CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXVII

Capítulo 2

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA: FISIOPATOLOGIA, DIAGNÓSTICO E ABORDAGEM TERAPÊUTICA ATUAL

GABRIEL MORAIS SOUSA[1]
EMIVAL WILSON MACHADO[1]
MANUELA DE ARAUJO BERMUDEZ[1]
ESTHER MARTINS FERNANDES[1]
GUSTAVO CONSENTINO MOTA[1]
DIEGO PAIVA SILVA[1]
ARTHUR LEONARDO RIBEIRO PEREIRA[1]
GUILHERME PRATES E SANTOS[1]
GIOVANA RODRIGUES VIEIRA[1]
LUIS FELIPE MARTINS GARCEZ[1]

1. Faculdade UniRV — Universidade de Rio Verde, Campus Goianésia, Goiás, Brasil.

Palavras-chave: *Insuficiência Cardíaca; Fisiopatologia; Diagnóstico Clínico.*

DOI 10.59290/5212630309

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é definida como uma síndrome clínica na qual o coração é incapaz de manter débito cardíaco suficiente para suprir as necessidades metabólicas dos tecidos, ou somente o faz às custas de pressões de enchimento elevadas. Trata-se de uma condição de alta prevalência e morbimortalidade, que afeta mais de 38 milhões de pessoas em todo o mundo, com tendência de crescimento progressivo associado ao envelhecimento populacional e à maior sobrevida após eventos cardiovasculares agudos (SAVARESE & LUND, 2017; GROENEWEGEN *et al.*, 2020).

No Brasil, a IC figura entre as principais causas de hospitalização no Sistema Único de Saúde (SUS), com elevados custos hospitalares e expressiva carga de readmissões precoces. Dados do registro nacional BREATHE demonstraram que aproximadamente 85% das descompensações ocorrem no contexto de sobrecarga volêmica, evidenciando a congestão como o principal mecanismo patofisiológico das internações por IC aguda (MOURILHE-ROCHA *et al.*, 2024). Uma revisão integrativa sobre IC aguda corrobora esses achados, destacando a necessidade de protocolos assistenciais padronizados para redução da mortalidade intra-hospitalar (LOCCA *et al.*, 2023).

O panorama diagnóstico e terapêutico da IC passou por transformações substanciais na última década, especialmente com a incorporação dos inibidores do cotransportador sódio-glicose tipo 2 (iSGLT2) ao arsenal terapêutico, inicialmente desenvolvidos para o tratamento do diabetes mellitus tipo 2 e posteriormente demonstrados como agentes modificadores de sobrevida na IC com fração de ejeção reduzida e preservada. Tais avanços consolidaram o que hoje se denomina "terapia de quatro pilares" para a ICFEr, composta por inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou inibidores da neprilisina e do receptor de angiotensina (INRA), betabloqueadores, antagonistas dos receptores mineralocorticoides (ARM) e iSGLT2 (MARCONDES-BRAGA *et al.*, 2021; CARDOSO *et al.*, 2021).

Diante desse contexto dinâmico, este capítulo propõe uma revisão bibliográfica atualizada acerca da fisiopatologia, classificação, diagnóstico e abordagem terapêutica da IC, com o objetivo de fornecer ao leitor embasamento científico sólido e aplicável à prática clínica contemporânea.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão bibliográfica narrativa, de caráter exploratório e abordagem qualitativa, conduzida por meio de consulta às bases de dados eletrônicas PubMed/MEDLINE, SciELO, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e LILACS. A estratégia de busca utilizou os seguintes descritores, em inglês e português, conforme os termos MeSH (*Medical Subject Headings*) e DeCS (Descritores em Ciências da Saúde): "*heart failure*", "insuficiência cardíaca", "*ejection fraction*", "fração de ejeção", "*pathophysiology*", "fisiopatologia", "*diagnosis*", "diagnóstico", "pharmacological treatment", "tratamento farmacológico", "*SGLT2 inhibitors*" e "iSGLT2", combinados mediante os operadores booleanos AND e OR.

Foram incluídos artigos originais, artigos de revisão, diretrizes nacionais e internacionais e consensos de especialistas publicados entre 2019 e 2025, disponíveis integralmente em português, inglês ou espanhol. Foram excluídos relatos de caso isolados, estudos com amostra exclusivamente pediátrica e publicações anteriores a 2019, salvo referências clássicas indispensáveis à contextualização histórica e fisiopatológica. Ao todo, foram selecionados 21 estudos para composição desta revisão.

DESENVOLVIMENTO

Conceito e classificação

A IC pode ser classificada segundo diferentes critérios: cronologia (aguda ou crônica), débito cardíaco (baixo ou alto débito) e, principalmente, fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE). Esta última classificação, adotada pelas principais diretrizes internacionais, divide os pacientes em três grupos: IC com fração de ejeção reduzida (ICFEr), quando FEVE <40%; IC com fração de ejeção ligeiramente reduzida (ICFElr), com FEVE entre 40 e 49%; e IC com fração de ejeção preservada (ICFEp), com FEVE ≥50% (SILVA *et al.*, 2024; HSU *et al.*, 2022).

A classificação funcional da *New York Heart Association* (NYHA) complementa a estratificação baseada em FEVE ao graduar a limitação funcional dos pacientes em quatro classes (I a IV), sendo amplamente utilizada como parâmetro clínico para definição de conduta terapêutica, indicação de dispositivos e elegibilidade para transplante cardíaco. Paralelamente, o estadiamento em quatro estágios (A a D) proposto pela *American Heart Association* (AHA) permite identificar os pacientes desde o estado de risco até a IC refratária, favorecendo estratégias preventivas precoces (MARCONDES-BRAGA *et al.*, 2021).

Epidemiologia

A IC afeta mais de 38 milhões de pessoas em todo o mundo, com prevalência estimada de 1 a 2% na população adulta geral e superior a 10% entre indivíduos acima de 70 anos. Essa distribuição etária reflete a estreita associação da IC com o envelhecimento e com as comorbidades prevalentes nessa faixa etária, como hipertensão arterial sistêmica (HAS), doença arterial coronariana (DAC), diabetes mellitus (DM) e fibrilação atrial (GROENEWEGEN *et al.*, 2020).

No Brasil, estimativas indicam que aproximadamente 2 a 3 milhões de pessoas convivem com IC, com cerca de 240 mil hospitalizações anuais relacionadas à doença no SUS. A mortalidade hospitalar situa-se entre 5 e 10%, enquanto a mortalidade em 1 ano após a primeira hospitalização ultrapassa 30%, dados que reforçam o caráter grave e progressivo da síndrome. A distribuição regional das internações é desigual, com maior concentração nas regiões Sul e Sudeste, refletindo diferenças no acesso a cuidados especializados e no perfil de envelhecimento populacional (MATTOS *et al.*, 2024; SANTOS *et al.*, 2021).

Os fatores de risco mais associados ao desenvolvimento da IC incluem HAS (responsável por aproximadamente 75% dos casos), DAC, cardiomiopatia dilatada idiopática, DM tipo 2, obesidade, doença renal crônica, etilismo crônico e uso de cardiotóxicos. A progressão da doença é frequentemente acelerada por baixa adesão ao tratamento, inatividade física, dieta hipersódica e falta de seguimento ambulatorial adequado (SILVA *et al.*, 2024).

Fisiopatologia

A fisiopatologia da IC envolve uma cascata complexa de mecanismos adaptativos que, a longo prazo, tornam-se maladaptativos e contribuem para a progressão da disfunção cardíaca. Após o insulto cardíaco inicial, seja por isquemia, sobrecarga de pressão ou volume, miocardite ou outras etiologias, o organismo aciona mecanismos compensatórios para manter o débito cardíaco e a perfusão dos órgãos-alvo.

Dentre eles, destacam-se a ativação do sistema nervoso simpático (SNS) e do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), bem como a remodelação cardíaca (MATTOS *et al.*, 2024). A ativação crônica do SNS leva ao aumento das concentrações de catecolaminas cir-

culantes, provocando taquicardia, vasoconstrição periférica e efeitos tóxicos diretos sobre os cardiomiócitos.

O SRAA, por sua vez, promove retenção hidrossalina, vasoconstrição e estimulação de fibrose miocárdica mediada pela angiotensina II e pela aldosterona. A remodelação cardíaca resultante, caracterizada por hipertrofia, dilatação e fibrose das câmaras cardíacas, perpetua o ciclo vicioso de disfunção progressiva (SILVA *et al.*, 2024).

Na ICFEp, a fisiopatologia é distinta, predominando a disfunção diastólica (incapacidade do ventrículo esquerdo em relaxar adequadamente durante a diástole) frequentemente associada à inflamação sistêmica, disfunção microvascular coronária e comorbidades metabólicas. A ICFElr representa uma zona de transição, podendo evoluir tanto para recuperação da função sistólica quanto para deterioração progressiva (FERNANDES *et al.*, 2019; SILVA *et al.*, 2024).

Os peptídeos natriuréticos — BNP (peptídeo natriurético do tipo B) e NT-proBNP (fragmento N-terminal do pró-BNP) — exercem papel regulatório fundamental nesse contexto, sendo secretados pelos cardiomiócitos em resposta ao estresse parietal, promovendo vasodilatação, natriurese e inibição parcial do SRAA. Sua dosagem sérica é amplamente utilizada tanto para diagnóstico quanto para estratificação prognóstica e monitoramento da resposta terapêutica (MATTOS *et al.*, 2024).

Diagnóstico

O diagnóstico da IC é fundamentalmente clínico, baseado na identificação dos sintomas característicos (dispneia aos esforços ou em repouso, ortopneia, dispneia paroxística noturna, fadiga e intolerância ao exercício), aliado a sinais objetivos de congestão pulmonar ou sistêmica, como estertores crepitantes, terceira bulha cardíaca (B3), turgência jugular e edema de membros inferiores. A combinação de anamnese detalhada e exame físico criterioso permanece o alicerce da abordagem diagnóstica (MATTOS *et al.*, 2024; SILVA *et al.*, 2024). A identificação precoce desses sinais e sintomas, incluindo manifestações presentes em fases avançadas como as descritas em contexto de cuidados paliativos, é essencial para nortear o prognóstico e as decisões terapêuticas (JARDIM *et al.*, 2022).

A ecocardiografia transtorácica constitui o exame de imagem de eleição para confirmação diagnóstica, pois permite avaliação da função sistólica e diastólica, da morfologia das câmaras cardíacas, da função valvar e da estimativa das pressões pulmonares, além de fornecer a FEVE, um parâmetro central para classificação e definição terapêutica. O eletrocardiograma e a radiografia de tórax são auxiliares relevantes na triagem inicial, podendo revelar alterações sugestivas de disfunção cardíaca ou de congestão pulmonar (MARCONDES-BRAGA *et al.*, 2021).

Os biomarcadores séricos, em especial BNP e NT-proBNP, são ferramentas de grande valor diagnóstico e prognóstico. Níveis elevados em contexto clínico compatível fortalecem o diagnóstico de IC, enquanto valores dentro da faixa de normalidade apresentam elevado valor preditivo negativo, auxiliando na exclusão diagnóstica diferencial com outras causas de dispneia (MATTOS *et al.*, 2024). A dosagem de troponinas de alta sensibilidade, a avaliação da função renal e eletrólitos e o hemograma completo integram a investigação laboratorial inicial, identificando comorbidades e fatores precipitantes de descompensação.

Abordagem terapêutica

Terapia farmacológica na ICFEr

O tratamento da ICFEr evoluiu consideravelmente nas últimas décadas, culminando no

conceito de "terapia de quatro pilares", que reúne quatro classes farmacológicas com evidência robusta de redução de mortalidade e hospitalização: (1) IECA ou INRA (sacubitril/valsartana); (2) betabloqueadores; (3) antagonistas dos receptores mineralocorticoides (ARM); e (4) inibidores do SGLT2 — iSGLT2 (dapagliflozina ou empagliflozina). A introdução precoce e simultânea dessas classes é preconizada pelas diretrizes mais recentes, em substituição à abordagem sequencial tradicional (MARCONDES-BRAGA *et al.*, 2021; CORREIA & MESQUITA, 2022).

Estratégias de otimização da titulação desses fármacos em pacientes com ICFEr têm sido sistematizadas em consensos de especialistas com vistas à melhora do prognóstico individualizado (CARDOSO *et al.*, 2021).

Os IECA, como enalapril e ramipril, e os bloqueadores do receptor de angiotensina II (BRA) reduzem a pós-carga e a pré-carga cardíaca, inibem a remodelação miocárdica e diminuem significativamente a mortalidade e as hospitalizações na ICFEr. O INRA sacubitril/valsartana demonstrou superioridade em relação ao enalapril na redução da mortalidade cardiovascular e das hospitalizações por IC no estudo PARADIGM-HF, representando avanço terapêutico relevante (ADORNO *et al.*, 2024).

Os betabloqueadores (carvedilol, bisoprolol e metoprolol succinato) atuam bloqueando os efeitos deletérios das catecolaminas sobre o miocárdio, reduzindo a frequência cardíaca, a demanda de oxigênio e promovendo remodelação reversa. São contraindicados na IC descompensada aguda, mas devem ser iniciados assim que o paciente estiver estabilizado. Os ARM (espironolactona e eplerenona) reduzem a fibrose miocárdica e melhoram o prognóstico, sendo indicados na maioria dos pacientes com ICFEr sintomáticos em uso otimizado de IECA/INRA e betabloqueador (ADORNO *et al.*, 2024; MARCONDES-BRAGA *et al.*, 2021).

Os iSGLT2 (dapagliflozina e empagliflozina) representam a inovação terapêutica mais impactante dos últimos anos na IC. Inicialmente aprovados para tratamento do DM tipo 2, os estudos EMPEROR-Reduced e DAPA-HF demonstraram reduções significativas de desfechos cardiovasculares graves, incluindo mortalidade cardiovascular e hospitalização por IC, em pacientes com ICFEr, independentemente da presença de DM. Mais recentemente, os estudos EMPEROR-Preserved e DELIVER evidenciaram benefícios também na ICFEp, tornando os iSGLT2 a primeira classe farmacológica com eficácia demonstrada nos três subtipos de IC classificados pela FEVE (NUNES *et al.*, 2022; WAGDY & NAGY, 2022).

Os diuréticos de alça (furosemida, predominantemente) permanecem indispensáveis no controle dos sintomas congestivos e na manutenção da euvolemia, embora não confiram benefício comprovado sobre a mortalidade. Seu uso é titulado conforme sinais e sintomas de congestão, função renal e eletrólitos séricos. A digoxina apresenta indicação restrita para controle da frequência ventricular na fibrilação atrial concomitante ou como adjuvante em pacientes sintomáticos refratários, dado seu perfil de segurança estreito (MOURILHE-ROCHA *et al.*, 2024).

Terapia farmacológica na ICFEp

O tratamento da ICFEp historicamente limitou-se ao controle dos fatores de risco e comorbidades associadas (HAS, DM, fibrilação atrial, obesidade) e ao uso de diuréticos para manejo dos sintomas congestivos, sem que nenhuma terapia tenha demonstrado redução de mortalidade nesse subtipo. A publicação dos estudos *EMPEROR-Preserved* e DELIVER marcou

uma virada histórica, ao demonstrar que empagliflozina e dapagliflozina reduzem o desfecho composto de morte cardiovascular e hospitalização por IC também na ICFEp, tornando os iSGLT2 o único pilar terapêutico com evidência de modificação prognóstica nesse subtipo (CORREIA & MESQUITA, 2022; WAGDY & NAGY, 2022).

Medidas não farmacológicas

As medidas não farmacológicas são componentes essenciais do manejo da IC em todos os seus subtipos e estágios. A restrição de sódio na dieta (<2 g/dia), o controle hídrico individualizado, a cessação do tabagismo, a moderação ou abstinência alcoólica e a prática de atividade física supervisionada integram as recomendações das diretrizes. A reabilitação cardíaca demonstrou melhora na capacidade funcional, na qualidade de vida e na redução de hospitalizações em pacientes com IC estável (PAZ *et al.*, 2021).

A educação em saúde do paciente e de seus cuidadores, incluindo reconhecimento precoce dos sinais de descompensação, monitoramento do peso corporal diário, adesão medicamentosa e seguimento ambulatorial regular, é estratégia fundamental para prevenção de reinternações, que constituem um dos principais marcadores de mau prognóstico na IC. A literacia em saúde e o uso de ferramentas digitais para suporte à adesão terapêutica têm emergido como estratégias complementares promissoras nesse contexto (OSCALICES *et al.*, 2020; VELASCO *et al.*, 2020).

Dispositivos e terapias avançadas

A terapia de ressincronização cardíaca (TRC) está indicada em pacientes com ICFEr sintomáticos, em ritmo sinusal, com QRS alargado (≥150 ms) e morfologia de bloqueio de ramo esquerdo, promovendo melhora da sincronia ventricular, da função cardíaca e do prognóstico. O cardiodesfibrilador implantável (CDI) é indicado para prevenção de morte súbita cardíaca em pacientes com ICFEr e FEVE ≤35% em uso de terapia farmacológica otimizada (MASARONE *et al.*, 2022).

O transplante cardíaco permanece como opção terapêutica de última linha para pacientes com IC em estágio D (refratária), com critérios rígidos de elegibilidade e disponibilidade limitada de doadores. Dispositivos de assistência ventricular mecânica (DAV) são utilizados como ponte para o transplante ou como destino terapêutico definitivo em pacientes não candidatos ao transplante (MASARONE *et al.*, 2022).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A insuficiência cardíaca representa um dos maiores desafios da medicina cardiovascular contemporânea, tanto pelo seu impacto epidemiológico quanto pela complexidade de seu manejo. Os avanços fisiopatológicos das últimas décadas permitiram a compreensão aprofundada dos mecanismos neuroendócrinos envolvidos na progressão da doença, embasando o desenvolvimento de terapias farmacológicas progressivamente mais eficazes.

A consolidação da terapia de quatro pilares para a ICFEr (IECA/INRA, betabloqueador, ARM e iSGLT2) representa um marco terapêutico de grande impacto, com evidências consistentes de redução de mortalidade e hospitalizações. A incorporação dos iSGLT2 ao tratamento da ICFEp inaugura uma nova era terapêutica para um subtipo historicamente desprovido de terapias modificadoras de sobrevida, ampliando as perspectivas clínicas para a maioria dos pacientes portadores de IC.

O diagnóstico precoce, o controle rigoroso dos fatores de risco e comorbidades, a educação

do paciente e o seguimento multidisciplinar estruturado são pilares insubstituíveis n redução do impacto da IC sobre a qualidade de vida e a sobrevida. Investimentos contínuos em pesquisa, acesso equitativo às terapias e formação de profissionais de saúde são premissas indispensáveis para o enfrentamento adequado desta síndrome de crescente importância global.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADORNO, R. *et al.* Atualizações e avanços no tratamento da insuficiência cardíaca. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, v. 6, p. 866, 2024. doi: 10.36557/2674-8169.2024v6n4p866-876.

CARDOSO, J. *et al.* Optimization of heart failure with reduced ejection fraction prognosis-modifying drugs: a 2021 heart failure expert consensus paper. Revista Portuguesa de Cardiologia, v. 40, p. 975, 2021. doi: 10.1016/j.repc.2021.07.009.

CORREIA, E.T.O. & MESQUITA, E.T. Novidades e reflexões sobre o tratamento farmacológico da insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 119, p. 627, 2022. doi: 10.36660/abc.20220124.

FERNANDES, S.L. *et al.* Fisiopatologia e tratamento da insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada: estado da arte e perspectivas para o futuro. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 114, p. 120, 2019. doi: 10.5935/abc.20200012.

GROENEWEGEN, A. *et al.* Epidemiology of heart failure. European Journal of Heart Failure, v. 22, p. 1342, 2020. doi: 10.1002/ejhf.1858.

HSU, J.J. *et al*. Heart failure with preserved ejection fraction: diagnosis and management. JAMA Cardiology, v. 7, p. 432, 2022. doi: 10.1001/jamacardio.2021.5907.

JARDIM, P.P. *et al.* Sinais e sintomas de pacientes com insuficiência cardíaca em cuidados paliativos: revisão de escopo. Escola Anna Nery, v. 26, e20210272, 2022. doi: 10.1590/2177-9465-EAN-2021-0272.

LOCCA, D.C. *et al.* Insuficiência cardíaca aguda: revisão integrativa. Brazilian Journal of Health Review, v. 6, p. 14012, 2023. doi: 10.34119/bjhrv6n4-027.

MARCONDES-BRAGA, F.G. *et al.* Atualização de tópicos emergentes da Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca 2021. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 116, p. 1174, 2021. doi: 10.36660/abc.20210367.

MASARONE, D. *et al.* Advanced heart failure: state of the art and future directions. Reviews in Cardiovascular Medicine, v. 23, 2022. doi: 10.31083/j.rcm2302048.

MATTOS, C.G.B. *et al.* Insuficiência cardíaca crônica: aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos e avanços no tratamento. Brazilian Journal of Health and Biological Science, v. 1, 2024.

MOURILHE-ROCHA, R. *et al.* Terapia diurética na insuficiência cardíaca descompensada. ABC Heart Failure and Cardiomyopathy, v. 4, e20240020, 2024. doi: 10.36660/abchf.20240020.

NUNES, L.C. *et al.* Associação dos inibidores do cotransportador SGLT2 ao tratamento de insuficiência cardíaca: uma revisão de literatura. Revista Eletrônica Acervo Médico, v. 10, e10336, 2022. doi: 10.25248/reamed.e10336.2022.

OSCALICES, M.I.L. *et al.* Literacia em saúde e adesão ao tratamento de pacientes com insuficiência cardíaca. Acta Paulista de Enfermagem, v. 32, p. 374, 2020. doi: 10.37689/acta-ape/2020AO0039.

PAZ, A.K.N *et al.* Efetividade do tratamento de alta intensidade no paciente com insuficiência cardíaca. Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação, v. 7, p. 2884, 2021. doi: 10.51891/rease.v7i10.2894.

SANTOS, R.O.S. *et al.* Insuficiência cardíaca no Brasil: enfoque nas internações hospitalares no período de 2010 a 2019. Revista de Saúde, v. 12, p. 37, 2021. doi: 10.21727/rs.v12i2.2743.

SAVARESE, G. & LUND, L.H. Global public health burden of heart failure. Cardiac Failure Review, v. 3, p. 7, 2017. doi: 10.15420/cfr.2016:25:2.

SILVA, B.N. *et al.* Insuficiência cardíaca: uma revisão de literatura sobre a etiologia, fisiopatologia, padrões epidemiológicos e estratégias avançadas de tratamento. Brazilian Journal of Health Review, v. 7, e71606, 2024. doi: 10.34119/bjhrv7n4-169.

VELASCO, N.S. *et al.* Revisão sistemática sobre aplicativos móveis na adesão ao tratamento de pacientes com insuficiência cardíaca. Research, Society and Development, v. 9, e446974306, 2020. doi: 10.33448/rsd-v9i7.4306.

WAGDY, K. & NAGY, S. EMPEROR-Preserved: SGLT2 inhibitors breakthrough in the management of heart failure with preserved ejection fraction. Global Cardiology Science & Practice, 2022. doi: 10.21542/gcsp.2022.3.