

# BMJ Best Practice

## Insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	5
Fisiopatologia	5
Classificação	6
<b>Prevenção</b>	<b>8</b>
Prevenção primária	8
Rastreamento	8
Prevenção secundária	8
<b>Diagnóstico</b>	<b>10</b>
Caso clínico	10
Abordagem passo a passo do diagnóstico	10
Fatores de risco	13
Anamnese e exame físico	15
Exames diagnóstico	16
Diagnóstico diferencial	21
Critérios de diagnóstico	23
<b>Tratamento</b>	<b>25</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	25
Visão geral do tratamento	29
Opções de tratamento	31
Novidades	46
<b>Acompanhamento</b>	<b>47</b>
Recomendações	47
Complicações	47
Prognóstico	48
<b>Diretrizes</b>	<b>49</b>
Diretrizes de diagnóstico	49
Diretrizes de tratamento	50
<b>Recursos online</b>	<b>51</b>
<b>Referências</b>	<b>52</b>
<b>Imagens</b>	<b>60</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>69</b>

## Resumo

- ◇ A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica complexa resultante da capacidade comprometida do coração de lidar com as necessidades metabólicas do corpo, resultando em dispneia, fadiga e retenção de líquidos.
- ◇ Aproximadamente metade dos pacientes com insuficiência cardíaca apresentam fração de ejeção do ventrículo esquerdo normal ou próxima do normal e são classificados como tendo insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada.
- ◇ Os fatores de risco mais comuns são idade avançada, sexo feminino, hipertensão, obesidade, doença renal crônica, diabetes mellitus e doença arterial coronariana.
- ◇ Os pacientes podem apresentar insuficiência cardíaca aguda descompensada e geralmente são tratados com diurese, controle da pressão arterial e tratamento de isquemia e taquiarritmia, quando presentes.
- ◇ Nenhum tratamento demonstrou melhora na sobrevida em ensaios clínicos randomizados e controlados. Modificação dos fatores de risco e diuréticos quando houver evidência de sobrecarga hídrica são os pilares do manejo em longo prazo.

## Definição

Insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica complexa resultante da capacidade comprometida do coração de lidar com as necessidades metabólicas do corpo, resultando em dispneia, fadiga e retenção de líquidos.

A insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada antes era chamada IC 'diastólica'. Isso ocorria para fins de comparação com a insuficiência cardíaca "sistólica", que corresponde à insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida. Entretanto, a disfunção diastólica demonstrou não ser única à insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, pois evidências de disfunção diastólica também podem ser encontradas na insuficiência cardíaca sistólica. O termo insuficiência cardíaca com fração de ejeção normal foi usado brevemente, apesar de novas técnicas de exame de imagem confirmarem que a função sistólica em pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada não é completamente normal, com função do eixo longo e mudanças extensas, mas sutis, ao exercício.[1] Como é difícil definir a variação exata de função normal e a função ventricular esquerda não é considerada totalmente normal nesses pacientes, o termo "insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada" foi adotado.

Pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada apresentam os sinais de insuficiência cardíaca com função ventricular esquerda normal ou próxima do normal e sem anomalias valvares significativas (isto é, sem estenose aórtica significativa nem regurgitação mitral).[2] A fisiopatologia exata da insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada ainda é incerta, apesar do comprometimento do relaxamento ventricular isovolumétrico, complacência ventricular esquerda diminuída e rigidez passiva do ventrículo esquerdo serem relatadas de forma consistente entre todos os pacientes.[3] [4] Geralmente, os pacientes apresentam comorbidades sobrepostas, e apenas recentemente foi demonstrado de forma convincente que a insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada representa mais que a soma de todas as suas comorbidades, sendo uma condição por si só.[5] É provável que a insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada ocorra por causa da disfunção diastólica, função sistólica comprometida no exercício, acoplamento arterial ventricular anormal, inflamação e disfunção endotelial, incompetência cronotrópica, alterações do metabolismo energético e perfusão do miocárdio ou do sistema musculoesquelético periférico, hipertensão pulmonar e insuficiência renal.[4]

Em 2016, a European Society of Cardiology atualizou suas diretrizes diagnósticas, introduzindo uma terceira categoria, a insuficiência cardíaca com fração de ejeção na faixa média (ICFEM). Isso fez com que se definisse a ICFEP como pacientes portadores de sintomas e sinais de insuficiência cardíaca, peptídeos natriuréticos elevados, fração de ejeção ventricular esquerda (FEVE) >50% e cardiopatia estrutural e/ou disfunção diastólica. A ICFER é definida como FEVE <40%, ICFEM como FEVE 41-49% com cardiopatia estrutural e/ou disfunção diastólica.[6]

## Epidemiologia

Estudos sugerem que aproximadamente 50% dos pacientes com insuficiência cardíaca apresentam insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada,[8] apesar de a prevalência ter sido relatada entre 40% e 71%.[9] e a introdução da classificação ICFEM resultou em menos pacientes definidos como portadores de ICFEP.[6] É provável que a variação decorra de diferenças no tamanho da amostra, critérios de diagnóstico, outras comorbidades e características demográficas dos pacientes.[10]

Pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada provavelmente são mulheres mais velhas com uma história de hipertensão, diabetes mellitus, fibrilação atrial e doença arterial coronariana.[8] [11] [12]

Além disso, comorbidades não cardiovasculares, como anemia, hipotireoidismo, comprometimento renal, doença pulmonar crônica e doença hepática, são mais prevalentes na população com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada.[13]

Dentro de uma população heterogênea com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, foi proposto que há três categorias distintas, baseadas na análise de agrupamento hierárquico sem viés de dados fenotípicos e agrupamento baseado em modelo penalizado.[14] Um conhecimento desses fenótipos pode ajudar a elucidar fisiopatologias diferentes na população com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada heterogênea e pode vir a ser clinicamente útil.

Os três fenogrupos propostos são:

- Fenogrupo 1: idade mais jovem; pressão arterial (PA) reduzida; menor remodelamento elétrico e miocárdico
- Fenogrupo 2: maior prevalência de obesidade, diabetes mellitus, hipertensão e apneia obstrutiva do sono; glicemia de jejum alta; pior relaxamento do ventrículo esquerdo (VE; menor velocidade E')
- Fenogrupo 3: idade avançada; mais propensos a ter doença renal crônica, peptídeo natriurético B e escores de risco Meta-Analysis Global Group in Chronic Heart Failure mais elevados;[15] remodelamento elétrico e miocárdico mais grave.

## Etiologia

As causas mais comuns de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada são hipertensão, doença arterial coronariana e diabetes mellitus. Causas menos comuns são cardiomiopatia (hipertrófica ou restritiva), causas infiltrantes (amiloidose, hemocromatose, doença de depósito e mitocondrial), radiação, quimioterapia ou fibrose endomiocárdica.[16] A amiloidose sempre deve ser considerada, principalmente em pacientes afro-caribenhos nos quais a amiloidose transtirretina (TTR) é uma causa comum de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada.

Os fatores precipitantes comuns de exacerbação da insuficiência cardíaca incluem:[16]

- Sobrecarga de volume (por exemplo, na valvopatia cardíaca)
- Taquicardia
- Hipertensão descontrolada
- Isquemia
- Arritmia (por exemplo, fibrilação atrial)
- Estressores sistêmicos (por exemplo, anemia, febre, infecção, tireotoxicose)
- Uso de anti-inflamatórios não esteroidais.

## Fisiopatologia

A diástole é um processo dinâmico que se inicia no término da contração e inclui o relaxamento isovolumétrico e o enchimento ventricular inicial. Relaxamento comprometido e enchimento ventricular alterado podem resultar em disfunção diastólica.

O relaxamento ventricular é um processo ativo mediado pelo adenosina trifosfato (ATP) e controlado principalmente pela captação de cálcio pelo retículo sarcoplasmático. Os estudos seminais sobre insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada descreveram relaxamento do ventrículo esquerdo (VE) isovolumétrico prolongado, maior rigidez diastólica do VE e enchimento lento do VE.[17] [18] A disfunção diastólica de VE resulta de rigidez miocárdica elevada na ausência de doença pericárdica ou endocárdica. Tanto a matriz extracelular quando os cardiomiócitos contribuem para rigidez miocárdica.

O enchimento ventricular é afetado por elasticidade, complacência e rigidez, que são medidas no final da diástole. Um aumento na rigidez da câmara pode ocorrer secundariamente a qualquer combinação dos casos seguintes:[19]

- Um aumento na pressão de enchimento devido a estados de sobrecarga de volume, como regurgitação valvar e cardiomiopatia dilatada
- Uma curva de pressão-volume mais acentuada, seja de hipertrofia ventricular/remodelamento concêntrico (decorrente de hipertensão, estenose aórtica etc.) ou de matriz extracelular aumentada causando restrição do miocárdio (amiloidose, fibrose endomiocárdica etc.)
- Uma diminuição da distensibilidade ventricular causada por compressão extrínseca dos ventrículos, como observado no tamponamento ou na pericardite constrictiva.

A elevação resultante da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo (VE) provoca aumento das pressões capilares pulmonares, causando sintomas de congestão pulmonar. A elevação de pressões no átrio esquerdo pode predispor a complicações, como arritmias atriais.

## Classificação

### Estágios da disfunção diastólica[7]

A disfunção diastólica pode ser classificada em uma avaliação ecocardiográfica abrangente, incluindo velocidades do fluxo transmitral e análise com Doppler tecidual. Esses dados podem ser usados para estimar pressões de enchimento.[7] No entanto, deve-se lembrar que, para um diagnóstico de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, sinais clínicos e sintomas de insuficiência cardíaca também devem estar presentes.

Estágio I (comprometimento diastólico leve), onde A é o fluxo transmitral durante a contração atrial, E é o pico pela valva mitral durante o enchimento diastólico inicial na ecocardiografia com Doppler de rotina e E' é a velocidade anular mitral no Doppler tecidual:

- Razão E/A <1.0 decorrente de relaxamento comprometido e contribuição significativa da contração atrial para o enchimento do ventrículo esquerdo (VE).  
[Fig-1]
- Menor enchimento do VE no início da diástole frequentemente resulta em contração acentuada do átrio esquerdo e consequente aumento na velocidade de A, reduzindo a razão E/A.
- A razão E/E' geralmente é normal.

Estágio II (comprometimento diastólico moderado):

- E/A é normal, mas a inversão de E/A (razão <1.0) ocorre com manobras de Valsalva.  
[Fig-2]

- É decorrente da diminuição da complacência do VE, resultando em aumento da pressão atrial esquerda.
- A razão E/E' é intermediária a elevada nessa situação.

Estágio III (comprometimento diastólico grave):

- Razão E/A anormal ( $>2.0$ ), mas muda com manobras de Valsalva.  
[Fig-3]
- Decorrente de intensa diminuição da complacência, causando ainda mais aumento da pressão no átrio esquerdo (AE).
- A razão E/E' é alta (ou seja,  $>15$ ).  
[Fig-4]

Estágio IV (fisiologia restritiva):

- Razão E/A anormal ( $>2.0$ ) e permanece fixa com a manobras de Valsalva.  
[Fig-5]
- [Fig-6]
- A razão E/E' é alta (ou seja,  $>15$ ).



## Prevenção primária

Envolve o controle dos fatores de risco que predisõem ao comprometimento do relaxamento do miocárdio e ao aumento da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo (VE). Eles incluem:

- Controle da pressão arterial
- Controle do peso
- Prevenção da doença arterial coronariana
- Controle rigoroso do diabetes
- Tratamento da apneia do sono.

## Rastreamento

Não há evidências para dar suporte ao rastreamento na população geral assintomática. A ecocardiografia deve ser realizada somente no quadro clínico apropriado quando os sinais e sintomas de insuficiência cardíaca estiverem presentes.

### Fatores de risco

O rastreamento de fatores de risco, como hipertensão, diabetes e obesidade, deve ser feito em conformidade com as orientações individuais para essas condições. Como a modificação dos fatores de risco é fundamental para o manejo da insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, o rastreamento desses fatores de risco é incentivado.

## Prevenção secundária

A modificação dos fatores de risco é fundamental para evitar ou retardar o aparecimento da insuficiência cardíaca clínica evidente. Os médicos são orientados a:

- Monitorar a pressão arterial (PA) tão rigorosamente quanto necessário para cumprir as diretrizes. As diretrizes do American College of Cardiology/American Heart Association recomendaram uma meta de PA de <130 mmHg para pacientes com ICPEP, evitando o uso de nitratos.[40] A PA alvo varia um pouco em relação às diretrizes anteriores que recomendam que a PA alvo deve ser <140/90 mmHg para adultos com idade entre 18 a 59 anos, incluindo aqueles com diabetes ou doença renal crônica, e <150/90 mmHg na população geral começando aos 60 anos de idade com farmacoterapia recomendada se esses alvos não forem atingidos, ou antes se o paciente apresentar alto risco.[71]
- Monitorar a volemia (pesagem diária e ajuste da dose do diurético, se necessário).
- Buscar a revascularização nos pacientes com doença arterial coronariana (DAC), quando apropriado; aconselha-se tratamento clínico agressivo da isquemia.
- Manter controle da frequência cardíaca adequada em pacientes com taquiarritmias (por exemplo, fibrilação atrial); se houver dificuldade na obtenção do controle da frequência cardíaca ou a intensidade dos sintomas relacionados à arritmia for substancial, o controle do ritmo e a manutenção do ritmo sinusal devem ser considerados.
- Monitorar rigorosamente o controle da glicose com hemoglobina A1c cada 3 a 6 meses.
- Tratar a apneia obstrutiva do sono, se presente.
- Promover a perda de peso em pacientes com sobrepeso. A perda de peso induzida cirurgicamente pode ser considerada em pacientes com obesidade mórbida.
- Incentivar a interrupção do tabagismo e do consumo de bebidas alcoólicas.



- Incentivar o exercício aeróbico regular e considerar a reabilitação cardíaca, quando apropriada. Foi demonstrado que o treinamento físico melhora a capacidade para o exercício, assim como a qualidade de vida em pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada.[95]

## Caso clínico

### Caso clínico #1

Uma mulher de 76 anos se apresenta no ambulatório com uma queixa de dispneia com esforço físico moderado que tem piorado gradualmente nos últimos 6 meses. Ela é uma pessoa bastante ativa e saudável, exceto por uma história de hipertensão que seu médico de atenção primária tem tratado há cerca de 20 anos com lisinopril e hidroclorotiazida. Ela nega qualquer dor torácica com esforço físico. Ao exame físico, ela tem pressão venosa jugular normal, sem refluxo hepatojugular e sem edema nos membros inferiores. O exame cardíaco revela um impulso apical sem deslocamento, B1 e B2 normais, e uma B4 bastante alta sem sopros.

### Caso clínico #2

Uma mulher de 56 anos se apresenta ao pronto-socorro com falta de ar em repouso, ortopneia e dispneia paroxística noturna que se desenvolveu nos últimos 5 dias. Sua história médica progressiva inclui obesidade, hipertensão, diabetes mellitus e doença renal crônica de estágio II. Ela realizou um cateterismo cardíaco há 2 anos por causa de uma dor torácica por esforço que revelou doença arterial coronariana não obstrutiva. No exame físico, ela está taquicárdica com uma frequência cardíaca de 110 bpm e a pressão arterial é 192/98 mmHg. Ela apresenta estase jugular até a mandíbula, vestígios de edema nos membros inferiores e estertores bibasais. Ela apresenta B1 e B2 normais, mas tem um galope de somação sem sopros.

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

Sinais e sintomas de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada e insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER) são semelhantes, e não é possível distinguir entre os dois quadros no exame físico isoladamente. A anamnese do paciente e fatores de risco podem ajudar, mas são necessários exames de imagem do sistema cardiovascular para um diagnóstico definitivo.<sup>[36]</sup>

### História

Sintomas clínicos e sinais na insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada são, geralmente, inespecíficos, apesar de os sintomas primários serem dispneia, fadiga e retenção de líquido. Geralmente, os pacientes apresentam uma tolerância a exercícios limitada por fadiga ou dispneia. Ganho de peso, edema periférico e congestão abdominal são comuns.

A depressão é encontrada em 20% a 40% dos pacientes com insuficiência cardíaca<sup>[37]</sup> e está associada com morbidade elevada e mortalidade, quando comparada com pacientes com insuficiência cardíaca sem depressão.<sup>[38] [39]</sup>

Uma história completa deve ser obtida em pacientes que apresentam sinais e sintomas de insuficiência cardíaca, para identificar comorbidades e fatores de risco da insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, assim como comportamentos que podem precipitar ou acelerar a evolução da insuficiência cardíaca.

A história inicial deve incluir uma avaliação dos sintomas e da capacidade funcional do paciente.

Uma atenção especial também deve ser dada à dieta do paciente, medicamentos anteriores e atuais e hábitos (por exemplo, tabagismo, consumo de bebidas alcoólicas e uso de substâncias ilícitas).

## Exame físico

Os sinais vitais, como frequência cardíaca, pressão arterial (PA), frequência respiratória e saturação de oxigênio, devem ser medidos e monitorados. No exame físico, os pacientes apresentam estertores pulmonares, veias jugulares distendidas, refluxo hepatojugular positivo e edema nos membros inferiores. Ocasionalmente, B3 ou B4 em galope e/ou hepatomegalia podem ser observados.

## Investigações iniciais

Os primeiros exames a serem realizados nos pacientes com suspeita de insuficiência cardíaca são um eletrocardiograma (ECG), radiografia torácica e exames de sangue, incluindo o peptídeo natriurético do tipo B (PNB). Se os níveis de PNB estiverem normais, é improvável que o paciente tenha insuficiência cardíaca. Se os níveis de PNB estiverem elevados, uma ecocardiografia (incluindo estudos fluxométricos por Doppler) deve ser realizada para confirmar ou refutar o diagnóstico, categorizar se é insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada ou insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida, e descartar anomalias valvares significativas.

- O ECG de 12 derivações pode revelar hipertrofia do ventrículo esquerdo (VE), evidências de infarto agudo do miocárdio (IAM) prévio, defeitos de condução, arritmias comuns à insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, como fibrilação atrial, e sugestão de uma cardiomiopatia infiltrativa.
- Um raio-X torácico pode mostrar cardiomegalia, edema pulmonar ou derrame pleural.
- O PNB é um marcador sensível de insuficiência cardíaca e pode ajudar a diferenciar a etiologia da dispneia entre insuficiência cardíaca e uma causa não cardíaca. Nos pacientes que apresentam dispneia, os biomarcadores do peptídeo natriurético devem ser medidos para ajudar a diagnosticar ou descartar a insuficiência cardíaca.[6] [40] No entanto, o PNB isolado é incapaz de distinguir entre insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada e com fração de ejeção reduzida. Causas de PNB elevado além da insuficiência cardíaca incluem hipertrofia ventricular esquerda, isquemia miocárdica, taquicardia, sobrecarga ventricular direita, hipoxemia (incluindo decorrente de embolia pulmonar), disfunção renal (taxa de filtração glomerular estimada [TFG] <60 mL/min), sepse, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), diabetes, idade >70 anos e cirrose. Causas de um PNB baixo incluem obesidade e tratamento com diuréticos, inibidores da enzima conversora da angiotensina [IECAs], betabloqueadores ou antagonistas do receptor de angiotensina II. Níveis elevados de PNB e do fragmento N-terminal do PNB estão associados a eventos cardiovasculares maiores em pacientes com insuficiência cardíaca.[41] Os níveis de PNB são menores nos pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada que nos pacientes com IC com FEVE reduzida, mas para determinado nível de PNB, o prognóstico nos pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada é tão ruim quanto naqueles com FEVE reduzida.[42] Os níveis de linha basal dos biomarcadores de peptídeos natriuréticos e/ou troponina cardíaca devem ser medidos na admissão hospitalar para determinar o prognóstico na insuficiência cardíaca aguda descompensada.[40]
- Os eletrólitos séricos podem apresentar hiponatremia hipervolêmica, que é comum em insuficiência cardíaca grave por causa da expansão do volume extracelular. Os níveis de potássio geralmente são normais, mas diuréticos tiazídicos podem resultar em hipocalcemia.
- Testes de função renal podem mostrar aumento da creatinina e diminuição da taxa de filtração glomerular estimada (TFGe) se a insuficiência renal for a etiologia da sobrecarga hídrica.

- Recomenda-se hemograma completo com níveis de ferro (saturação de transferrina) e ferritina. Anemia pode contribuir para os sintomas do paciente. A terapia de reposição de ferro demonstrou melhorar os sintomas dos pacientes. Dados de ensaios sugerem que a deficiência de ferro deve ser definida como ferritina <100 nanogramas/mL ou 100 a 300 nanogramas/mL se a saturação da transferrina for <20%.<sup>[43]</sup> <sup>[44]</sup> No entanto, a European Society of Cardiology recomenda que todos os pacientes com insuficiência cardíaca devem ser rastreados para deficiência de ferro.<sup>[6]</sup>
- As aminotransferases hepáticas (aspartato transaminase/alanina aminotransferase [AST/ALT]) estarão elevadas se houver congestão hepática.
- A avaliação ecocardiográfica deve incluir uma ecocardiografia bidimensional abrangente com estudos doppler fluxométricos para avaliar a estrutura e a função cardíacas. Três questões fundamentais devem ser abordadas:<sup>[36]</sup>
  - A FEVE está preservada ou reduzida?
  - A estrutura do VE está normal ou anormal?
  - Existem outras anormalidades estruturais, como anormalidades valvares, do pericárdio ou do ventrículo direito, que poderiam explicar o quadro clínico?

Pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada geralmente apresentam aumento do átrio esquerdo, massa do VE elevada e aumento da espessura relativa da parede do VE. A ecocardiografia com Doppler é utilizada para avaliar as características de padrão do fluxo transmitral diastólico e venoso pulmonar, que são usadas para avaliar a função diastólica. O Doppler tecidual parece ser menos dependente da volemia em comparação com o Doppler de rotina, e tem sido usado para auxiliar no diagnóstico de disfunção diastólica.

## Investigações subsequentes

Imagens cardíacas ainda continuam essenciais ao diagnóstico de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada. A escolha das investigações adicionais depende da especialização do local. Na prática, a ecocardiografia é amplamente usada, apesar de ela oferecer uma avaliação indireta do enchimento do VE sem caracterização de tecido miocárdico. Os exames por imagem de ressonância nuclear magnética cardíaca (RNMC) representam o padrão ouro na quantificação da função sistólica<sup>[45]</sup> e tem sido cada vez mais usados na avaliação de insuficiência cardíaca por causa de sua caracterização fenotípica única, precisa e não invasiva com alta reprodutibilidade e resolução espacial e temporal suficientes.<sup>[46]</sup>

As técnicas atuais de RNMC para avaliar disfunção diastólica incluem medir o tamanho do átrio esquerdo, padrão do fluxo de entrada mitral, avaliação da veia pulmonar, relações de volume de tempo do VE, identificação miocárdica do VE e velocidade de propagação do fluxo, cálculo de T1/fibrose miocárdica e após aplicação de contraste. A imagem a seguir é uma ressonância nuclear magnética cardíaca (RNMC) de 4 câmaras após injeção de contraste de gadolínio. Na fase tardia, miocárdio normal deve se mostrar preto (as valvas aparecem em branco). Nesta imagem há um realce basal subendocárdico no ventrículo esquerdo que é consistente com a infiltração com amiloide. A próxima imagem é o mesmo paciente após contraste no eixo curto em nível basal. Nesta imagem, há quase que um anel branco completo que representa o realce tardio com gadolínio.

A ventriculografia com radionuclídeos (exame MUGA [angiografia sincronizada multinuclear]) pode fornecer uma avaliação da FE do ventrículo esquerdo, apesar de não poder avaliar diretamente as anomalias valvares ou hipertrofia cardíaca. Outras técnicas, como angiotomografia, podem identificar doença arterial coronariana (DAC) ou doença do pericárdio.

Pacientes que apresentam dor torácica durante o esforço físico ou qualquer sintoma suspeito (por exemplo, um equivalente anginoso) devem ser rastreados quanto à DAC, pois a isquemia pode contribuir para anormalidades na função sistólica e diastólica.

- O teste ergométrico pode ser realizado com exercícios (por exemplo, esteira, bicicleta) ou com métodos farmacológicos (por exemplo, adenosina, dobutamina). O teste ergométrico é o preferido, pois fornece informações diagnósticas e prognósticas a partir da capacidade de exercício do paciente. Técnicas de imagem aumentam a sensibilidade do exame. Dependendo da especialização local, os pacientes podem realizar ecocardiografia sob estresse, RNMC de perfusão ou cintilografia de perfusão miocárdica nuclear com tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT).
- Cateterismo cardíaco e angiografia coronariana permanecem como teste padrão ouro para o diagnóstico de DAC. Eles podem ser realizados em pacientes com alta probabilidade de DAC e naqueles que apresentam teste de esforço mostrando isquemia.
- A revascularização coronariana é razoável em pacientes com insuficiência cardíaca e FEVE normal e com DAC, nos quais considera-se que a isquemia miocárdica sintomática ou demonstrável tenha um efeito adverso sobre a função cardíaca.[36] [40]

[Fig-7]

[Fig-8]

## Fatores de risco

### Fortes

#### hipertensão

- A hipertensão é mais comum em pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada que naqueles com função sistólica reduzida.[20] Anormalidades do enchimento diastólico do ventrículo esquerdo (VE) foram observadas em pacientes adultos com hipertensão diastólica isolada, sistólica isolada, e sistólica e diastólica combinadas.[21] Alterações na rigidez intrínseca do miocárdio, fibrose do miocárdio com deposição de colágeno intersticial e geometria da câmara alterada são outros mecanismos possíveis para a disfunção diastólica em pacientes com hipertensão.[21]
- A hipertensão está associada a alargamento do átrio esquerdo, depressão da função contrátil atrial e aumento do risco de fibrilação atrial. A sístole atrial contribui com até 40% do enchimento diastólico; portanto, a fibrilação atrial com uma perda resultante do "chute atrial" pode precipitar uma insuficiência cardíaca evidente em pacientes com disfunção ventricular diastólica subjacente.[21] [22] [23]

#### sexo feminino

- A insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada é mais comum em mulheres (79%); a função sistólica reduzida é igualmente comum em mulheres e homens.[20] [24]

#### idade >70 anos

- Pacientes >70 anos de idade têm maior probabilidade de apresentar insuficiência cardíaca com fração de ejeção (FE) normal que insuficiência cardíaca com FE reduzida.[25] A idade média dos pacientes com insuficiência cardíaca com função sistólica preservada varia de 60 a 78 anos.[10] Na

população em geral, a proporção com disfunção diastólica aumenta acentuadamente após 65 anos em ambos os sexos.[26]

## obesidade

- Estudos de coorte baseados em ecocardiografias mostraram que um índice de massa corporal (IMC) maior está associado a anormalidades diastólicas.[27] A obesidade é mais prevalente em pacientes com insuficiência cardíaca com FE normal em comparação com controles.[28] Um estudo mostrou função diastólica comprometida em pacientes obesos (IMC >30) <16 anos em comparação com controles magros da mesma idade.[29] A obesidade central, medida pela relação cintura-quadril, está mais bem correlacionada com a função diastólica e mortalidade que o IMC.[30]

## doença arterial coronariana/isquemia

- Relatada como um preditor independente de anormalidades diastólicas, e é mais prevalente em pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada em comparação com controles.[27] [28]

## diabetes mellitus

- Relatado como um preditor independente de disfunção diastólica. O diabetes mellitus (DM) é mais prevalente em pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada em comparação com controles.[27] [28] [31] Outros estudos em pacientes com insuficiência cardíaca relataram taxas de prevalência similares em pacientes com função sistólica preservada e comprometida.[10]

## doença renal crônica

- Estudos de coorte populacionais baseados em ecocardiografias mostraram que a doença renal crônica não difere entre os pacientes com insuficiência cardíaca com função sistólica preservada e aqueles com função sistólica comprometida.[10] Pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada têm uma creatinina basal mais elevada em comparação com controles e pacientes com hipertensão sem insuficiência cardíaca.[28] Pacientes com doença renal crônica grave (clearance da creatinina <30 mL/minuto) têm parâmetros diastólicos mais comprometidos no Doppler tecidual que os controles saudáveis e pacientes com doença renal crônica leve.[32]

## Fracos

### distúrbios do miocárdio e pericárdio

- Essas condições diminuem a complacência do VE e comprometem o relaxamento, aumentando assim a pressão de enchimento do VE.

### apneia obstrutiva do sono

- Cerca de 55% dos pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada sintomática têm distúrbios respiratórios do sono; a maioria com apneia obstrutiva do sono.[33] Os pacientes com apneia obstrutiva do sono têm parâmetros diastólicos mais comprometidos quando medidos pela velocidade de Doppler tecidual.[34] [35]

## Anamnese e exame físico

### Principais fatores de diagnóstico

#### presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco incluem hipertensão, sexo feminino, idade >70 anos, obesidade, doença arterial coronariana (DAC)/isquemia, diabetes mellitus e doença renal crônica.

#### dispneia por esforço (comum)

- A dispneia ao esforço é comum nos pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada. Os pacientes que não apresentam sintomas são considerados, de acordo com a classificação da New York Heart Association (NYHA), como tendo insuficiência cardíaca de classe I. Pacientes com limitação leve de atividade física, como dispneia, fadiga e palpitações, são considerados de classe II. Os pacientes na classe III apresentam limitação acentuada da atividade física e os pacientes na classe IV apresentam sintomas de insuficiência cardíaca ao repouso.

### Outros fatores de diagnóstico

#### ortopneia (comum)

- Definida como dispneia na posição de decúbito que geralmente ocorre após alguns minutos na posição de decúbito quando o paciente está acordado.
- Este é um sintoma inespecífico, uma vez que pode ocorrer em qualquer condição que cause diminuição da capacidade vital pulmonar.

#### dispneia paroxística noturna (comum)

- Dispneia que ocorre enquanto o paciente dorme e acorda de repente, com uma sensação de asfixia.
- É mais específica à insuficiência cardíaca que à ortopneia.

#### plenitude abdominal (comum)

- Inchaço ou dor na região superior do abdome causados por retenção de líquido e congestão hepática/intestinal. Alguns pacientes relatam que sentem que suas roupas estão mais apertadas.
- Relacionado à congestão abdominal.

#### estertores (comum)

- Geralmente bilaterais e nos segmentos basais. Se forem unilaterais, geralmente ocorrem no lado direito e estão associados a um derrame pleural.

#### estase jugular (comum)

- Geralmente medida a um ângulo de 45 graus, a pressão venosa jugular acima de 5 cm do ângulo esternal é considerada elevada, e corresponde aproximadamente a uma pressão atrial direita de 10 cmH<sub>2</sub>O.

#### refluxo hepatojugular (comum)

- A pressão venosa jugular pode ser normal em repouso, mas sobe para níveis anormais com o aumento da pressão no quadrante superior direito pela manobra de pressão firme sobre o fígado.

#### hepatomegalia congestiva (comum)



- Geralmente se desenvolve antes de ocorrer edema evidente.[19]

### **edema nos membros inferiores (comum)**

- Geralmente bilateral e depressível.

### **impulso apical deslocado lateralmente (comum)**

- Um impulso apical deslocado lateralmente no exame físico sugere cardiomegalia.

### **ritmos de galope (incomum)**

- Uma B3 em galope, que ocorre após a segunda bulha cardíaca, demonstrou ser um preditor independente de morte e hospitalização por insuficiência cardíaca. Uma B4 é ouvida nos pacientes com cardiopatia hipertensiva, que geralmente é o contexto para a disfunção diastólica. No entanto, ela é inespecífica, uma vez que pode ser ouvida em uma variedade de outras condições, incluindo na DAC.

## **Exames diagnóstico**

### **Primeiros exames a serem solicitados**

<b>Exame</b>	<b>Resultado</b>
<b>eletrólitos séricos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• A hiponatremia hipervolêmica é comum na insuficiência cardíaca grave devido à expansão do volume extracelular.</li> <li>• Os níveis de potássio geralmente são normais, mas diuréticos tiazídicos e de alça podem resultar em hipocalcemia.</li> </ul>	<b>hiponatremia hipervolêmica; pode estar presente hipocalcemia</b>
<b>testes de função renal</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• A insuficiência renal pode ser a etiologia da sobrecarga hídrica, ou a doença renal crônica pode ser um fator de risco que causa a disfunção diastólica.</li> </ul>	<b>creatinina elevada, taxa de filtração glomerular estimada reduzida</b>
<b>enzimas hepáticas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Marcadoras de congestão hepática passiva.</li> </ul>	<b>aspartato transaminase e alanina transaminase elevadas</b>

Exame	Resultado
<p><b>peptídeo natriurético do tipo B (PNB)/fragmento N-terminal do peptídeo natriurético do tipo B (NT-proPNB)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Peptídeo natriurético do tipo B (PNB) ou pró-peptídeo natriurético do tipo B N-terminal (NT-proPNB) elevados nos pacientes com insuficiência cardíaca, com as concentrações se elevando em linha com a gravidade dos sintomas (classe New York Heart Association [NYHA]). Nos pacientes que apresentam dispneia, os biomarcadores do peptídeo natriurético devem ser medidos para ajudar a diagnosticar ou descartar a insuficiência cardíaca.[6] [40]</li> <li>• PNB &gt;400 nanogramas/L (&gt;400 picogramas/mL) pode ser indicativo de insuficiência cardíaca. No entanto, o PNB não diferencia de forma confiável entre insuficiência cardíaca sistólica e insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada. Causas de PNB elevado (além de insuficiência cardíaca) incluem hipertrofia ventricular esquerda, isquemia miocárdica, taquicardia, sobrecarga ventricular direita, hipoxemia, disfunção renal, sepse, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), diabetes, idade &gt;70 anos e cirrose.</li> <li>• PNB &lt;100 nanogramas/L (&lt;100 picogramas/mL) sugere uma etiologia não cardíaca de dispneia, apesar de os níveis de PNB serem inferiores ao esperado em pacientes obesos com insuficiência cardíaca.[47]</li> <li>• No Reino Unido, as diretrizes do National Institute for Health and Care Excellence sugerem que é improvável que um nível de NT-proPNB &lt;300 nanogramas/L seja decorrente de insuficiência cardíaca.[48]</li> </ul>	elevado
<p><b>Hemograma completo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Recomenda-se hemograma completo com níveis de ferro (saturação de transferrina) e ferritina. Anemia pode contribuir para os sintomas do paciente.</li> <li>• Dados de ensaios sugerem que a deficiência de ferro deve ser definida como ferritina &lt;100 nanogramas/mL ou 100 a 300 nanogramas/mL se a saturação da transferrina for &lt;20%.[43] [44] A European Society of Cardiology recomenda que todos os pacientes com insuficiência cardíaca devem ser rastreados para deficiência de ferro.[6]</li> </ul>	ferritina <100 nanogramas/mL ou 100 a 300 nanogramas/mL se a saturação de transferrina for <20%.
<p><b>eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pode revelar evidências de infarto do miocárdio (IAM) prévio, defeitos de condução e arritmias comuns à insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, como a fibrilação atrial. Voltagem do intervalo QRS elevada pode inferir a presença de hipertrofia ventricular esquerda; baixa voltagem do intervalo QRS pode sugerir cardiomiopatia infiltrativa.</li> </ul>	hipertrofia ventricular esquerda, fibrilação atrial, cardiomiopatia infiltrante
<p><b>radiografia torácica</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• O achado de cardiomegalia é útil no diagnóstico.</li> <li>• A radiografia torácica também ajuda a avaliar causas pulmonares de dispneia. Na presença de sobrecarga hídrica, edema pulmonar ou derrame pleural é um achado típico.</li> </ul>	cardiomegalia, edema pulmonar, derrame pleural

Exame	Resultado
<b>ecocardiografia com Doppler</b> <ul style="list-style-type: none"><li>E é a velocidade de pico pela valva mitral durante o enchimento diastólico inicial e corresponde à onda E. A é o fluxo transmitral durante a contração atrial e corresponde à onda A. A velocidade da onda E é determinada pelo equilíbrio entre a taxa de relaxamento e o gradiente de pressão entre o átrio esquerdo e o ventrículo esquerdo no início da diástole. Em indivíduos normais, uma razão E/A típica é 1.0 a 1.5.</li></ul>	<b>função sistólica do ventrículo esquerdo (VE) normal (fração de ejeção &gt;50%); razão E/A anormal (E/A normal = 1.0 a 1.5)</b>

Exame	Resultado
<p><b>Doppler tecidual</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mede a mudança na velocidade do tecido miocárdico em si durante diferentes fases do ciclo cardíaco. Velocidade anular mitral (E') tem sido usada como um marcador de função diastólica e é menos dependente de pré-carga em comparação com ecocardiografia com Doppler.[49]</li> <li>• E/E' é a razão de velocidade de pico pela valva mitral durante o enchimento diastólico inicial na ecocardiografia com Doppler de rotina e a velocidade anular mitral ao Doppler tecidual. Uma razão E/E' acima de 15 é um indicador confiável de elevação da pressão atrial esquerda, enquanto uma razão &lt;8 geralmente está associada a pressão de enchimento normal.[7]</li> <li>• Estágio I ou comprometimento diastólico leve: Razão E/A &lt;1.0 (onde A é o fluxo transmitral durante a contração atrial) decorrente de relaxamento comprometido e contribuição significativa da contração atrial para o enchimento do ventrículo esquerdo (VE). O menor enchimento do VE no início da diástole frequentemente resulta em contração acentuada do átrio esquerdo e consequente aumento na velocidade de A, reduzindo a razão E/A. A razão E/E' geralmente é normal.</li> <li>• Estágio II ou comprometimento diastólico moderado: E/A é normal, mas a inversão de E/A (razão &lt;1.0) ocorre com manobras de Valsalva. Também chamado de pseudonormalização. É decorrente da diminuição da complacência do VE, resultando em aumento da pressão atrial esquerda. A razão E/E' é intermediária a elevada nessa situação.</li> <li>• Estágio III ou comprometimento diastólico grave: Razão E/A anormal (&gt;2.0), mas muda com manobras de Valsalva. Decorrente de intensa diminuição da complacência, causando ainda mais aumento da pressão no átrio esquerdo (AE). A razão E/E' é alta (ou seja, &gt;15).</li> <li>• Estágio IV (fisiologia restritiva): razão E/A anormal (&gt;2.0) e permanece fixa com manobras de Valsalva. A razão E/E' é alta (ou seja, &gt;15).</li> <li>• As velocidades de ondas E e A são afetadas por volemia, disfunção da valva mitral e presença de fibrilação atrial, razão pela qual a interpretação apropriada dessas ondas deve levar em consideração muitos desses fatores.[7]</li> </ul> <p>[Fig-4]</p> <p>[Fig-4]</p> <p>[Fig-1]</p> <p>[Fig-2]</p> <p>[Fig-4]</p> <p>[Fig-6]</p>	<p><b>velocidade anular mitral (E') &lt;5 cm/segundo</b></p>

## Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<b>ressonância nuclear magnética cardíaca (RNMC)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Padrão ouro para avaliar o tamanho da câmara ventricular esquerda e a massa ventricular esquerda, detectando displasia do ventrículo direito ou reconhecendo a presença de doenças pericárdicas. A RNMC pode ajudar a definir causas infiltrativas da disfunção diastólica, especialmente se utilizada com contraste de gadolínio que busque captação tardia.</li> <li>Estudos demonstraram que a RNMC tem uma elevada concordância com a ecocardiografia na medição de velocidades do fluxo de entrada mitral e velocidades de tecido do miocárdio, nos pacientes e controles.[50] [51]</li> </ul> <p>[Fig-8]</p> <p>[Fig-7]</p> <p>[Fig-5]</p> <p>[Fig-9]</p>	função cardíaca sistólica e diastólica anormais
<b>Angiotomografia</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Pode ser útil para avaliar o tamanho da câmara e a massa ventricular, detectando displasia do ventrículo direito ou reconhecendo a presença de doenças pericárdicas.</li> <li>Pode diagnosticar a doença arterial coronariana (DAC).</li> </ul>	pode mostrar doença arterial coronariana (DAC) ou doença pericárdica
<b>ventriculografia com radionuclídeos (exame MUGA [angiografia sincronizada multinuclear])</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Em pacientes nos quais a qualidade de imagem da ecocardiografia for baixa, a ventriculografia com radionuclídeos pode fornecer uma avaliação da FE do ventrículo esquerdo. No entanto, ela não é capaz de avaliar diretamente as anormalidades valvares e a hipertrofia cardíaca.</li> </ul>	fração de ejeção (FE) normal >50%
<b>teste ergométrico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A avaliação de cardiopatia isquêmica e isquemia miocárdica induzida é indicada em pacientes com insuficiência cardíaca e fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) preservada.[52]</li> <li>Pode ser realizada com exercícios (por exemplo, esteira, bicicleta) ou com métodos farmacológicos (por exemplo, adenosina, dobutamina).</li> <li>Dependendo da expertise local, a ecocardiografia sob estresse, a RNMC de perfusão ou a tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT) podem ser usadas.</li> </ul>	isquemia
<b>cateterismo cardíaco e angiografia coronariana</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Pode diagnosticar ou excluir doença arterial coronariana (DAC).</li> <li>A sua natureza invasiva limita a utilidade clínica para o diagnóstico exclusivo de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada na prática clínica diária. No entanto, devem ser realizados se a probabilidade de DAC for alta.</li> <li>A decisão de realizar estes exames deve ser tomada por um cardiologista.</li> </ul>	DAC: parâmetros diastólicos anormais (tempo de relaxamento constante ou tau, dP/dT e pressão diastólica do VE)

## Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Insuficiência cardíaca sistólica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Não há sinais ou sintomas de diferenciação.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A imagem cardíaca tem um papel essencial na medição da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE).</li> </ul>
<b>Doença pulmonar obstrutiva</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dispneia e ortopneia podem estar presentes, mas geralmente não há dispneia paroxística noturna. Os desencadeadores comuns são alérgenos, fatores desencadeantes ambientais e infecção respiratória.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Os testes de função pulmonar mostrarão um padrão pulmonar obstrutivo, com ou sem melhora após uso de broncodilatadores. Este teste é útil em qualquer paciente dispneico, especialmente se houver história de tabagismo.</li> <li>A ecocardiografia com Doppler revelará parâmetros de enchimento anormal; a razão E/E' não estará elevada na ausência de cardiopatia esquerda.</li> </ul>
<b>Hipertensão arterial pulmonar idiopática</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pode se apresentar com sintomas de insuficiência cardíaca. Pressão arterial geralmente muito elevada ou história de hipertensão arterial. Sintomas de insuficiência cardíaca do lado direito são edema periférico, congestão hepática e pressão venosa jugular elevada.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>As pressões pulmonares podem ser medidas indiretamente pela ecocardiografia com Doppler. À ecocardiografia, a função do ventrículo esquerdo é normal.</li> <li>O padrão estabelecido para diagnóstico de hipertensão pulmonar é o cateterismo cardíaco direito.</li> <li>A ecocardiografia com Doppler revelará parâmetros de enchimento anormal; a razão E/E' não estará elevada na ausência de cardiopatia esquerda.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Hipertensão pulmonar secundária à doença pulmonar</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A dispneia está presente por causa da patologia pulmonar. Sibilância, estertores ou roncos podem ser auscultados. Sintomas de insuficiência cardíaca do lado direito, como estase jugular e edema, também podem estar presentes.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>As pressões pulmonares podem ser medidas indiretamente pela ecocardiografia com Doppler. A ecocardiografia, a função do ventrículo esquerdo é normal.</li> <li>A ecocardiografia com Doppler revelará parâmetros de enchimento anormal; a razão E/E' não estará elevada na ausência de cardiopatia esquerda.</li> <li>O padrão ouro para diagnóstico de hipertensão pulmonar é o cateterismo cardíaco direito.</li> <li>A tomografia computadorizada (TC) de alta resolução pode diagnosticar patologias pulmonares intersticiais.</li> <li>A angiotomografia pode diagnosticar êmbolos pulmonares até o ramo subsegmentar das artérias pulmonares. O exame de ventilação/perfusão pode identificar os fenômenos tromboembólicos.</li> <li>Os testes de função pulmonar e estudos do sono podem diagnosticar doenças pulmonares obstrutivas e/ou restritivas que podem causar hipertensão pulmonar.</li> </ul>
<b>Insuficiência cardíaca decorrente de alta demanda metabólica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>História ou manifestações físicas de condições desencadeantes (por exemplo, anemia, fístulas arteriovenosas, tireotoxicose, sepse).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>As investigações podem incluir hemograma completo, testes de função tireoidiana e hemoculturas.</li> </ul>
<b>Edema pulmonar não cardiogênico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Não há sinais ou sintomas que diferenciem. História de alta altitude, evento neurológico, pós-transfusão ou embolia pulmonar</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A ecocardiografia mostra função normal do VE. A radiografia torácica mostra tamanho cardíaco normal.</li> <li>A ecocardiografia com Doppler revelará parâmetros de enchimento anormal; a razão E/E' não estará elevada na ausência de cardiopatia esquerda.</li> </ul>



# Critérios de diagnóstico

## Critérios clínicos

Sintomas clínicos e sinais na insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada são geralmente inespecíficos, e anomalias semelhantes de relaxamento cardíaco podem ocorrer como parte do processo normal de envelhecimento.[53]

Em 1998, European Study Group on the Diagnosis of Diastolic Heart Failure solicitou "evidências de relaxamento do ventrículo esquerdo anormal, enchimento, distensibilidade diastólica ou rigidez diastólica".[54]

Em 2012, a European Society of Cardiology atualizou seus critérios de diagnóstico para insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, recomendando quatro condições que devem ser satisfeitas:[55]

- sintomas e sinais típicos de insuficiência cardíaca
- fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) normal ou apenas levemente reduzida com um ventrículo esquerdo que não está dilatado
- cardiopatia estrutural relevante (como hipertrofia ventricular esquerda ou aumento atrial esquerdo)
- disfunção diastólica.

Em 2013, a declaração de consenso do American College of Cardiology/American Heart Association omitiu as últimas duas dessas recomendações e baseou o diagnóstico de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada em sintomas típicos e sinais de insuficiência cardíaca em um paciente com uma FEVE normal e sem anomalias valvares significativas na ecocardiografia.[9]

Em 2016 a ESC atualizou seus critérios de diagnóstico, recomendando que a insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada seja diagnosticada em pacientes que apresentam sintomas e sinais típicos de insuficiência cardíaca, peptídeos natriuréticos elevados e FEVE >50% e evidência de disfunção diastólica e/ou cardiopatia estrutural (hipertrofia ventricular esquerda ou alargamento atrial esquerdo).[6] A ESC introduziu uma categoria intermediária, a da insuficiência cardíaca com fração de ejeção na faixa média, com FEVE 41-49% e peptídeos natriuréticos elevados, e evidência de disfunção diastólica e/ou cardiopatia estrutural.

Em 2017 o American College of Cardiology/American Heart Association lançou uma atualização focada das diretrizes de insuficiência cardíaca, confirmando que a ICPEP deve ser diagnosticada com uma FEVE >45%.[40]

Claramente a abordagem "aplicável a todas as situações" que é usada na insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida não pode ser aplicada à insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada. Geralmente, os pacientes apresentam comorbidades sobrepostas, e apenas recentemente foi demonstrado de forma convincente que a insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada representa mais que a soma de todas as suas comorbidades, sendo uma condição por si só.[5]

## Classificação funcional da New York Heart Association[56]

Fornece uma maneira fácil de classificar pacientes dependendo de suas limitações físicas e tem sido documentado como preditor de prognóstico.[57]

- Classe I: doença cardíaca sem limitação de atividade física; atividade física habitual não causa fadiga, palpitações nem dispneia indevidas
- Classe II: doença cardíaca resultando em limitação de atividade física leve; confortável ao repouso; atividade física habitual resulta em fadiga, palpitações ou dispneia
- Classe III: doença cardíaca resultando em limitação de atividade física acentuada; confortável ao repouso; atividade física suave causa fadiga, palpitações ou dispneia

- Classe IV: doença cardíaca resultando em incapacidade de realizar qualquer atividade física sem desconforto; sintomas de insuficiência cardíaca no repouso; se qualquer atividade física for realizada, o desconforto aumenta.

## Abordagem passo a passo do tratamento

O tratamento agudo de insuficiência cardíaca descompensada é essencialmente semelhante para insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER) e insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP). O principal objetivo do tratamento inicial é aliviar os sintomas da dispneia e edema através da diurese. Pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada podem se apresentar em um estado descompensado com um ou mais dos seguintes fatores desencadeantes ou de comorbidade: crise hipertensiva, taquicardia/taquiarritmia ou isquemia. Esses fatores devem ser abordados para o manejo efetivo dos pacientes em estado descompensado. Hipotensão ou choque cardiogênico não são manifestações típicas de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, mas podem ser observados com insuficiência cardíaca sistólica.

### Insuficiência cardíaca aguda descompensada

Todos os pacientes com sinais ou sintomas de insuficiência cardíaca descompensada devem ser hospitalizados.

Oxigênio:

- A oxigenação adequada deve ser mantida em todos os pacientes. Oxigênio suplementar deve ser fornecido por meio de cânula nasal, máscara facial ou ventilação mecânica para atingir a saturação de oxigênio de >90%.

Diurese:

- Diuréticos de alça (por exemplo, furosemida) devem ser iniciados. Um antagonista mineralocorticoide (por exemplo, eplerenona ou espironolactona) ou um diurético tiazídico (por exemplo, metolazona) pode ser utilizado em associação com diuréticos de alça para conseguir a diurese se um diurético de alça isolado não for suficiente.
- Os agentes diuréticos devem ser usados com cautela e os pacientes devem ser monitorados rigorosamente, pois uma queda súbita no enchimento do ventrículo esquerdo (VE) pode resultar em redução no débito cardíaco e hipotensão. Isso é particularmente verdade naqueles que apresentam pressões arteriais sistêmicas altas, naqueles nos quais o tratamento inicial deve ser vasodilatação (com nitratos intravenosos) em vez de diuréticos.
- O vasodilatador nesiritida (um peptídeo natriurético do tipo B humano [PNBh]) foi utilizado como uma alternativa ao uso de diuréticos em pacientes que apresentam pressão de enchimento elevada e requerem diurese. No entanto, os dados que embasam seu uso não são claros e ele não é usado no Reino Unido. As diretrizes da American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA)[9] o recomendam como adjuvante à terapia com diurético para o alívio da dispneia em pacientes admitidos com insuficiência cardíaca gravemente descompensada na ausência de hipotensão sintomática. No entanto, como as evidências não são convincentes, pode ser considerado uma opção de segunda linha. Recomenda-se cautela em pacientes com insuficiência renal. A função renal deve ser monitorada rigorosamente. É contraindicado em pacientes hipotensos, pacientes com baixa pressão de enchimento cardíaco ou naqueles com condições que dependem de retorno venoso, incluindo estenose valvar significativa.
- A ingestão de sódio e de líquidos deve ser moderada nesses pacientes, mas a restrição intensa de água e sal parece ser menos benéfica.

Controle da PA:

- Os IECAs ou antagonistas do receptor de angiotensina II devem ser adicionados ao tratamento diurético para controlar a pressão arterial (PA), que, por sua vez, melhora o desempenho diastólico e pode resultar em regressão da hipertrofia ventricular esquerda. Não há evidências que favoreçam o uso de um sobre o outro.
- A angiotensina II retarda o tempo de relaxamento no miocárdio hipertrófico e insuficiente.
- Os IECAs e os antagonistas do receptor de angiotensina II melhoram a taxa de relaxamento do VE.[58] [59] Os pacientes hospitalizados por insuficiência cardíaca congestiva (ICFER) apresentam uma diminuição significativa na morte em 30 dias ou na reinternação se eles recebem alta com prescrição de um IECA.[60] No entanto, no estudo PEP-CHF (Perindopril in Elderly People with Chronic Heart Failure), pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada randomizados para perindopril não demonstraram diferença em geral na mortalidade nem no índice de hospitalizações.[61] De forma semelhante, o ensaio iPRESERVE usando antagonistas do receptor de angiotensina II não demonstrou efeito significativo na mortalidade nem nas hospitalizações em mais de 4000 pacientes,[62] apesar de o ensaio CHARM ter mostrado uma redução nas hospitalizações com pacientes recebendo candesartana.[63]
- Em pacientes com hipertensão controlada, os IECAs ou antagonistas do receptor de angiotensina II minimizam os sintomas de insuficiência cardíaca.[64]

A próxima etapa no tratamento de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada descompensada aguda é resolver qualquer fator precipitante subjacente para a descompensação aguda, como o controle da hipertensão, tratamento e prevenção de isquemia, controle da frequência cardíaca e/ou manutenção do ritmo sinusal e tratamento de infecção concomitante ou doença pulmonar.

## Descompensação aguda: emergência hipertensiva

- A hipertensão grave ou urgência hipertensiva, muitas vezes definida como PA sistólica maior ou igual a 180 mmHg e/ou diastólica maior ou igual a 120 mmHg, pode causar a elevação da pressão de enchimento do VE e precipitar uma descompensação em um paciente com insuficiência cardíaca estável. No cenário de complicações agudas com risco de vida, como encefalopatia hipertensiva, hemorragias da retina, papiledema ou insuficiência renal aguda, esse quadro clínico é conhecido como emergência hipertensiva. Esses pacientes devem ser tratados com vasodilatadores e não diuréticos, para evitar quedas catastróficas na PA e débito cardíaco.
- Os vasodilatadores são um grupo amplo e heterogêneo de medicamentos, e a sua utilização no contexto de insuficiência cardíaca (IC) depende do efeito hemodinâmico desejado. Os vasodilatadores intravenosos, como a nitroglicerina, são usados na insuficiência cardíaca descompensada pelo efeito de redução da pressão arterial, mas não são mais recomendados rotineiramente para pacientes com ICFER, já que nenhum benefício foi observado em termos de qualidade de vida.[40] No entanto, os pacientes que apresentam insuficiência ventricular esquerda com emergência hipertensiva devem começar a receber nitroglicerina. Os vasodilatadores, assim como os diuréticos, causam diminuição da pré-carga, provocando uma redução da pressão de enchimento do VE, e podem afetar o miocárdio que faz a liberação de óxido nítrico, melhorando assim a distensibilidade do VE.[65]

## Descompensação aguda: taquicardia/taquiarritmia

Pacientes que apresentam taquicardia sinusal ou uma taquiarritmia devem receber terapia adicional para diminuir a demanda de oxigênio do miocárdio e fornecer o tempo adequado de enchimento diastólico.

- No cenário de fibrilação atrial, agentes como betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio ou digoxina, são usados para se controlar a frequência cardíaca a fim de aumentar o tempo de enchimento diastólico e melhorar o débito cardíaco. Não há evidências para dar suporte ao uso de uma classe de medicamentos em relação a outra nos pacientes com insuficiência cardíaca aguda descompensada. A anticoagulação é necessária na fibrilação atrial para se prevenir doença tromboembólica. Os pacientes devem ser avaliados pelo uso do CHA2DS2VASc, que estima o risco de AVC na FA, e do HASBLED, que estima o risco de sangramento importante.[66] [67] A anticoagulação com varfarina (razão normalizada internacional [INR] alvo de 2 a 3, ou 2.5 a 3.5 em pacientes com valvas protéticas) é o padrão aceito para o tratamento em preparação para a cardioversão elétrica ou farmacológica, ou para a fibrilação atrial persistente. Ela é especialmente importante em pacientes com risco identificado como moderado a elevado de acidente vascular cerebral (AVC). Os inibidores do fator Xa, apixabana e rivaroxabana, ou o inibidor direto da trombina, dabigatrana, são administrados por via oral alternativamente à varfarina na prevenção de AVC em pacientes com fibrilação atrial não valvar. Esses agentes não são recomendados em pacientes com valvas protéticas mecânicas.
- A amiodarona pode ser adicionada ao tratamento dos pacientes com taquiarritmia supraventricular grave. Ela tem propriedades simpatolíticas e antagonistas dos canais de cálcio, diminui a condução atrioventricular (AV), e é efetiva no controle da frequência ventricular nos pacientes com fibrilação atrial. Deve-se observar que, embora a fibrilação atrial possa ser a taquiarritmia mais frequentemente encontrada, qualquer taquiarritmia com uma frequência ventricular rápida pode precipitar uma descompensação na insuficiência cardíaca. A amiodarona intravenosa é efetiva e bem tolerada nos pacientes criticamente doentes que desenvolvem taquiarritmias atriais rápidas refratárias ao tratamento convencional, mas não foi suficientemente avaliada nessa indicação, e um acesso central é necessário.[68]
- Teoricamente, uma vez que a taquicardia pode diminuir o tempo disponível para o enchimento ventricular e a perfusão coronária, os medicamentos que retardam a frequência cardíaca ou a resposta ventricular a arritmias atriais devem proporcionar alívio sintomático nos pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada. No entanto, pode haver situações em que a taquicardia sinusal seja uma resposta secundária (por exemplo, hipertireoidismo, doença pulmonar) que causa descompensação da insuficiência cardíaca (IC) devido ao tempo inadequado de enchimento ventricular e à elevada demanda miocárdica. Recomenda-se cuidado com o uso de betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio nessas situações clínicas. Há evidência limitada para embasar seu uso, e a recomendação é baseada na opinião de especialistas, já que esses agentes podem ter um efeito potencialmente prejudicial sobre a função diastólica por causa do seu efeito inotrópico negativo e da lentificação da taxa de relaxamento do VE. Se os benefícios da lentificação da frequência serão ou não superados pela potencial lentificação do relaxamento é uma questão que deve ser avaliada pelo médico, e recomenda-se cautela.

## Descompensação aguda: isquemia miocárdica

- Se um paciente se apresentar com síndrome coronariana aguda,[69] a avaliação e o tratamento deverão ser iniciados de acordo com as diretrizes. A aspirina deve ser administrada na suspeita clínica ou no diagnóstico de síndrome coronariana aguda.[70]
- Os betabloqueadores ajudam a diminuir a demanda do miocárdio por oxigênio reduzindo a frequência cardíaca e a pressão arterial (PA) e devem ser a base do tratamento se a terapia for tolerada pelo paciente (monitore a frequência cardíaca e a PA).

- A revascularização deve ser realizada quando indicada. No cenário de isquemia aguda, é recomendada a revascularização precoce.
- Nos pacientes sem doença coronariana conhecida, mas com fatores de risco cardiovasculares e dor torácica, uma investigação diagnóstica para cardiopatia isquêmica pode ser necessária.

## Terapia de manutenção nos pacientes com IC crônica: modificação dos fatores de risco

- A PA deve ser mantida nos limites recomendados. As diretrizes do American College of Cardiology/American Heart Association recomendam uma meta de <130 mmHg para os pacientes com ICPEP,[40] variando um pouco em relação às diretrizes anteriores que recomendam que a PA alvo deve ser <140/90 mmHg para adultos com idade entre 18 a 59 anos, incluindo aqueles com diabetes ou doença renal crônica, e <150/90 mmHg na população geral começando aos 60 anos de idade com farmacoterapia recomendada se esses alvos não forem atingidos, ou antes se o paciente apresentar alto risco.[71] A redução da PA permite um tempo de relaxamento mais rápido, que melhora o enchimento inicial e potencialmente resulta em reversão da hipertrofia do VE. O controle da hipertensão permite que o VE ejete um volume sistólico final menor; dessa forma, ele pode operar com um volume diastólico menor e pressão atrial esquerda reduzida.
- É provável que a revascularização seja indicada porque a isquemia retarda a taxa de relaxamento do VE e provoca um aumento da pressão diastólica final. No entanto, um estudo mostrou que a revascularização isolada não diminuiu a recorrência de edema pulmonar nos pacientes que se apresentaram com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada e doença arterial coronariana (DAC).[72] Os medicamentos antiplaquetários só são indicados em pacientes com doença arterial coronariana ou isquemia associadas.
- A dislipidemia deve ser tratada de acordo com as diretrizes atuais.
- A perda de peso deve ser promovida em pacientes com sobrepeso. Demonstrou-se que a perda de peso induzida cirurgicamente em indivíduos com obesidade mórbida reverte a hipertrofia do VE e restaura a função diastólica.[73]
- A elevação das pressões diastólicas do ventrículo direito (VD) de qualquer causa pode prejudicar o enchimento do VE. A correção de fatores que podem aumentar as pressões diastólicas do VD e da artéria pulmonar pode, teoricamente, melhorar a pressão de enchimento do VE de forma indireta.
- A cardiomiopatia diabética pode ser uma entidade distinta que causa o agravamento da função diastólica do VE. A otimização do controle glicêmico é recomendada. A American Diabetes Association (ADA) recomenda um alvo de hemoglobina glicada (A1C)<7.0%, mas sugere atingir um A1C o mais próximo possível do normal (<6%) se isso puder ser alcançado sem causar hipoglicemia significativa. Essas recomendações são baseadas em grande parte nos estudos epidemiológicos que indicam que, cada aumento de 1% no A1C está associado a um aumento de 15% e 18% no risco relativo de doença cardiovascular (DCV) para pacientes com diabetes do tipo 1 e tipo 2, respectivamente.[74] Não há ensaios clínicos randomizados para desfechos cardiovasculares em pacientes com insuficiência cardíaca, apesar de estudos terem demonstrado uma melhora na função cardíaca em pacientes com diabetes do tipo 2 e controle glicêmico melhorado.[75]
- A interrupção do tabagismo e do consumo de bebidas alcoólicas deve ser incentivada nesses pacientes, bem como exercícios aeróbicos regulares.



## Terapia de manutenção em pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada crônica: farmacoterapia

- Pacientes com sinais persistentes de sobrecarga hídrica necessitam de dose de manutenção de diurético.
- IECAs ou antagonistas do receptor de angiotensina II são considerados um importante elemento do tratamento de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada em pacientes com hipertensão coexistente.[9] No estudo CHARM-Preserved,[63] houve uma redução significativa nas hospitalizações por insuficiência cardíaca, mas nenhum efeito na mortalidade. Os antagonistas do receptor de angiotensina II demonstraram melhora na tolerância ao exercício e na qualidade de vida em uma pequena coorte de pacientes.[76] [77] Candesartana diminui as internações por ICD, mas não afeta a mortalidade.[63] [78] Não houve diferenças nos eventos cardiovasculares, na mortalidade nem nas internações com irbesartana em comparação com placebo.[62] Em geral, não há evidências que favoreçam o uso de um sobre o outro. A terapia combinada não é recomendada devido ao risco de hipercalcemia.
- Os betabloqueadores podem ser adicionados aos IECAs ou aos antagonistas dos receptores de angiotensina II. O uso no cenário crônico pode causar a regressão da hipertrofia do VE, a reversão da remodelação adversa e a melhora no relaxamento do VE e na distensibilidade.[79] [80] O tratamento com um betabloqueador é recomendado nos pacientes com infarto do miocárdio prévio, hipertensão e fibrilação atrial.[52] Uma metanálise sugeriu que em pacientes com ritmo sinusal e insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER), independentemente da frequência cardíaca pré-tratamento, os betabloqueadores reduzem a mortalidade nos pacientes.[81]
- Há evidências limitadas relacionadas ao uso de rotina dos bloqueadores dos canais de cálcio.

## Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo		( resumo )
<b>insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada aguda descompensada</b>		
	<b>1a</b>	<b>diuréticos</b>
	<b>mais</b>	<b>oxigênio</b>
	<b>mais</b>	<b>inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou antagonista do receptor de angiotensina II</b>
	<b>2a</b>	<b>nesiritida</b>
	<b>mais</b>	<b>oxigênio</b>
	<b>mais</b>	<b>inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou antagonista do receptor de angiotensina II</b>



Agudo		( resumo )	
■	com emergência hipertensiva	mais	vasodilatador intravenoso
■	com fibrilação atrial	mais	betabloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio ou digoxina
		mais	anticoagulação
		adjunto	amiodarona
■	com taquicardia sinusal	adjunto	considerar betabloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio se apropriado
■	com isquemia miocárdica, infarto do miocárdio prévio ou hipertensão	mais	betabloqueador
		mais	aspirina
		adjunto	revascularização

Em curso				( resumo )
insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada crônica				
■ com hipertensão	1a	manejo dos fatores de risco		
	adjunto	diuréticos		
	mais	inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou antagonista do receptor de angiotensina II		
	adjunto	betabloqueador		

## Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

### Agudo

#### insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada aguda descompensada

##### 1a diuréticos

##### Opções primárias

» **furosemida**: 20-40 mg por via intravenosa/intramuscular a cada 1-2 horas inicialmente, aumentar em incrementos de 20 mg/dose a cada 2 horas de acordo com a resposta; 20-80 mg por via oral inicialmente, aumentar em incrementos de 20-40 mg a cada 6-8 horas de acordo com a resposta, máximo de 600 mg/dia

##### OU

» **bumetanida**: 0.5 a 1 mg por via intravenosa/intramuscular a cada 2-3 horas, máximo de 10 mg/dia; 0.5 a 2 mg por via oral uma ou duas vezes ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 10 mg/dia

##### Opções secundárias

» **espironolactona**: 12.5 a 25 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 50 mg/dia

-ou-

» **eplerenona**: 25 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 50 mg/dia

-ou-

» **metolazona**: 2.5 a 20 mg por via oral uma vez ao dia

##### --E--

» **furosemida**: 20-40 mg por via intravenosa/intramuscular a cada 1-2 horas inicialmente, aumentar em incrementos de 20 mg/dose a cada 2 horas de acordo com a resposta; 20-80 mg por via oral inicialmente, aumentar em incrementos de 20-40 mg a cada 6-8 horas de acordo com a resposta, máximo de 600 mg/dia

-ou-

## Agudo

» **bumetanida**: 0.5 a 1 mg por via intravenosa/intramuscular a cada 2-3 horas, máximo de 10 mg/dia; 0.5 a 2 mg por via oral uma ou duas vezes ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 10 mg/dia

### Opções terciárias

» **espironolactona**: 12.5 a 25 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 50 mg/dia

-ou-

» **eplerenona**: 25 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 50 mg/dia

--E--

» **metolazona**: 2.5 a 20 mg por via oral uma vez ao dia

--E--

» **furosemida**: 20-40 mg por via intravenosa/intramuscular a cada 1-2 horas inicialmente, aumentar em incrementos de 20 mg/dose a cada 2 horas de acordo com a resposta; 20-80 mg por via oral inicialmente, aumentar em incrementos de 20-40 mg a cada 6-8 horas de acordo com a resposta, máximo de 600 mg/dia

-ou-

» **bumetanida**: 0.5 a 1 mg por via intravenosa/intramuscular a cada 2-3 horas, máximo de 10 mg/dia; 0.5 a 2 mg por via oral uma ou duas vezes ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 10 mg/dia

» Demonstrou-se que os diuréticos de alça (por exemplo, furosemida, bumetanida) reduzem a pré-carga, diminuindo assim o enchimento ventricular e melhorando a congestão vascular pulmonar através da diminuição da pressão de enchimento. Os diuréticos têm potencial para diminuir o débito cardíaco e causar hipotensão. No entanto, isso é compensado por uma diminuição na pressão diastólica do ventrículo direito (VD) causando uma diminuição da carga no septo interventricular e subsequente melhora na distensibilidade do ventrículo esquerdo (VE).<sup>[82]</sup>

» Os diuréticos devem ser usados com cautela, pois uma queda súbita no enchimento do VE pode resultar em débito cardíaco reduzido e hipotensão, e os pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada

## Agudo

podem ser mais propensos a esses efeitos adversos por causa da relação volume-pressão mais acentuada.

» Outros diuréticos (que não os de alça, por exemplo, antagonistas mineralocorticoides, como espironolactona ou eplerenona, e diuréticos tiazídicos, como metolazona) podem ser usados além dos diuréticos de alça quando estes não forem suficientes para alcançar a diurese desejada. Nos casos graves, uma combinação de todas as três classes de diuréticos pode ser necessária.

» As doses devem ser baixas no início e aumentadas gradualmente de acordo com a resposta.

### mais **oxigênio**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Oxigênio suplementar deve ser fornecido (por meio de cânula nasal, máscara facial ou ventilação mecânica) a todos os pacientes que se apresentam com sinais e sintomas de insuficiência cardíaca, de forma a atingir saturação de oxigênio >90%.

### mais **inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou antagonista do receptor de angiotensina II**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **ramipril**: 1.25 a 10 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **enalapril**: 2.5 a 20 mg por via oral uma ou duas vezes ao dia

**OU**

» **perindopril**: 2-16 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **irbesartana**: 150-300 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

## Agudo

» **losartana**: 25-100 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **candesartana**: 4-32 mg por via oral uma vez ao dia

» Os IECAs incluem ramipril, enalapril e perindopril.

» Os antagonistas dos receptores da angiotensina II incluem irbesartana, losartana e candesartana.

» A terapia combinada não é recomendada devido ao risco de hipercalemia.

» É extremamente importante que as doses sejam baixas no início e aumentadas gradualmente de acordo com a resposta, levando-se a função renal em consideração.

**2a**

**nesiritida**

### Opções primárias

» **nesiritida**: 2 microgramas/kg em bolus intravenoso inicialmente, seguidos por infusão de 0.01 micrograma/kg/minuto

» O vasodilatador nesiritida (um peptídeo natriurético do tipo B humano [PNBh]) foi utilizado como uma alternativa ao uso de diuréticos em pacientes que apresentam pressão de enchimento elevada e requerem diurese. No entanto, os dados que embasam seu uso não são claros, e ele não é usado no Reino Unido. As diretrizes da American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA)[9] o recomendam como adjuvante à terapia com diurético para o alívio da dispneia em pacientes admitidos com insuficiência cardíaca descompensada aguda na ausência de hipotensão sintomática. No entanto, como as evidências não são convincentes, pode ser considerado uma opção de segunda linha.

» Recomenda-se cautela em pacientes com insuficiência renal. Embora não seja necessário ajustar a dose com base na função renal, ela deve ser usada com cautela em pacientes com insuficiência renal ou naqueles pacientes que dependem do sistema renina-angiotensina-aldosterona para a perfusão renal. A função renal deve ser monitorada rigorosamente. É contraindicada em pacientes hipotensos, pacientes com baixas pressões de enchimento cardíaco ou naqueles com condições que

## Agudo

mais

dependem do retorno venoso, incluindo estenose valvar significativa.

**oxigênio**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Oxigênio suplementar deve ser fornecido (por meio de cânula nasal, máscara facial ou ventilação mecânica) a todos os pacientes que se apresentam com sinais e sintomas de insuficiência cardíaca, de forma a atingir saturação de oxigênio >90%.

mais

**inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou antagonista do receptor de angiotensina II**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**

» **ramipril**: 1.25 a 10 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **enalapril**: 2.5 a 20 mg por via oral uma ou duas vezes ao dia

**OU**

» **perindopril**: 2-16 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **irbesartana**: 150-300 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **losartana**: 25-100 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **candesartana**: 4-32 mg por via oral uma vez ao dia

» Os IECA's incluem ramipril, enalapril e perindopril.

» Os antagonistas dos receptores da angiotensina II incluem irbesartana, losartana e candesartana.

## Agudo

### ■ com emergência hipertensiva

mais

» A terapia combinada não é recomendada devido ao risco de hipercalemia.

» É extremamente importante que as doses sejam baixas no início e aumentadas gradualmente de acordo com a resposta, levando-se a função renal em consideração.

#### vasodilatador intravenoso

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **nitroglicerina**: 5 microgramas/minuto por via intravenosa inicialmente, aumentar em incrementos de 5 microgramas/minuto a cada 3-5 minutos de acordo com a resposta até 20 microgramas/minuto, depois aumentar em 10 microgramas/minuto a cada 3-5 minutos se não houver resposta, máximo de 200 microgramas/minuto

OU

» **nitroprusseto de sódio**: 0.25 a 0.3 micrograma/kg/minuto por via intravenosa inicialmente, aumentar em incrementos de 0.5 micrograma/kg/minuto de acordo com a resposta, máximo de 10 microgramas/kg/minuto

» Os vasodilatadores, assim como os diuréticos, causam diminuição da pré-carga, provocando uma redução da pressão de enchimento do VE, e podem afetar o miocárdio que faz a liberação de óxido nítrico, melhorando assim a distensibilidade do VE.<sup>[65]</sup>

» Os vasodilatadores intravenosos, como a nitroglicerina, são usados na insuficiência cardíaca descompensada pelo efeito de redução da pressão arterial, mas não são mais recomendados rotineiramente para pacientes com ICFEP, já que nenhum benefício foi observado em termos de qualidade de vida.<sup>[40]</sup> Entretanto, os pacientes que apresentam insuficiência ventricular esquerda com emergência hipertensiva devem começar a receber nitroglicerina.

» As limitações incluem taquifilaxia e a necessidade de um intervalo sem nitrato.

» O nitroprussiato, em particular, pode causar toxicidade por tiocianato quando administrado durante um período prolongado e na presença de disfunção renal concomitante.



## Agudo

### ■ com fibrilação atrial

### mais

» A tolerância hemodinâmica e antianginosa frequentemente se desenvolve em 24 a 48 horas de administração contínua de nitrato. O intervalo sem nitrato (10-12 horas/dia) é recomendado para evitar o desenvolvimento de tolerância; diminuir gradualmente a dose em pacientes que receberam nitroglicerina por um período prolongado para evitar a reação de abstinência.

» As doses devem ser baixas no início e aumentadas gradualmente de acordo com a resposta.

### **betabloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio ou digoxina**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### **Opções primárias**

» **bisoprolol**: 1.25 a 10 mg por via oral uma vez ao dia

#### **OU**

» **metoprolol**: 2.5 a 5 mg por via intravenosa inicialmente, pode repetir a dose após 5 minutos de acordo com a resposta, máximo de 3 doses no total

#### **OU**

» **esmolol**: 500 microgramas/kg por via intravenosa como dose de ataque, seguidos por infusão de 50 microgramas/kg/minuto por 4 minutos, se não houver resposta após 5 minutos, repetir a dose de ataque e aumentar a infusão, consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

#### **OU**

» **diltiazem**: 0.25 mg/kg em bolus intravenoso, pode administrar um segundo bolus de 0.35 mg/kg se necessário, seguido por infusão de 5-15 mg/hora

#### **OU**

» **verapamil**: 2.5 mg a 10 mg em bolus intravenoso, pode administrar um segundo bolus de 5-10 mg após 30 minutos se necessário

#### **OU**

## Agudo

» **digoxina**: 0.75 a 1.5 mg por via oral como dose de ataque administrado em doses fracionadas no primeiro dia, seguido por dose de manutenção de 0.125 a 0.5 mg uma vez ao dia; 0.5 a 1 mg por via intravenosa/intramuscular como dose de ataque administrado em doses fracionadas no primeiro dia, seguido por dose de manutenção de 0.1 a 0.4 mg uma vez ao dia

» Pacientes que apresentam taquicardia sinusal ou uma taquiarritmia devem receber terapia adicional para diminuir a demanda de oxigênio do miocárdio e fornecer o tempo adequado de enchimento diastólico.

» No cenário de fibrilação atrial, agentes, como betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio ou digoxina, são usados para controlar a frequência cardíaca a fim de aumentar o tempo de enchimento diastólico e melhorar o débito cardíaco.

» Não há evidências que favoreçam o uso de um em relação ao outro nos pacientes com insuficiência cardíaca descompensada aguda.

mais

### anticoagulação

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **varfarina**: 2-10 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar a dose de acordo com INR  
A dose inicial também pode ser calculada usando uma ferramenta online que leva em conta as características do pacientes e/ou informações de genótipo CYP2C9/VKORC1 (se disponível). Warfarin dosing <http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx>

OU

» **dabigatrana**: 150 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **apixabana**: 5 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **rivaroxabana**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

## Agudo

» A anticoagulação é necessária na fibrilação atrial para prevenir a doença tromboembólica. Os pacientes devem ser avaliados pelo uso do CHA2DS2VASc, que estima o risco de AVC na FA, e do HASBLED, que estima o risco de sangramento importante.[66] [67] A anticoagulação com varfarina (razão normalizada internacional [INR] alvo de 2 a 3, ou 2.5 a 3.5 em pacientes com valvas protéticas) é o padrão aceito para o tratamento em preparação para a cardioversão elétrica ou farmacológica, ou para a fibrilação atrial persistente. Ela é especialmente importante em pacientes com risco identificado como moderado a elevado de acidente vascular cerebral (AVC).[68] Os inibidores do fator Xa apixabana e rivaroxabana, ou o inibidor direto da trombina dabigatrana, são administrados por via oral alternativamente à varfarina na prevenção de AVC em pacientes com fibrilação atrial não valvar.

» Pacientes com comprometimento renal parecem precisar de doses menores de varfarina que aqueles com função renal normal, mais provavelmente devido a down-regulation do metabolismo hepático do citocromo P450 da varfarina na insuficiência renal. Pacientes com comprometimento renal grave (TFG <30 mL/minuto) não devem receber dabigatrana, apixabana nem rivaroxabana.

» O uso de qualquer estratégia de anticoagulação deve levar em consideração o risco de sangramento.

**adjunto amiodarona**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**

» **amiodarona:** 5-7 mg/kg por via intravenosa inicialmente, seguidos por infusão intravenosa de 1.2 a 1.8 g/dia ou administrados em doses fracionadas por via oral até o total de 10 g, seguidos por 200-400 mg/dia por via oral

» A amiodarona pode ser adicionada ao tratamento nos pacientes com taquiarritmia supraventricular grave. Ela tem propriedades simpatolíticas e antagonistas dos canais de cálcio, diminui a condução atrioventricular (AV), e é efetiva no controle da frequência ventricular nos pacientes com fibrilação atrial. Deve observar-se que, embora a fibrilação atrial possa ser a taquiarritmia mais frequentemente

## Agudo

## ■ com taquicardia sinusal

## adjunto

encontrada, qualquer taquiarritmia com uma frequência ventricular rápida pode precipitar uma descompensação na insuficiência cardíaca.

» A amiodarona intravenosa é efetiva e bem tolerada em pacientes criticamente doentes que desenvolvem taquiarritmias atriais rápidas refratárias ao tratamento convencional, mas não foi suficientemente avaliada nessa indicação.<sup>[68]</sup>

**considerar betabloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio se apropriado**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Uma vez que a taquicardia pode diminuir o tempo disponível para o enchimento ventricular e a perfusão coronária, medicamentos que retardam a frequência cardíaca ou a resposta ventricular a arritmias atriais podem proporcionar alívio sintomático. No entanto, pode haver situações em que a taquicardia sinusal é uma resposta secundária (por exemplo, hipertireoidismo, doença pulmonar) que causa descompensação da insuficiência cardíaca (IC) devido ao tempo inadequado de enchimento ventricular e à demanda miocárdica elevada. Recomenda-se cuidado com o uso de betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio nessas situações clínicas.

» Há evidência limitada para oferecer suporte ao seu uso, e a recomendação é baseada em opinião de especialista, já que esses agentes podem ter um efeito potencialmente prejudicial na função diastólica por causa do seu efeito inotrópico negativo e da lentificação da taxa de relaxamento do VE. Se os benefícios da lentificação da taxa devem ou não ser superados pelo potencial de lentificação do relaxamento é uma questão que deve ser avaliada por um médico experiente, e recomenda-se cautela.

■ com isquemia miocárdica, infarto do miocárdio prévio ou hipertensão

## mais

**betabloqueador**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**

» **bisoprolol**: 1.25 a 10 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **metoprolol**: 2.5 a 5 mg por via intravenosa inicialmente, pode repetir a dose após 5

## Agudo

minutos de acordo com a resposta, máximo de 3 doses no total

**OU**

» **esmolol**: 500 microgramas/kg por via intravenosa como dose de ataque, seguidos por infusão de 50 microgramas/kg/minuto por 4 minutos, se não houver resposta após 5 minutos, repetir a dose de ataque e aumentar a infusão, consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

» Os betabloqueadores ajudam a diminuir a demanda do miocárdio por oxigênio reduzindo a frequência cardíaca e a pressão arterial (PA) e devem ser a base do tratamento nos casos de isquemia miocárdica, se a frequência cardíaca e a PA do paciente tolerarem o medicamento. O tratamento com um betabloqueador também é recomendado nos pacientes com hipertensão.[52]

**mais**

**aspirina**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**

» **aspirina**: 300 mg por via oral em dose única, seguidos por 75 mg uma vez ao dia daí em diante

» Se um paciente se apresentar com síndrome coronariana aguda, a avaliação e o tratamento deverão ser iniciados de acordo com as diretrizes. A aspirina deve ser administrada na suspeita clínica ou no diagnóstico de síndrome coronariana aguda. Ela deve ser mantida indefinidamente.

» O uso de aspirina está associado a um pequeno aumento do risco de sangramento importante (0.2%).[70]

**adjunto**

**revascularização**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A revascularização deve ser realizada quando indicada. No cenário de isquemia aguda, é recomendada a revascularização precoce.

## Em curso

**insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada crônica**

## Em curso

## 1a manejo dos fatores de risco

» Entre em contato com a equipe multidisciplinar (incluindo enfermeiros especialistas em insuficiência cardíaca) para facilitar a educação, monitoramento e aumento das medicações.

» O manejo dos fatores de risco, como o controle da PA nos pacientes hipertensos, a perda de peso nos pacientes obesos, o tratamento da dislipidemia de acordo com as diretrizes atuais e a otimização do controle glicêmico nos pacientes com diabetes mellitus (DM), é fundamental no tratamento da insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada crônica.

» A American Diabetes Association (ADA) recomenda um alvo de A1C de <7.0% ou o mais próximo possível do normal (A1C <6%), se isso puder ser alcançado sem causar hipoglicemia significativa. Debate-se o efeito do controle glicêmico rígido sobre os desfechos da doença cardiovascular (DCV). No entanto, não há ensaios clínicos randomizados para desfechos cardiovasculares nos pacientes com insuficiência cardíaca. Há estudos menores que usam métodos ecocardiográficos, que dão suporte ao controle glicêmico rígido em pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada. O controle metabólico potencializado demonstrou melhorar a função diastólica do miocárdio e a perfusão no diabetes não insulino dependente.[83]

» Não há função definida para os agentes antiplaquetários no tratamento da insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada crônica. Todavia, esses agentes são usados no tratamento dos pacientes com doença arterial coronariana (DAC) ou isquemia associadas.

## adjunto diuréticos

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

## Opções primárias

» **furosemida**: 20-80 mg por via oral uma ou duas vezes ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 600 mg/dia

OU

## Em curso

» **bumetanida**: 0.5 a 2 mg por via oral uma ou duas vezes ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 10 mg/dia

## Opções secundárias

» **espironolactona**: 12.5 a 25 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 50 mg/dia

**-ou-**

» **epplerenona**: 25 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 50 mg/dia

**-ou-**

» **metolazona**: 2.5 a 20 mg por via oral uma vez ao dia

**--E--**

» **furosemida**: 20-80 mg por via oral uma ou duas vezes ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 600 mg/dia

**-ou-**

» **bumetanida**: 0.5 a 2 mg por via oral uma ou duas vezes ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 10 mg/dia

## Opções terciárias

» **espironolactona**: 12.5 a 25 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 50 mg/dia

**-ou-**

» **epplerenona**: 25 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 50 mg/dia

**--E--**

» **metolazona**: 2.5 a 20 mg por via oral uma vez ao dia

**--E--**

» **furosemida**: 20-80 mg por via oral uma ou duas vezes ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 600 mg/dia

**-ou-**

» **bumetanida**: 0.5 a 2 mg por via oral uma ou duas vezes ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 10 mg/dia

» Nos pacientes com sinais persistentes de sobrecarga hídrica, pode ser necessário o uso de diuréticos.



## Em curso

■ com hipertensão

mais

» As doses devem ser baixas no início e aumentadas gradualmente de acordo com a resposta.

**inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou antagonista do receptor de angiotensina II**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **ramipril**: 1.25 a 10 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **enalapril**: 2.5 a 20 mg por via oral uma ou duas vezes ao dia

**OU**

» **perindopril**: 4-8 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **candesartana**: 4-32 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **losartana**: 25-100 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **valsartana**: 40-160 mg por via oral duas vezes ao dia

» IECAs ou antagonistas do receptor de angiotensina II são considerados um importante elemento do tratamento de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada em pacientes com hipertensão coexistente.<sup>[9]</sup>

» Não há evidências que favoreçam o uso de um sobre o outro. A terapia combinada não é recomendada devido ao risco de hipercalemia.

» As doses devem ser baixas no início e aumentadas gradualmente de acordo com a resposta.

**adjunto**

**betabloqueador**

## Em curso

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**

» **bisoprolol**: 1.25 a 10 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **metoprolol**: 25 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia; aumentar de acordo com a resposta, máximo de 200 mg/dia

**OU**

» **carvedilol**: 3.125 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 25 mg duas vezes ao dia; 10 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 80 mg/dia

» Um betabloqueador pode ser adicionado a um IECA ou a um antagonista dos receptores de angiotensina II.

» O uso no cenário crônico pode causar a regressão da hipertrofia do VE, a reversão da remodelação adversa e a melhora no relaxamento do VE e na distensibilidade.[79] [80]

## Novidades

### Ultrafiltração

Atualmente, há evidências de que a ultrafiltração é inferior à terapia farmacológica no contexto de insuficiência cardíaca descompensada e está associada com um índice maior de efeitos adversos,[84] apesar de evidências antigas sugerirem menores readmissões nos hospitais decorrente de insuficiência cardíaca, permanências menores na readmissão por paciente e menos visitas não programadas com ultrafiltração comparada com diuréticos intravenosos.[85] De acordo com as diretrizes atuais do American College of Cardiology/American Heart Association, a ultrafiltração deve ser considerada em pacientes com congestão refratária que não respondem à terapia medicamentosa ou em pacientes com sobrecarga de volume óbvia para aliviar sintomas de congestão, apesar de, na prática, a ultrafiltração não ser comumente realizada.[9]

### Estatinas

A terapia com estatinas tem sido tema de estudos observacionais na insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada[86] por causa de seus efeitos pleiotrópicos ou anti-inflamatórios. No entanto, atualmente não há dados que deem suporte a seu uso na ICD, a não ser que elas sejam indicadas. Um estudo argumentou que há um estado pró-inflamatório nos pacientes com comprometimento diastólico, devido a comorbidades, e esse estado pode contribuir para a fibrose, que promove ou exacerba a disfunção diastólica.[87] Sugeriu-se que a terapia com estatina pode ser benéfica na atenuação desse estado pró-inflamatório.

### Digoxina

Com base no estudo auxiliar DIG (Digitalis Investigation Group [grupo de investigação de digitálicos]) em pacientes com fração de ejeção normal (FE >45%), não houve redução na mortalidade, mas houve uma tendência de redução nas internações por agravamento da insuficiência cardíaca.[88]

### Bloqueadores dos canais de cálcio

Em estudos de pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, o verapamil melhorou a tolerância para exercício.[77] [89] No entanto, esses agentes não são recomendados como terapia específica para insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, além de seu uso no controle de frequência cardíaca da fibrilação atrial e tratamento da hipertensão.

### Praliciguat

O praliciguat, um estimulador de guanilato ciclase solúvel administrado uma vez ao dia por via oral, recebeu a designação de tramitação rápida ("fast track") da FDA para o tratamento da ICFEP.

## Recomendações

### Monitoramento

Durante a fase aguda, todos os pacientes requerem monitoramento cardíaco. Uma vez estabilizados, eles podem ser transferidos para uma ala sem monitoramento cardíaco.

Os médicos são orientados a:

- Monitorar a pressão arterial (PA) tão rigorosamente quanto necessário para cumprir as diretrizes mais recentes e para evitar a hipotensão postural sintomática. [\[NHLBI-NIH: JNC-7 complete report\]](#)
- Monitorar a volemia (pesagem diária e ajuste da dose do diurético, se necessário)
- Rastrear a diabetes (anualmente); se o paciente é diabético, o controle rigoroso da glicose com a hemoglobina A1c cada 3 a 6 meses deve ser realizado
- Rastrear a doença arterial coronariana (DAC), quando apropriado
- Rastrear a apneia do sono, quando apropriado
- Rastrear a doença renal crônica.

### Instruções ao paciente

Deve-se aconselhar os pacientes:

- Monitorar a pressão arterial rigorosamente
- Controlar o peso diariamente para monitorar a volemia
- Controlar o peso através de dieta e exercício
- Limitar a ingestão de sódio, gordura e doces concentrados
- Fazer exercícios regularmente
- Interromper o tabagismo e o consumo de bebidas alcoólicas
- Fazer consultas de acompanhamento anuais com o médico de atenção primária para exames de rastreamento.

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>morte súbita cardíaca</b>	<b>longo prazo</b>	<b>baixa</b>
Em uma série de 1941 pacientes em um único centro de 1995 a 2004, a incidência de morte súbita foi de 2.1%. Cinco variáveis demonstraram estar associadas de forma independente com o aumento significativo do risco de morte súbita cardíaca: diabetes mellitus, presença de regurgitação mitral, gravidade da insuficiência cardíaca crônica, ocorrência de um infarto do miocárdio em até 3 dias antes do cateterismo cardíaco de base e gravidade da doença arterial coronariana. <a href="#">[94]</a>		
<b>edema pulmonar agudo</b>	<b>variável</b>	<b>média</b>
O edema pulmonar agudo é o sintoma manifesto em aproximadamente 20% dos pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada. <a href="#">[11]</a>		

## Prognóstico

A modificação dos fatores de risco é fundamental para evitar ou retardar o aparecimento da insuficiência cardíaca clínica evidente. Após a insuficiência cardíaca ter sido diagnosticada, o prognóstico dos pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada parece ser semelhante ao de pacientes com função sistólica comprometida. Taxas de mortalidade (1 ano e 5 anos) relatadas, reinternação por insuficiência cardíaca e complicações intra-hospitalares são semelhantes entre os 2 grupos.[8] [11]

Níveis mais elevados de fragmento N-terminal do peptídeo natriurético do tipo B (NT-proBNB) estão associados a um aumento do risco de mortalidade por todas as causas e hospitalizações por insuficiência cardíaca.[61]

A presença de anemia pode ser um indicador de prognóstico desfavorável e/ou aumento da mortalidade e deve ser tratada de forma apropriada.[90]

A depressão é prevalente em pacientes com insuficiência cardíaca e associada a maiores taxas de internação. Portanto, existe a necessidade de rastreamento e intervenção precoce quando há presença de depressão.[91]

Uma metanálise sugere que até mesmo um padrão de enchimento diastólico pseudonormal está associado a um aumento do risco de morte em comparação com relaxamento anormal ou um padrão normal, e que o risco é semelhante ao observado com um padrão de enchimento restritivo.[92]

Nenhum tratamento demonstrou a redução das taxas de mortalidade em pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada.[93] Um estudo nos EUA constatou que pacientes hospitalizados com insuficiência cardíaca ao longo do espectro de fração de ejeção apresentam uma sobrevida de 5 anos similarmente precária, com um risco elevado de internação cardiovascular e por insuficiência cardíaca.[93]

## Diretrizes de diagnóstico

### Europa

#### Chronic heart failure in adults: diagnosis and management

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2018

#### Management of chronic heart failure

**Publicado por:** Scottish Intercollegiate Guidelines Network

**Última publicação em:**  
2016

#### 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

**Publicado por:** European Society of Cardiology

**Última publicação em:**  
2016

#### Acute heart failure: diagnosis and management

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2014

### América do Norte

#### 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Heart Association

**Última publicação em:**  
2017

#### 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure

**Publicado por:** American College of Cardiology Foundation; American Heart Association

**Última publicação em:**  
2013

### Oceania

#### Guidelines for the prevention, detection and management of heart failure in Australia

**Publicado por:** National Heart Foundation of Australia; Cardiac Society of Australia and New Zealand

**Última publicação em:**  
2018

## Diretrizes de tratamento

### Europa

#### Chronic heart failure in adults: diagnosis and management

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2018

#### 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

**Publicado por:** European Society of Cardiology

**Última publicação em:**  
2016

#### Management of chronic heart failure

**Publicado por:** Scottish Intercollegiate Guidelines Network

**Última publicação em:**  
2016

#### Acute heart failure: diagnosis and management

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2014

#### Expert consensus document on angiotensin converting enzyme inhibitors in cardiovascular disease

**Publicado por:** European Society of Cardiology

**Última publicação em:**  
2004

### América do Norte

#### 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Heart Association

**Última publicação em:**  
2017

#### 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure

**Publicado por:** American College of Cardiology Foundation; American Heart Association

**Última publicação em:**  
2013

### Oceania

#### Guidelines for the prevention, detection and management of heart failure in Australia

**Publicado por:** National Heart Foundation of Australia; Cardiac Society of Australia and New Zealand

**Última publicação em:**  
2018



## Recursos online

---

1. [Warfarin dosing](#) (*external link*)
2. [NHLBI-NIH: JNC-7 complete report](#) (*external link*)

## Artigos principais

- Vasan RS, Levy D. Defining diastolic heart failure: a call for standardized diagnostic criteria. *Circulation*. 2000 May 2;101(17):2118-21. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Zipes DP, Libby P, Bonow RO, et al. (eds). Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2005.
- Lindenfeld J, Albert NM, Boehmer JP, et al; Heart Failure Society of America. The 2010 Heart Failure Society of America Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *J Card Fail*. 2010 Jun;16(6):e1-194. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Cleland JG, Taylor J, Freemantle N, et al. Relationship between plasma concentrations of N-terminal pro brain natriuretic peptide and the characteristics and outcome of patients with a clinical diagnosis of diastolic heart failure: a report from the PEP-CHF study. *Eur J Heart Fail*. 2012 May;14(5):487-94. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Jessup M, Abraham WT, Casey DE, et al. 2009 focused update: ACCF/AHA guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults. *Circulation*. 2009 Apr 14;119(14):1977-2016. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Taylor RS, Davies EJ, Dalal HM, et al. Effects of exercise training for heart failure with preserved ejection fraction: a systematic review and meta-analysis of comparative studies. *Int J Cardiol*. 2012 Dec 15;162(1):6-13. [Resumo](#)

## Referências

1. Sanderson JE. HFNEF, HFpEF, HF-PEF, or DHF: what is in an acronym? *JACC Heart Fail*. 2014 Feb;2(1):93-4. [Texto completo](#) [Resumo](#)
2. Vasan RS, Levy D. Defining diastolic heart failure: a call for standardized diagnostic criteria. *Circulation*. 2000 May 2;101(17):2118-21. [Texto completo](#) [Resumo](#)
3. Zile MR, Baicu CF, Gaasch WH. Diastolic heart failure - abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle. *N Engl J Med*. 2004 May 6;350(19):1953-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
4. Sharma K, Kass DA. Heart failure with preserved ejection fraction: mechanisms, clinical features, and therapies. *Circ Res*. 2014 Jun 20;115(1):79-96. [Texto completo](#) [Resumo](#)
5. Mohammed SF, Borlaug BA, Roger VL, et al. Comorbidity and ventricular and vascular structure and function in heart failure with preserved ejection fraction: a community-based study. *Circ Heart Fail*. 2012 Nov;5(6):710-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
6. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al; Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). 2016 ESC guidelines for the

- diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2016 Aug;18(8):891-975. [Texto completo](#) [Resumo](#)
7. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur J Echocardiogr.* 2009 Mar;10(2):165-93. [Texto completo](#) [Resumo](#)
  8. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, et al. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med.* 2006 Jul 20;355(3):251-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
  9. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al; Writing Committee members, American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure. *Circulation.* 2013 Oct 15;128(16):e240-327. [Texto completo](#) [Resumo](#)
  10. Hogg K, Swedberg K, McMurray J. Heart failure with preserved left ventricular systolic function; epidemiology, clinical characteristics, and prognosis. *J Am Coll Cardiol.* 2004 Feb 4;43(3):317-27. [Texto completo](#) [Resumo](#)
  11. Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, et al. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. *N Engl J Med.* 2006 Jul 20;355(3):260-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
  12. Lenzen MJ, Scholte op Reimer WJ, Boersma E, et al. Differences between patients with a preserved and a depressed left ventricular function: a report from the EuroHeart Failure Survey. *Eur Heart J.* 2004 Jul;25(14):1214-20. [Texto completo](#) [Resumo](#)
  13. Lam CS, Donal E, Kraigher-Krainer E, et al. Epidemiology and clinical course of heart failure with preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail.* 2011 Jan;13(1):18-28. [Texto completo](#) [Resumo](#)
  14. Shah SJ, Katz DH, Selvaraj S, et al. Phenomapping for novel classification of heart failure with preserved ejection fraction. *Circulation.* 2015 Jan 20;131(3):269-79. [Texto completo](#) [Resumo](#)
  15. Pocock SJ, Ariti CA, McMurray JJ, et al; Meta-Analysis Global Group in Chronic Heart Failure. Predicting survival in heart failure: a risk score based on 39 372 patients from 30 studies. *Eur Heart J.* 2013 May;34(19):1404-13. [Texto completo](#) [Resumo](#)
  16. Satpathy C, Mishra TK, Satpathy R, et al. Diagnosis and management of diastolic dysfunction and heart failure. *Am Fam Physician.* 2006 Mar 1;73(5):841-6. [Texto completo](#) [Resumo](#)
  17. Hess OM, Grimm J, Krayenbuehl HP. Diastolic simple elastic and viscoelastic properties of the left ventricle in man. *Circulation.* 1979 Jun;59(6):1178-87. [Texto completo](#) [Resumo](#)
  18. Sanderson JE, Gibson DG, Brown DJ, et al. Left ventricular filling in hypertrophic cardiomyopathy. An angiographic study. *Br Heart J.* 1977 Jun;39(6):661-70. [Texto completo](#) [Resumo](#)
  19. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, et al. (eds). Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2005.
  20. Tarantini L, Faggiano P, Senni M, et al. Clinical features and prognosis associated with a preserved left ventricular systolic function in a large cohort of congestive heart failure outpatients managed

- by cardiologists: data from the Italian Network on Congestive Heart Failure. Ital Heart J. 2002 Nov;3(11):656-64. [Resumo](#)
21. Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Congestive heart failure with normal left ventricular systolic function: clinical approaches to the diagnosis and treatment of diastolic heart failure. Arch Intern Med. 1996 Jan 22;156(2):146-57. [Resumo](#)
22. Zile MR, Brutsaert DL. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part I: diagnosis, prognosis, and measurements of diastolic function. Circulation. 2002 Mar 19;105(11):1387-93. [Texto completo](#) [Resumo](#)
23. Zile MR, Brutsaert DL. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part II: causal mechanisms and treatment. Circulation. 2002 Mar 26;105(12):1503-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
24. Masoudi FA, Havranek EP, Smith G, et al. Gender, age, and heart failure with preserved left ventricular systolic function. J Am Coll Cardiol. 2003 Jan 15;41(2):217-23. [Texto completo](#) [Resumo](#)
25. Pulignano G, Del Sindaco D, Tavazzi L, et al. Clinical features and outcomes of elderly outpatients with heart failure followed up in hospital cardiology units: data from a large nationwide cardiology database (IN-CHF Registry). Am Heart J. 2002 Jan;143(1):45-55. [Resumo](#)
26. Okura Y, Ohno Y, Ramadan MM, et al. Characterization of outpatients with isolated diastolic dysfunction and evaluation of the burden in a Japanese community. Circ J. 2007 Jul;71(7):1013-21. [Resumo](#)
27. Fischer M, Baessler A, Hense HW, et al. Prevalence of left ventricular diastolic dysfunction in the community: results from a Doppler echocardiographic-based survey of a population sample. Eur Heart J. 2003 Feb;24(4):320-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
28. Maurer MS, Burkoff D, Fried LP, et al. Ventricular structure and function in hypertensive participants with heart failure and a normal ejection fraction: the Cardiovascular Health Study. J Am Coll Cardiol. 2007 Mar 6;49(9):972-81. [Texto completo](#) [Resumo](#)
29. Sharpe JA, Naylor LH, Jones TW, et al. Impact of obesity on diastolic function in subjects < or = 16 years of age. Am J Cardiol. 2006 Sep 1;98(5):691-3. [Resumo](#)
30. Ammar KA, Redfield MM, Mahoney DW, et al. Central obesity: association with left ventricular dysfunction and mortality in the community. Am Heart J. 2008 Nov;156(5):975-81. [Resumo](#)
31. Devereux RB, Roman MJ, Liu JE, et al. Congestive heart failure despite normal left ventricular systolic function in a population-based sample: the Strong Heart Study. Am J Cardiol. 2000 Nov 15;86(10):1090-6. [Resumo](#)
32. Hayashi SY, Rohani M, Lindholm B, et al. Left ventricular function in patients with chronic kidney disease evaluated by colour tissue Doppler velocity imaging. Nephrol Dial Transplant. 2006 Jan;21(1):125-32. [Texto completo](#) [Resumo](#)
33. Chan J, Sanderson J, Chan W, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in diastolic heart failure. Chest. 1997 Jun;111(6):1488-93. [Resumo](#)

34. Kim SH, Cho GY, Shin C, et al. Impact of obstructive sleep apnea on left ventricular diastolic function. *Am J Cardiol*. 2008 Jun 1;101(11):1663-8. [Resumo](#)
35. Otto ME, Belohlavek M, Romero-Corral A, et al. Comparison of cardiac structural and functional changes in obese otherwise healthy adults with versus without obstructive sleep apnea. *Am J Cardiol*. 2007 May 1;99(9):1298-302. [Resumo](#)
36. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. ACC/AHA 2005 Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult. *Circulation*. 2005 Sep 20;112(12):e154-235. [Texto completo](#) [Resumo](#)
37. Rutledge T, Reis VA, Linke SE, et al. Depression in heart failure: a meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Oct 17;48(8):1527-37. [Texto completo](#) [Resumo](#)
38. Gottlieb SS, Kop WJ, Ellis SJ, et al; HF-ACTION Investigators. Relation of depression to severity of illness in heart failure (from Heart Failure And a Controlled Trial Investigating Outcomes of Exercise Training [HF-ACTION]). *Am J Cardiol*. 2009 May 1;103(9):1285-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
39. Jiang W, Kuchibhatla M, Clary GL, et al. Relationship between depressive symptoms and long-term mortality in patients with heart failure. *Am Heart J*. 2007 Jul;154(1):102-8. [Resumo](#)
40. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, 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. *Circulation*. 2017 Aug 8;136(6):e137-61. [Texto completo](#) [Resumo](#)
41. Feola M, Aspromonte N, Canali C, et al. Prognostic value of plasma brain natriuretic peptide, urea nitrogen, and creatinine in outpatients >70 years of age with heart failure. *Am J Cardiol*. 2005 Sep 1;96(5):705-9. [Resumo](#)
42. van Veldhuisen DJ, Linssen GC, Jaarsma T, et al. B-type natriuretic peptide and prognosis in heart failure patients with preserved and reduced ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Apr 9;61(14):1498-506. [Texto completo](#) [Resumo](#)
43. Anker SD, Comin Colet J, Filippatos G, et al; FAIR-HF Trial Investigators. Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. *N Engl J Med*. 2009 Dec 17;361(25):2436-48. [Texto completo](#) [Resumo](#)
44. Ponikowski P, van Veldhuisen DJ, Comin-Colet J, et al; CONFIRM-HF Investigators. Beneficial effects of long-term intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with symptomatic heart failure and iron deficiency. *Eur Heart J*. 2015 Mar 14;36(11):657-68. [Texto completo](#) [Resumo](#)
45. Grothues F, Smith GC, Moon JC, et al. Comparison of interstudy reproducibility of cardiovascular magnetic resonance with two-dimensional echocardiography in normal subjects and in patients with heart failure or left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol*. 2002 Jul 1;90(1):29-34. [Resumo](#)
46. Baksi AJ, Pennell DJ. T1 mapping in heart failure: from technique to prognosis, toward altering outcome. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013 Nov;6(6):861-3. [Texto completo](#) [Resumo](#)

47. Madamanchi C, Alhosaini H, Sumida A, et al. Obesity and natriuretic peptides, BNP and NT-proBNP: mechanisms and diagnostic implications for heart failure. *Int J Cardiol.* 2014 Oct 20;176(3):611-7. [Resumo](#)
48. National Institute for Health and Care Excellence. Acute heart failure: diagnosis and management. October 2014 [internet publication]. [Texto completo](#)
49. Kirkpatrick JN, Vannan MA, Narula J, et al. Echocardiography in heart failure: applications, utility, and new horizons. *J Am Coll Cardiol.* 2007 Jul 31;50(5):381-96. [Texto completo](#) [Resumo](#)
50. Rath VK, Doyle M, Yamrozik J, et al. Routine evaluation of left ventricular diastolic function by cardiovascular magnetic resonance: a practical approach. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2008 Jul 8;10:36. [Texto completo](#) [Resumo](#)
51. Marsan NA, Westenberg JJ, Tops LF, et al. Comparison between tissue Doppler imaging and velocity-encoded magnetic resonance imaging for measurement of myocardial velocities, assessment of left ventricular dyssynchrony, and estimation of left ventricular filling pressures in patients with ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2008 Nov 15;102(10):1366-72. [Resumo](#)
52. Lindenfeld J, Albert NM, Boehmer JP, et al; Heart Failure Society of America. The 2010 Heart Failure Society of America Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *J Card Fail.* 2010 Jun;16(6):e1-194. [Texto completo](#) [Resumo](#)
53. Nikitin NP, Witte KK, Thackray SD, et al. Longitudinal ventricular function: normal values of atrioventricular annular and myocardial velocities measured with quantitative two-dimensional color Doppler tissue imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2003 Sep;16(9):906-21. [Resumo](#)
54. European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart failure. *Eur Heart J.* 1998 Jul;19(7):990-1003. [Texto completo](#) [Resumo](#)
55. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur Heart J.* 2012 Jul;33(14):1787-847. [Erratum in *Eur Heart J.* 2013;34:158.] [Texto completo](#) [Resumo](#)
56. Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels. 9th ed. Boston, MA: Little, Brown & Co; 1964:253-6.
57. Muntwyler J, Abetel G, Gruner C, et al. One-year mortality among unselected outpatients with heart failure. *Eur Heart J.* 2002 Dec;23(23):1861-6. [Resumo](#)
58. Cheng CP, Ukai T, Onishi K, et al. The role of ANG II and endothelin-1 in exercise-induced diastolic dysfunction in heart failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2001 Apr;280(4):H1853-60. [Texto completo](#) [Resumo](#)
59. Solomon SD, Janardhanan R, Verma A, et al; Valsartan In Diastolic Dysfunction (VALIDD) Investigators. Effect of angiotensin receptor blockade and antihypertensive drugs on diastolic function in patients with hypertension and diastolic dysfunction: a randomised trial. *Lancet.* 2007 Jun 23;369(9579):2079-87. [Resumo](#)



60. Sueta CA, Schenck A, Chowdhury M, et al. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy on 30-day outcome in patient  $\geq$  65 years of age with chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 2000 Nov 15;86(10):1151-3. A9. [Resumo](#)
61. Cleland JG, Taylor J, Freemantle N, et al. Relationship between plasma concentrations of N-terminal pro brain natriuretic peptide and the characteristics and outcome of patients with a clinical diagnosis of diastolic heart failure: a report from the PEP-CHF study. *Eur J Heart Fail.* 2012 May;14(5):487-94. [Texto completo](#) [Resumo](#)
62. Massie BM, Carson PE, McMurray JJ, et al. Irbesartan in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *N Engl J Med.* 2008 Dec 4;359(23):2456-67. [Texto completo](#) [Resumo](#)
63. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-preserved trial. *Lancet.* 2003 Sep 6;362(9386):777-81. [Resumo](#)
64. Jessup M, Abraham WT, Casey DE, et al. 2009 focused update: ACCF/AHA guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults. *Circulation.* 2009 Apr 14;119(14):1977-2016. [Texto completo](#) [Resumo](#)
65. Paulus WJ. Endothelial control of vascular and myocardial function in heart failure. *Cardiovasc Drugs Ther.* 1994 Jun;8(3):437-46. [Resumo](#)
66. Lip GY, Halperin JL. Improving stroke risk stratification in atrial fibrillation. *Am J Med.* 2010 Jun;123(6):484-8. [Resumo](#)
67. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, et al. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest.* 2010 Nov;138(5):1093-100. [Resumo](#)
68. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation.* 2011 Mar 15;123(10):e269-367. [Texto completo](#) [Resumo](#)
69. Thygesen K, Alpert JS, White HD; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation.* 2007 Nov 27;116(22):2634-53. [Texto completo](#) [Resumo](#)
70. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2007 Aug 14;50(7):e1-157. [Resumo](#)
71. James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA.* 2014 Feb 5;311(5):507-20. [Texto completo](#) [Resumo](#)
72. Kramer K, Kirkman P, Kitzman D, et al. Flash pulmonary edema: association with hypertension and reoccurrence despite coronary revascularization. *Am Heart J.* 2000 Sep;140(3):451-5. [Resumo](#)



73. Ippisch HM, Inge TH, Daniels SR, et al. Reversibility of cardiac abnormalities in morbidly obese adolescents. J Am Coll Cardiol. 2008 Apr 8;51(14):1342-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
74. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes - 2017. Diabetes Care. 2017 Jan 1;40(suppl 1):S1-135. [Texto completo](#)
75. Leung M, Wong VW, Hudson M, et al. Impact of improved glycemic control on cardiac function in type 2 diabetes mellitus. Circ Cardiovasc Imaging. 2016 Mar;9(3):e003643. [Resumo](#)
76. Little WC, Zile MR, Klein A, et al. Effect of losartan and hydrochlorothiazide on exercise tolerance in exertional hypertension and left ventricular diastolic dysfunction. Am J Cardiol. 2006 Aug 1;98(3):383-5. [Resumo](#)
77. Little WC, Wesley-Farrington DJ, Hoyle J, et al. Effect of candesartan and verapamil on exercise tolerance in diastolic dysfunction. J Cardiovasc Pharmacol. 2004 Feb;43(2):288-93. [Resumo](#)
78. Olsson LG, Swedberg K, Ducharme A, et al. Atrial fibrillation and risk of clinical events in chronic heart failure with and without left ventricular systolic dysfunction: results from the Candesartan in Heart failure-Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) program. J Am Coll Cardiol. 2006 May 16;47(10):1997-2004. [Texto completo](#) [Resumo](#)
79. Palazzuoli A, Quatrini I, Vecchiato L, et al. Left ventricular diastolic function improvement by carvedilol therapy in advanced heart failure. J Cardiovasc Pharmacol. 2005 Jun;45(6):563-8. [Resumo](#)
80. Wachtell K, Dahlof B, Rokkedal J, et al. Change of left ventricular geometric pattern after 1 year of antihypertensive treatment: the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension (LIFE) study. Am Heart J. 2002 Dec;144(6):1057-64. [Resumo](#)
81. Kotecha D, Flather MD, Altman DG, et al; Beta-Blockers in Heart Failure Collaborative Group. Heart rate and rhythm and the benefit of beta-blockers in patients with heart failure. J Am Coll Cardiol. 2017 Jun 20;69(24):2885-96. [Resumo](#)
82. Little WC, Brucks S. Therapy for diastolic heart failure. Prog Cardiovasc Dis. 2005 May-Jun;47(6):380-8. [Resumo](#)
83. von Bibra H, Hansen A, Dounis V, et al. Augmented metabolic control improves myocardial diastolic function and perfusion in patients with non-insulin dependent diabetes. Heart. 2004 Dec;90(12):1483-4. [Resumo](#)
84. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, et al; Heart Failure Clinical Research Network. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. N Engl J Med. 2012 Dec 13;367(24):2296-304. [Texto completo](#) [Resumo](#)
85. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, et al. Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. J Am Coll Cardiol. 2007 Feb 13;49(6):675-83. [Texto completo](#) [Resumo](#)
86. Zile MR. Treating diastolic heart failure with statins: "phat" chance for pleiotropic benefits. Circulation. 2005 Jul 19;112(3):300-3. [Texto completo](#) [Resumo](#)

87. Paulus WJ, Tschöpe C. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction: comorbidities drive myocardial dysfunction and remodeling through coronary microvascular endothelial inflammation. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Jul 23;62(4):263-71. [Texto completo](#) [Resumo](#)
88. Ahmed A, Rich MW, Fleg JL, et al. Effects of digoxin on morbidity and mortality in diastolic heart failure: the ancillary digitalis investigation group trial. *Circulation*. 2006 Aug 1;114(5):397-403. [Texto completo](#) [Resumo](#)
89. Bonow RO, Rosing DR, Bacharach SL, et al. Effects of verapamil on left ventricular systolic function and diastolic filling in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 1981 Oct;64(4):787-96. [Texto completo](#) [Resumo](#)
90. von Haehling S, van Veldhuisen DJ, Roughton M, Babalis D, et al. Anaemia among patients with heart failure and preserved or reduced ejection fraction: results from the SENIORS study. *Eur J Heart Fail*. 2011 Jun;13(6):656-63. [Texto completo](#) [Resumo](#)
91. Johnson TJ, Basu S, Pisani BA, et al. Depression predicts repeated heart failure hospitalizations. *J Card Fail*. 2012 Mar;18(3):246-52. [Resumo](#)
92. Somaratne JB, Whalley GA, Poppe KK, et al. Pseudonormal mitral filling is associated with similarly poor prognosis as restrictive filling in patients with heart failure and coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009 May;22(5):494-8. [Resumo](#)
93. Shah KS, Xu H, Matsouaka RA, et al. Heart failure with preserved, borderline, and reduced ejection fraction: 5-Year outcomes. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Nov 14;70(20):2476-86. [Texto completo](#) [Resumo](#)
94. Al-Khatib SM, Shaw LK, O'Connor C, et al. Incidence and predictors of sudden cardiac death in patients with diastolic heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007 Dec;18(12):1231-5. [Resumo](#)
95. Taylor RS, Davies EJ, Dalal HM, et al. Effects of exercise training for heart failure with preserved ejection fraction: a systematic review and meta-analysis of comparative studies. *Int J Cardiol*. 2012 Dec 15;162(1):6-13. [Resumo](#)

## Imagens

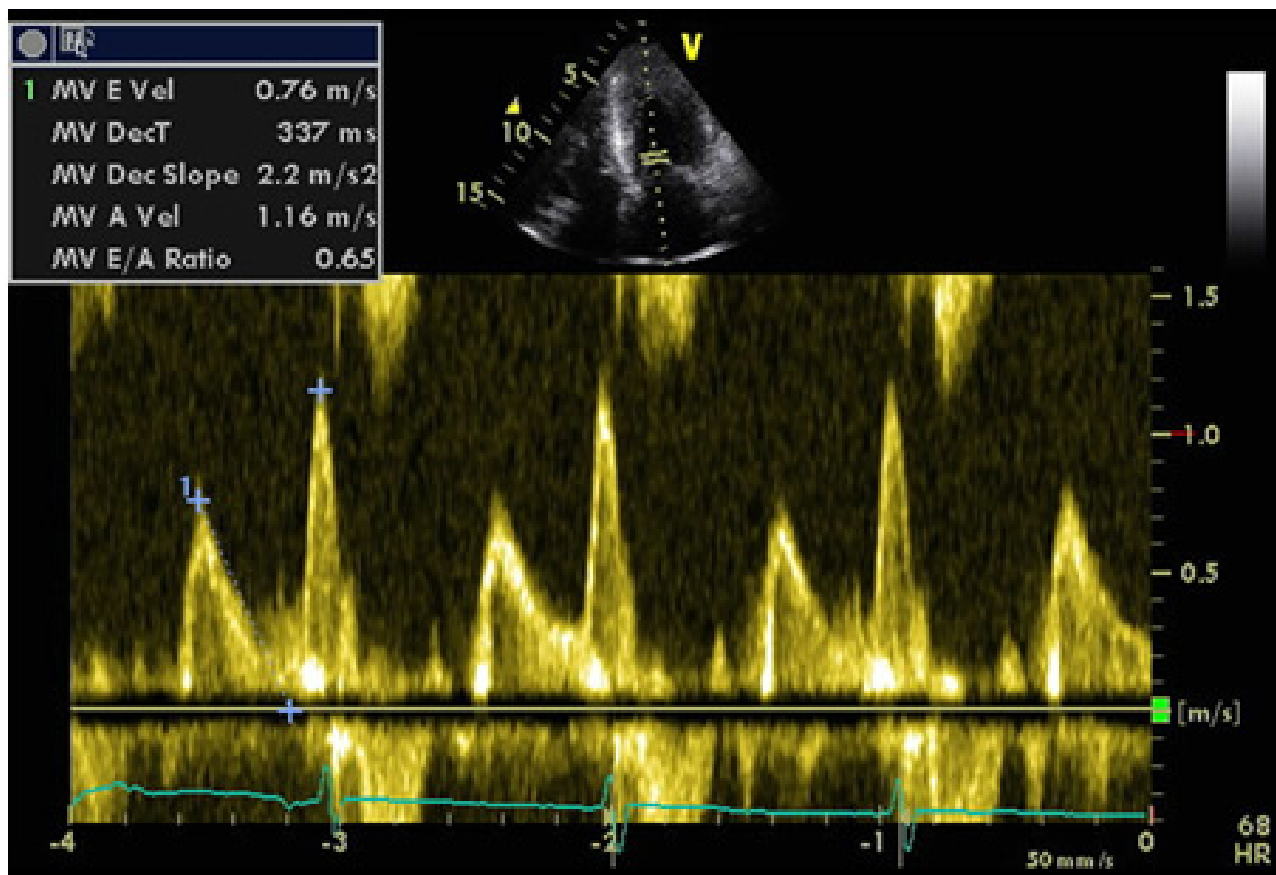


Figura 1: Relaxamento comprometido: fluxo de entrada mitral exibindo inversão de E:A

Do acervo de Dr Jessica Webb; usado com permissão

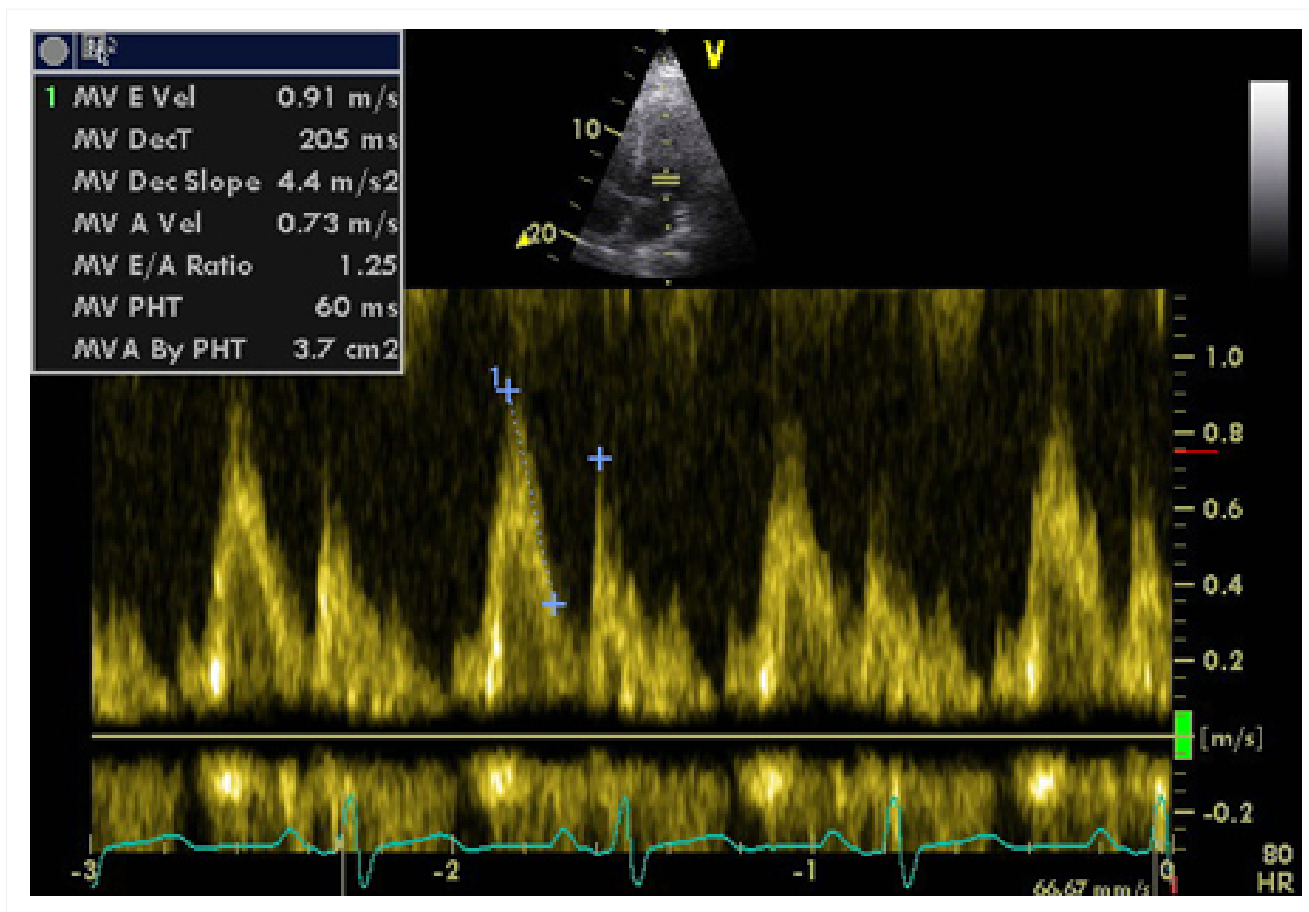


Figura 2: Pseudonormalização de fluxo de entrada mitral do E:A

Do acervo de Dr Jessica Webb; usado com permissão

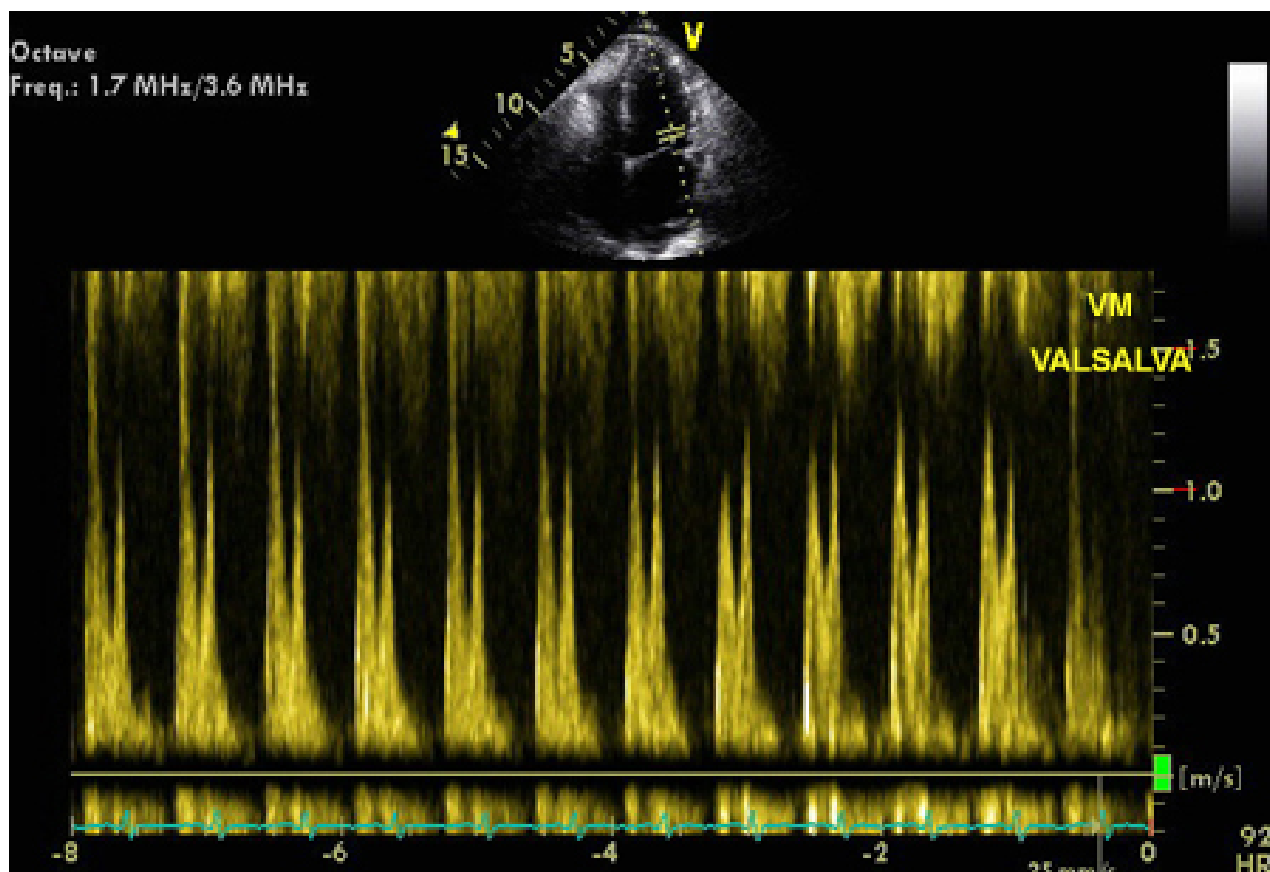


Figura 3: Técnica de Valsalva confirmando relaxamento comprometido

Do acervo do Dr. Marc Del Rosario; usado com permissão

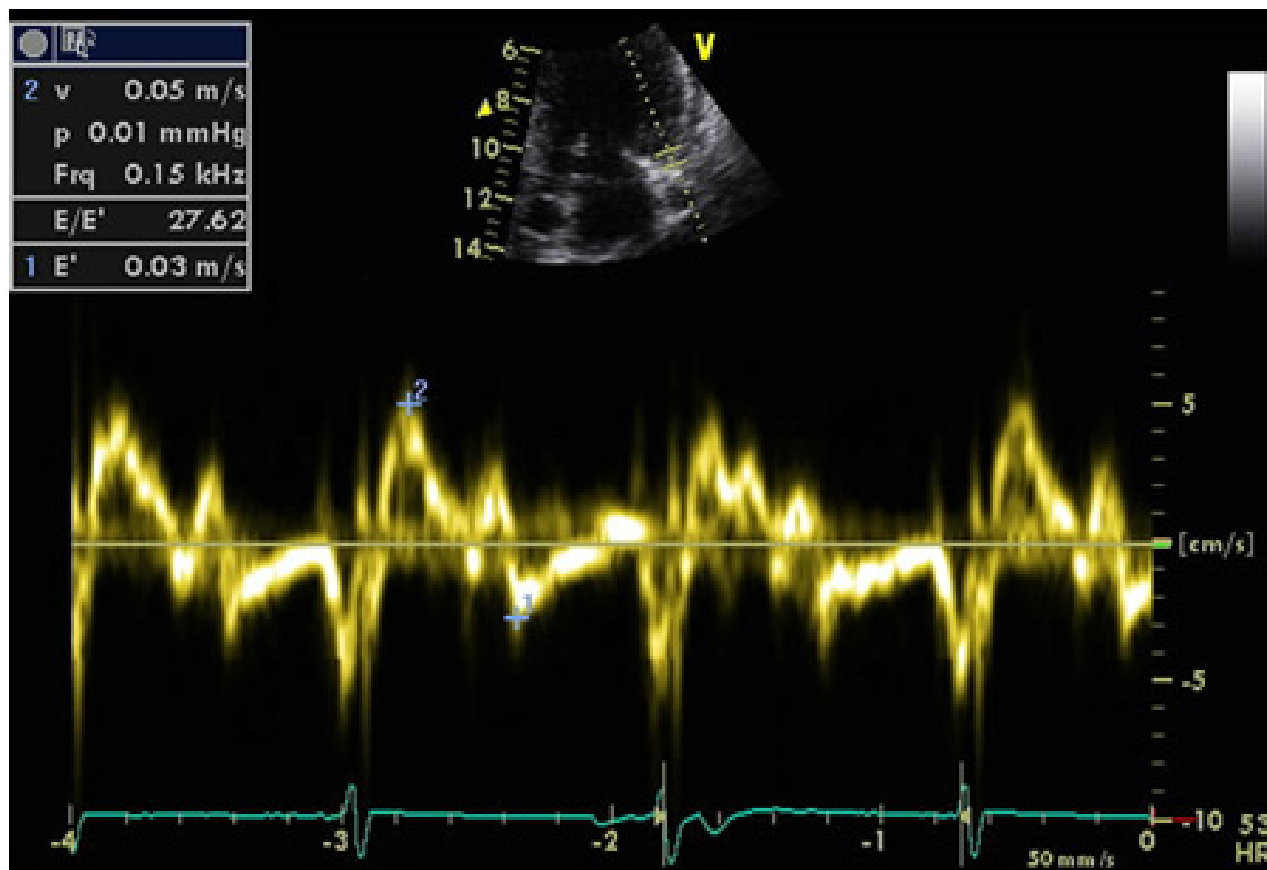
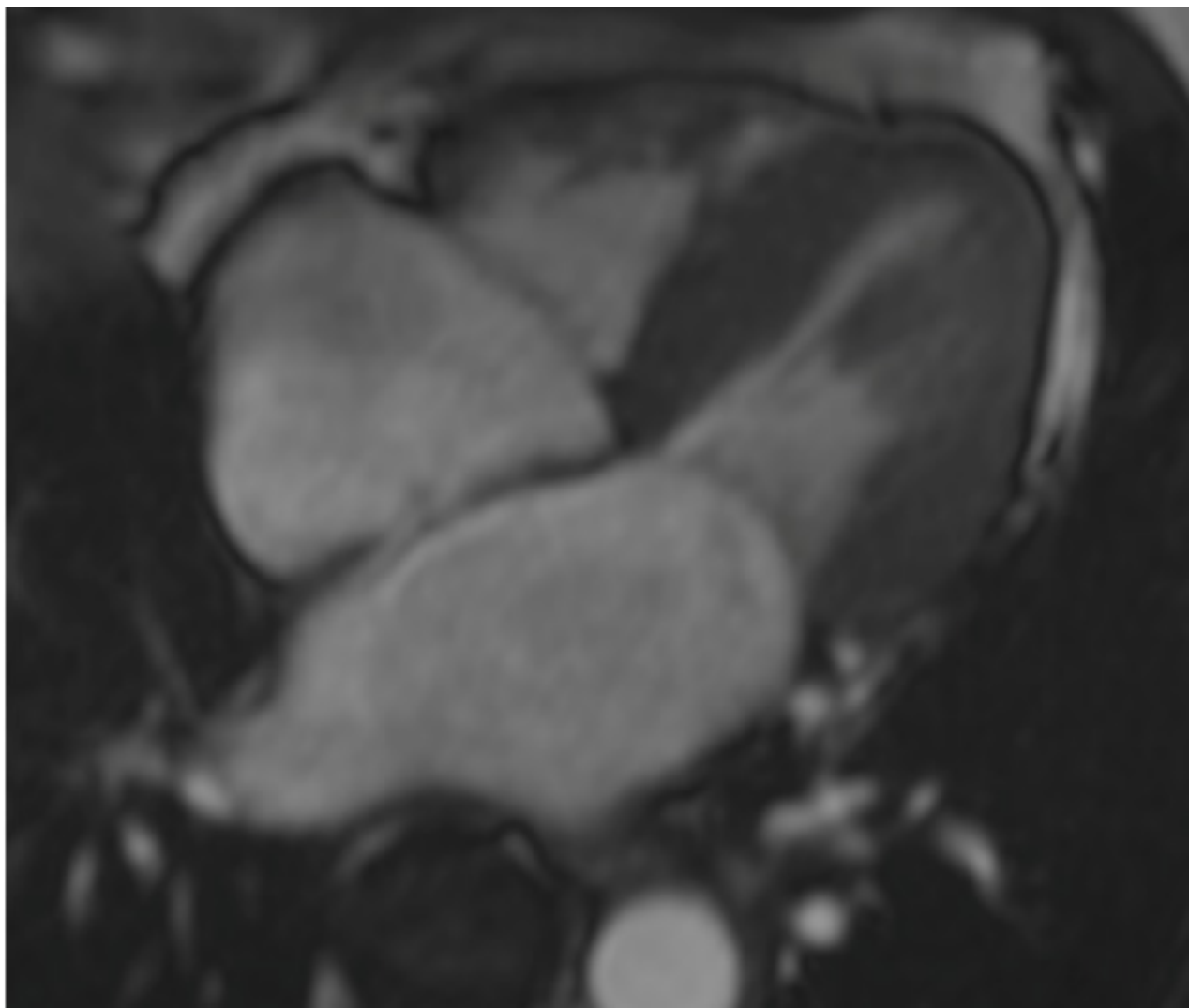


Figura 4: Doppler tecidual do ventrículo esquerdo (VE) basal exibindo E/E' elevado

Do acervo de Dr Jessica Webb; usado com permissão



*Figura 5: Ressonância nuclear magnética cardíaca (RNMC) exibindo cardiomiopatia restritiva com dilatação atrial e hipertrofia ventricular esquerda concêntrica leve*

*Do acervo de Dr Jessica Webb; usado com permissão*



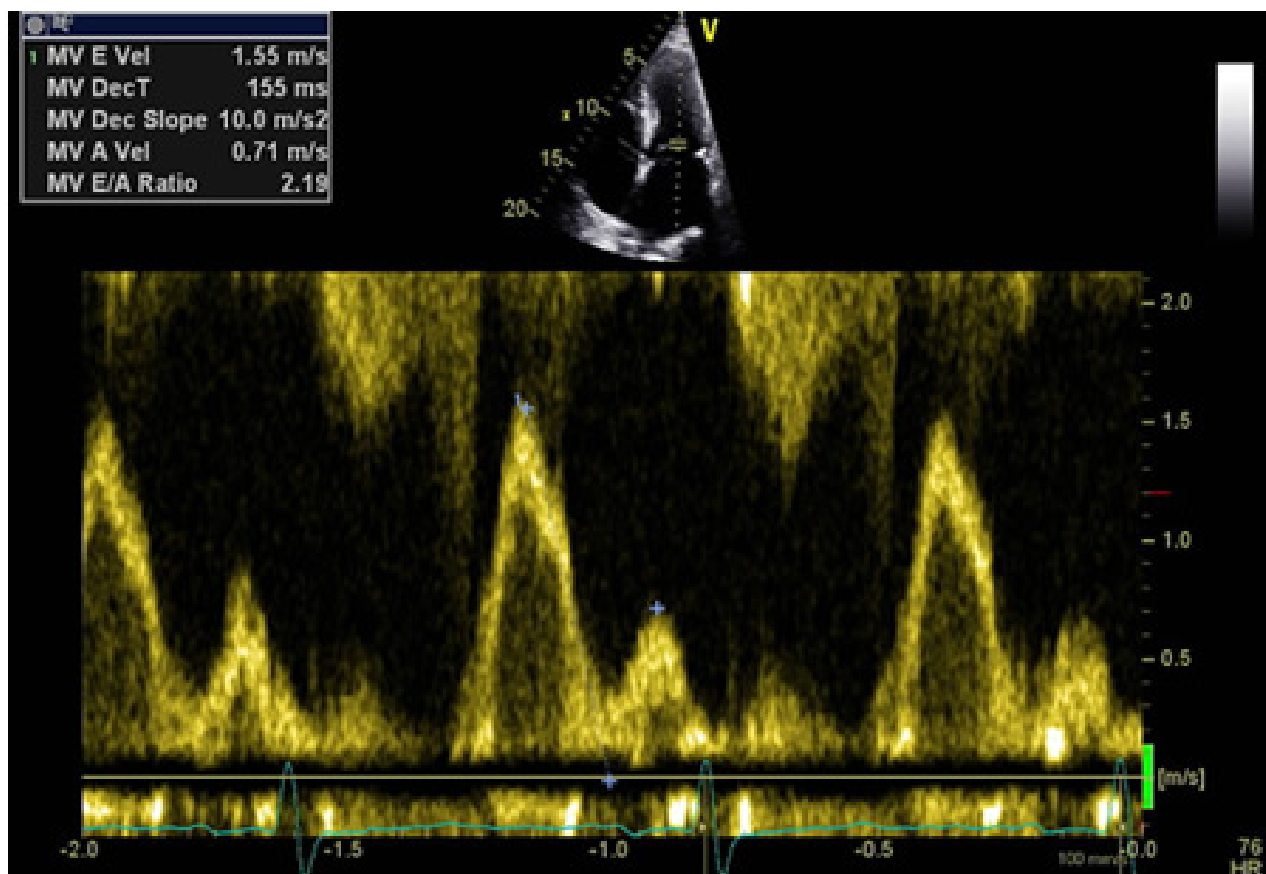
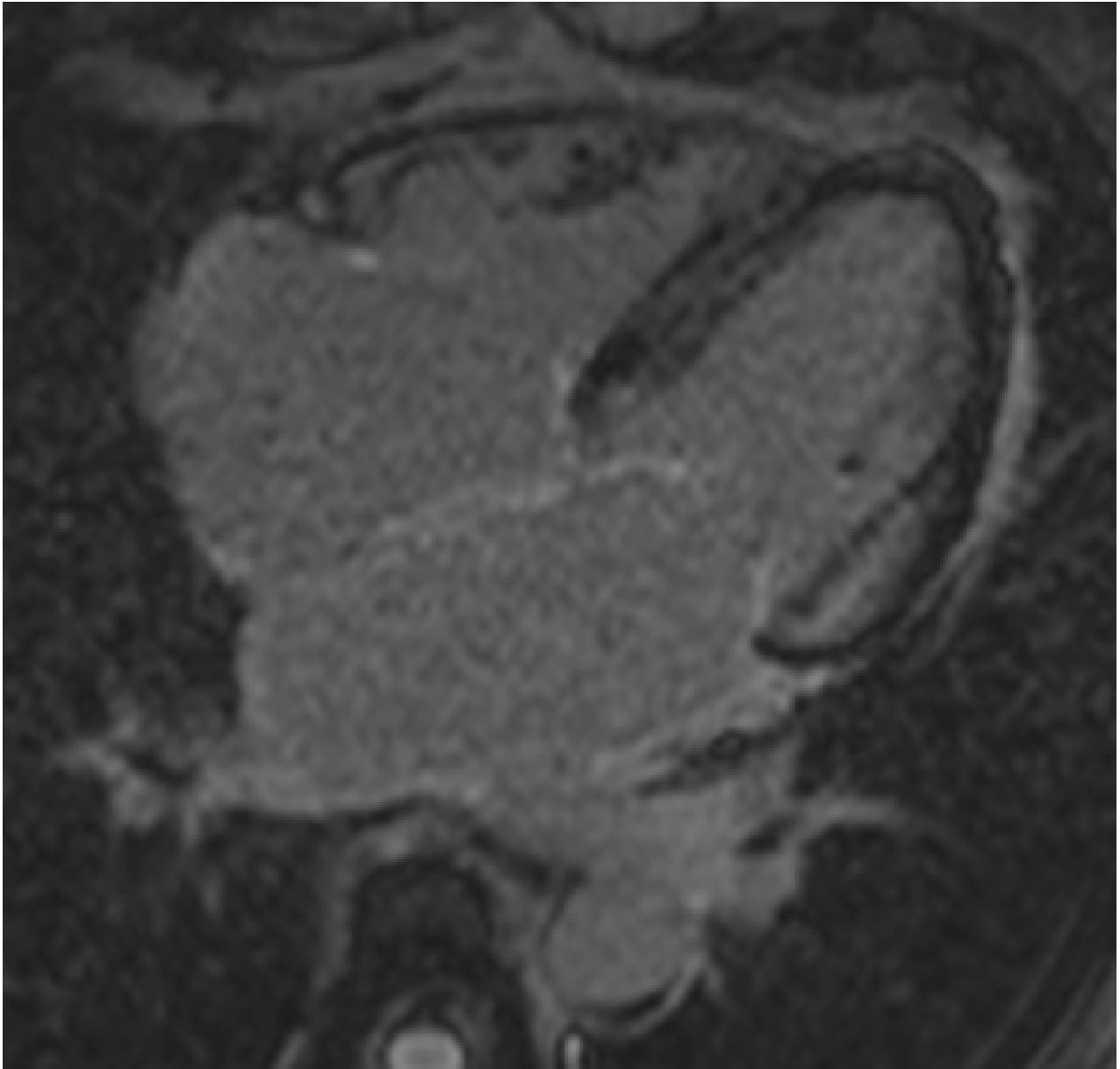


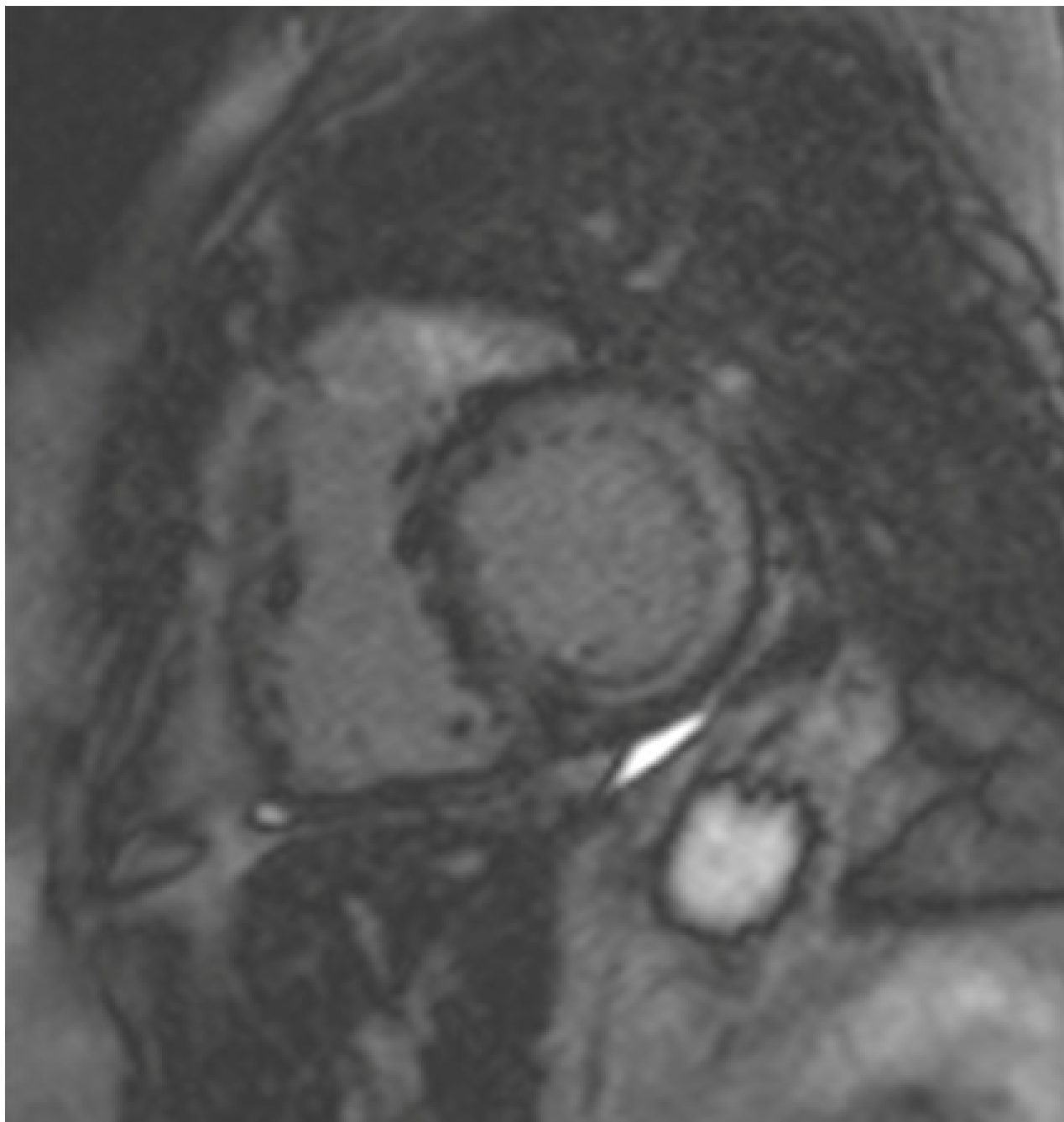
Figura 6: Fluxo de entrada mitral confirmando enchimento restritivo

Do acervo de Dr Jessica Webb; usado com permissão



*Figura 7: Ressonância nuclear magnética cardíaca (RNM) de paciente com infiltração amiloide cardíaca. Após injeção de contraste de gadolínio, na fase tardia há um anel basal subendocárdico no ventrículo esquerdo (corte de 4 câmaras)*

*Do acervo de Dr Jessica Webb; usado com permissão*



*Figura 8: Ressonância nuclear magnética cardíaca (RNMC) de paciente com infiltração amiloide cardíaca. Após injeção de contraste de gadolínio, na fase tardia há um anel basal subendocárdico no ventrículo esquerdo (imagem de eixo curto basal)*

*Do acervo de Dr Jessica Webb; usado com permissão*



*Figura 9: Ressonância nuclear magnética cardíaca (RNMC) confirmando aumento do átrio esquerdo e hipertrofia ventricular esquerda (HVE)*

*Do acervo de Dr Jessica Webb; usado com permissão*

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Mar 27, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

---

**Gerald Carr-White, PhD, FRCP**

Consultant Cardiologist

Guys and St Thomas' NHS Foundation Trust, London, UK

DIVULGAÇÕES: GCW has been reimbursed by Pfizer, Astra Zenica, Bayer, Medtronic, St Jude, and Sanofi for attending conferences. He has attended Advisory Boards for Medtronic, St Jude, Novartis, Shire, Sanofi and Servier, and has a joint working venture with Novartis for a community pharmacist post.

---

**Jessica Webb, BM, BCh, MA, MRCP, FHEA**

Cardiology Specialist Registrar

Guys and St Thomas' NHS Foundation Trust, London, UK

DIVULGAÇÕES: JW declares that she has no competing interests.

### // Reconhecimentos:

Dr Gerald Carr-White and Dr Jessica Webb would like to gratefully acknowledge Dr Gerard Aurigemma, Dr Lokesh Tejwani, Dr Marc E. Del Rosario, and Dr Kul Aggarwal, previous contributors to this topic. GA, LT, MEDR, and KA declare that they have no competing interests.

### // Colegas revisores:

---

**Edward Geltman, MD**

Professor of Medicine

Cardiovascular Division, Washington University School of Medicine, St. Louis, MO

DIVULGAÇÕES: EG has lectured for Novartis, Forest, Merck, and Pfizer.

---

**Jerry Murphy, MB, BS, DM, FRCP**

Consultant Cardiologist

Darlington Memorial Hospital, Darlington, UK

DIVULGAÇÕES: Not disclosed.