

Betabloqueador: a fênix da hipertensão

Ascensão, queda e retorno



Audes D. M. Feitosa, CRM/PE: 12.162 · RQE 932/933

MD, TEC/AMB, MSc, PhD, FESC

Professor do Centro de Ciências Médicas da UFPE

Professor do Programa de Pós-graduação de Ciências da Saúde da UPE

Presidente do DHA/SBC (2020/2021) e Presidente da SBC/PE (2018/2019)

Serviço de Hipertensão e Prevenção Cardiometabólica e Renal PROCAPE/UPE



Declaração de Potencial Conflito de Interesse

Nome do Palestrante: Audes Feitosa

Título da Apresentação: Betabloqueador: a fênix da hipertensão | **Ascensão, queda e retorno**

Categorias de Potencial Conflito de Interesse	Indústria(s)
Patrocínio de transporte e/ou hospedagem em congressos	Servier, FQM, Novo Nordisk e Sanofi.
Patrocínio em estudos clínicos e/ou experimentais subvencionados pela indústria	Angem, Lilly, Novo Nordisk, Janssen, Brace, Servier, Bayer, Daichi Sankyo e EMS.
Ser conferencista/palestrante em eventos patrocinados pela indústria	Omron, Servier, Biolab, Brace, Novo Nordisk, Ache, Daichi Sankyo, FQM, EMS, Mantecorp, Merck e Novartis.
Receber apoio institucional da indústria	Não



O fármaco não envelheceu. A pergunta clínica amadureceu.

O erro foi perguntar: “betabloqueador sim ou não?”
Qual paciente, qual molécula, qual tempo e qual desfecho?

1 Ascensão

angina, arritmia, IAM:
reduzir o drive simpático
mudou desfechos

2 Queda

hipertensão sem
indicação específica e
extrapolações do
atenolol perderam força

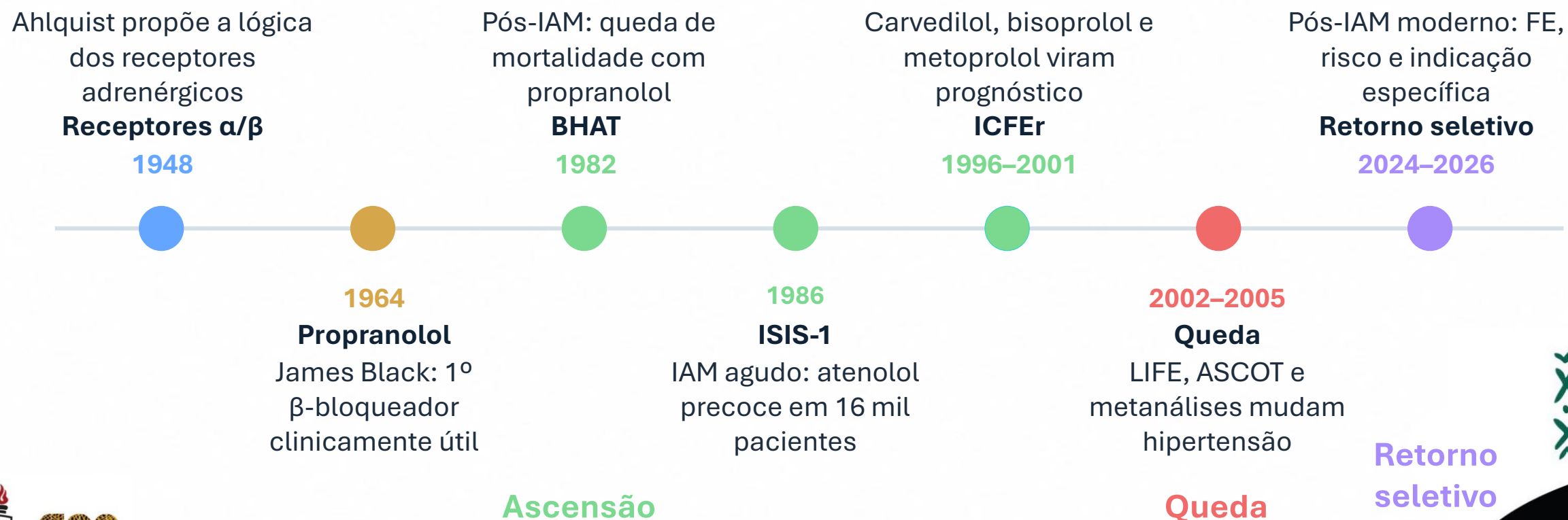
3 Retorno

ICFEr e pós-IAM
selecionado: terapia
guiada por risco, FE e
fenótipo



Linha do tempo: da farmacologia à medicina de precisão

Seis décadas de uma droga que nunca saiu da cardiologia, apenas mudou de indicação.



Ahlquist 1948; Nobel Prize; BHAT JAMA 1982; ISIS-1 Lancet 1986; CIBIS-II/MERIT-HF/COPERNICUS; LIFE/ASCOT; NEJM 2024-2025; JAMA Cardiol 2026.



A história começa com fisiologia: frequência, contratilidade e consumo de O₂.

Simpático ativado

- ↑ **FC** menos diástole
- ↑ **contratilidade** mais trabalho
- ↑ **PA** mais pós-carga
- ↑ **arritmia** substrato elétrico



Bloqueio β-adrenérgico

- ↓ **FC** mais tempo diastólico
- ↓ **inotropismo** menos O₂
- ↓ **renina** efeito anti-hipertensivo
- **estabilização elétrica** menos taquiarritmia

A mesma fisiologia que alivia angina pode piorar choque, bradicardia ou IC descompensada.

Base farmacológica: bloqueio competitivo de receptores β₁/β₂; redução de cronotropismo, inotropismo e renina.



Primeira era: angina, arritmias, hipertensão

O racional inicial era hemodinâmico e sintomático.

A

Angina

↓ demanda de O₂
↓ FC no esforço
↑ tempo diastólico

A

Arritmias

Controle de resposta
Menor automatismo
Proteção adrenérgica

H

Hipertensão

↓ débito cardíaco
↓ renina
Uso amplo por
décadas

I

IAM

Menos reinfarto
Menos morte súbita
Pré-reperusão

A confusão histórica começou quando “efeito fisiológico” foi tratado como sinônimo de “benefício prognóstico” em todos os cenários.

Usos clássicos consolidados por farmacologia clínica e ensaios em angina, arritmias, IAM e hipertensão nas décadas de 1960–1980.



BHAT: quando a hipótese virou mortalidade

JAMA 1982: propranolol após IAM recente.

3.837

pacientes randomizados 5–21 dias após IAM

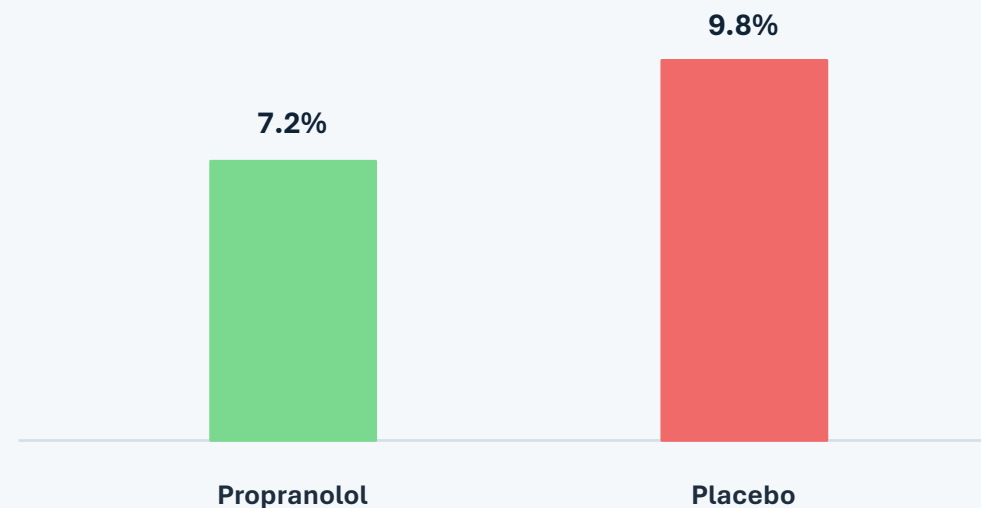
–26%

redução relativa de mortalidade total

9 meses

ensaio interrompido precocemente por benefício

Mortalidade total



A partir daí, o pós-IAM passou a ter uma droga simples com sinal robusto de sobrevivência.

ISIS-1: bloquear cedo no IAM agudo

Lancet 1986: atenolol em suspeita de IAM.

16.027

pacientes com suspeita de IAM

7 dias

desfecho inicial de mortalidade

pré-PCI

era anterior à reperfusão e
prevenção modernas

O benefício precoce vinha com custo fisiológico:

**Menos
arritmia**

menos
catecolamina

Choque

evitar se instável

**Menos
ruptura?**

menor stress de
parede

**BAV/
bradicardia**

olhar ECG

**Menos
isquemia**

menor demanda
de O₂

IC aguda

não iniciar
descompensado

O ISIS-1 ensinou duas lições ainda atuais: benefício depende
de tempo; dano depende de estabilidade clínica.



O paradoxo da insuficiência cardíaca

O que parecia **contraindicado** virou **pilar da sobrevida**.

Antes

- ✓ “Não dê depressor miocárdico em IC.”
- ✓ Medo de piorar débito cardíaco.
- ✓ Foco em digital, diurético e vasodilatador.



Depois

- ✓ Hiperativação simpática é tóxica.
- ✓ Iniciar baixo, titular devagar.
- ✓ Benefício aparece em meses, com menos morte e internação.

Racional neuro-hormonal confirmado por ensaios randomizados em ICFe: US Carvedilol, CIBIS-II, MERIT-HF e COPENICUS.





ICFEr: ensaios consistentes

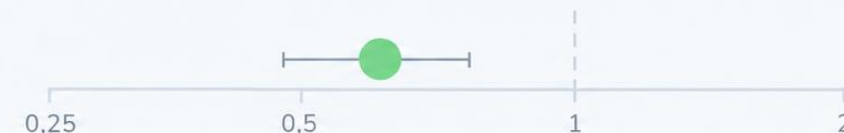
Três moléculas, uma mensagem: reduzir morte em IC estável.

CIBIS-II

bisoprolol

HR morte 0,66

IC95% 0,54–0,81; $p < 0,0001$

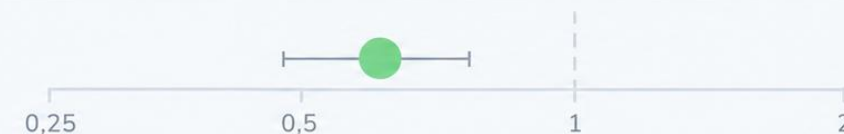


MERIT-HF

metoprolol succinato

RR morte 0,66

IC95% 0,53–0,81; $p = 0,00009$
(p ajustado=0,0062)

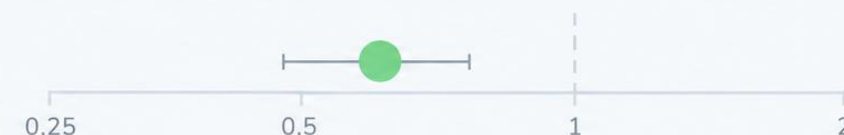


COPERNICUS

carvedilol

HR morte 0,65

IC95% 0,52–0,81; $p = 0,0014$



Na ICFEr, beta-bloqueador não é “anti-hipertensivo”. É terapia modificadora de prognóstico.

CIBIS-II. Lancet 1999; MERIT-HF. Lancet 1999; Packer et al. COPERNICUS. NEJM 2001; AHA/ACC/HFSA HF Guideline 2022.

A queda: hipertensão sem indicação específica

O problema não foi “a classe”. Foi a indicação universal e a extrapolação do atenolol.

HVE + HAS

LIFE

Losartana vs atenolol

Redução de AVC com losartana;
PA semelhante

RR 0,75

para AVC com losartana

HAS alto risco

ASCOT-BPLA

Amlodipino/perindopril vs atenolol/diurético

Estratégia moderna reduziu AVC,
eventos e diabetes

2005

virada das diretrizes

HAS primária

Lindholm 2005

Meta-análise

AVC 16% maior com BB vs outras
drogas

2ª linha

em HAS não complicada

Em hipertensão: continuam úteis quando há outra razão para usar.



A anatomia do equívoco

Estudos antigos respondiam a uma pergunta diferente da prática moderna.

Ontem

Pré-reperusão

Sem estatina potente

Sem DAPT moderna

Sem iSGLT2/ARNI



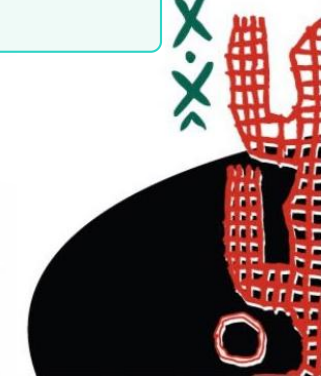
Hoje

PCI + stent

Estatina alta + ezetimiba

DAPT/P2Y12 potentes

Terapia quádrupla IC





2024–2026: a pergunta volta à bancada

Pós-IAM moderno: o que fazer quando a FE está preservada?

REDUCE-AMI

FE $\geq 50\%$

morte/IAM 7,9% vs 8,3%
HR 0,96; neutro

ABYSS

FE $\geq 40\%$ em uso crônico

interromper não demonstrou não inferioridade
sem ganho de qualidade de vida

BETAMI–DANBLOCK

FE $\geq 40\%$

sinal favorável em sem FE reduzida
interpretação depende de subgrupos

IPD/meta 2026

FE 40–49 vs ≥ 50

benefício provável em 40–49%;
 $\geq 50\%$ permanece incerto

**Rotina para todos com FE normal perdeu sustentação;
rotina para FE reduzida e IC permanece forte.**

Yndiegn et al. REDUCE-AMI. NEJM 2024; Silvain et al. ABYSS. NEJM 2024; Kristensen et al. BETAMI-DANBLOCK. NEJM 2025; Li et al. JAMA Cardiol 2026.



Quando o β -bloqueador volta com força

Não é retorno nostálgico. É retorno por indicação.

ICFEr / FE $\leq$ 40%

mortalidade e internação

Pós-IAM FE 40–49%

risco intermediário; benefício provável

Angina + taquicardia

alívio sintomático e fisiológico

FA/flutter

controle de frequência

Arritmia ventricular / ICD

proteção antiadrenérgica

Aorta / HCM / tireotoxicose

indicações específicas

Prescrever bem é responder: qual desfecho eu espero melhorar neste paciente?

Diretrizes contemporâneas de IC, ACS, FA, aortopatias e cardiomiopatia hipertrófica.
Evidência mais forte: ICFEr e indicações arrítmicas/sintomáticas específicas.



Quando cai para segundo plano

O mesmo mecanismo que ajuda pode atrapalhar.

HAS isolada não complicada

especialmente sem DAC/IC/FA; prefira IECA/BRA, BCC, tiazídico conforme perfil

Pós-IAM FE $\geq 50\%$, sem angina/arritmia

não iniciar automaticamente por hábito

ICFEP como “tratamento de IC”

não é terapia modificadora específica de ICFEP

Bradicardia, BAV, choque, broncoespasmo grave

risco imediato supera benefício esperado

Atleta, fadiga, disfunção sexual, depressão de desempenho

individualizar dose e molécula

Não suspender abruptamente: quando retirar, reduzir gradualmente e documentar a indicação original.



Como iniciar sem causar dano

O beta-bloqueador certo no paciente errado vira iatrogenia.

1

Estabilidade

sem choque, sem
congestão
importante, sem
necessidade de
inotrópico

2

Escolha

molécula com
evidência para a
indicação

3

Dose baixa

começar baixo,
titular a cada 2–4
semanas se
tolerado

4

Monitorar

FC, PA, sintomas,
BAV,
broncoespasmo e
fadiga

5

Persistir

benefício em ICfEr
exige tempo; não
desistir por queda
inicial discreta de
FE

**Regra de ouro: em IC aguda descompensada, estabilize primeiro;
em uso crônico, evite suspender se possível.**

Diretrizes de IC e ACS: iniciar/titular em paciente hemodinamicamente estável; evitar suspensão abrupta; individualizar por tolerabilidade.



Algoritmo de bolso: pós-IAM em 2026

A FE é a bússola, mas a indicação clínica é o mapa.

IAM tratado na era moderna

FE $\leq 40\%$

Usar e titular
terapia de
prognóstico

FE 40–49%

Fortemente considerar
especialmente alto
risco

FE $\geq 50\%$

Não rotina longa
sem outra indicação

Outra indicação? angina, FA, TV, HCM, aorta, HAS difícil

Paciente já usa há anos? Não suspender por impulso.

Reavaliar indicação, dose, efeitos adversos e retirar gradualmente se a decisão for suspender.

Três vinhetas para fixar

A decisão aparece quando o paciente entra na sala.

Caso 1

**STEMI, PCI, FE 35%, FC 86,
sem congestão**

Iniciar metoprolol
succinato/bisoprolol/carvedilol
quando estável; titular.

Prognóstico

Caso 2

**NSTEMI, PCI, FE 58%, FC 58,
sem angina ou arritmia**

Não transformar “pós-IAM” em
prescrição automática
prolongada.

Evitar rotina

Caso 3

**IAM antigo, FE 55%, atenolol,
fadiga e bradicardia**

Reavaliar indicação. Se
suspender, desmame gradual; se
angina/FA, ajustar molécula/dose.

Individualizar

A virada das diretrizes: divergência aparente, convergência clínica

ESH, ESC e Brasil dizem a mesma coisa prática: selecione o paciente.

Diretrizes

ESH 2023

BB incluído entre classes principais

- Aceita BB em combinação e como início em cenários selecionados.
- Ressalta FC alta e hiperatividade simpática como contexto clínico.

ESC 2024

BB não é primeira linha universal

- 1ª linha: IECA/BRA, BCC
- diidropiridínico, tiazídico/tiazídico-símile.
- BB com indicação convincente; na resistente: após ARM, pode entrar.

DBHA 2025

BB com indicações específicas

- Principais classes incluem BBs “com indicações específicas”.
- ICFEr, SCA/pós-IAM, angina, FA, arritmias, tireotoxicose, AOS e hiperatividade simpática.



Conclusão

O beta-bloqueador é uma história de humildade científica.

- 1 Não morreu. Mudou de endereço clínico.
- 2 Na ICFEr, é droga de mortalidade, não apenas de pressão.
- 3 Na HAS não complicada, deixou de ser reflexo automático.
- 4 No pós-IAM moderno com FE preservada, a rotina virou hipótese.
- 5 A decisão correta é fisiologia + ensaio clínico + paciente à frente.

A meta é numérica. A decisão é clínica.

Síntese autoral a partir das referências dos ensaios e diretrizes listadas na lâmina final.

Ressurgimento: onde o betabloqueador volta com força?

A indicação nasce do fenótipo cardiovascular, não só do número da PA.

Fenótipos

prognóstico

ICFEr

carvedilol, bisoprolol, metoprolol
succinato

anti-isquêmico

Doença coronária / angina

controle de sintomas e FC

fisiológico

FA / taquiarritmias

controle de frequência

fenótipo simpático

FC repouso >80 bpm / hiperadrenérgico

BB pode ser racional

seleção

HAS resistente após 4 drogas

5º fármaco pode reduzir tônus simpático

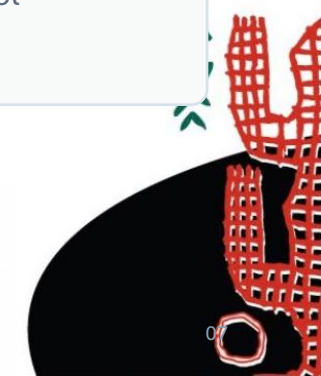
segurança

Gestação / lactação selecionada

labetalol/metoprolol/propranolol
conforme contexto



**O retorno não é populacional.
É contextual.**



Como combinar: BB raramente precisa andar sozinho

Combinação

Na hipertensão, combinação racional aumenta eficácia e tolerabilidade.

BB + BCC diidropiridínico

racional

reduz FC/renina + vasodilatação; útil em angina/HAS

BB + IECA/BRA

racional

especialmente ICFe, DAC, DM/DRC conforme fenótipo

BB + tiazídico

usar com critério

pode piorar glicemia em suscetíveis; monitorar metabolismo

BB + verapamil/diltiazem

evitar em geral

risco de bradicardia e bloqueio AV

ESC 2024; DBHA 2025; Mahfoud et al. 2024.



Fármaco	Dose diária habitual	Frequência	Comentário prático
Bisoprolol	5–20 mg	1x/dia	β 1 seletivo; útil em FC alta e ICFEr
Nebivolol	2,5–10 mg	1x/dia	β 1 + NO; boa opção metabólica/tolerabilidade
Carvedilol	6,25–50 mg	1–2x/dia	α/β ; ICFEr; atenção à hipotensão
Metoprolol	50–200 mg	1x/dia	succ. na ICFEr; tart. em usos específicos
Atenolol	50–100 mg	1–2x/dia	não é modelo ideal para HAS moderna
Propranolol	80–320 mg	2–3x/dia	tremor, enxaqueca, tireotoxicose; não seletivo

Doses usuais na prática da hipertensão



CHISCAREME

CURSO INTERNACIONAL DE VERÃO

HIPERTENSÃO E SÍNDROME CARDIOVASCULAR-RENAL-METABÓLICA

CCM • UFPE • 2026

23 a 27 de novembro de 2026

Centro de Ciências Médicas | UFPE

Recife – PE

CIÊNCIA
CLÍNICA
INTEGRAÇÃO

20%
DE DESCONTO
Válido durante o
CARDIOSERTÃO



30
palestrantes
nacionais e
internacionais



40 horas
de imersão
científica



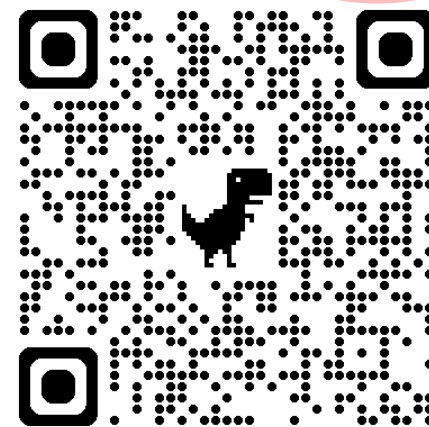
**Casos
clínicos**
com discussão



Hands-on
oficinas
práticas



**Café com
Especialista**
e simpósios
satélites



**APONTE A CÂMERA
E GARANTA SEU DESCONTO**



CORAÇÃO
HIPERTENSÃO
E RISCO CARDIOVASCULAR



RINS
DOENÇA RENAL
E CARDIORRENAL



METABOLISMO
DIABETES, OBESIDADE
E DISLIPIDEMIA



FÍGADO
MASLD E DOENÇA
HEPÁTICA METABÓLICA



chiscareme.com.br