes e adultos jovens portadores de anemia falciforme. *Arq Bras Cardiol* 1999; 73(6): 463-8.
17. Gabrielli A, Caruso L, Stacpoole PW. Early recognition of acute cardiovascular beriberi by interpretation of hemodynamics. *J Clin Anesth* 2001; 13(3): 230-8.
18. Akpan T, Peschard S, Brinkane AH, Bergheul S, Leroy-Terquem E, Levy R. Right heart failure caused by thiamine deficiency (cardiac beriberi). *Presse Med* 2000; 29(5): 240-1.
19. Lozano HF, Sharma CN. Reversible pulmonary hypertension, tricuspid regurgitation and right-sided heart failure associated with hyperthyroidism: case report and review of the literature. *Cardiol Rev* 2004; 12(6): 299-305.
20. Fazio S, Palmieri EA, Lombardi G, Biondi B. Effects of thyroid hormone on the cardiovascular system. *Recent Prog Horm Res* 2004; 59: 31-50.
21. Riaz K, Forker AD, Isley WL, Hamburg MS, McCullough PA. Hyperthyroidism: a “curable” cause of congestive heart failure-three case reports and a review of the literature. *Congest Heart Fail* 2003; 9(1): 40-6.
22. Zhai AB, Haddad H. The impact of obesity on heart failure. *Curr Opin Cardiol* 2017; 32(2): 196-202.
23. Alpert MA, Karthikeyan K, Abdullah O, Ghadban R. Obesity and cardiac remodeling in adults: Mechanisms and clinical implications. *Prog Cardiovasc Dis* 2018; 61(2): 114-23.
24. Singer GM, Setaro JF. Secondary hypertension: Obesity and the metabolic syndrome. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2008; 10(7): 567-74.
25. Upadhyya B, Amjad A, Stacey RB. Optimizing the management of obese hfpef phenotype: Can we mind both the heart and the kidney? *J Card Fail* 2020; 26(2): 108-11.
26. Packer M, Kitzman DW. Obesity-related heart failure with a preserved ejection fraction: The mechanistic rationale for combining inhibitors of aldosterone, neprilysin, and sodium-glucose cotransporter- 2. *JACC Heart Fail* 2018; 6(8): 633-9.

27. Packer M. Leptin-aldosterone-neprilysin axis: Identification of its distinctive role in the pathogenesis of the three phenotypes of heart failure in people with obesity. *Circulation* 2018; 137(15): 1614-31.
28. Trivedi T, Liu J, Probst J, Merchant A, Jhones S, Martin AB. Obesity and obesity-related behaviors among rural and urban adults in the USA. *Rural Remote Health* 2015; 15(4): 3267.
29. Madamanchi C, Alhosaini H, Sumida A, Runge MS. Obesity and natriuretic peptides, BNP and NT-proBNP: mechanisms and diagnostic implications for heart failure. *Int J Cardiol* 2014; 176(3): 611-7.
30. Oatmen KE, Cull E, Spinale FG. Heart failure as interstitial cancer: Emergence of a malignant fibroblast phenotype. *Nat Rev Cardiol* 2019.
31. Brandt MM, Nguyen ITN, Krebber MM, et al. Limited synergy of obesity and hypertension, prevalent risk factors in onset and progression of heart failure with preserved ejection fraction. *J Cell Mol Med* 2019; 23(10): 6666-78.
32. Park C, Fraser A, Howe LD, et al. Elevated blood pressure in adolescence is attributable to a combination of elevated cardiac output and total peripheral resistance. *Hypertension* 2018; 72(5): 1103-8.
33. Sheriff DD. Role of mechanical factors in governing muscle blood flow. *Acta Physiol (Oxf)* 2010; 199(4): 385-91.
34. Parameswaran K, Todd DC, Soth M. Altered respiratory physiology in obesity. *Can Respir J* 2006; 13(4): 203-10.
35. Burke RM, Lighthouse JK, Mickelsen DM, Small EM. Sacubitril/- valsartan decreases cardiac fibrosis in left ventricle pressure overload by restoring p_{gk} signaling in cardiac fibroblasts. *Circ Heart Fail* 2019; 12(4): e005565.
36. Albert CL. Morbid obesity as a therapeutic target for heart failure. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2019; 21(10): 52.
37. Yigla M, Abassi Z, Reisner SA, Nakhoul F. Pulmonary hypertension in hemodialysis patients: An unrecognized threat. *Semin Dial* 2006; 19(5): 353-7.
38. Ghio S, Fortuni F, Greco A, et al. Dobutamine stress echocardiography in pulmonary arterial hypertension. *Int J Cardiol* 2018; 270: 331-5.
39. Aitken E, Kerr D, Geddes C, Berry C, Kingsmore D. Cardiovascular changes occurring with occlusion of a mature arteriovenous fistula. *J Vasc Access* 2015; 16(6): 459-66.
40. Sikole A, Polenakovic M, Spiroska V, Polenakovic B, Klinkmann H, Scigalla P. Recurrence of left ventricular hypertrophy following cessation of erythropoietin therapy. *Artif Organs* 2002; 26(2): 98-102.
41. Tamás P. Early and late preeclampsia are characterized by high cardiac output, but in the presence of fetal growth restriction, cardiac output is low: Insights from a prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 2018; 219(6): 627.
42. Lees C, Ferrazzi E. Relevance of haemodynamics in treating pre-eclampsia. *Curr Hypertens Rep* 2017; 19(9): 76.

43. Tamás P, Hantosi E, Farkas B, Ifi Z, Betlehem J, Bódis J. Preliminary study of the effects of furosemide on blood pressure during late-onset pre-eclampsia in patients with high cardiac output. *Int J Gynaecol Obstet* 2017; 136(1): 87-90.
44. Licata A, Mazzola A, Ingrassia D, Calvaruso V, Cammà C, Craxì A. Clinical implications of the hyperdynamic syndrome in cirrhosis. *Eur J Intern Med* 2014; 25(9): 795-802.
45. La Villa G, Gentilini P. Hemodynamic alterations in liver cirrhosis. *Mol Aspects Med* 2008; 29(1-2): 112-8.
46. McAvoy NC, Semple S, Richards JM, et al. Differential visceral blood flow in the hyperdynamic circulation of patients with liver cirrhosis. *Aliment Pharmacol Ther* 2016; 43(9): 947-54.
47. Acou WJ, De Buyzere M, De Pauw M. Pulmonary hypertension is not a diagnosis. *Acta Cardiol* 2010; 65(5): 575-9.
48. Kawamura Y, Yamazaki J, Okuzumi I, et al. Evaluation of myocardial blood flow and cardiac functional change in acromegaly. *Kaku Igaku* 1991; 28(1): 19-25.
49. Fazio S, Cittadini A, Biondi B, et al. Cardiovascular effects of short-term growth hormone hypersecretion. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85(1): 179-82.
50. Werawatganon T, Punyatavorn S, Chatkaew P, Bunburaphong P. Validity and reliability of cardiac output by arterial thermodilution and arterial pulse contour analysis compared with pulmonary artery thermodilution in intensive care unit. *J Med Assoc Thai* 2003; 86(Suppl. 2): S323-30.
51. Sikole A, Polenakovic M, Spiroska V, Polenakovic B, Klinkmann H, Scigalla P. Recurrence of left ventricular hypertrophy following cessation of erythropoietin therapy. *Artif Organs* 2002; 26(2):98-102.
52. Tamás P. Early and late preeclampsia are characterized by high cardiac output, but in the presence of fetal growth restriction, cardiac output is low: Insights from a prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 2018; 219(6): 627.
53. Aitken E, Kerr D, Geddes C, Berry C, Kingsmore D. Cardiovascular changes occurring with occlusion of a mature arteriovenous fistula. *J Vasc Access* 2015; 16(6): 459-66.
54. Anand IS. High-output heart failure revisited. *J Am Coll Cardiol* 2016; 68(5): 483-6.
55. Lees C, Ferrazzi E. Relevance of haemodynamics in treating pre-eclampsia. *Curr Hypertens Rep* 2017; 19(9): 76.

56. Vargas-Uricoechea H, Bonelo-Perdomo A, Sierra-Torres CH. Effects of thyroid hormones on the heart. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*. 2014;26:296-309.
57. Ho WJ, Chen ST, Tsay PK, Wang CL, Hsu TS, et al. Enhancement of endothelium-dependent flow-mediated vasodilation in hyperthyroidism. *Clin Endocrinol*. 2007;67:505-511.
58. Biondi B. Heart failure and thyroid dysfunction. *Eur J Endocrinol*. 2012;6:EJE-12.
59. Brewster WR, Isaacs JP, Osgood PF, King TL. The hemodynamic and metabolic interrelationships in the activity of epinephrine, norepinephrine and the thyroid hormones. *Circulation*. 1956;13:1-20.
60. Dalan R, Leow M. Cardiovascular collapse associated with beta blockade in thyroid storm. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2007;115:392-396.
61. Parrillo JE. Pathogenetic mechanisms of septic shock. *N Engl J Med*. 1993;328:1471-1477.
62. Rotheram Jr EB. High output congestive heart failure in septic shock. *Chest*. 1989;95:1367-1368.
63. Bone RC, Grodzin CJ, Balk RA. Sepsis: a new hypothesis for pathogenesis of the disease process. *Chest*. 1997;112:235-244.
64. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, 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.
65. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, 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 Heart J*. 2016;37:2129-2200.
66. Cardinale L, Priola AM, Moretti F, Volpicelli G. Effectiveness of chest radiography, lung ultrasound and thoracic computed tomography in the diagnosis of congestive heart failure. *World J Radiol*. 2014;6:230-237.
67. Muller-Edenborn B, Allgeier J, Hartmann R, Zeller T, Arentz T. High-output heart failure due to subclavian vessel fistula as a late complication following implantation of a biventricular pacemaker. *Heart Rhythm case reports*. 2016;2:425.

68. Park T, Park SH, Arora A. Delayed High Output Heart Failure due to Arteriovenous Fistula Complicated with Herniated Disc Surgery. *Journal of Korean medical science*. 2016;31:2051-2053.
69. Palleschi L, Nunziata E. Severe congestive heart failure in elderly patient with Paget's disease. *Geriatric Care*. 2017;3.
70. Shah SS, Snelling BM, Sur S, Ramnath AR, Bandstra ES, et al. Scalp congenital hemangioma with associated high-output cardiac failure in a premature infant: Case report and review of literature. *Interv Neuroradiol*. 2017;23:102-106.
71. Singh S, Singh S, Jyothimallika J, Lynch TJ. May-Thurner syndrome: High output cardiac failure as a result of iatrogenic iliac fistula. *World Journal of Clinical Cases: WJCC*. 2015;3:318.
72. Braverman AC, Steiner MA, Picus D, White H. High-output congestive heart failure following transjugular intrahepatic portal-systemic shunting. *Chest*. 1995;107:1467-1469.
73. Elwir S, Martin CM, Chinnakotla S, Reding M, Lake J, et al. Liver Transplantation for High Output Heart Failure Secondary to HHT: A Case Report and Review of the Literature. *J Gastrointest Dig Syst*. 2015;5:331.
74. Korn TS, Thurston JM, Sherry CS, Kawalsky DL. High-output heart failure due to a renal arteriovenous fistula in a pregnant woman with suspected preeclampsia. *Mayo Clinic Proceedings*. 1998;73:888-892.
75. Khan I, Saxena GN, Keshwani P, Srivastava S, Singh S, et al. Irreversible Thyrotoxic Dilated Cardiomyopathy: Case Reports and Review of Literature. *Indian Journal of Clinical Practice*. 2013;23:795-797.
76. Goh MA, Ali JM, Lagaac R, Barlow AD, Pettigrew GJ. High output cardiac failure following formation of an axillo-iliac arteriovenous graft for haemodialysis. *The journal of vascular access*. 2016;17:7-9.
77. Hayek S, Kung R, Barb I, Master V, Al S, Clements S. Digging deep: high output heart failure in renal cell carcinoma. *Am J Med*. 2014;127:22-24.
78. Manghat NE, Broadley AJ, Puckett MA, Isaacs J, Currie I. High Output Cardiac Failure Caused by Popliteal Pseudoaneurysm and Arteriovenous Fistula Following Total Knee Replacement Simulating Severe Aortic Stenosis. *EJVES Extra*. 2003;6:10-14.
79. Chen J, Liu M, Ke J, Shang B, Zhu Z, et al. An unusual cause of high-output heart failure: renal arteriovenous fistula after nephrectomy. *Circulation: Heart Failure*. 2014;7:378-379.
80. Goussous T, Haynes A, Najarian K, Daccarett M, David S. Hereditary hemorrhagic telangiectasia presenting as high output cardiac failure during pregnancy. *Cardiology research and practice*. 2009.
81. Robin J, Fintel B, Pikovskaya O, Davidson C, Cilley J, et al. Multiple myeloma presenting with high-output heart failure and improving with anti-angiogenesis therapy: two case reports and a review of the literature. *Int J Med Case Reports*. 2008;2:229.