



Insuficiência Cardíaca: Da Classificação à Terapia Avançada

Terapias farmacológicas, dispositivos e estratégias avançadas organizadas de forma prática.

Apresentação

A **insuficiência cardíaca** não é apenas uma síndrome prevalente e sim um dos maiores desafios da cardiologia. Com alta taxa de mortalidade, reinternação e impacto socioeconômico significativo, sua complexidade exige mais do que diagnóstico correto: exige estratégia.

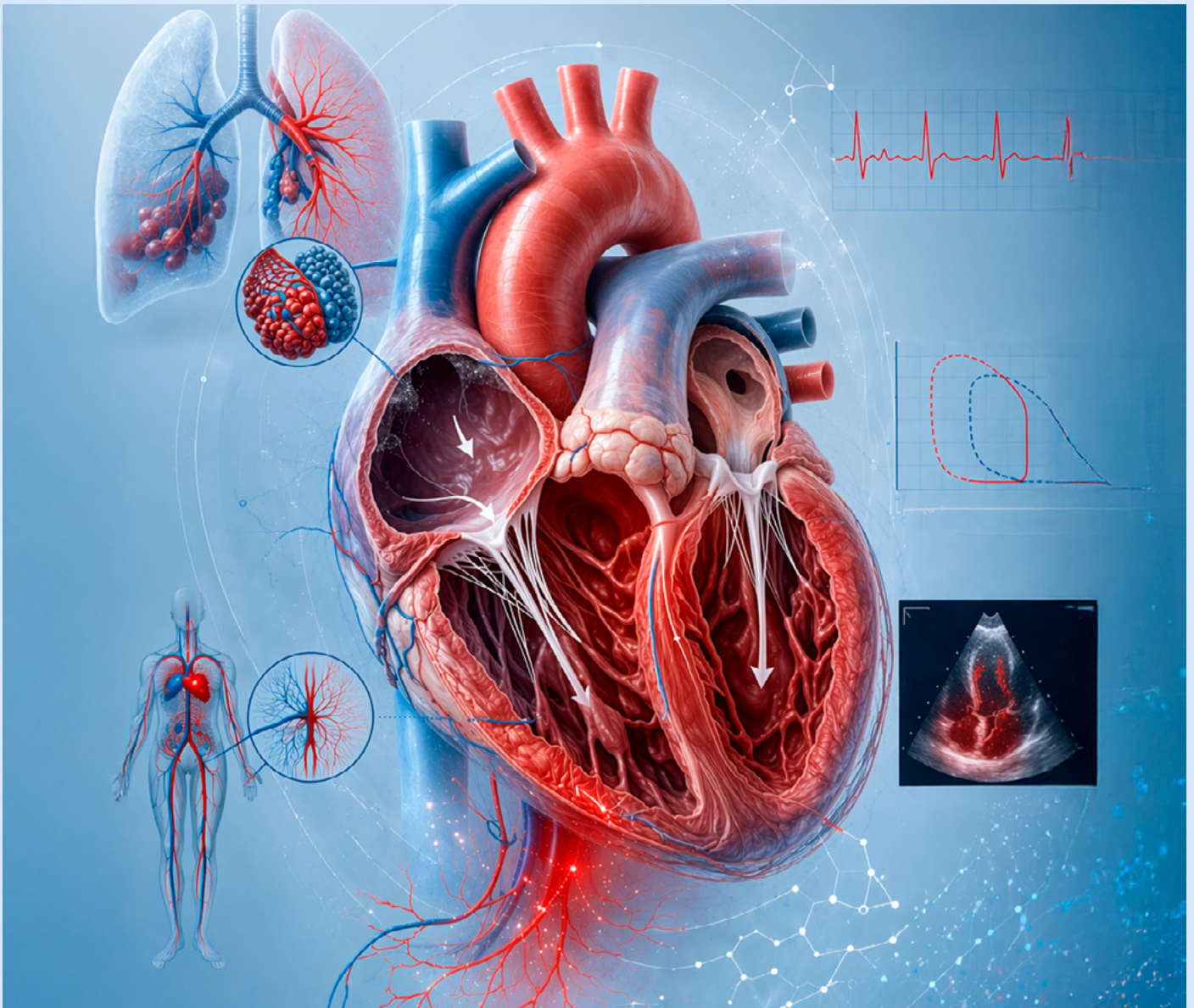
A evolução das diretrizes transformou completamente o manejo da doença e o tratamento deixou de ser predominantemente sintomático para se tornar comprovadamente conversor de prognóstico, com terapias farmacológicas, dispositivos e intervenções avançadas capazes de alterar a história natural da condição.

Compreender a insuficiência cardíaca hoje significa integrar fisiopatologia, classificação, estratificação prognóstica e tomada de decisão baseada em evidência do ambulatório à terapia avançada.

Neste ebook você encontra uma visão prática, atualizada e aplicável da classificação à terapia avançada, alinhada às principais diretrizes contemporâneas.

Sumário

• Introdução à Insuficiência Cardíaca	3
• Classificação da Insuficiência Cardíaca	7
• Estratificação Prognóstica	11
• Terapia Farmacológica Baseada em Evidências	15
• Terapia com Dispositivos	26
• Manejo da Insuficiência Cardíaca Aguda	30
• Seguimento e Manejo Crônico	33
• O que saiu de novo no último ano	36
• Conclusão	44



1. Introdução à Insuficiência Cardíaca

Insuficiência cardíaca (IC) é definida como uma síndrome clínica complexa, resultante de anormalidades estruturais e/ou funcionais do coração, que conduzem à incapacidade de manter um débito cardíaco adequado para atender às demandas metabólicas do organismo e/ou causam elevação das pressões intracardíacas em repouso ou durante o esforço.

A apresentação clínica envolve sinais e sintomas característicos, como dispnéia, fadiga e retenção hídrica (edema), que refletem tanto a redução do débito quanto a congestão venosa sistêmica ou pulmonar.

Pontos essenciais de conceito:

- É síndrome, não uma doença única envolvendo múltiplos mecanismos e etiologias.
- Envolve alterações hemodinâmicas, neuro-hormonais e estruturais.
- A definição enfatiza a associação entre disfunção cardíaca e repercussões clínicas (sintomas e sinais).

Esse entendimento é adotado nas diretrizes contemporâneas para padronizar diagnóstico, classificação e abordagem terapêutica.

1.1 Epidemiologia e impacto no Brasil

A insuficiência cardíaca representa um dos maiores problemas de saúde pública cardiovascular no mundo. Estima-se que mais de 20 milhões de pessoas vivem com IC globalmente, com prevalência crescente associada ao envelhecimento populacional e ao aumento das comorbidades cardiovasculares.

No Brasil, a IC tem impacto clínico e socioeconômico importante:

- Elevada prevalência na população adulta, com aumento exponencial com a idade.
- Representa uma fração significativa das internações por causas cardíacas em hospitais brasileiros, com taxas relevantes de mortalidade e reinternação.
- O envelhecimento populacional e a persistência de fatores de risco (hipertensão arterial, doença coronariana, diabetes) aumentam ainda mais sua carga.

Reconhecer a magnitude do problema é fundamental para priorizar diagnóstico precoce, otimização terapêutica e planejamento de recursos em serviços de saúde.

1.2 Fisiopatologia da insuficiência cardíaca

A fisiopatologia da IC é multifatorial e envolve interações entre mecanismos cardíacos, hemodinâmicos e neuro-hormonais que, inicialmente compensatórios, tornam-se progressivamente deletérios.

Componentes principais:

1) Disfunção contrátil e hemodinâmica

- A redução na capacidade contrátil do miocárdio diminui o débito cardíaco, comprometendo o esforço sistólico e a perfusão tecidual.
- A disfunção pode ser sistólica, diastólica ou mista, dependendo se a falha está na ejeção ou no enchimento ventricular.

2) Respostas compensatórias neuro-hormonais

- Para manter o débito cardíaco, o organismo ativa mecanismos compensatórios:
- Sistema nervoso simpático (SNS): aumento da frequência cardíaca e vasoconstrição periférica.
- Sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA): retenção de sódio e água, aumento da pós-carga e remodelamento.
- Outros moduladores, incluindo peptídeos natriuréticos, citocinas inflamatórias e endotelinas, também se envolvem na progressão da síndrome.

3) Congestão venosa e elevação de pressão de enchimento

- A incapacidade de expulsar volume leva ao aumento das pressões ventriculares e, conseqüentemente, à congestão pulmonar ou sistêmica, manifestada clinicamente por dispneia, ortopneia, edema e hipertensão venosa jugular.

1.3 Remodelamento cardíaco e mecanismos compensatórios

Remodelamento cardíaco é o processo de alterações estruturais e função do miocárdio em resposta à lesão e à sobrecarga crônica de pressão ou volume:

Aspectos fisiopatológicos centrais:

- Hipertrofia ventricular: aumento da massa miocárdica para compensar insuficiência contrátil inicial.
- Dilatação das câmaras ventriculares: em resposta à sobrecarga de volume, aumentando a complacência, mas comprometendo a eficiência de ejeção.
- Alterações da matriz extracelular: fibrose e reorganização da estrutura miocárdica, que pioram a mecânica cardíaca.

Essas transformações são desencadeadas por:

- Estímulos hemodinâmicos (pressão e volume aumentados)
- Estimulação neuro-hormonal persistente
- Estresse oxidativo e inflamação crônica

Relevância clínica: O remodelamento é um preditor para progressão da doença e de desfechos adversos, incluindo hospitalizações e mortalidade. Inibir ou reverter esse processo tem sido um dos principais alvos da terapia moderna, por exemplo, o uso de inibidores de SGLT2, inibidores do SRAA e betabloqueadores demonstraram efeitos favoráveis no remodelamento e nos desfechos clínicos.



2. Classificação da Insuficiência Cardíaca

A classificação da insuficiência cardíaca (IC) não é apenas descritiva, ela orienta diagnóstico, prognóstico e estratégia terapêutica. As diretrizes atuais recomendam múltiplos eixos de classificação, pois cada um oferece uma perspectiva clínica diferente.

2.1 Classificação pela Fração de Ejeção

A fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), geralmente avaliada por ecocardiograma, é um dos principais critérios fenotípicos da IC. Segundo as diretrizes da ESC e SBC, a IC é categorizada em três grupos:

IC com Fração de Ejeção Reduzida (ICFER)

- FEVE \leq 40%
- Evidência robusta para terapias modificadoras de prognóstico
- Remodelamento ventricular geralmente presente

Aplicação prática: É o fenótipo com maior volume de evidência científica. A terapia deve incluir precocemente os quatro pilares (IECA/ARNI, betabloqueador, antagonista mineralocorticoide e iSGLT2).

IC com Fração de Ejeção Levemente Reduzida (ICFEI_r)

- FEVE entre 41-49%
- Perfil intermediário
- Benefício terapêutico semelhante ao da ICFER em diversos estudos recentes

Atualmente reconhecida como entidade própria. Muitos pacientes se beneficiam da mesma estratégia terapêutica da ICFER.

IC com Fração de Ejeção Preservada (ICFEP)

- FEVE \geq 50% - Disfunção predominantemente diastólica
- Forte associação com hipertensão, obesidade, diabetes e fibrilação atrial

O tratamento envolve controle rigoroso de comorbidades, manejo da congestão e uso de iSGLT2, que demonstraram benefício prognóstico neste grupo.

A ICFEP, apesar de apresentar uma fração de ejeção normal, está associada com reinternações frequentes e alta morbimortalidade.

2.2 Classificação Funcional - NYHA

A classificação da New York Heart Association (NYHA) estratifica a limitação funcional imposta pelos sintomas:

- **Classe I:** Sem limitação para atividades habituais
- **Classe II:** Leve limitação
- **Classe III:** Limitação importante
- **Classe IV:** Sintomas em repouso

A classificação funcional apresenta forte correlação com o prognóstico, sendo amplamente utilizada tanto na estratificação de risco quanto na definição de condutas terapêuticas, incluindo a indicação de dispositivos como a terapia de ressincronização cardíaca (CRT) e o cardiodesfibrilador implantável (CDI).

Além disso, constitui ferramenta essencial no monitoramento evolutivo do paciente ao longo do seguimento clínico. É importante destacar que a classe funcional pode variar conforme a resposta ao tratamento ou progressão da doença, devendo, portanto, ser reavaliada periodicamente para adequada tomada de decisão.

2.3 Classificação por Estágios (A-D)

Proposta pelo ACC/AHA e incorporada nas diretrizes atuais, essa classificação enfatiza a progressão estrutural da doença.

- **Estágio A:** Alto risco, sem doença estrutural
- **Estágio B:** Doença estrutural sem sintomas
- **Estágio C:** Doença estrutural com sintomas atuais ou prévios
- **Estágio D:** IC avançada refratária

Essa classificação é progressiva e irreversível, ao contrário da NYHA, que pode oscilar. Identificar pacientes no estágio B é uma oportunidade crucial para intervenção precoce e prevenção da progressão da doença.

2.4 Perfil Clínico-Hemodinâmico (Quente/Frio - Seco/Congesto) Frio - Seco/Congesto)

Utilizado principalmente na IC aguda ou descompensada, esse modelo orienta conduta imediata.

Perfis	Perfusão	Congestão	Conduta principal
Quente e seco	Adequada	Ausente	Manutenção/otimizada
Quente e congesto	Adequada	Presente	Diurético e vasodilatador
Frio e seco	Reduzida	Ausente	Avaliar volume/inotrópico
Frio e congesto	Reduzida	Presente	Diurético + inotrópico

Essa classificação orienta a escolha entre diuréticos, vasodilatadores ou suporte inotrópico. O perfil “frio e congesto” está associado ao pior prognóstico e a maior mortalidade hospitalar.

2.5 Insuficiência Cardíaca Aguda vs. Crônica

IC Aguda	IC Crônica
Instalação rápida ou descompensação da IC crônica	Sintomas estáveis ou gradualmente evolutivos
Congestão predominante	Curso progressivo
Pode evoluir para o coque cardiogênico	Foco em terapia modificadora de prognóstico

A IC aguda representa uma emergência cardiovascular e exige avaliação hemodinâmica imediata. Há alta taxa de reinternação nos primeiros 30 dias após a descompensação, tornando a transição do cuidado uma etapa crítica do manejo.

2.6 Integração prática das classificações

A abordagem ideal combina múltiplos eixos:

1. Fenótipo pela FE → define estratégia farmacológica
2. Classe NYHA → define gravidade funcional
3. Estágio estrutural → define progressão da doença
4. Perfil hemodinâmico → define conduta imediata
5. Aguda vs. crônica → define urgência terapêutica

Nenhuma classificação isolada é suficiente. A decisão clínica deve integrar estrutura, função, hemodinâmica e sintomas.



3. Estratificação Prognóstica

A insuficiência cardíaca (IC) apresenta curso clínico heterogêneo. A estratificação prognóstica é essencial para definir intensidade terapêutica, determinar frequência de seguimento, identificar candidatos a terapias avançadas e reduzir hospitalizações e mortalidade.

A avaliação deve ser multidimensional, integrando dados clínicos, laboratoriais, estruturais e funcionais.

3.1 Fatores Clínicos de Risco

Diversas variáveis clínicas estão consistentemente associadas a pior prognóstico em IC.

Fatores demográfico	Fatores clínicos hemodinâmicos	Comorbidades associadas	Alterações laboratoriais relevantes
Idade avançada	Classe funcional NYHA III-IV	Doença renal crônica	Hiponatremia
Sexo masculino (em ICFER)	Hipotensão persistente	Diabetes mellitus	Elevação persistente de creatinina
	Frequência cardíaca elevada	Doença arterial coronariana	Disfunção hepática congestiva
	(Re) Internações recentes	Fribilação atrial	
		Anemia e deficiência de ferro	

Pacientes com múltiplos fatores de risco devem ser acompanhados com maior frequência e avaliados precocemente para otimização terapêutica.

3.2 Biomarcadores (BNP e NT-proBNP)

Os peptídeos natriuréticos constituem pilares na estratificação prognóstica da insuficiência cardíaca. Do ponto de vista fisiopatológico, o BNP e o NT-proBNP são liberados em resposta ao aumento da tensão parietal ventricular, refletindo elevação das pressões intracardíacas e sobrecarga hemodinâmica.

Aplicações clínicas

- Auxílio diagnóstico na dispneia
- Estratificação de risco
- Avaliação de resposta terapêutica
- Predição de hospitalização e mortalidade

Valores persistentemente elevados estão associados a pior prognóstico, independentemente da fração de ejeção. A obesidade pode reduzir os níveis de BNP, enquanto a insuficiência renal pode elevá-los independentemente da presença de congestão.

3.3 Escalas Prognósticas

Ferramentas validadas auxiliam na estimativa de risco individual. Essas escalas complementam, mas não substituem, o julgamento clínico. O uso sistemático de escores contribui para a identificação precoce de pacientes de alto risco.

Seattle Heart Failure Model (SHFM)

- Prediz mortalidade em 1, 2 e 3 anos
- Integra variáveis clínicas, laboratoriais e terapêuticas

MAGGIC Risk Score

- Derivado de grande metanálise internacional
- Aplicável em ICFER e ICPEP

Modelos hospitalares (ex: ADHERE)

- Utilizados na IC aguda
- Predizem mortalidade intra-hospitalar

3.4 Papel da Ecocardiografia e Outros Métodos de Imagem

A imagem cardiovascular é um componente central na estratificação. A combinação entre dados ecocardiográficos e clínicos melhora significativamente a previsão de desfechos.

Ecocardiograma	Ressonância magnética cardíaca	Outros métodos
É a principal ferramenta de avaliação na insuficiência cardíaca, permitindo analisar fração de ejeção, remodelamento ventricular, função diastólica, pressões pulmonares e função do ventrículo direito. A presença de disfunção ventricular direita e hipertensão pulmonar está associada a pior prognóstico.	Permite avaliação precisa de volumes e função ventricular, além da identificação de fibrose miocárdica por realce tardio, contribuindo para a estratificação de risco arritmico. A presença de fibrose está associada a maior risco de eventos adversos e pior prognóstico.	Também desempenham papel relevante na estratificação. O teste cardiopulmonar, por meio da análise do VO ₂ pico, é fundamental na avaliação de candidatos a transplante cardíaco, enquanto o cateterismo direito possibilita avaliação hemodinâmica avançada, especialmente em casos de insuficiência cardíaca avançada ou dúvida diagnóstica.

3.5 Avaliação de Risco para Hospitalização e Mortalidade

A hospitalização por insuficiência cardíaca é um marcador independente de pior prognóstico. A alta hospitalar deve incluir reavaliação e otimização medicamentosa, programação de retorno precoce (preferencialmente em até 7 dias) e educação estruturada do paciente. O período pós-alta, especialmente entre 30 e 90 dias, representa uma fase de elevada vulnerabilidade para reinternações e eventos adversos.

Preditores de reinternação	Preditores de mortalidade
<ul style="list-style-type: none"> Alta recente por descompensação NT-proBNP elevado na alta Não otimização terapêutica Baixa adesão 	<ul style="list-style-type: none"> Classe NYHA IV Hipotensão sintomática Hiponatremia Disfunção renal avançada FE muito reduzida

3.6 Critérios para Encaminhamento a Centros Especializados

O reconhecimento precoce da insuficiência cardíaca avançada impacta diretamente na sobrevida. O encaminhamento tardio reduz as opções terapêuticas disponíveis, por isso, a avaliação em centro especializado deve ser antecipada.

Indicações para avaliação em centro especializado:

- Reinternações frequentes
- Intolerância ou refratariedade à terapia otimizada
- Necessidade de inotrópico contínuo
- FE gravemente reduzida com sintomas persistentes
- VO_2 pico < 12-14 mL/kg/min
- Disfunção progressiva de múltiplos órgãos

Pacientes elegíveis podem se beneficiar de terapias avançadas, como terapia de ressincronização cardíaca, cardiodesfibrilador implantável, assistência ventricular mecânica e transplante cardíaco, intervenções associadas à melhora de sintomas, redução de hospitalizações e aumento da sobrevida em casos selecionados.



4. Terapia Farmacológica Baseada em Evidências

A terapia da insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER) evoluiu significativamente nas últimas décadas. O tratamento atual não é apenas sintomático: é modificador de prognóstico, com impacto comprovado na redução de mortalidade e hospitalizações.

Novas classes terapêuticas, bem como o reposicionamento de drogas já estabelecidas, continuam expandindo o arsenal no tratamento da insuficiência cardíaca, especialmente em fenótipos específicos, como aqueles associados à obesidade e à doença renal crônica.

4.1 Fundamentos do Tratamento da ICFER

As diretrizes contemporâneas da European Society of Cardiology (ESC 2021, atualização 2023) e da Sociedade Brasileira de Cardiologia recomendam que pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER) recebam, de forma precoce e combinada, os chamados quatro pilares terapêuticos, todos com recomendação classe I e alto nível de evidência.

Esses pilares incluem:

- IECA ou ARNI (preferencialmente ARNI quando viável)
- Betabloqueador baseado em evidência
- Antagonista do receptor mineralocorticoide (ARM)
- Inibidor de SGLT2

Segundo a diretriz da ESC, “a introdução precoce de terapias modificadoras de prognóstico é fundamental para reduzir mortalidade e hospitalizações em pacientes com ICFER”. De forma semelhante, a SBC reforça que o tratamento deve ser instituído de maneira estruturada e otimizada, visando interromper os mecanismos fisiopatológicos centrais da doença.

A estratégia terapêutica tem como metas principais:

- Reduzir a ativação neuro-hormonal crônica (SRAA e sistema simpático)
- Atenuar e potencialmente reverter o remodelamento ventricular
- Melhorar sintomas e capacidade funcional
- Reduzir hospitalizações por descompensação
- Aumentar a sobrevida

Estudos fundamentais que embasam essa abordagem demonstraram reduções consistentes de mortalidade cardiovascular e hospitalizações quando essas classes são utilizadas de forma combinada e otimizada.

As diretrizes mais recentes enfatizam que a estratégia moderna deve priorizar o início **rápido das quatro classes, sempre que possível nas primeiras semanas após o diagnóstico ou estabilização clínica, seguido de titulação progressiva até as doses-alvo ou máximas toleradas.**

Essa abordagem substitui o modelo antigo de escalonamento lento e sequencial, que atrasa a exposição do paciente a terapias comprovadamente modificadoras de prognóstico. Quanto mais cedo o paciente estiver exposto às terapias que reduzem a mortalidade, maior o benefício prognóstico acumulado ao longo do tempo.

4.2 Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECA)

Os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) representam um dos pilares históricos e fundamentais no tratamento da insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER), com recomendação classe I nas diretrizes da European Society of Cardiology e da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Mecanismo de ação

Os IECAs bloqueiam a conversão da angiotensina I em angiotensina II, promovendo:

- Redução da vasoconstrição arterial
- Diminuição da secreção de aldosterona
- Redução da retenção de sódio e água
- Atenuação da ativação simpática
- Inibição do remodelamento miocárdico

Além disso, aumentam os níveis de bradicinina, contribuindo para a vasodilatação, mecanismo que também está relacionado à ocorrência de tosse como efeito adverso. Ao modular o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), os IECAs atuam diretamente em um dos principais eixos fisiopatológicos responsáveis pela progressão da ICFER.

Indicações

De acordo com as diretrizes atuais, os IECAs são indicados para:

- Pacientes com ICFER sintomática (NYHA II-IV)
- Pacientes assintomáticos com disfunção ventricular esquerda ($FE \leq 40\%$), visando prevenir progressão para IC clínica

Essa recomendação baseia-se no benefício consistente em redução de mortalidade e hospitalizações.

Evidências clínicas

Ensaios clínicos clássicos consolidaram o papel dos IECAs na ICFER:

- **Estudo CONSENSUS (1987):** demonstrou redução significativa da mortalidade em pacientes com IC grave tratados com enalapril.
- **Estudo SOLVD (1991):** evidenciou redução de mortalidade e hospitalizações tanto em pacientes sintomáticos quanto em disfunção ventricular assintomática.

Esses estudos estabeleceram os IECAs como terapia modificadora de prognóstico e padrão de cuidado por décadas, permanecendo recomendados quando ARNI não está disponível ou não é tolerado.

A introdução de IECA reduz a mortalidade total, mortalidade cardiovascular e hospitalizações por IC.

Manejo de efeitos adversos

Os principais efeitos adversos incluem:

- Tosse seca (relacionada ao acúmulo de bradicinina)
- Hipercalemia
- Elevação da creatinina
- Hipotensão sintomática

Uma elevação discreta da creatinina (até cerca de 30% do basal) pode ocorrer após início da terapia e nem sempre indica necessidade de suspensão, devendo ser interpretada no contexto clínico.

4.3 Betabloqueadores

Os betabloqueadores são terapia fundamental na insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER). Seu benefício vai além do controle da frequência cardíaca: trata-se de intervenção com impacto direto na fisiopatologia e no prognóstico da doença.

Benefícios na remodelação cardíaca

A ICFER é caracterizada por hiperativação crônica do sistema nervoso simpático, mecanismo inicialmente compensatório, mas progressivamente deletério. Os betabloqueadores atuam bloqueando receptores β -adrenérgicos, promovendo:

- Redução da atividade simpática crônica
- Diminuição da frequência cardíaca e do consumo miocárdico de oxigênio
- Melhora progressiva da fração de ejeção
- Reversão parcial do remodelamento ventricular
- Redução de morte súbita por arritmia ventricular

Grandes ensaios clínicos como MERIT-HF (metoprolol), CIBIS-II (bisoprolol) e COPERNICUS (carvedilol) demonstraram redução significativa de mortalidade total e hospitalizações por insuficiência cardíaca, consolidando essa classe como modificadora de prognóstico.

A melhora da fração de ejeção observada com betabloqueadores está associada à redução de mortalidade a médio e longo prazo.

Titulação e metas terapêuticas

Recomendação
<ul style="list-style-type: none">• Iniciar em dose baixa• Titular gradualmente a cada 2 a 4 semanas, conforme tolerância• Buscar a dose-alvo recomendada em diretriz ou a máxima dose tolerada

A titulação deve ser guiada pela **frequência cardíaca, pela pressão arterial, pela presença de sintomas de congestão e pela avaliação da função renal**, permitindo ajuste progressivo e seguro das doses. Os betabloqueadores devem ser iniciados apenas em pacientes clinicamente estáveis, sem sinais de congestão significativa ou choque cardiogênico.

Na prática, pequenas pioras transitórias de sintomas podem ocorrer no início do tratamento; entretanto, se o paciente permanecer hemodinamicamente estável, isso não contraindica a continuidade e progressão da terapia.

Principais fármacos recomendados

De acordo com as diretrizes, apenas betabloqueadores com evidência robusta proveniente de grandes ensaios clínicos randomizados devem ser utilizados na ICFER, pois demonstraram redução significativa de mortalidade e hospitalizações.

Os fármacos recomendados são:

- **Carvedilol:** evidência consolidada no estudo COPERNICUS, com redução de mortalidade em pacientes com IC grave.
- **Bisoprolol:** validado pelo estudo CIBIS-II, com redução significativa da mortalidade total.
- **Metoprolol succinato (liberação prolongada):** demonstrou redução de mortalidade e hospitalizações no estudo MERIT-HF.

É importante destacar que a formulação de metoprolol validada é a de liberação prolongada (succinate), não sendo extrapoláveis automaticamente os resultados para outras formulações.

Outros betabloqueadores, embora úteis em diferentes contextos cardiovasculares (como hipertensão ou doença coronariana), não possuem comprovação consistente de redução de mortalidade na ICFER, razão pela qual não são recomendados como terapia modificadora de prognóstico nesta população.

Nem todos os betabloqueadores apresentam evidência de insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida. Deve-se utilizar exclusivamente aqueles recomendados nas diretrizes e nas doses validadas pelos ensaios clínicos, garantindo impacto real na sobrevida e na redução de hospitalizações.

4.4 Inibidores da Neprilisina + BRA (ARNIs)

A combinação de **sacubitril + valsartana** representa um avanço significativo no tratamento da insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER).

O sacubitril é um inibidor da neprilisina, enzima responsável pela degradação dos peptídeos natriuréticos. Sua inibição eleva os níveis desses peptídeos, promovendo vasodilatação, natriurese e efeitos antifibróticos.

A associação com a valsartana, um bloqueador do receptor da angiotensina II, garante bloqueio adequado do sistema renina-angiotensina-aldosterona, prevenindo a ativação compensatória desse eixo neuro-hormonal.

Indicação

O ARNI é indicado para:

- Pacientes com **ICFER sintomáticos (NYHA II-IV)**
- Substituição do IECA ou BRA em pacientes que permanecem sintomáticos, apesar de terapia otimizada

As diretrizes atuais já consideram o ARNI como opção preferencial em substituição ao IECA, quando disponível e tolerado.

É necessário respeitar **intervalo mínimo de 36 horas** entre a suspensão do IECA e o início do ARNI, devido ao risco aumentado de angioedema.

Evidências clínicas

O estudo PARADIGM-HF demonstrou superioridade do sacubitril/valsartana em comparação ao enalapril na redução de:

- Mortalidade cardiovascular
- Hospitalização por insuficiência cardíaca
- Mortalidade total

Esses resultados consolidaram o ARNI como terapia modificadora de prognóstico com benefício incremental em relação ao IECA isolado.

Benefícios prognósticos adicionais

Além da redução de desfechos clínicos maiores, o ARNI está associado a:

- Maior reversão do remodelamento ventricular
- Redução significativa dos níveis de NT-proBNP
- Redução de morte súbita
- Melhora da qualidade de vida e da classe funcional

Sempre que disponível e clinicamente tolerado, o ARNI deve ser considerado terapia preferencial na ICFER. Sua introdução pode ocorrer:

- Como substituição do IECA em pacientes estáveis
- Diretamente em pacientes recém-diagnosticados, conforme a estratégia atual de início precoce dos quatro pilares terapêuticos

Após a introdução, é fundamental monitorar:

- **Pressão arterial**
- **Função renal**
- **Níveis de potássio**, especialmente durante a fase de titulação.

O ARNI representa uma das intervenções com maior impacto incremental na redução de mortalidade na ICFER na última década



4.5 Inibidores de SGLT2

Os inibidores do co-transportador sódio-glicose tipo 2 (iSGLT2), inicialmente desenvolvidos para o tratamento do diabetes mellitus tipo 2, tornaram-se parte essencial da terapia da insuficiência cardíaca. Atualmente, existe a recomendação para pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER), independentemente da presença de diabetes.

Mecanismo cardiorrenal

Os iSGLT2 atuam no túbulo proximal renal, promovendo bloqueio da reabsorção de glicose e sódio. Seus efeitos clínicos extrapolam o controle glicêmico e incluem:

- Natriurese e diurese osmótica leve, contribuindo para redução da congestão
- Redução das pressões de enchimento ventricular e da pressão intracardíaca
- Melhora da eficiência metabólica miocárdica, com possível mudança no substrato energético cardíaco
- Efeito nefroprotetor, com desaceleração da progressão da doença renal crônica

Esse perfil cardiorrenal integrado contribui para benefício clínico consistente em diferentes fenótipos de IC.

Benefícios independentemente do diabetes

Ensaio clínicos robustos consolidaram o papel dessa classe na IC:

- **DAPA-HF** (dapagliflozina) demonstrou redução significativa de mortalidade cardiovascular e hospitalização por IC em pacientes com ICFER, independentemente da presença de diabetes.
- **EMPEROR-Reduced** (empagliflozina) confirmou redução de hospitalizações e benefício renal em ICFER.

Esses resultados estabeleceram que o benefício dos iSGLT2 é **independente do status glicêmico**, ampliando sua indicação para pacientes com e sem diabetes.

Papel na IC com FE reduzida e preservada

Além da ICFER, estudos como EMPEROR-Preserved e DELIVER demonstraram redução de hospitalizações por IC em pacientes com fração de ejeção preservada (ICFEP), consolidando os iSGLT2 como a primeira classe farmacológica com benefício consistente também nesse fenótipo.

Assim, atualmente:

- São recomendados como terapia fundamental na ICFER
- Apresentam benefício prognóstico também na ICFEP e na fração levemente reduzida

Os iSGLT2 representam uma das mais importantes inovações terapêuticas na insuficiência cardíaca na última década, com benefício consistente em diferentes frações de ejeção e independentemente da presença de diabetes.

4.5 Inibidores de SGLT2

Além dos quatro pilares terapêuticos, outras intervenções farmacológicas desempenham papel importante no manejo da insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER).

Antagonistas de Mineralocorticoides

A espironolactona e a eplerenona bloqueiam os receptores da aldosterona, reduzindo retenção de sódio, fibrose miocárdica e remodelamento ventricular.

Ensaio clínicos fundamentais sustentam seu uso:

- **RALES** demonstrou redução significativa de mortalidade em pacientes com ICFER avançada tratados com espironolactona.
- **EMPHASIS-HF** evidenciou benefício prognóstico com eplerenona em pacientes com sintomas leves (NYHA II).

Indicação	Monitorização
Pacientes sintomáticos com ICFER, apesar de uso de IECA/ARNI e betabloqueador.	Potássio sérico e função renal devem ser avaliados antes da introdução e periodicamente após ajustes, devido ao risco de hipercalemia.

Diuréticos

Os diuréticos de alça (como furosemida) são fundamentais para o controle da congestão.

- Promovem alívio sintomático rápido
- Reduzem pressão de enchimento ventricular
- Melhoram dispneia e edema

Entretanto, não modificam a mortalidade, atuando predominantemente no controle de sintomas.

A dose deve ser ajustada com base em:

- Sinais clínicos de congestão
- Peso corporal
- Função renal

São essenciais para estabilização clínica, mas devem ser associados às terapias modificadoras de prognóstico.

Ivabradina

A ivabradina atua inibindo seletivamente a corrente If do nó sinusal, reduzindo a frequência cardíaca sem impacto direto na contratilidade.

O estudo SHIFT demonstrou redução significativa de hospitalizações por IC em pacientes com:

- ICFER sintomática
- Ritmo sinusal
- Frequência cardíaca ≥ 70 bpm
- Uso otimizado de betabloqueador ou contra indicação à sua titulação adicional

Ou seja, pacientes que permanecem taquicárdicos apesar de terapia otimizada.

Ferro Intravenoso

A deficiência de ferro é altamente prevalente na ICFER e associa-se a pior capacidade funcional e pior prognóstico, independentemente da presença de anemia.

Estudos como FAIR-HF e CONFIRM-HF demonstraram que a reposição intravenosa de ferro:

- Melhora capacidade funcional
- Reduz hospitalizações por IC
- Melhora qualidade de vida

Pacientes com deficiência de ferro documentada (ferritina baixa ou saturação de transferrina reduzida), mesmo na ausência de anemia.

Integração Estratégica do Tratamento

A terapia moderna da ICFER é caracterizada por abordagem:

- Precoce
- Combinada
- Baseada em evidência robusta
- Direcionada à modulação neuro-hormonal e reversão do remodelamento

As diretrizes atuais enfatizam que a titulação adequada e o início rápido das terapias modificadoras de prognóstico são determinantes na redução de mortalidade e hospitalizações.

Quanto mais cedo o paciente estiver exposto às terapias que reduzem a mortalidade, maior o benefício acumulado ao longo do tempo.



5. Terapia com Dispositivos

Mesmo com o avanço da tecnologia e da terapia farmacológica, parte dos pacientes com IC, especialmente com fração de ejeção reduzida (ICFER), permanece com alto risco de morte súbita ou progressão para insuficiência cardíaca avançada. Nesses casos, dispositivos cardíacos e terapias avançadas desempenham papel fundamental na modificação do prognóstico.

5.1 Indicações Gerais de Dispositivos na IC

A indicação de dispositivos deve ser considerada em pacientes que:

- Permanecem sintomáticos (NYHA II-IV) apesar de terapia medicamentosa otimizada
- Apresentam fração de ejeção $\leq 35\%$
- Possuem risco aumentado de arritmias ventriculares
- Apresentam dissincronia ventricular (QRS alargado)

A terapia medicamentosa deve estar otimizada antes da indicação de dispositivo, exceto situações específicas.

5.2 Terapia de Ressincronização Cardíaca (CRT)

A Terapia de Ressincronização Cardíaca (CRT) é indicada para pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER) e dissincronia elétrica significativa, com o objetivo de melhorar a coordenação da contração ventricular e, conseqüentemente, a função cardíaca.

De acordo com as diretrizes atuais, os principais critérios para sua indicação incluem: fração de ejeção $\leq 35\%$, ritmo sinusal, duração do QRS ≥ 130 ms, morfologia de bloqueio de ramo esquerdo (BRE) e persistência de sintomas (classe funcional NYHA II-IV) apesar de terapia medicamentosa otimizada.

O maior benefício clínico é observado em pacientes com BRE e QRS ≥ 150 ms.

Benefícios Clínicos

Ensaio clínico como o COMPANION e o CARE-HF demonstraram que a Terapia de Ressincronização Cardíaca (CRT):

- Reduz mortalidade total
- Reduz hospitalizações por IC
- Melhora fração de ejeção
- Promove reversão do remodelamento ventricular
- Melhora classe funcional e qualidade de vida

Seleção de Pacientes

A seleção adequada é determinante para a resposta terapêutica. Por isso, devem ser considerados:

- Duração e morfologia do QRS
- Etiologia da cardiomiopatia
- Presença de cicatriz miocárdica
- Expectativa de vida > 1 ano

OBS: Pacientes com QRS estreito (< 130 ms) não apresentam benefício comprovado.

5.3 Cardiodesfibrilador Implantável (CDI)

O CDI tem como principal objetivo a prevenção da morte súbita causada por arritmias ventriculares malignas, como taquicardia ventricular (TV) e fibrilação ventricular (FV).

Estudos apontam uma redução significativa da mortalidade em pacientes selecionados para prevenção primária.

Indicações: prevenção primária vs. secundária

Prevenção primária	Prevenção secundária
Indicada para reduzir o risco de morte súbita em pacientes que ainda não apresentaram evento arritmico grave.	Indicada para pacientes que já apresentaram evento arritmico potencialmente fatal.
ICFER (FE ≤ 35%)	Parada cardíaca por fibrilação ventricular
Sintomas persistentes (NYHA II-III)	Taquicardia ventricular sustentada com instabilidade hemodinâmica
Após pelo menos 3 meses de terapia otimizada	
Expectativa de vida superior a 1 ano	

Na prevenção secundária, o benefício do CDI é ainda mais evidente, uma vez que o dispositivo atua diretamente na redução do risco de recorrência de eventos potencialmente fatais.

Critérios de elegibilidade

Antes da indicação do dispositivo, é fundamental avaliar se o paciente está em terapia medicamentosa otimizada, bem como investigar a possível reversibilidade da disfunção ventricular. Também devem ser consideradas a presença de comorbidades graves que possam limitar o prognóstico e a expectativa de vida do paciente.

A indicação deve ser individualizada e fundamentada no risco arritmico real, sempre considerando o contexto clínico global.

5.4 Terapias Avançadas

Em pacientes com IC avançada (estágio D), refratária ao tratamento otimizado, devem ser consideradas terapias avançadas, com encaminhamento aos centros especializados.

A assistência ventricular mecânica, especialmente por meio de dispositivos de assistência ventricular esquerda (LVAD), pode ser indicada como ponte para transplante, ponte para decisão ou como terapia de destino, quando o transplante não é viável. Esses dispositivos promovem melhora hemodinâmica significativa, redução dos sintomas e aumento da sobrevida em pacientes selecionados. A indicação deve ocorrer de forma precoce, de preferência antes da instalação de falência multiorgânica.

O **transplante cardíaco** é considerado o padrão-ouro para pacientes elegíveis com insuficiência cardíaca avançada refratária. De modo geral, está indicado em casos de sintomas persistentes apesar de tratamento otimizado, VO_2 pico inferior a 12-14 mL/kg/min, reinternações frequentes por descompensação e dependência de inotrópicos. O procedimento proporciona melhora substancial da sobrevida e impacto significativo na qualidade de vida.

É importante ressaltar que a terapia com dispositivos não substitui o tratamento farmacológico otimizado. Com a indicação correta feita no momento ideal, influencia diretamente a sobrevida e a qualidade de vida do paciente.



6. Manejo de Insuficiência Cardíaca Aguda

A insuficiência cardíaca aguda (ICA) representa uma síndrome clínica de início rápido ou descompensação de IC crônica, associada a congestão sistêmica, hipoperfusão ou ambas. Trata-se de condição potencialmente grave, com alta taxa de hospitalização e mortalidade, exigindo abordagem estruturada e decisões terapêuticas precoces.

O manejo deve ser guiado por avaliação hemodinâmica inicial, identificação de fatores precipitantes e rápida definição do perfil clínico do paciente (congesto vs. seco; perfundido vs. hipoperfundido).

6.1 Abordagem Inicial

A avaliação inicial deve ocorrer nas primeiras horas, com foco em três pilares: estabilização, estratificação hemodinâmica e identificação de causas precipitantes.

A anamnese e o exame físico direcionam a classificação do paciente em perfis clínicos clássicos (quente e úmido, frio e úmido, frio e seco). A maioria dos pacientes apresenta perfil “quente e úmido”, caracterizado por congestão com perfusão preservada.

Devem ser avaliados:

- Sinais de congestão pulmonar e sistêmica
- Pressão arterial e perfusão periférica
- Saturação de oxigênio
- Função renal e eletrólitos
- Marcadores de lesão miocárdica, quando indicados

O ecocardiograma é uma ferramenta central para avaliar função ventricular e descartar causas estruturais agudas. Sempre que possível, deve-se investigar fatores precipitantes, como infecção, síndrome coronariana aguda, arritmias, má adesão terapêutica ou crise hipertensiva.

A oxigenoterapia é indicada apenas quando há hipoxemia. Ventilação não invasiva pode ser utilizada precocemente em edema agudo de pulmão, reduzindo a necessidade de intubação.

6.1 Abordagem Inicial

A congestão é o principal determinante de sintomas e hospitalização na ICA. O diurético de alça intravenoso é a terapia de primeira linha.

A dose inicial deve considerar o uso prévio de diuréticos. Em pacientes já em uso crônico, recomenda-se iniciar com dose intravenosa igual ou superior à dose oral habitual equivalente.

A resposta deve ser monitorada por:

- Diurese horária
- Peso corporal
- Sinais clínicos de congestão
- Função renal

Em casos de resposta inadequada, pode-se considerar estratégia combinada com diuréticos tiazídicos ou aumento da dose. A ultrafiltração é reservada para congestão refratária.

Vasodilatadores intravenosos (como nitratos) podem ser utilizados em pacientes com pressão arterial adequada, especialmente na presença de congestão associada à hipertensão, pois reduzem pressões de enchimento e aliviam sintomas rapidamente.

6.3 Choque Cardiogênico

O choque cardiogênico é definido por hipoperfusão sistêmica secundária à falência cardíaca, geralmente acompanhada de hipotensão persistente (PAS < 90 mmHg), elevação de lactato e sinais de disfunção orgânica.

Trata-se de emergência cardiovascular com alta mortalidade.

A conduta inicial inclui:

- Monitorização intensiva
- Correção de distúrbios metabólicos
- Avaliação rápida da etiologia (frequentemente síndrome coronariana aguda)

O suporte farmacológico baseia-se em inotrópicos, como dobutamina, quando há baixo débito com pressão limítrofe. Em casos de hipotensão significativa, pode ser necessário vasopressor (noradrenalina é preferível como primeira escolha).

O uso de dispositivos de suporte circulatório mecânico (como balão intra-aórtico ou assistência ventricular percutânea) pode ser considerado em centros especializados, especialmente como ponte para decisão ou revascularização.

A revascularização precoce é mandatória nos casos associados a infarto agudo do miocárdio.

6.4 Estratégias de Estabilização e Transição de Cuidados

Após estabilização hemodinâmica e resolução da congestão, o foco deve migrar para otimização terapêutica e prevenção de reinternações. As diretrizes atuais enfatizam que a internação por ICA representa oportunidade crítica para:

- Revisar e otimizar os quatro pilares da ICFER
- Introduzir ou reintroduzir terapias modificadoras de prognóstico antes da alta
- Avaliar necessidade de dispositivos
- Programar seguimento precoce pós-alta

A alta hospitalar não deve ocorrer na presença de congestão residual significativa, pois isso está associado a maior risco de reinternação.

A educação do paciente, ajuste de dose de diurético, orientação sobre sinais de alerta e seguimento ambulatorial precoce (idealmente em até 7 dias) são medidas associadas à redução de eventos.



7. Seguimento e Manejo Crônico

O seguimento ambulatorial estruturado é um dos principais determinantes de redução de mortalidade e reinternações na insuficiência cardíaca (IC). Após estabilização clínica, o cuidado deve migrar do controle sintomático para uma estratégia contínua de otimização terapêutica, monitoramento ativo e prevenção de descompensações.

AIC é uma doença dinâmica. A ausência de sintomas não significa estabilidade fisiopatológica, o que reforça a necessidade de acompanhamento sistemático e ajustes terapêuticos frequentes.

7.1 Estratégia de Otimização Medicamentosa

As diretrizes atuais recomendam início precoce e titulação rápida das terapias modificadoras de prognóstico, especialmente na ICFER. O modelo tradicional de escalonamento lento e sequencial vem sendo substituído por uma estratégia de introdução concomitante dos quatro pilares terapêuticos, com ajustes progressivos conforme tolerância clínica.

A titulação deve ocorrer em intervalos curtos (geralmente a cada 2-4 semanas), com monitorização de pressão arterial, frequência cardíaca, função renal e potássio. Pequenas oscilações laboratoriais são esperadas e, na maioria dos casos, não justificam suspensão precoce das terapias.

O objetivo não é apenas controlar sintomas, mas atingir doses-alvo validadas em ensaios clínicos sempre que possível. A exposição precoce às terapias comprovadamente reduz mortalidade e hospitalizações de forma cumulativa ao longo do tempo.

Em pacientes com IC com fração de ejeção preservada (ICFEP), o foco inclui controle rigoroso de comorbidades, uso de inibidores de SGLT2 e manejo individualizado da congestão.

7.2 Adesão Terapêutica

A baixa adesão é uma das principais causas de descompensação e reinternação. O seguimento deve incluir abordagem ativa sobre uso correto das medicações, efeitos adversos e barreiras práticas.

Estratégias eficazes incluem:

- Educação estruturada sobre a doença
- Simplificação de esquemas terapêuticos quando possível
- Revisão periódica das prescrições
- Envolvimento familiar no cuidado

O paciente deve compreender que a terapia da IC não é apenas sintomática, mas modifica a sobrevida. A percepção de benefício muitas vezes não é imediata, o que exige reforço contínuo da importância do tratamento.

7.3 Monitoramento Ambulatorial

O acompanhamento regular deve ser estruturado e programado, especialmente após alta hospitalar. O período pós-alta é crítico, com risco elevado de eventos nas primeiras semanas.

O monitoramento inclui:

- Avaliação clínica de congestão
- Peso corporal e sintomas
- Função renal e eletrólitos
- Ajuste de diuréticos
- Reavaliação da fração de ejeção quando indicado

A dosagem de peptídeos natriuréticos pode auxiliar na estratificação de risco e no acompanhamento em casos selecionados.

Consultas precoces após descompensação (idealmente em até 7-14 dias) estão associadas à redução de reinternações. A persistência de congestão subclínica deve ser tratada de forma proativa.

O seguimento também deve contemplar rastreamento e controle de comorbidades como fibrilação atrial, diabetes, hipertensão, doença renal crônica e deficiência de ferro.

Programas multidisciplinares, envolvendo enfermagem especializada e acompanhamento farmacêutico, demonstram redução consistente de reinternações segundo evidências internacionais.



8. O que saiu de novo no último ano

8.1 Semaglutida na ICFEP e Obesidade (STEP-HFpEF)

A obesidade é um dos principais fatores associados à insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP), contribuindo para inflamação sistêmica, aumento da rigidez ventricular e limitação funcional significativa.

Nesse contexto, os estudos STEP-HFpEF (Semaglutide Treatment Effect in People With Obesity and HFpEF) e STEP-HFpEF DM (subanálise em pacientes com diabetes) avaliaram o uso da semaglutida, um agonista do receptor de GLP-1, em pacientes com ICFEP associada à obesidade, investigando seu impacto sobre sintomas, capacidade funcional e qualidade de vida.

Principais resultados

O estudo STEP-HFpEF demonstrou que o uso de semaglutida 2,4 mg semanal em pacientes com ICFEP e obesidade resultou em:

- Redução significativa do peso corporal
- Melhora expressiva da qualidade de vida (KCCQ)
- Aumento da capacidade funcional (teste de caminhada de 6 minutos)
- Redução de marcadores inflamatórios sistêmicos
- Melhora dos sintomas relacionados à congestão

Os benefícios foram consistentes independentemente da presença de diabetes, conforme reforçado pela análise do STEP-HFpEF DM.

Interpretação clínica

Os achados reforçam o papel central do fenótipo metabólico na ICFEP. A melhora clínica parece estar relacionada não apenas à perda ponderal, mas também à modulação inflamatória, melhora da função endotelial e redução da sobrecarga hemodinâmica.

Limitação

Até o momento, não há evidência robusta de redução de mortalidade cardiovascular ou hospitalizações por insuficiência cardíaca.

Mensagem prática

A semaglutida surge como uma estratégia terapêutica promissora para pacientes com ICFEP associada à obesidade, com impacto relevante em sintomas e capacidade funcional, um dos principais desafios nesse fenótipo.

8.2 Finerenona no Manejo Cardiorrenal

A ativação do receptor mineralocorticoide está associada a processos de inflamação, fibrose miocárdica e progressão da síndrome cardiorrenal.

Nesse contexto, os estudos FIDELIO-DKD, FIGARO-DKD e a análise integrada FIDELITY avaliaram a finerenona, um antagonista não esteroide do receptor mineralocorticoide, demonstrando sua capacidade de reduzir eventos cardiovasculares e retardar a progressão da doença renal em pacientes com alto risco cardiorrenal.

Principais resultados

Os estudos demonstraram que a finerenona, em pacientes com diabetes tipo 2 e doença renal crônica, promoveu:

- Redução significativa de eventos cardiovasculares
- Redução de hospitalizações por insuficiência cardíaca
- Retardo na progressão da doença renal crônica
- Redução de marcadores de inflamação e fibrose

A análise integrada FIDELITY confirmou consistência dos benefícios em diferentes perfis de risco.

A finerenona atua bloqueando de forma mais seletiva o receptor mineralocorticoide, reduzindo processos inflamatórios e fibrogênicos, que são centrais na progressão da insuficiência cardíaca e da doença cardiorrenal.

Diferenciais em relação aos ARM tradicionais:

- Maior seletividade farmacológica
- Menor incidência de efeitos adversos hormonais (ex: ginecomastia)
- Perfil mais favorável em termos de tolerabilidade

Limitação

Seu papel específico dentro do algoritmo clássico da insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida ainda está em consolidação, não substituindo, até o momento, os antagonistas tradicionais com evidência robusta (espironolactona/eplerenona).

Mensagem prática

A finerenona representa uma evolução no bloqueio do receptor mineralocorticoide, com papel relevante especialmente em pacientes com insuficiência cardíaca associada a diabetes e doença renal crônica, ampliando o conceito de abordagem cardiorrenal integrada.

8.3 Estudo DAPA ACT HF (Dapagliflozina na IC Aguda)

Pergunta do estudo

É seguro e clinicamente eficaz iniciar um iSGLT2 (dapagliflozina) de forma precoce (ainda na internação) em pacientes com insuficiência cardíaca aguda descompensada?

Principais resultados

O estudo demonstrou que a introdução intra-hospitalar da dapagliflozina é altamente segura e bem tolerada, atuando em sinergia com os diuréticos de alça para a otimização da descongestão. Mais importante, o início precoce não aumentou o risco de eventos adversos, como hipotensão sintomática ou insuficiência renal aguda. Observou-se que as quedas transitórias da taxa de filtração glomerular (eGFR) refletiram alterações hemodinâmicas benignas, e não lesão tubular. A medicação reduziu significativamente o risco de readmissões na “fase vulnerável” (os primeiros 30 a 60 dias pós-alta).

Mensagem prática

A inércia terapêutica no uso de iSGLT2 no ambiente hospitalar precisa acabar. Não postergue o início para o ambulatório, onde a taxa de prescrição cai drasticamente. O início da dapagliflozina deve ser feito durante a internação, assim que houver estabilidade hemodinâmica mínima e desmame de inotrópicos, garantindo proteção imediata no período de maior risco de mortalidade e re-hospitalização.

8.4 FAIR-HF2 DZHK05 (Carboximaltose Férrica Intravenosa)

Pergunta do estudo

Qual o real impacto prognóstico e sintomático de longo prazo da administração intravenosa de carboximaltose férrica em pacientes com IC e deficiência de ferro, independentemente da presença de anemia franca?

Principais resultados

A reposição intravenosa do ferro melhorou de forma consolidada e sustentada a capacidade funcional (avaliada pelo teste de caminhada de 6 minutos) e reduziu drasticamente a carga de sintomas. O estudo confirmou que o ferro é essencial não apenas para a eritropoiese, mas para a função mitocondrial e o metabolismo energético dos cardiomiócitos e da musculatura esquelética. Houve uma diminuição considerável no risco de hospitalizações recorrentes por IC de significância estatística limítrofe. Vale ressaltar que as formulações orais se mostraram insuficientes devido ao edema de alças intestinais e ao estado inflamatório sistêmico da IC, que bloqueiam a absorção mediada pela hepcidina.

Mensagem prática

A triagem laboratorial para deficiência de ferro (ferritina e índice de saturação da transferrina) deve ser um passo obrigatório na avaliação de todos os pacientes com IC, com ou sem anemia. Lembrando que os critérios para inclusão no estudo foram: (1) ferritina < 100 ng/ml ou (2) ferritina 100-299 ng/ml com saturação transferrina < 20%.

8.5 Estudo VICTOR (Parte 1) Vericiguat na IC Crônica

Pergunta do estudo

O estimulador da guanilato ciclase solúvel (vericiguat) traz benefícios quando utilizado de forma mais precoce em pacientes com ICFe crônica ambulatorial, que estão clinicamente estáveis e sem histórico de descompensação recente (contrastando com a coorte de alto risco agudo do VICTORIA)?

Principais resultados

O estudo VICTOR avaliou o vericiguat como terapia adjuvante à terapia médica direcionada por diretrizes (GDMT) já otimizada. Os resultados confirmaram um perfil de segurança sólido, sem induzir taxas inaceitáveis de hipotensão ou síncope. Ao restaurar a via sinalizadora NO-GMPc – que se encontra gravemente depletada na disfunção endotelial da IC –, o vericiguat expande seu uso para o paciente ambulatorial crônico, atuando eficazmente na prevenção de descompensação e atrasando a progressão da doença.

Mensagem prática

O paradigma do vericiguat está se expandindo e consolidando. Ele surge não apenas como uma ferramenta de resgate para o paciente recém-internado com IC avançada, mas como um possível “quinto pilar” farmacológico adjuvante para otimização clínica na ICFe crônica estável, especialmente para aqueles que permanecem sintomáticos apesar do GDMT quádruplo tradicional.

8.6 Estudo VICTOR (Parte 2) - Atualizações e Subanálises Vericiguat na IC Crônica

Pergunta do estudo

Como o vericiguat se comporta em subgrupos clínicos complexos, particularmente frente ao desafio da polifarmácia e na presença de terapias agressivas concomitantes para o manejo do risco cardiovascular global (ex: novas diretrizes de dislipidemias)?

Principais resultados

O grande receio na IC é a intolerabilidade hemodinâmica e as interações medicamentosas. Análises complementares do VICTOR Trial corroboraram a excelente tolerabilidade e sinergia do vericiguat quando administrado com múltiplos tratamentos simultâneos. Ficou ratificado que a droga não interfere negativamente com a introdução das intensas atualizações de diretrizes de risco cardiovascular em 2025, incluindo terapias hipolipemiantes profundas e controle glicêmico rigoroso, mantendo seu benefício prognóstico intocado.

Mensagem prática

A introdução do vericiguat em pacientes idosos, complexos e polimedicados é altamente factível e segura. O cardiologista deve adotar uma visão holística: a redução agressiva do risco cardiovascular global e o tratamento de comorbidades não são impeditivos, mas sim aliados complementares na otimização da insuficiência cardíaca avançada.

8.7 Ingestão Hídrica Liberal vs. Restrição na IC Crônica

Pergunta do estudo

O dogma histórico de impor uma restrição rigorosa de fluidos (frequentemente < 1,5L/dia) tem benefício clínico em pacientes com IC crônica clinicamente estável?

Principais resultados

Este ensaio clínico randomizado aberto desafiou décadas de prática empírica. Mostrou-se que a liberação da restrição hídrica conforme a sede não aumentou os marcadores de congestão clínica, os níveis de NT-proBNP, nem as taxas de descompensação hospitalar. Fisiologicamente, a restrição intensa pode ativar o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e a vasopressina pelo estresse, prejudicando um possível benefício clínico. Em contrapartida, a abordagem “liberal” (beber água conforme a sede) melhorou de forma significativa e imediata a qualidade de vida e reduziu o forte sofrimento psicológico induzido pela sede crônica (quantificado pela Thirst Distress Scale).

Mensagem prática

É o fim da imposição universal da restrição hídrica rigorosa na IC crônica estável. A individualização com ingestão liberal (estritamente guiada pela percepção da sede do paciente) provou ser uma estratégia segura, mais humana e que eleva de forma acentuada a adesão e a qualidade de vida, reservando a restrição intensa apenas para cenários de refratariedade aguda e/ou hiponatremia moderada a grave.

8.8 Estudo SCD PROTECT (Cardiodesfibrilador Vestível)

Pergunta do estudo

Qual é o valor real do uso temporário de um cardiodesfibrilador “vestível” (WCD, wearable cardioverter defibrillator) na prevenção da morte súbita cardíaca (SCD) durante a fase inicial de otimização terapêutica em pacientes com alto risco arritmogênico recém-diagnosticados?

Principais resultados

O estudo validou a utilidade dinâmica do WCD durante o chamado “período de blanking” (os primeiros 40 a 90 dias após um diagnóstico de ICFEr ou evento isquêmico), quando um CDI definitivo ainda não é indicado. Além de tratar com segurança episódios letais de taquiarritmias ventriculares (TV/FV), o dispositivo atua como um monitor de telemetria contínuo, registrando anomalias na frequência cardíaca que ajudam a guiar a titulação dos betabloqueadores e avaliando a adesão do paciente na janela crítica de reversão do remodelamento.

Mensagem prática

Utilize o cardiodesfibrilador vestível como uma “ponte salva-vidas” e ferramenta diagnóstica. Ele oferece uma rede de proteção contínua no curto prazo enquanto o cardiologista ganha tempo e segurança para otimizar agressivamente o GDMT, permitindo que o miocárdio recupere sua fração de ejeção antes de confirmar a indicação cirúrgica (ou o descarte) de um CDI implantável.

8.9 Início Precoce de Terapias Modificadoras de Doença

Pergunta do estudo

Qual é a diferença de impacto clínico de iniciarmos os 4 pilares da terapia modificadora de doença na ICFEr de forma simultânea e precoce?

Principais resultados

Historicamente, os fármacos eram introduzidos um a um, ao longo de meses, pelo receio de hipotensão e piora da função renal. Ao comparar essa abordagem escalonada tradicional contra a implementação rápida e simultânea do tratamento quádruplo abrangente (iECA/BRA/ARNI + Betabloqueador + ARM + iSGLT2), observou-se que os benefícios em termos de redução absoluta de morbidade e mortalidade cardiovascular não levam anos, mas surgem de forma rápida em questão de semanas. Além disso, os mecanismos pleiotrópicos se complementam (ex: iSGLT2 mitigando a hipercalemia causada pelos ARMs, permitindo maior segurança).

Mensagem prática

O “tempo é músculo”, e na IC, tempo é sobrevida. Evite a inércia terapêutica a todo custo: o escalonamento lento está obsoleto. A implementação combinada, rápida e em baixas doses das quatro classes de drogas fundamentais deve ser o padrão ouro inegociável desde o primeiro contato, focando em atingir o bloqueio neurohormonal completo o mais rápido possível.

8.10 Insuficiência Cardíaca Recém-Diagnosticada

Pergunta do estudo

Quais são os componentes críticos para aprimorar a abordagem clínica inicial em pacientes com diagnóstico de novo de insuficiência cardíaca?

Principais resultados

O documento ressalta o papel clínico crucial do NT-proBNP nos algoritmos práticos de pronto-atendimento para confirmação rápida do estresse miocárdico. Em seguida, exige-se uma investigação relâmpago (utilizando ecocardiograma point-of-care e ressonância, se necessário) para descartar imediatamente miocardiopatias reversíveis (ex: taquicardiomiopatias) e etiologias isquêmicas passíveis de revascularização. Tudo isso deve ocorrer em paralelo ao início incisivo do GDMT basal, evitando que o paciente transite no sistema de saúde sem a devida proteção farmacológica.

Mensagem prática

Uma IC recém-diagnosticada não é uma condição crônica para ser vista “daqui a um mês”; deve ser tratada como uma verdadeira urgência clínica ambulatorial. O foco duplo é a fenotipagem etiológica rápida para identificar causas corrigíveis, somada ao início sem atrasos da terapia otimizada para frear o processo de apoptose e fibrose fisiopatológica no seu estágio mais inicial.

8.11 Estudo DIGIT-HF (O Retorno da Digitoxina)

Pergunta do estudo

A adição de baixas doses de digitoxina pode reduzir a morbimortalidade e a taxa de re-hospitalizações em pacientes portadores de ICFe crônica avançada que já se encontram refratários na terapia contemporânea máxima?

Principais resultados

Diferente da digoxina (forma comercial no Brasil), a digitoxina possui eliminação hepática predominante (sendo mais segura na doença renal crônica). O estudo buscou focar não no seu efeito inotrópico clássico, mas em seus efeitos neuromodulatórios (simpatolíticos e vagotônicos) persistentes. Observou-se que uma dose baixa oferece um benefício clínico residual marcante em reduzir as exacerbações clínicas e as internações recorrentes, sobrepondo-se ao GDMT atual. Tudo isso ocorreu sem os antigos e temidos perfis de intoxicação digitalica, validando o conceito de “dose moduladora”.

Mensagem prática

Os glicosídeos cardíacos estão de volta ao arsenal contemporâneo, mas com uma mentalidade farmacológica completamente nova. A digitoxina em doses baixas e seguras representa uma excelente “carta na manga” para o paciente com sintomas refratários e fibrilação atrial associada, ajudando a quebrar o ciclo vicioso de internações frequentes, desde que respeitada uma rigorosa janela terapêutica e perfil do paciente.

Conclusão

A insuficiência cardíaca exige abordagem contínua, estruturada e baseada em evidência. A integração entre diagnóstico preciso, avaliação de risco e prognóstico adequado e implementação precoce das terapias modificadoras de prognóstico é determinante na redução de mortalidade e hospitalizações.

A evolução do tratamento consolidou quatro pilares farmacológicos fundamentais, ampliou o papel dos dispositivos cardíacos e fortaleceu a importância da identificação precoce da IC avançada. Além disso, o manejo adequado da fase aguda e o seguimento ambulatorial estruturado são etapas igualmente críticas no cuidado longitudinal.

A decisão clínica moderna não pode ser fragmentada. É necessário integrar fração de ejeção, classe funcional, estágio estrutural, perfil hemodinâmico e contexto clínico global.

Para a insuficiência cardíaca, cada consulta é uma oportunidade terapêutica.

O iClinic pode facilitar o acompanhamento dos seus pacientes com IC.

Referências Bibliográficas

1. Bavendiek U, Großhennig A, Schwab J, Berliner D, Rieth A, Maier LS, et al. Digitoxin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2025. doi: 10.1056/NEJMoa2415471.
2. Herrmann JJ, Brunner-La Rocca HP, Baltussen LEHJM, Beckers-Wesche F, Bekkers SCAM, Bellersen L, et al. Liberal fluid intake versus fluid restriction in chronic heart failure: a randomized clinical trial. *Nat Med*. 2025. doi: 10.1038/s41591-025-03628-4.
3. Malgie J, Wilde MI, Brunner-La Rocca HP, Emans ME, De Boer GA, Siegers CEP, et al. Newly diagnosed heart failure with reduced ejection fraction: timing, sequencing, and titration of guideline-recommended medical therapy. *Eur Heart J*. 2025;46:2394-2405. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf244.
4. Berg DD, Patel SM, Haller PM, Cange AL, Palazzolo MG, Bellavia A, et al. Dapagliflozin in Patients Hospitalized for Heart Failure: Primary Results of the DAPA ACT HF-TIMI 68 Randomized Clinical Trial and Meta-Analysis of Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitors in Patients Hospitalized for Heart Failure. *Circulation*. 2025. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.125.076575.
5. Docherty KF, Heywood B, Bayes-Genis A, Campbell RT, Henderson AD, Jhund PS, et al. Benefit of early initiation of disease-modifying therapy in community-based patients with suspected heart failure. *Eur Heart J*. 2026;47:927-938. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf675.
6. Anker SD, Friede T, Butler J, Talha KM, Placzek M, Diek M, et al. Intravenous Ferric Carboxymaltose in Heart Failure With Iron Deficiency: The FAIR-HF2 DZHK05 Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2025;333(22):1965-1976. doi: 10.1001/jama.2025.3833.
7. Duncker D, Marijon E, Metra M, Piot O, Fudim M, Siebert U, et al. Sudden cardiac death in newly diagnosed non-ischaemic or ischaemic cardiomyopathy assessed with a wearable cardioverter-defibrillator: the German nationwide SCD-PROTECT study. *Eur Heart J*. 2025;46:4597-4606. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf668.
8. Butler J, McMullan CJ, Anstrom KJ, Barash I, Bonaca MP, Borentain M, et al. Vericiguat in patients with chronic heart failure and reduced ejection fraction (VICTOR): a double-blind, placebo-controlled, randomised, phase 3 trial. *Lancet*. 2025;406:1341-1350. doi: 10.1016/S0140-6736(25)01665-4.
9. Butler J, Fioretti F, McMullan CJ, Anstrom KJ, Barash I, Bonaca MP, et al. Vericiguat and mortality in heart failure and reduced ejection fraction: the VICTOR trial. *Eur Heart J*. 2026;47:683-697. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf655.



Afya iCLINIC