



## ***Insuficiência cardíaca: manifestações clínicas e diagnóstico em adultos***

Camila Maganhin Luquetti<sup>1</sup>, Débora Maranhão Cordeiro Tenório<sup>2</sup>, Gabriel Henrique Bellato Palin<sup>3</sup>, Isabela Cristina de Brito Fernandes<sup>4</sup>, Keity da Gama Resende<sup>5</sup>, Letícia Marques Rodrigues Lins<sup>6</sup>, João Pedro Paes Gomes<sup>7</sup>, Jesus Francisco Lopes Júnior<sup>8</sup>, Haroldo Luiz de Oliveira Neto<sup>9</sup>, Ana Gabriella Medeiros<sup>10</sup>, Roberto Jaime Pacheco Rojas<sup>11</sup>, Kayenna Rocha Santana Sampaio Hoffmann<sup>12</sup>, Caroline Alves Tedeschi de Sá<sup>13</sup>, Bruno Cardoso Nelaton<sup>14</sup>, Guilherme Diniz Marcelino<sup>15</sup>, Mariana Costa Lázaro<sup>16</sup>, Elson Assunção de Andrade Lima Júnior<sup>17</sup>, Carla Cristina Maganhin<sup>18</sup>, Carlos Alberto Pereira Gonçalves Junior<sup>19</sup>, Vitor Venâncio De Magalhães Borges<sup>20</sup>

### **ARTIGO DE REVISÃO**

#### **RESUMO**

**Introdução:** A IC é uma síndrome clínica complexa identificada pela presença de sintomas característicos atuais ou anteriores, como dispneia e fadiga, e evidências de disfunção cardíaca como causa desses sintomas (por exemplo, enchimento anormal do ventrículo esquerdo [VE] e/ou ventrículo direito [VD] e pressões de enchimento elevadas. De uma perspectiva hemodinâmica, a IC é um distúrbio no qual o coração não consegue bombear sangue para o corpo a uma taxa compatível com suas necessidades, ou pode fazê-lo apenas ao custo de altas pressões de enchimento. Pacientes com IC podem ou não ter sinais físicos associados, como aqueles relacionados à retenção de líquidos. **Objetivo:** discutir a insuficiência cardíaca e suas manifestações clínicas e diagnóstico em adultos. **Metodologia:** Revisão de literatura a partir de bases de dados da Scielo, da PubMed e da BVS, de abril a junho de 2024, com descritores “Heart failure”, “Clinical manifestations” e “Diagnosis”. Incluíram-se artigos de 2019-2024 (total 39), com exclusão de outros critérios e escolha de 05 artigos na íntegra. **Resultados e Discussão:** A IC deve ser suspeitada em indivíduos com um ou mais sintomas de IC não causados por uma condição não cardíaca. O diagnóstico da IC é estabelecido a partir dos achados das seguintes avaliações ( algoritmo 1 ): A identificação dos sintomas de IC é um passo fundamental no diagnóstico de IC. Embora um histórico por si só seja insuficiente para fazer o diagnóstico de IC, um histórico detalhado continua sendo o melhor discriminador para determinar a acuidade, etiologia e taxa de progressão da IC, e o histórico frequentemente fornece pistas importantes para a causa da IC. O exame físico pode fornecer evidências da presença e extensão da elevação da pressão de enchimento cardíaco, insuficiência do lado direito, aumento ventricular, hipertensão pulmonar e redução do débito cardíaco. Um ecocardiograma sozinho não estabelece ou exclui o diagnóstico de IC, mas é útil para identificar achados consistentes com IC e para identificar causas potenciais de IC (por exemplo, disfunção sistólica do ventrículo esquerdo [VE], disfunção diastólica do VE, disfunção valvar). Níveis de peptídeo natriurético – Os níveis de peptídeo natriurético devem ser interpretados no contexto de outras informações clínicas; eles podem dar peso ao diagnóstico de IC ou desencadear a consideração de IC, mas NÃO devem ser usados isoladamente para diagnosticar ou excluir IC. Função do teste de exercício – A avaliação para distinguir causas cardíacas de outras causas pode incluir um teste de exercício cardiopulmonar. **Conclusão:** A insuficiência cardíaca (IC) é uma condição em que o coração não consegue bombear sangue suficiente para atender às necessidades do corpo. Como resultado, o fluido pode acumular-se nas pernas, pulmões e em outros tecidos por todo o corpo

**Palavras-chave:** Insuficiência cardíaca; Manifestações clínicas; Diagnóstico.

## Heart failure: clinical manifestations and diagnosis in adults

### ABSTRACT

**Introduction:** HF is a complex clinical syndrome identified by the presence of current or past characteristic symptoms, such as dyspnea and fatigue, and evidence of cardiac dysfunction as the cause of these symptoms (e.g., abnormal left ventricular [LV] and/or right ventricular [RV] filling and elevated filling pressures). From a hemodynamic perspective, HF is a disorder in which the heart cannot pump blood to the body at a rate compatible with its needs, or can do so only at the cost of high filling pressures. Patients with HF may or may not have associated physical signs, such as those related to fluid retention. **Objective:** To discuss heart failure and its clinical manifestations and diagnosis in adults. **Methodology:** Literature review from Scielo, PubMed and BVS databases, from April to June 2024, with descriptors “Heart failure”, “Clinical manifestations” and “Diagnosis”. Articles from 2019-2024 (total 39) were included, excluding other criteria and selection of 05 full-text articles. **Results and Discussion:** HF should be suspected in individuals with one or more symptoms of HF not caused by a noncardiac condition. The diagnosis of HF is established based on the findings of the following assessments (algorithm 1 ): Identifying the symptoms of HF is a fundamental step in the diagnosis of HF. Although a history alone is insufficient to make the diagnosis of HF, a detailed history remains the best discriminator for determining the acuity, etiology, and rate of progression of HF, and the history often provides important clues to the cause of HF. Physical examination can provide evidence of the presence and extent of elevated cardiac filling pressure, right-sided failure, ventricular enlargement, pulmonary hypertension, and reduced cardiac output. An echocardiogram alone does not establish or exclude the diagnosis of HF, but it is useful in identifying findings consistent with HF and in identifying potential causes of HF (e.g., left ventricular [LV] systolic dysfunction, LV diastolic dysfunction, valvular dysfunction). Natriuretic peptide levels – Natriuretic peptide levels should be interpreted in the context of other clinical information; they may lend weight to the diagnosis of HF or trigger consideration of HF, but should NOT be used alone to diagnose or exclude HF. Role of exercise testing – Evaluation to distinguish cardiac from other causes may include a cardiopulmonary exercise test. **Conclusion:** Heart failure (HF) is a condition in which the heart cannot pump enough blood to meet the body’s needs. As a result, fluid can accumulate in the legs, lungs, and other tissues throughout the body.



**Keywords:** Heart failure; Clinical manifestations; Diagnosis.

Instituição afiliada – 1- Médica, Faculdade Israelita de Ciências da Saúde Albert Einstein, São Paulo – SP; 2 -Médica, Centro Universitário Cesmac; 3- Médico, Universidade Paranaense - UNIPAR; 4- Médica, Universidad Internacional "Tres Fronteras" - UNINTER - Paraguai; 5- Médica, Universidade Federal do Vale do São Francisco - Univasf (campus Petrolina/PE); 6- Médica, Centro Universitario Cesmac; 7- Médico, Centro Universitario Cesmac; 8- Médico, Unifenas-Alfenas; 9- Médico, Universidade do Sul de Santa Catarina; 10- Médica, Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO); 11-Médico, Cirurgião cardiovascular - Pequenos Corazones - Universidade Católica Boliviana San Pablo - Santa Cruz, Bolívia; 12- Médica, Faculdade de Ciências Médicas Palmas -Afya Palmas; 13- Médica, Universidad Privada del Este; 14- Médico, Fundação Técnico-Educacional Souza Marques; 15- Médico, Universidad María Auxiliadora UMAX - Paraguai; 16- Médica, UFRN.

**Dados da publicação:** Artigo recebido em 10 de Julho e publicado em 30 de Agosto de 2024.

**DOI:** <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n8p5613-5622>

**Autor correspondente:** Camila Maganhin Luquetti [cmaganhinmed@gmail.com](mailto:cmaganhinmed@gmail.com)

## INTRODUÇÃO

A IC é uma síndrome clínica complexa identificada pela presença de sintomas característicos atuais ou anteriores, como dispneia e fadiga, e evidências de disfunção cardíaca como causa desses sintomas (por exemplo, enchimento anormal do ventrículo esquerdo [VE] e/ou ventrículo direito [VD] e pressões de enchimento elevadas) [1-5]. De uma perspectiva hemodinâmica, a IC é um distúrbio no qual o coração não consegue bombear sangue para o corpo a uma taxa compatível com suas necessidades, ou pode fazê-lo apenas ao custo de altas pressões de enchimento [6]. Pacientes com IC podem ou não ter sinais físicos associados, como aqueles relacionados à retenção de líquidos. A IC pode resultar de qualquer distúrbio cardíaco estrutural ou funcional que prejudique a capacidade do ventrículo de se encher ou ejetar sangue.

Não há um único teste diagnóstico não invasivo que sirva como padrão ouro para IC, uma vez que é em grande parte um diagnóstico clínico baseado em um histórico cuidadoso, exame físico, dados laboratoriais e de imagem. Embora a maioria dos pacientes com suspeita de IC não exija testes invasivos para o diagnóstico, o padrão ouro clínico para o diagnóstico de IC é a identificação de uma pressão capilar pulmonar elevada em repouso ou exercício em um teste de exercício hemodinâmico invasivo em um paciente com sintomas de IC.

O diagnóstico clínico de IC é limitado a pacientes com sintomas atuais ou anteriores de IC (IC estágios C e D do American College of Cardiology/American Heart Association [ACC/AHA]) e exclui pacientes com IC estágio A (com alto risco de IC, mas sem doença cardíaca estrutural ou sintomas de IC) ou IC estágio B (doença cardíaca estrutural, mas sem sintomas ou sinais de IC). Disfunção sistólica ou diastólica assintomática são formas de IC estágio B do ACC\AHA que não são abrangidas pelo diagnóstico clínico de IC, mas estão associadas ao risco de desenvolver IC.

A IC é causada por uma série de condições, incluindo disfunção do VE, disfunção do VD, doença cardíaca valvular, doença pericárdica, lesões obstrutivas no coração ou nos grandes vasos ou IC de alto débito. IC causada pela disfunção do VE é comumente categorizada de acordo com a fração de ejeção do VE (FEVE):

- IC com FEVE  $\leq 40$  por cento é conhecida como IC com fração de ejeção reduzida (ICFEr).
- IC com FEVE de 41 a 49 por cento é IC com fração de ejeção intermediária (ICFE<sub>mr</sub>).
- IC com FEVE  $\geq 50$  por cento pode ser causada por IC com fração de ejeção preservada (ICFE<sub>p</sub>) ou por uma cardiomiopatia (restritiva, hipertrófica ou não compactada).

A IC é frequentemente referida como insuficiência do lado esquerdo quando causada principalmente por patologias do coração esquerdo (por exemplo, disfunção do VE, da válvula mitral ou da válvula aórtica). A IC é chamada de insuficiência do lado direito quando causada por condições do coração direito (por exemplo, hipertensão pulmonar ou disfunção do VD, da válvula pulmonar ou da válvula tricúspide). A IC esquerda e a IC direita podem ocorrer separadamente ou simultaneamente. A IC esquerda é uma causa comum de IC direita, e a maioria dos pacientes com IC direita tem algum elemento de IC esquerda.

O estado funcional de pacientes com IC é frequentemente descrito usando a classificação da New York Heart Association (NYHA), com gravidade da incapacidade variando de I a IV. Por definição, todos os pacientes com IC têm sintomas atuais ou anteriores de IC. Assim, um paciente assintomático (classe I da NYHA) pode ter um diagnóstico de IC somente se os sintomas de IC estiverem presentes anteriormente.

Ressalta-se o objetivo em discutir a Insuficiência cardíaca: manifestações clínicas e diagnóstico em adultos.

## **METODOLOGIA**

O presente artigo trata-se de uma revisão de literatura integrativa sobre a Insuficiência cardíaca: manifestações clínicas e diagnóstico em adultos: “Heart failure”, “Clinical manifestations” and “Diagnosis” com foco no levantamento bibliográfico de produções científicas atuais e conceituadas na comunidade acadêmica, com base nas melhores evidências. Há de se construir uma nova perspectiva e linha de pensamento sobre a cardiologia com referências teóricas na cirurgia com caminhos conceituais e desmistificação de terminologias.

Foi realizada uma profunda pesquisa de artigos de revisão a partir de bases científicas da Scielo, da PubMed e da BVS, no período de janeiro a março de 2024, com descritores em inglês “Heart failure”, “Clinical manifestations” and “Diagnosis” e correspondentes em português. Incluíram-se artigos de 2019 a 2024, com total de 39 estudos. Após exclusão de artigos que abordavam outros critérios, foram eleitos 05 artigos para leitura na íntegra.

## **RESULTADOS E DISCUSSÃO:**

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica complexa caracterizada por sintomas característicos atuais ou anteriores, como dispneia e fadiga, e evidências de disfunção cardíaca como causa desses sintomas. De uma perspectiva hemodinâmica, a IC é um distúrbio no qual o coração não consegue bombear sangue para o corpo a uma taxa compatível com suas necessidades, ou consegue fazê-lo apenas ao custo de altas pressões de enchimento.

A identificação dos sintomas de IC é uma etapa fundamental no diagnóstico de IC. Embora uma história por si só seja insuficiente para fazer o diagnóstico de IC, uma história detalhada continua sendo o melhor discriminador para determinar a acuidade, etiologia e taxa de progressão da IC, e a história frequentemente fornece pistas importantes para a causa da IC.

Os sintomas da IC incluem aqueles devidos ao acúmulo excessivo de fluidos (dispneia, ortopneia, edema, dor por congestão hepática e desconforto abdominal devido à distensão da ascite) e aqueles devidos à redução do débito cardíaco (fadiga, fraqueza) que é mais pronunciada com esforço. A retenção de fluidos na IC é iniciada pela queda do débito cardíaco, levando a alterações na função renal, devido em parte à ativação dos sistemas renina-angiotensina-aldosterona retentores de sódio e nervoso simpático. Embora a insuficiência cardíaca do lado esquerdo seja uma das principais causas de insuficiência do lado direito, a insuficiência do lado

direito também tem outras causas, incluindo hipertensão pulmonar e disfunção da válvula tricúspide e da válvula pulmonar. [7,8]

A identificação dos sintomas de IC é um passo fundamental no diagnóstico de IC. Embora um histórico por si só seja insuficiente para fazer o diagnóstico de IC, um histórico detalhado continua sendo o melhor discriminador para determinar a acuidade, etiologia e taxa de progressão da IC, e o histórico frequentemente fornece pistas importantes para a causa da IC.

O exame físico pode fornecer evidências da presença e extensão da elevação da pressão de enchimento cardíaco, insuficiência do lado direito, aumento ventricular, hipertensão pulmonar e redução do débito cardíaco.

Um ecocardiograma sozinho não estabelece ou exclui o diagnóstico de IC, mas é útil para identificar achados consistentes com IC e para identificar causas potenciais de IC (por exemplo, disfunção sistólica do ventrículo esquerdo [VE], disfunção diastólica do VE, disfunção valvar).

Os níveis de peptídeo natriurético devem ser interpretados no contexto de outras informações clínicas; eles podem dar peso ao diagnóstico de IC ou desencadear a consideração de IC, mas NÃO devem ser usados isoladamente para diagnosticar ou excluir IC)

A avaliação para distinguir causas cardíacas de outras causas pode incluir um teste de exercício cardiopulmonar.

Um teste de exercício hemodinâmico não é necessário para avaliação diagnóstica da maioria dos pacientes com suspeita de IC. No entanto, em pacientes selecionados com suspeita de IC com diagnóstico incerto apesar da avaliação não invasiva, a consulta com cardiologista e o cateterismo cardíaco direito para avaliação das pressões de enchimento cardíaco em repouso e exercício são úteis como o padrão ouro clínico para fazer ou excluir o diagnóstico de IC. [9]

Várias outras abordagens diagnósticas foram propostas para a IC, mas nenhuma é universalmente aceita.

Os critérios de Framingham modificados para IC são comumente usados para identificar pacientes com IC. Esses critérios geralmente têm excelente especificidade, mas são menos sensíveis porque dependem amplamente de evidências de congestão que estão presentes em repouso. Pacientes bem compensados que são adequadamente diureados não apresentarão muitos desses sinais e sintomas, independentemente da FEVE.[10]

Foram desenvolvidas regras de diagnóstico que tiveram bom desempenho quando aplicadas a conjuntos de dados de validação, embora sua generalização para vários cenários clínicos seja incerta.

Os objetivos da terapia farmacológica da HFref são melhorar os sintomas (incluindo o risco de hospitalização), retardar ou reverter a deterioração da função miocárdica e reduzir a mortalidade. [1,2]

A melhoria nos sintomas pode ser alcançada por diuréticos, betabloqueadores, inibidor do sistema renina-angiotensina (inibidor da enzima conversora de angiotensina [ECA], bloqueadores do receptor de angiotensina II de agente único [ARB] ou inibidor de neprilisina do receptor de angiotensina [ARNI]), um inibidor de cotransportador de sódio-glicose 2 (SGLT2), hidralazina mais nitrato, digoxina e antagonista do receptor mineralocorticoide (MRA). [11-14]

O prolongamento da sobrevivência do paciente foi documentado com bloqueadores beta, inibidores da ECA (semelhantes ao ARB de agente único), ARNI, inibidores de SGLT2, hidralazina mais nitrato e ARM. Evidências limitadas de benefício de sobrevivência estão disponíveis para a terapia diurética.

Além disso, todos os outros medicamentos e suplementos que o paciente está tomando devem ser revisados, e aqueles que podem contribuir para a FC (por exemplo, antiinflamatórios

não esteróides, antiarrítmicos, bloqueadores dos canais de cálcio, tiazolidinediones) devem ser evitados.

Em pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (HFrEF) que apresentam sinais e sintomas de sobrecarga de volume, tratamos com diuréticos para alcançar e manter o equilíbrio ideal de fluidos.

Em pacientes com HFrEF que têm sintomas de HF classe II a III da New York Heart Association (NYHA), sugerimos terapia combinada com um agente de cada uma das seguintes classes de medicamentos, em vez de outras combinações de terapia: [15-20]

- Antagonista do sistema Renina-angiotensina-aldosterona, com preferência por um inibidor de neprilisina do receptor de angiotensina (ARNI; ou seja, sacubitril-valsartan)
- Betabloqueador
- Antagonista receptor mineralocorticoide (MRA)
- Inibidor do co-transportador de sódio-glicose 2 (SGLT2).

Este regime terapêutico é baseado em evidências indiretas derivadas de ensaios clínicos que normalmente comparavam uma única terapia com placebo mais terapia de fundo. Não há ensaios que comparem diretamente vários regimes, e a terapia de fundo não foi ideal em ensaios sucessivos de farmacoterapia de HF, o que limita as comparações indiretas. No entanto, em grandes ensaios, cada componente deste regime reduziu a morbidade e a mortalidade em comparação com o placebo.

Essa abordagem à terapia é consistente com as diretrizes profissionais [21]. Na ausência de ensaios que comparem diretamente um regime com outro, o efeito geral da terapia combinada só pode ser inferido indiretamente:

Uma meta-análise em rede de ensaios de terapia farmacológica para pacientes com HFrEF sugeriu que um regime de um RNA, betabloqueador, ARM e inibidor de SGLT2 reduziu o risco de mortalidade por todas as causas em comparação com o placebo (taxa de risco [HR] 0,39, IC 95% 0,31-0,49) [3]. Quando um regime de ARNI, betabloqueador, MRA e inibidor de SGLT2 foi comparado com um regime de ARNI, betabloqueador, MRA e vericiguat, o regime com o inibidor de SGLT2 teve uma menor taxa de risco sem evidência clara de superioridade (HR 0,82, 95% de IC 0,66-1,01). No entanto, este estudo tem limitações significativas particulares às meta-análises de rede (por exemplo, comparações indiretas entre tratamentos).

Normalmente, adicionamos cada medicamento sequencialmente, em vez de todos de uma vez, para permitir a identificação da fonte de qualquer efeito adverso ou intolerância. Em geral, usamos uma sequência de terapia que segue a ordem em que esses agentes foram estudados (ou seja, RNA, betabloqueador, MRA e, finalmente, inibidor de SGLT2). No entanto, as características do paciente (potássio, pressão arterial, gravidade da FC) podem permitir uma sequência diferente de terapia, e alguns especialistas defendem o início de mais de um medicamento ao mesmo tempo. [22-24]

Nossa justificativa se estende a partir da sequência de ensaios de HFrEF nos quais novos agentes foram estudados em pacientes que já tomavam outros agentes eficazes (por exemplo, os ARMs foram estudados em pacientes que já tomavam um inibidor da enzima conversora [ECA] da angiotensina ou ARB e um betabloqueador).

Começamos agentes adicionais antes de maximizar a dose de qualquer terapia primária para HFrEF, a menos que haja uma necessidade clínica de aumentar a dose de um inibidor do sistema de renina-angiotensina-aldosterona [RAAS], betabloqueador ou MRA (por exemplo, hipertensão descontrolada, controle de taxa para fibrilação atrial). Embora os ensaios que estabeleceram a eficácia dos inibidores da RAAS e dos betabloqueadores tenham como alvo altas doses desses

agentes, a adição de outros agentes (ou seja, ARMs, inibidores de SGLT2) pode ter um efeito maior na redução da mortalidade na HFrEF do que um aumento na dose. [25-27]

As terapias primárias para HFrEF devem ser iniciadas no menor tempo possível, mas de maneira que permita a avaliação da tolerância de cada agente. Em geral, iniciamos cada um dos agentes primários para o tratamento de HFrEF dentro de dois a três meses após o início da terapia. Essa abordagem é motivada principalmente pelo rápido início dos efeitos benéficos das terapias primárias para HFrEF, que são evidentes dentro de semanas a meses após o início da terapia.

Os efeitos colaterais e intolerâncias que limitam o uso das terapias primárias para o tratamento de HFrEF são específicos do agente e o resultado de interações entre agentes. Se os efeitos adversos dos agentes primários para o tratamento com HFrEF não se resolverem após a alteração da dose ou do agente para outra terapia primária, podem ser necessárias terapias secundárias para HFrEF. [28-30]

A terapia farmacológica para o tratamento da HFrEF é geralmente continuada indefinidamente, mesmo em pacientes com recuperação da função sistólica [5].

Em pacientes com HFrEF que melhorou e que não têm efeitos adversos do medicamento, não interrompemos a terapia farmacológica para HFrEF; há risco de HF recorrente e remodelação adversa após a retirada do tratamento para HFrEF, mesmo em pacientes com recuperação da função sistólica do LV. Não foram estabelecidos preditores confiáveis de recuperação duradoura da função sistólica ventricular.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A IC deve ser suspeitada em indivíduos com um ou mais sintomas de IC não causados por uma condição não cardíaca. A insuficiência cardíaca (IC) é uma condição em que o coração não consegue bombear sangue suficiente para atender às necessidades do corpo. Como resultado, o fluido pode acumular-se nas pernas, pulmões e em outros tecidos por todo o corpo. Em pacientes com HFrEF que apresentam sintomas de classe II a III da New York Heart Association (NYHA), sugerimos terapia combinada com um agente de cada uma das seguintes classes, em vez de outras combinações: Inibidor do bloqueador do receptor de angiotensina-nepililina; Betabloqueador; Antagonista do receptor mineralocorticoide (MRA); Inibidor do cotransportador de sódio-glicose 2 (SGLT2) (independentemente do estado de diabetes comórbido).

## REFERENCIAS

1. Paulus WJ, Tschöpe C, Sanderson JE, et al. Como diagnosticar insuficiência cardíaca diastólica: uma declaração de consenso sobre o diagnóstico de insuficiência cardíaca com fração de ejeção ventricular esquerda normal pela Heart Failure and Echocardiography Associations da European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28:2539.
2. Sharma K, Kass DA. Insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada: mecanismos, características clínicas e terapias. *Circ Res* 2014; 115:79.
3. Borlaug BA, Paulus WJ. Insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada: fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. *Eur Heart J* 2011; 32:670.
4. Andersen MJ, Borlaug BA. Insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada: entendimentos e desafios atuais. *Curr Cardiol Rep* 2014; 16:501.
5. Reddy YN, Borlaug BA. Insuficiência Cardíaca Com Fração de Ejeção Preservada. *Curr Probl Cardiol* 2016; 41:145.

6. Braunwald E. Doença cardíaca: um livro-texto de medicina cardiovascular, 4ª e d., Saunders 1992.
7. Mant J, Doust J, Roalfe A, et al. Revisão sistemática e meta-análise de dados individuais de pacientes sobre diagnóstico de insuficiência cardíaca, com modelagem de implicações de diferentes estratégias de diagnóstico em cuidados primários. *Health Technol Assess* 2009; 13:1.
8. Kelder JC, Cramer MJ, van Wijngaarden J, et al. O valor diagnóstico do exame físico e testes adicionais em pacientes de cuidados primários com suspeita de insuficiência cardíaca. *Circulation* 2011; 124:2865.
9. Reddy YNV, Carter RE, Obokata M, et al. Uma abordagem simples, baseada em evidências para ajudar a orientar o diagnóstico de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada. *Circulation* 2018; 138:861.
10. Davie AP, Francis CM, Caruana L, et al. Avaliação do diagnóstico em insuficiência cardíaca: quais características são úteis? *QJM* 1997; 90:335.
11. O'Reilly RA. Esplenomegalia em 2.505 pacientes em um grande centro médico universitário de 1913 a 1995. 1963 a 1995: 449 pacientes. *West J Med* 1998; 169:88.
12. De AM, Lam CS, Pitta SR, et al. Avaliação de hemodinâmica cardíaca à beira do leito: o impacto de testes não invasivos e experiência do examinador. *Am J Med* 2011; 124:1051.
13. Ishmail AA, Wing S, Ferguson J, et al. Concordância interobservador por ausculta na presença de um terceiro som cardíaco em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva. *Chest* 1987; 91:870.
14. Lok CE, Morgan CD, Ranganathan N. A precisão e concordância interobservador na detecção de 'sons de galope' por ausculta cardíaca. *Chest* 1998; 114:1283.
15. Marcus GM, Gerber IL, McKeown BH, et al. Associação entre terceiro e quarto sons cardíacos fonocardiográficos e medidas objetivas da função ventricular esquerda. *JAMA* 2005; 293:2238.
16. Davie AP, Francis CM, Love MP, et al. Valor do eletrocardiograma na identificação de insuficiência cardíaca devido à disfunção sistólica do ventrículo esquerdo. *BMJ* 1996; 312:222.
17. MEMBROS DO COMITÊ DE REDAÇÃO, Yancy CW, Jessup M, et al. Diretriz ACCF/AHA de 2013 para o tratamento de insuficiência cardíaca: um relatório da American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force sobre diretrizes de prática. *Circulation* 2013; 128:e240.
18. Gillespie ND, McNeill G, Pringle T, et al. Estudo transversal da contribuição da avaliação clínica e investigações cardíacas simples para o diagnóstico de disfunção sistólica ventricular esquerda em pacientes admitidos com dispneia aguda. *BMJ* 1997; 314:936.
19. Badgett RG, Mulrow CD, Otto PM, Ramírez G. Quão bem a radiografia de tórax pode diagnosticar disfunção ventricular esquerda? *J Gen Intern Med* 1996; 11:625.
20. Knudsen CW, Omland T, Clopton P, et al. Valor diagnóstico do peptídeo natriurético tipo B e achados radiográficos de tórax em pacientes com dispneia aguda. *Am J Med* 2004; 116:363.
21. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. Atualização focada da ACC/AHA/HFSA de 2017 da diretriz ACCF/AHA de 2013 para o tratamento de insuficiência cardíaca: um relatório da Força-tarefa do American College of Cardiology/American Heart Association sobre diretrizes de prática clínica e da Heart Failure Society of America. *Circulação* 2017; 136:e137.
22. Sociedade de Insuficiência Cardíaca da América, Lindenfeld J, Albert NM, et al. Diretriz de Prática Abrangente de Insuficiência Cardíaca HFSA 2010. *J Card Fail* 2010; 16:e1.



23. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 Diretrizes da ESC para o diagnóstico e tratamento de insuficiência cardíaca aguda e crônica: Força-Tarefa para o diagnóstico e tratamento de insuficiência cardíaca aguda e crônica da Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC) Desenvolvido com a contribuição especial da Heart Failure Association (HFA) da ESC. *Eur Heart J* 2016; 37:2129.
24. Ezekowitz JA, O'Meara E, McDonald MA, et al. Atualização abrangente de 2017 das diretrizes da Sociedade Cardiovascular Canadense para o tratamento da insuficiência cardíaca. *Can J Cardiol* 2017; 33:1342.
25. Gola A, Pozzoli M, Capomolla S, et al. Comparação de ecocardiografia Doppler com termodiluição para avaliar débito cardíaco em insuficiência cardíaca congestiva avançada. *Am J Cardiol* 1996; 78:708.
26. McKelvie RS, Moe GW, Ezekowitz JA, et al. Atualização das diretrizes de gerenciamento de insuficiência cardíaca da Sociedade Cardiovascular Canadense de 2012: foco na insuficiência cardíaca aguda e crônica. *Can J Cardiol* 2013; 29:168.
27. Maisel A. Níveis de peptídeo natriurético tipo B: diagnóstico e prognóstico em insuficiência cardíaca congestiva: o que vem a seguir? *Circulation* 2002; 105:2328.
28. Mehra MR, Uber PA, Park MH, et al. Obesidade e níveis suprimidos de peptídeo natriurético tipo B na insuficiência cardíaca. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:1590.
29. Redfield MM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, et al. Concentração plasmática de peptídeo natriurético cerebral: impacto da idade e do gênero. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:976.
30. Hunt PJ, Richards AM, Nicholls MG, et al. Peptídeo natriurético pró-cérebro amino-terminal imunorreativo (NT-PROBNP): um novo marcador de comprometimento cardíaco. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1997; 47:287.