TEORIA E PRÁTICA
CARDIOLOGIA
Edição XX

Capítulo 9

DESVENDANDO A INSUFICIÊNCIA CARDÍACA: ASPECTOS CLÍNICOS, MANEJO E PROGNÓSTICO

LAURA SMANIOTTO SARAIVA[1]
MARIA ANTÔNIA PERES SALDANHA[1]
ISABELLA PAGLIOLI CANALI[1]
FERNANDA VIEL[1]
RAFAELA JUNG KURTZ RODRIGUES[1]
FRANCESCO BARCELLOS GEMELLI[1]
PAULA NOBILI FUNCKE[1]
LORENZO MAGNUS SOTILLE[1]
PEDRO NUNES HUMMES[1]
GIOVANNI FURLAN DIAZ DEL CASTILLO[1]
GUILHERME GOI SCARTON MONTEIRO[1]
MARIANA ZANDER FALKENBERG[1]
GEORGIA BARROS PONTELLO[1]
ELOÍSA BORTOLINI[1]
MÁRIO WIEHE[2]

1. Discente - Escola de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.
2. Docente - Escola de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.

Palavras-chave
Insuficiência Cardíaca; Ventrículo Esquerdo; Dispneia.

DOI 10.59290/978-65-6029-224-6.9

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica caracterizada por alterações estruturais e funcionais do coração que comprometem sua capacidade de bombear sangue de maneira eficaz para suprir as demandas metabólicas do organismo, tanto em repouso quanto durante o esforço. Essa disfunção pode resultar de anormalidades na contração (sístole) ou no relaxamento (diástole) do miocárdio, levando à redução do débito cardíaco, aumento das pressões intracardíacas e retenção de sódio e água, resultando em sintomas típicos e incapacitantes, como dispneia, fadiga, edema periférico e intolerância ao esforço. A IC pode ser classificada de acordo com a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), que pode ser preservada, intermediária ou reduzida, e costuma ter evolução crônica, com episódios agudos de descompensação (YANCY *et al*., 2017).

A IC afeta cerca de 64 milhões de pessoas globalmente, sendo responsável por uma crescente preocupação de saúde pública, com prevalência entre 1 a 2% da população mundial, algo particularmente alarmante entre os indivíduos com mais de 65 anos. Este grupo é especialmente vulnerável devido ao envelhecimento do miocárdio e à coexistência de comorbidades como hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes e outras doenças cardiovasculares. Além disso, a IC é uma das principais causas de hospitalizações recorrentes, gerando custos elevados para os sistemas de saúde e mantendo uma alta taxa de morbimortalidade, impactando significativamente na qualidade de vida dos pacientes (PONIKOWSKI *et al*., 2016).

Neste capítulo, a partir de análise nas literaturas mais atuais sobre o assunto, como importantes diretrizes brasileiras e artigos internacionais, exploraremos de forma detalhada e abrangente os principais aspectos da IC, contemplando etiologias, fisiopatologia, classificações, métodos diagnósticos, tratamentos e prognóstico. Ao entender a complexidade dessa doença, buscamos fornecer uma base sólida para o manejo clínico eficiente, contribuindo para melhorar o cuidado dos pacientes com esta condição de prevalência crescente, impacto na saúde pública e qualidade de vida, com elevada morbimortalidade.

FISIOPATOLOGIA

Mecanismos compensatórios: ativação do sistema nervoso simpático, sistema renina-angiotensina-aldosterona e peptídeos natriurético

Os sinais e sintomas da IC resultam de mecanismos compensatórios que buscam manter o débito cardíaco e a pressão arterial sistólica (PAS). Os principais sistemas envolvidos são o sistema nervoso simpático (SNS), o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e o hormônio antidiurético (ADH). Inicialmente, a ativação do SNS aumenta a contratilidade e a frequência cardíaca, além de induzir vasoconstrição para preservar a pressão arterial (PA) e o débito cardíaco. Porém, com a progressão da IC e disfunção ventricular, esses mecanismos tornam-se insuficientes e contribuem para o agravamento da disfunção cardíaca (DZAU, 1987; BHARGAVA, 1998).

O SRAA tem papel central na IC, sendo ativado durante a descompensação cardíaca para manter a PA e promover retenção hídrica. A ativação do SRAA inicia-se com a liberação de renina, que gera angiotensina II, responsável por vasoconstrição, estímulo da sede e liberação de aldosterona. A aldosterona intensifica a retenção de sódio e água, aumentando o volume circulante. Além disso, o SRAA contribui para al-

terações vasculares periféricas, elevando a resistência vascular sistêmica e favorecendo a liberação de vasopressina e endotelina, com consequente sobrecarga hídrica e aumento da rigidez arterial (TEERLINK, 1996).

O SRAA também exerce papel fundamental no remodelamento cardíaco na IC. Os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) reduzem a dilatação ventricular e melhoram a sobrevida ao diminuir a pós-carga por meio da vasodilatação e aumentar o volume sistólico, reduzindo o estresse na parede do ventrículo esquerdo (VE), prevenindo a hipertrofia e impactando no remodelamento ventricular. Em contraste, o aumento das pressões de enchimento das cavidades cardíacas estimula a liberação dos peptídeos natriuréticos (PNA e BNP), que atuam como mecanismo compensatório, promovendo vasodilatação, eliminação de sódio e água, e proteção contra hipertrofia, fibrose e disfunção cardíaca (KUWAHARA, 2021).

Remodelamento cardíaco

A PA elevada pode levar a alterações estruturais no VE, o que pode resultar em disfunção diastólica e, eventualmente, IC. O impacto funcional dessas alterações depende do tipo de remodelamento que ocorre no coração. No caso da remodelação excêntrica, caracterizada pelo aumento do VE sem espessamento das paredes, a tensão do VE é aumentada, podendo levar ao desenvolvimento de IC. Além disso, a progressão da IC é frequentemente associada a uma ativação neurohormonal, que inicialmente tem efeito compensatório, mas que, ao longo do tempo, torna-se prejudicial, contribuindo para o remodelamento patológico do coração. Estudos com IECA mostraram que esses medicamentos podem aumentar a sobrevida de pacientes com IC e fração de ejeção reduzida (ICFEr), além de contribuir para a reversão do remodelamento patológico, destacando a importância da angiotensina II nesse processo (COLUCCI & BORLAUG, 2022).

Consequências hemodinâmicas

A IC é uma síndrome clínica complexa, frequentemente associada à congestão pulmonar. Isso ocorre quando o coração não consegue bombear sangue de forma adequada, aumentando a pós-carga e a pressão no VE. Esse aumento de pressão intracavitária se reflete nos átrios e vasos pulmonares, resultando em extravasamento de líquido para os pulmões por transudação através da membrana alvéolo-capilar, resultando em sintomas congestivos, como dispneia, ortopneia e edema agudo de pulmão. Na maioria dos casos, pacientes com este tipo de apresentação clínica são portadores de IC sistólica.

A congestão sistêmica relacionada à IC do ventrículo direito (VD) leva a um aumento da pressão venosa central, causando edema periférico, ascite, hepatomegalia e turgência jugular. A disfunção do VD pode ser primária ou secundária à IC esquerda avançada, e esse quadro pode ativar a resposta neuro-hormonal, com liberação de vasopressina, noradrenalina e ativação do SRAA, agravando a retenção de sódio e a congestão (MCDONAGH *et al*., 2021).

CLASSIFICAÇÃO E ETIOLOGIAS DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

A IC pode resultar de alterações na função sistólica, reduzindo o volume sistólico e comprometendo a fração de ejeção (FE) do sangue (IC sistólica), ou de alterações na função diastólica, comprometendo o enchimento ventricular (IC diastólica). Em muitos pacientes, há comprometimento de ambas as funções. Estratificar essas alterações a partir do valor da FEVE, ob-

tida por ecocardiograma transtorácico, é importante para estabelecer o prognóstico e resposta terapêutica nesse contexto.

Em 2022, a American College of Cardiology (ACC), a American Heart Association (AHA) e a Heart Failure Society of America (HFSA) divulgaram diretrizes para o manejo da IC que incorporam a seguinte classificação baseada na FEVE. A IC com fração de ejeção reduzida (ICFEr), caracterizada por uma FE abaixo de 40%, indica uma grave redução da função ventricular esquerda, condição comumente observada em pacientes com doença arterial coronariana e/ou histórico de infarto agudo do miocárdio (IAM). A IC com fração de ejeção preservada (ICFEp), por sua vez, ocorre quando a FE é superior a 50%, sendo mais prevalente em idosos, mulheres e indivíduos hipertensos, tendo como fisiopatologia a redução progressiva da complacência do VE decorrente das condições clínicas supracitadas. Há também a IC com FE levemente reduzida ou intermediária, onde a FE se encontra entre 40 e 50%, apresentando características híbridas das outras duas formas e com evidência de aumento das pressões de enchimento ventricular esquerdo, caracterizado por níveis elevados de peptídeos natriuréticos através de medições hemodinâmicas, exigindo um manejo mais personalizado.

A IC pode se apresentar de forma crônica ou aguda. A forma crônica é gradual e progressiva, enquanto a aguda se instala de maneira rápida, exigindo intervenção imediata. A IC aguda pode ser precipitada por diversas condições, incluindo cardiomiopatias, distúrbios endócrinos, complicações pulmonares e outras comorbidades. A maioria dos casos envolve baixo débito cardíaco, compensado por mecanismos fisiológicos adaptativos, porém, há situações de IC de alto débito que são relacionadas a condições que aumentam a demanda metabólica e de oxigênio, como tireotoxicose, anemia severa, fístulas arteriovenosas, beribéri, pneumonia e sepse (SBC, 2018; HEIDENREICH *et al.*, 2022)

A classificação de Forrester, desenvolvida na década de 1970, é uma ferramenta importante para avaliar a condição hemodinâmica de pacientes com IC agudamente descompensada. Embora tenha sido inicialmente desenvolvida para o manejo do IAM, seu uso foi ampliado para orientar o tratamento e o risco em diferentes contextos de IC avançada. Essa classificação utiliza dois parâmetros principais: o índice cardíaco, que avalia a perfusão sistêmica, e a pressão capilar pulmonar de oclusão (PCP), que indica congestão pulmonar. Valores de índice cardíaco $\leq 2{,}2$ L/min/m² sugerem hipoperfusão, enquanto PCP acima de 18 mmHg indica congestão pulmonar, obtidos através da introdução de um cateter de artéria pulmonar (CAP) ou cateter de Swan-Ganz. A correta identificação do perfil hemodinâmico permite ajustar terapias como vasodilatadores, diuréticos e inotrópicos, com o objetivo de melhorar a perfusão e reduzir a congestão (NIEMINEN *et al.*, 2005; BAUDRY *et al*., 2022).

Com base nesses critérios, os pacientes são classificados em quatro perfis clínico-hemodinâmicos, cada um com implicações prognósticas e terapêuticas distintas, permitindo um manejo mais direcionado e individualizado (NIEMINEN *et al*., 2005; BAUDRY *et al*., 2022).

Perfil I: "quente e seco" (*warm and dry*)

Pacientes com perfusão adequada (IC > 2,2 L/min/m²) e sem sinais de congestão pulmonar (PCP $\leq$ 18 mmHg). Essa é a condição mais estável, associada a menor risco de mortalidade hospitalar, estimada em 2,2%. O tratamento ge-

ralmente envolve apenas monitoramento clínico, sem necessidade de intervenções farmacológicas intensivas (NIEMINEN *et al*., 2005).

Perfil II: "quente e úmido" (*warm and wet*)

Esse perfil é caracterizado por boa perfusão tecidual (IC > 2,2 L/min/m²) e pressão capilar pulmonar elevada (PCP > 18 mmHg), resultando em sintomas congestivos como dispneia, ortopneia e edema pulmonar. A taxa de mortalidade é intermediária, cerca de 10,1%. O tratamento foca no uso de diuréticos de alça para reduzir o excesso de volume e, em alguns casos, vasodilatadores, como a nitroglicerina, para aliviar os sintomas de congestão (NIEMINEN *et al*., 2005).

Perfil III: "frio e seco" (*cold and dry*)

Caracterizado por pacientes com hipoperfusão significativa (IC ≤ 2,2 L/min/m²) sem sinais de congestão pulmonar (PCP ≤ 18 mmHg). Clinicamente, apresentam extremidades frias, hipotensão, oligúria e alteração do estado mental, devido ao baixo débito cardíaco. Esse perfil está associado à alta mortalidade, em torno de 22,4%. O tratamento envolve otimizar a pré-carga e utilizar inotrópicos, como a dobutamina, para melhorar a função ventricular e restaurar a perfusão sistêmica (NIEMINEN *et al.*, 2005).

Perfil IV: "frio e úmido" (*cold and wet*)

Esse perfil hemodinâmico é o mais grave da IC, combinando hipoperfusão sistêmica (IC ≤ 2,2 L/min/m²) e congestão pulmonar severa (PCP > 18 mmHg), resultando em choque cardiogênico, edema pulmonar, hipotensão e disfunção de múltiplos órgãos, com mortalidade hospitalar de até 55,5%. O tratamento exige abordagem agressiva com inotrópicos, vasodilatadores e, em casos críticos, suporte mecânico como balão intra-aórtico ou dispositivos de assistência ventricular para manter a perfusão adequada (NIEMINEN *et al*., 2005; BAUDRY *et al*., 2022).

Entre as causas específicas de IC aguda, destaca-se a cardiomiopatia inflamatória, caracterizada por miocardite, remodelamento ventricular e disfunção cardíaca, com etiologias diversas, incluindo infecções virais, bacterianas, fúngicas, protozoárias (como na doença de Chagas), além de toxinas, drogas e doenças autoimunes. Taquicardias e outras arritmias também podem desencadear IC de baixo débito, promovendo dilatação ventricular e alterações eletrofisiológicas reversíveis com o controle adequado da frequência cardíaca (KIM *et al.*, 2019).

A tireotoxicose é outra causa relevante de IC de alto débito, por induzir estado circulatório hiperdinâmico através da ativação do SRAA, aumento da eritropoiese e do volume sanguíneo, além de gerar taquicardia sustentada (ANAKWUE *et al.*, 2010). Por fim, a deficiência de tiamina (vitamina B1) pode levar a IC ao provocar vasodilatação sistêmica, disfunção miocárdica e redução da FE (SCHOENENBERGER *et al*., 2012).

No geral, cerca de dois terços dos casos de IC estão ligados a cardiopatia isquêmica, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), HAS e doença reumática, sendo esta última especialmente relevante em crianças e jovens, enquanto a degeneração valvar predomina nos idosos (ZIAEIAN *et al*., 2016). Também são importantes as cardiomiopatias (hipertrófica, dilatada, restritiva, arritmogênica e não compactada), que podem causar IC, arritmias e até morte súbita, muitas vezes associadas a fatores genéticos ou agravadas por doenças como diabetes e gravidez. Por fim, a obesidade tem se destacado como causa relevante de IC, principalmente com FE preservada, devido ao papel

inflamatório do tecido adiposo e à degradação acelerada de peptídeos natriuréticos, que prejudicam a função cardíaca (VOLPE *et al*., 2023).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

O diagnóstico de IC é essencialmente clínico, contudo, exames laboratoriais e de imagem podem corroborá-lo. Anamnese e exame físico são as principais ferramentas para a suspeita dessa síndrome, além de escores diagnósticos. Os exames complementares inicialmente solicitados incluem raio-X de tórax, eletrocardiograma (ECG) de repouso, ecocardiografia e dosagem sérica de BNP.

Sinais e sintomas

Dependendo da câmara ventricular afetada, a IC pode se manifestar com sintomas de baixo débito e/ou congestivos. A IC esquerda é mais comum que a direita, e está associada a sintomas de baixo débito, como fadiga, fraqueza e vasoconstrição nas extremidades, resultando em mãos frias ou cianóticas e diaforese, especialmente durante a descompensação aguda. Sintomas congestivos, como dispneia aos esforços, ortopneia e dispneia paroxística noturna, ocorrem devido ao aumento retrógrado da pressão intracardíaca para o leito capilar pulmonar e acúmulo de líquido intra-alveolar, podendo, em casos mais avançados, haver crepitantes bilaterais e derrame pleural. A ICFEp está fortemente associada a HAS não controlada, enquanto a ICFEr tem como etiologia principal a cardiopatia isquêmica, especialmente em pacientes com episódios prévios de IAM. Já a IC direita apresenta sinais de congestão periférica, como turgência jugular, hepatomegalia, refluxo hepatojugular e edema de membros inferiores, podendo ser causada por hipertensão pulmonar ou ser secundária à IC esquerda. A IC biventricular é comum, envolvendo ambos os ventrículos.

Com isso, na avaliação clínica, a ausculta cardíaca é uma ferramenta essencial na suspeita de IC. Sinais como sopro cardíaco sistólico ou diastólico e alterações de ritmo podem estar presentes. Além disso, a impulsão paraesternal esquerda sugere hipertrofia do ventrículo direito, enquanto a terceira bulha cardíaca e o deslocamento lateral do ictus cordis a partir da linha hemiclavicular esquerda, com aumento da sua área, são sinais específicos de cardiomegalia devido ao aumento do ventrículo esquerdo (KING *et al*., 2012).

Escores diagnósticos

Os escores diagnósticos são úteis na investigação clínica. Os critérios de Boston e de Framingham são os mais utilizados na avaliação de IC. Os critérios de Boston indicam a probabilidade de se desenvolver IC de acordo com a história clínica e o exame físico (**Quadro 9.1**).

Quadro 9.1 Critérios de Boston para classificação de probabilidade de desenvolver IC

História clínica	Escore
Dispneia em repouso	4
Ortopneia	4
Dispneia paroxística noturna	3
Dispneia ao caminhar em terreno plano	2

Dispneia ao caminhar em terreno inclinado	1
Exame físico	
Frequência cardíaca entre 91-110 bpm	1
Frequência cardíaca maior que 110 bpm	2
Turgência venosa jugular	2
Turgência venosa jugular e hepatomegalia ou edema	3
Crepitantes pulmonares basais	1
Crepitantes pulmonares além das bases	2
Sibilos	3
Terceira bulha	3
Radiografia de tórax	
Edema pulmonar alveolar	4
Edema pulmonar intersticial	3
Derrame pleural bilateral	3
Índice cardiotorácico maior que 0,50	3
Redistribuição do fluxo para ápices pulmonares	2

De acordo com a soma dos escores de Boston, há diagnóstico de IC improvável se < 4 pontos; diagnóstico de IC possível se 5-7 pontos e diagnóstico de IC definitivo se 8-12 pontos (SINGH *et al.*, 2006).

Os critérios de Framingham são separados em maiores e menores. O diagnóstico é estabelecido quando há 2 critérios maiores ou 1 critério maior somado a 2 menores (**Quadro 9.2**).

Quadro 9.2 Critérios Framingham para diagnóstico de IC

Critérios maiores	**Critérios menores**
Dispneia paroxística noturna	Edema de tornozelos bilateral
Estertores pulmonares	Tosse noturna
Turgência jugular	Dispneia a esforços
Cardiomegalia à radiografia de tórax	Hepatomegalia
Edema agudo de pulmão	Derrame pleural
Terceira bulha (galope)	Diminuição da capacidade funcional em um terço da máxima registrada previamente
Aumento da pressão venosa central (> 16 cm H20 no átrio direito)	Taquicardia (FC > 120 bpm)

Refluxo hepatojugular	
Perda de peso > 4,5 kg em 5 dias em resposta ao tratamento	

O critério de Framingham possui sensibilidade de 92% e especificidade de 79% para IC independente da FE, sendo, portanto, melhor para incluir o paciente em suspeita de IC quanto a excluir demais etiologias. Quando analisados somente pacientes com IC com FE reduzida, o teste obtém ainda maior sensibilidade, de 97% (KING *et al*., 2012).

Exames complementares

Exames laboratoriais podem indicar probabilidade de diagnóstico e/ou etiologia de IC ou levantar hipótese de outras doenças. O BNP é um peptídeo natriurético produzido pelos átrios e ventrículos quando as fibras cardíacas são distendidas e pode ser usado para dar suporte ao diagnóstico, contudo, não deve ser utilizado isoladamente. Isso se deve ao fato de que na IC o BNP aumenta, sendo um teste muito sensível, mas pouco específico, já que outras condições, como sepse ou insuficiência renal, também podem elevar o BNP. Ainda, o BNP pode ser um marcador de gravidade e efetividade do tratamento. Caso o paciente utilize um fármaco inibidor da neprilisina, enzima que degrada o BNP e, portanto, aumenta seus níveis, o NT-proBNP, um outro produto da via metabólica do BNP, pode ser utilizado. Outros marcadores laboratoriais podem ser solicitados para avaliar outras hipóteses diagnósticas: creatinina e ureia, albumina, hemograma, eletrólitos e troponina.

O ECG de repouso pode evidenciar alterações sugestivas de isquemia e/ou necrose que podem resultar em hipocinesia, sobrecarga de câmaras cardíacas, arritmias e bloqueios atrioventriculares e de ramo. O ecocardiograma transtorácico (ETT) é um exame que auxilia no diagnóstico e etiologia da IC, além de classificá-la de acordo com a FEVE. Alguns sinais que podem estar presentes, especialmente na ICFEr, são câmaras dilatadas, cardiomegalia, hipocinesia segmentar secundária a IAM e regurgitação mitral. Já na ICFEp, a presença de hipertrofia ventricular esquerda concêntrica e de rigidez muscular pode remeter ao diagnóstico dessa síndrome. Outros sinais analisados são: espaço pericárdico, função valvar e sincronia da contração ventricular. Na radiografia de tórax é possível avaliar a área cardíaca, presença de edema pulmonar e derrame pleural, mas também outras causas não cardiológicas de dispneia, como pneumonia, pneumotórax ou massas pulmonares (KING *et al*., 2012; COLUCCI & BORLAUG, 2022). Por fim, a ressonância magnética cardíaca é um exame que avalia estrutural e funcionalmente o coração e tem particular capacidade de detectar fibrose miocárdica, tendo alta sensibilidade (MEWTON *et al.*, 2011).

PROGNÓSTICO

A partir do início da manifestação dos sintomas, a IC está associada a um prognóstico desfavorável. Mesmo com um tratamento adequado, a taxa de mortalidade em 5 anos é de, aproximadamente, 50%. A mortalidade anual pode variar significativamente, de menos de 5% em pacientes assintomáticos ou com sintomas leves, podendo ultrapassar 30% ao ano em casos de sintomas graves e refratários. Esses dados ressaltam a importância crucial do diagnóstico precoce e da intervenção adequada. Fatores como idade avançada, FE reduzida, sintomas mais intensos, doença renal crônica e diabetes

estão diretamente ligados à maior mortalidade. Nos últimos 20 anos, a maior adoção de tratamentos com IECA e betabloqueadores, que aumentam consideravelmente a sobrevida de pacientes com IC e FE reduzida, resultou em uma melhora substancial do prognóstico da condição (PAPADAKIS *et al*., 2024).

Na prática clínica, diferentes escalas de prognóstico para IC podem ser utilizadas para avaliar a gravidade e o risco de complicações em pacientes com essa condição. Uma das escalas mais utilizadas é a da New York Heart Association (NYHA), que avalia a função e a capacidade funcional dos pacientes com IC descrevendo os sintomas de um paciente durante a realização de atividades físicas. A escala divide a IC em quatro classes, baseando-se nos sintomas e na limitação da atividade física:

- Classe I: ausência de fadiga excessiva ou dispneia ao realizar atividades físicas cotidianas.
- Classe II: limitação leve da atividade física e presença de sintomas ao esforço moderado.
- Classe III: limitação significativa da atividade física, com presença de sintomas mesmo aos pequenos esforços.
- Classe IV: presença de sintomas como dispneia mesmo em repouso, com incapacidade de realizar qualquer atividade física sem desconforto.

Pacientes diagnosticados com IC apresentam pior prognóstico quando comparados à população geral. No que se refere aos diferentes subtipos da IC, não há uma variação significativa na mortalidade global ao serem estratificados conforme a FE, se for preservada, intermediária ou reduzida.

A Classificação de Estágios da Insuficiência Cardíaca da American Heart Association (AHA) é uma forma diferente de classificar a IC em comparação com a escala NYHA. Ela foca no estágio da doença, desde a ausência de sinais clínicos até os casos mais avançados e sintomáticos. A classificação da AHA é dividida em quatro estágios, que vão de A a D, e estabelece um contínuo de gravidade:

Estágio A: em risco de insuficiência cardíaca

Pacientes assintomáticos com fatores de risco para IC, como HAS e DM, mas sem sintomas, anormalidades estruturais no coração ou biomarcadores de estiramento ou injúrias ventriculares. Nesse estágio, intervenções terapêuticas visam modificar os fatores de risco de desenvolver a IC.

Estágio B: pré-insuficiência cardíaca

Pacientes assintomáticos que apresentam pelo menos uma das seguintes alterações: doença estrutural (redução da FE, hipertrofia ventricular, dilatação de câmaras cardíacas, alteração de mobilidade da parede ventricular ou doença valvar), evidência de aumento das pressões de enchimento (identificadas por medidas hemodinâmicas invasivas ou não invasivas), níveis elevados de BNP ou pró-BNP ou troponina persistentemente aumentada, além de pacientes com fatores de risco e biomarcadores de estiramento elevados ou lesão cardíaca que não podem ser explicados por outros processos patológicos. As intervenções terapêuticas neste estágio têm como objetivo tratar tanto os fatores de risco quanto a doença estrutural do coração, a fim de prevenir a progressão para IC.

Estágio C: insuficiência cardíaca sintomática

Pacientes com doença cardíaca estrutural e sintomas atuais ou prévios de IC. As intervenções terapêuticas nesse estágio visam reduzir os sintomas, a morbidade e a mortalidade.

Estágio D: insuficiência cardíaca avançada

Pacientes com sintomas graves de IC com grande repercussão no seu dia a dia e internações frequentes, apesar das tentativas de otimização da terapia médica baseada em diretrizes. As intervenções terapêuticas neste estágio têm como objetivo reduzir os sintomas, a morbidade e a mortalidade (GOLLA *et al.*, 2024).

Conhecer essa classificação é essencial na prática médica, pois orienta as intervenções adequadas para cada estágio. É importante ressaltar que o estágio C pode incluir diferentes formas de apresentações, envolvendo diferentes classes funcionais da NYHA, classificação que, apesar de também agregar valor prognóstico, depende de interpretação subjetiva.

A avaliação do paciente com IC deve ser individualizada, considerando fatores prognósticos como história clínica, causas da doença, exame físico, exames complementares, avaliação hemodinâmica e resposta ao tratamento. Fragilidade e sarcopenia destacam-se como fatores de pior prognóstico. Pacientes em classe funcional II (NYHA) podem ter sua limitação subestimada por evitarem esforços, sendo importante o uso de testes objetivos, como o teste da caminhada de 6 minutos e o teste cardiopulmonar, para avaliar a real capacidade funcional, reclassificando este paciente. Uma avaliação precisa é essencial para direcionar o tratamento adequado e o encaminhamento para terapias avançadas em centros especializados.

Além das classificações já mencionadas, escores como o Heart Failure Survival Score (HFSS) e o Seattle Heart Failure Model (SHFM) foram criados para auxiliar na avaliação prognóstica de pacientes com IC crônica. O HFSS estima o risco de mortalidade, enquanto o SHFM calcula a sobrevida em 1 e 5 anos. Ferramentas online ajudam na aplicação desses escores, que são úteis para personalizar o tratamento, ajustar terapias e indicar pacientes para terapias avançadas, como transplante cardíaco ou dispositivos de assistência ventricular (SBC, 2018).

Apesar dos grandes avanços em seu manejo e prognóstico, a IC ainda é uma doença que provoca diminuição significativa da qualidade de vida e da atividade diária de seus portadores, sendo a disponibilidade de medidas para prolongar a vida ainda menor em estágios mais avançados da doença. Nesse âmbito, os cuidados paliativos fornecem, além do controle de sintomas, suporte emocional e espiritual para o doente e para toda a sua família, e deve incluir uma abordagem multidisciplinar com cardiologistas, profissionais de cuidados primários, geriatras e especialistas em cuidados paliativos para educação, treinamento e intervenções clínicas quando necessário (SILVA *et al.*, 2024).

TRATAMENTO

O tratamento da IC busca aliviar sintomas, melhorar a qualidade de vida e prolongar a sobrevida por meio de mudanças no estilo de vida, medicamentos, dispositivos médicos e, em casos graves, intervenções cirúrgicas. A escolha terapêutica é individualizada e envolve uma abordagem multidisciplinar.

Tratamento farmacológico de ICFEr

Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA)

Os IECA são parte de uma seleção de fármacos que apresenta benefícios na evolução de pacientes com ICFEr em relação à morbidade, mortalidade e melhora da qualidade de vida, sendo essas informações baseadas em ensaios randomizados, placebo-controlados ou compa-

rativos que testaram tais fármacos em diferentes estágios da IC. Os bloqueadores dos receptores de angiotensina II (BRAs) são uma alternativa com eficácia equivalente aos IECA, sendo usados em pacientes intolerantes ou com alergia descrita a esta classe de fármacos. O uso concomitante de IECA implica aumento discreto, mas significativo de efeitos adversos (SBC, 2018).

Inibidor da neprilisina (sacubitril/valsartana)

Os inibidores da neprilisina, como o sacubitril/valsartana, são uma nova classe terapêutica que atuam no SRAA e na endopeptidase neutra, reduzindo a degradação de peptídeos natriuréticos e bradicinina. O estudo PARADIGM-HF demonstrou que essa combinação foi superior aos IECA na redução de internações por IC, mortalidade cardiovascular, morte súbita e mortalidade geral, além de apresentar maior segurança renal. Por isso, recomenda-se a substituição de IECA ou BRA por sacubitril/valsartana em pacientes com ICFEr sintomáticos, mesmo após otimização do tratamento convencional (SBC, 2018).

Betabloqueadores (carvedilol, metoprolol, bisoprolol)

Os betabloqueadores também são fármacos de primeira linha no tratamento da ICFEr, pois apresentam benefícios clínicos na mortalidade global, na morte por IC e por morte súbita. Além disso, melhoram sintomas e reduzem taxas de re-hospitalizações por IC em inúmeros estudos clínicos. Na ICFEr sintomática, o remodelamento reverso, o aumento da FEVE e a consequente melhora de sintomas da IC ocorrem apenas algumas semanas ou meses após a introdução do betabloqueador. Por isso, inicia-se o tratamento com doses baixas, com aumento progressivo a cada duas semanas, mediante monitorização de bradicardia ou piora dos sintomas de IC (SBC, 2018).

Antagonistas da aldosterona (espironolactona, eplerenona)

Os antagonistas da aldosterona, como a espironolactona e a eplerenona, são indicados para pacientes sintomáticos com disfunção sistólica do ventrículo esquerdo em classes II a IV da NYHA, associados ao tratamento padrão, com benefícios comprovados na redução da mortalidade e de re-hospitalizações. Apesar de a eplerenona não estar disponível no Brasil, considera-se que seus resultados podem ser aplicados à espironolactona. Contudo, é necessário cautela no uso desses fármacos, especialmente quando adicionados a IECA ou BRA devido ao risco de hipercalemia, exigindo monitorização rigorosa da função renal e dos eletrólitos, principalmente em pacientes com insuficiência renal (SBC, 2018).

Inibidores de SGLT2 (dapagliflozina, empagliflozina)

Os resultados do DAPA-HF reforçam a justificativa para uso de inibidores do cotransportador de sódio e glicose 2 (iSGLT2) em pacientes com ICFEr para redução dos sintomas, melhora da qualidade de vida, redução do risco de hospitalização e morte cardiovascular. Os dados da subanálise do DAPA-HF e do EMPEROR-Reduced sugerem que o uso dos inibidores de SGLT2 é seguro em pacientes com ICFEr e pacientes com alteração da TFG, independentemente da presença de diabetes mellitus tipo 2 (SBC, 2018).

Diuréticos para alívio da congestão/ sintomas

Utilizados em pacientes com IC pelo efeito terapêutico ao provocar diurese e alívio da sobrecarga volêmica. Entretanto, não há ensaio clínico randomizado que tenha demonstrado aumento de sobrevida com uso de diuréticos em pacientes com IC crônica ambulatorial. Estudos observacionais têm demonstrado potenciais efeitos deletérios do uso crônico e continuado de diuréticos sobre o SRAA, sugerindo associação com piores desfechos clínicos. Dessa forma, recomenda-se sempre o uso da menor dose terapêutica necessária com o uso continuado de diuréticos (SBC, 2018).

Hidralazina e nitrato (casos específicos)

A combinação de hidralazina e nitrato foi a primeira terapia vasodilatadora a demonstrar benefícios clínicos na IC, embora seja inferior aos IECAs. Estudos indicam possível variação de eficácia conforme o perfil racial e, atualmente, essa associação é recomendada em casos específicos, como pacientes com piora da função renal, hipercalemia com IECA/BRA, resposta insatisfatória ao tratamento otimizado ou sinais persistentes de resistência periférica elevada (SBC, 2018).

Ivabradina (casos específicos)

A ivabradina é indicada no tratamento da ICFEr em casos específicos, sendo especialmente útil para quem não tolera altas doses de betabloqueadores ou mantém frequência elevada apesar do tratamento.

Seu mecanismo de ação reduz a frequência cardíaca sem impactar a PA. Deve ser prescrita apenas para pacientes em ritmo sinusal, com FE $\leq 35\%$ e frequência cardíaca ≥ 70 bpm, mesmo após terapia otimizada com betabloqueadores na maior dose tolerada. Este medicamento ajuda a reduzir hospitalizações por IC e não deve ser usado em casos de fibrilação atrial ou em pacientes com estimulação atrial total (MADDOX *et al*., 2024).

Tratamento farmacológico de ICFEp

Tratamento da condição de base

O foco do tratamento da ICFEP deve estar no manejo adequado e otimizado das comorbidades, como HAS, fibrilação atrial, doença arterial coronariana, amiloidose e valvopatias, pois esta estratégia pode levar a redução de desfechos clinicamente relevantes. Medidas como redução de peso em pacientes obesos e aumento da atividade física podem melhorar a capacidade funcional (McDONAGH *et al*., 2021).

Uso de inibidores da SGLT2 e diuréticos para controle de sintomas

Os inibidores do cotransportador sódio-glicose 2 (SGLT2) e os diuréticos desempenham papeis distintos na insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP). Os SGLT2 inibidores, como demonstrado nos estudos DELIVER e EMPEROR-Preserved, reduzem hospitalizações e mortalidade cardiovascular, devido à melhora na função diastólica, rigidez miocárdica e adiposidade epicárdica. Já os diuréticos, preferencialmente de alça, são utilizados para alívio sintomático da congestão, sem impacto comprovado na mortalidade. Ou seja, enquanto os inibidores da SGLT2 oferecem benefícios significativos na redução de eventos cardiovasculares em ICFEP, os diuréticos continuam a ser uma ferramenta valiosa para o manejo sintomático (KITTLESON *et al*., 2023; OSTROMINSKI & VADUGANATHAN, 2024).

Tratamento não farmacológico e mudança de estilo de vida (MEV)

O tratamento não farmacológico da IC consiste em mudanças no estilo de vida que ajudam

a estabilizar a doença. Entre as principais recomendações estão a redução do consumo de sal, controle e monitoramento do peso, abandono do tabagismo e prática regular de atividade física. Para pacientes com IC compensada, exercícios aeróbicos supervisionados, com intensidade entre 60% e 85% da frequência cardíaca máxima, são indicados, pois melhoram sintomas, qualidade de vida e prognóstico. Já pacientes descompensados devem permanecer em repouso.

Adicionalmente, deve-se evitar o uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e inibidores da COX-2 devido ao risco de retenção de líquidos e aumento da PA (SANTOS *et al.*, 2008). Por fim, a prevenção e o controle rigoroso de HAS, diabetes e dislipidemia, por meio de hábitos saudáveis, são essenciais para reduzir complicações e melhorar o prognóstico da IC (MARTINEZ, 2014).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANAKWUE, R.C. *et al*. Heart failure in thyrotoxicosis: a case report and review of literature. Endocrinology and Metabolism International Journal, v. 8, p. 122, 2010.

BAUDRY, G. *et al.* Prognosis value of Forrester's classification in advanced heart failure patients awaiting heart transplantation. ESC Heart Failure, v. 9, p. 3287, 2022. doi: 10.1002/ehf2.14037.

BHARGAVA, V. *et al.* Loss of adrenergic control of the force-frequency relation in heart failure secondary to idiopathic or ischemic cardiomyopathy. American Journal of Cardiology, v. 81, p. 1130, 1998. doi: 10.1016/s0002-9149(98)00133-7.

BRAUNWALD, E. *et al*. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 6. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001.

COLUCCI, W.S. & BORLAUG, B.A. Heart failure: clinical manifestations and diagnosis in adults. UpToDate, 20 apr. 2022.

DZAU, V.J. Renal and circulatory mechanisms in congestive heart failure. Kidney International, v. 31, p. 1402, 1987.

GOLLA, M.S.G. *et al*. Heart failure and ejection fraction. StatPearls, 5 may 2024.

HEIDENREICH, P.A. *et al.* 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation, v. 145, e895, 2022. doi: 10.1161/CIR.0000000000001063.

KIM, D.Y. *et al*. Tachycardia induced cardiomyopathy. Korean Circulation Journal, v. 49, p. 808, 2019.

KING, M. *et al*. Diagnosis and evaluation of heart failure. American Family Physician, v. 85, p. 1161, 2012.

KITTLESON, M.M. *et al.* 2023 ACC expert consensus decision pathway on management of heart failure with preserved ejection fraction: a report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. Journal of the American College of Cardiology, v. 81, p. 1835, 2023. doi: 10.1016/j.jacc.2023.03.393.

KUWAHARA, K. The natriuretic peptide system in heart failure: diagnostic and therapeutic implications. Pharmacology & Therapeutics, v. 227, p. 107863, 2021.

MADDOX, T.M. *et al*. 2024 ACC expert consensus decision pathway for treatment of heart failure with reduced ejection fraction: a report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. Journal of the American College of Cardiology, v. 83, p. 1444, 2024. doi: 10.1016/j.jacc.2023.12.024.

MARTINEZ, L.R.C. & MURAD, N. Hipertensão, diabetes e dislipidemia: mecanismos envolvidos. Revista Brasileira de Hipertensão, v. 21, p. 92, 2014.

McDONAGH, T.A. *et al.* 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal, v. 42, p. 3599, 2021. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368.

MEWTON, N. *et al.* Assessment of myocardial fibrosis with cardiovascular magnetic resonance. Journal of the American College of Cardiology, v. 57, p. 891, 2011. doi: 10.1016/j.jacc.2010.11.013.

NIEMINEN, M.S. *et al*. Guías de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda: versión resumida. Revista Española de Cardiología, v. 58, p. 389, 2005.

OSTROMINSKI, J.W. & VADUGANATHAN, M. Chapter 2: clinical and mechanistic potential of sodium-glucose cotransporter 2 (SGLT2) inhibitors in heart failure with preserved ejection fraction. The American Journal of Medicine, v. 137, S9, 2024. doi: 10.1016/j.amjmed.2023.04.035.

PONIKOWSKI, P. *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). European Heart Journal, v. 37, p. 2129, 2016. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128.

SANTOS, I.S. & BITTENCOURT, M.S. Insuficiência cardíaca. Revista Médica de São Paulo, v. 87, p. 224, 2008.

SCHOENENBERGER, A.W. *et al.* Beriberi heart disease: the role of thiamine in cardiac function. European Heart Journal, v. 33, p. 2093, 2012.

SILVA, K.L.C. *et al.* Cuidados paliativos na abordagem do paciente com insuficiência cardíaca. Revista Eletrônica Acervo Saúde, v. 24, e16569, 2024. doi: 10.25248/reas.e16569.2024.4.

SINGH, J.P. *et al.* Quantifying congestive heart failure using the Boston criteria: a systematic review. American Heart Journal, v. 151, p. 293, 2006. doi: 10.1016/j.ahj.2005.03.057.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda 2018. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 111, p. 436, 2018. doi: 10.5935/abc.20180190.

TEERLINK, J.R. Neurohumoral mechanisms in heart failure: a central role for the renin-angiotensin system. Journal of Cardiovascular Pharmacology, v. 27, S1, 1996. doi: 10.1097/00005344-199600002-00002.

VOLPE, M. *et al.* Obesity, natriuretic peptides, and heart failure risk. European Journal of Heart Failure, v. 25, p. 252, 2023.

YANCY, C.W. *et al.* 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. Journal of the American College of Cardiology, v. 70, p. 776, 2017.

ZIAEIAN, B. & FONAROW, G.C. Epidemiology and aetiology of heart failure. Nature Reviews Cardiology, v. 13, p. 368, 2016.