

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: CARDIOLOGIA

**COMPARAÇÃO ENTRE SINAIS E SINTOMAS CLÍNICOS E
VARIÁVEIS HEMODINÂMICAS OBTIDAS POR ECOCARDIOGRAFIA EM
PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CRÔNICA**

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Dr. Luís Beck da Silva Neto

Orientadora: Prof^ª. Dr^ª. Nadine Clausell

Co-orientador: Dr. Luís Eduardo Paim Rohde

Porto Alegre, Dezembro de 2000

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca congestiva é uma doença epidêmica, de âmbito mundial, de prevalência crescente e que resulta em incapacidade física e morte. Constitui-se na principal causa de hospitalização nos Estados Unidos em pacientes maiores de 65 anos.¹ Estima-se que 4,78 milhões de pessoas apresentem a doença e a cada ano mais de 700.000 novos casos são diagnosticados.^{1,2}

O tratamento da insuficiência cardíaca envolve desde cuidados dietéticos de restrição de sódio e líquidos, atividade física, uso de fármacos comprovadamente benéficos, até à realização de transplante cardíaco. O transplante cardíaco trata-se de procedimento de alto custo, alta morbidade para o paciente e de alto índice de mortalidade precoce, principalmente no Brasil.³ Selecionar o paciente ideal para receber um órgão é portanto meta que deve ser procurada por todos que estejam envolvidos com o cuidado de pacientes neste contexto. A busca de terapêuticas alternativas de menor custo e menor morbidade também deve ser alvo de pesquisas.

Sabe-se que os pacientes referidos inicialmente para transplante cardíaco apresentam-se geralmente congestos e após tratamento clínico intensivo apresentam melhora funcional significativa, sendo que apenas 30% dos pacientes referidos para transplante cardíaco são de fato listados.¹ Estimar o grau de congestão deste grupo de pacientes torna-se portanto ponto central para a correta seleção de candidatos para transplante cardíaco. Stevenson e colaboradores demonstraram que pacientes com sinais clínicos discretos ou inexistentes de congestão apresentavam-se hemodinamicamente hipervolêmicos⁴ e que tratar estes pacientes orientando-se pelo perfil hemodinâmico

melhora a capacidade funcional⁵ e identifica pacientes com melhor prognóstico.⁶ A avaliação hemodinâmica invasiva é, no entanto, um procedimento logisticamente difícil, pois depende de internação em unidade de tratamento intensivo, envolve os riscos inerentes a procedimentos invasivos e torna-se oneroso para ser realizado em grande número de pacientes.

Recentemente, estudos demonstram que a ecocardiografia permite a avaliação hemodinâmica de pacientes com insuficiência cardíaca crônica de maneira similar ao cateterismo direito.⁷

Apesar de conhecer-se a pobre correlação entre a avaliação hemodinâmica invasiva e o exame físico para determinar graus de congestão e/ou débito cardíaco, não existe estudo que avalie o desempenho de dados do exame físico quando comparados à ecocardiografia para estimar o estado volêmico dos pacientes com insuficiência cardíaca crônica. Além disso, os dados disponíveis na literatura referem-se a uma população de pacientes submetidos a avaliação hemodinâmica invasiva e trata-se, portanto, de um grupo de pacientes com características distintas dos pacientes ambulatoriais, passíveis de avaliação ecocardiográfica.

REVISÃO DA LITERATURA

Epidemiologia

A insuficiência cardíaca congestiva é uma doença epidêmica, de âmbito mundial, de prevalência crescente e que resulta em incapacidade física e morte. Representa importante problema de saúde pública, considerando-se o número de pessoas acometidas, a morbimortalidade e os altos índices de hospitalização associados. Constitui-se na principal causa de hospitalização nos Estados Unidos em pacientes acima de 65 anos.¹ Com dados norte-americanos, estima-se que 4,78 milhões de pessoas apresentem a doença e a cada ano mais de 700.000 novos casos são diagnosticados.^{1,2} Nas últimas 3 décadas tanto a incidência como a prevalência da doença têm aumentado. Em 1990, houve 280.000 mortes por insuficiência cardíaca; considerando-se o número de casos novos da doença, houve um incremento na prevalência de aproximadamente 420.000 pacientes naquele ano. A incidência de insuficiência cardíaca varia de 1 a 5 casos por 1.000 habitantes/ano e aumenta sensivelmente com o aumento da idade da população. Em pessoas maiores de 75 anos, a incidência chega a 40 casos por 1.000 habitantes/ano e a prevalência naqueles acima de 65 anos chega a 130 casos por 1.000 habitantes/ano.⁸ É interessante notar que enquanto houve uma diminuição da prevalência de cardiopatia isquêmica na população masculina da ordem de 8% a cada década de 1948 a 1988, observou-se um aumento de 46% por década na prevalência de insuficiência cardíaca entre os pacientes com cardiopatia isquêmica.⁹

A insuficiência cardíaca, além de prevalente, continua sendo uma condição clínica letal, apresentando uma sobrevida estimada em 5 anos menor que 40%. O prognóstico

mais sombrio reserva-se para os pacientes mais sintomáticos, em classe IV da *New York Heart Association* (NYHA) e com cardiopatia isquêmica, apresentando uma sobrevida média de 43% em 1 ano, e de 18%, em 3 anos.¹⁰

No Brasil, segundo o DATASUS, do ministério da Saúde, existem atualmente cerca de 2 milhões de pacientes com insuficiência cardíaca e 240.000 novos casos por ano. Aproximadamente um terço dos pacientes com insuficiência cardíaca necessitam hospitalização anualmente. A mortalidade anual no Brasil oscila em torno de 10% para pacientes não selecionados e de 30 a 40% em doentes com classe funcional IV da NYHA, adequadamente tratados.³ No Brasil, a insuficiência cardíaca é a principal causa de hospitalizações dentre as doenças cardíacas e sua incidência vem consistentemente aumentando.¹¹ O envelhecimento da população e o tratamento eficaz de doenças infecciosas, valvulares e da cardiopatia isquêmica são as principais causas deste aumento. Dados do SUS mostram que em 1997 foram gastos cerca de 150 milhões de reais no tratamento de pacientes com insuficiência cardíaca, gasto que correspondeu a 4,6% das verbas do SUS daquele ano.¹¹ Sabe-se que os pacientes com tratamento clínico contemporâneo da insuficiência cardíaca diminuem significativamente o risco de internações hospitalares e que as hospitalizações são responsáveis por 75% dos gastos com a doença.¹² Desenvolver, portanto, melhorias na qualidade do tratamento ambulatorial e evitar a necessidade de internação hospitalar é um dos principais alvos de pesquisa em todo o mundo.¹³

Fisiopatogenia

A insuficiência cardíaca é uma síndrome clínica complexa caracterizada por anormalidades da função do ventrículo esquerdo ou direito e por alterações da regulação de sistemas moleculares e neuro-humorais que se apresentam clinicamente como intolerância aos esforços, retenção de líquido e diminuição da sobrevida. A insuficiência cardíaca pode apresentar-se de forma aguda ou crônica, por predominância de disfunção sistólica ou diastólica e com falência do ventrículo esquerdo e/ou direito. O enfoque deste trabalho será exclusivamente na insuficiência cardíaca crônica por disfunção sistólica do ventrículo esquerdo.

Os mecanismos pelos quais ocorre a falência ventricular na insuficiência cardíaca são muito variados e praticamente englobam a quase totalidade das doenças que acometem o coração. Os mecanismos de agressão ao miocárdio podem variar desde isquemia até toxinas miocárdicas, sobrecarga de volume ou de pressão. Indiferentemente da etiologia em questão, a ocorrência de um insulto ao miocárdio gera a disfunção ventricular e, conseqüentemente, a diminuição do débito cardíaco.²

Após a ocorrência de alguns processos compensatórios como hipertrofia ventricular, remodelamento da geometria ventricular e aumento da frequência cardíaca, ocorre a disfunção ventricular esquerda propriamente dita, com aumento dos volumes ventriculares, diminuição da contratilidade e diminuição do débito cardíaco.¹⁴ A redução do débito cardíaco, o aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo e a hipertensão atrial produz um estado de falência hemodinâmica que desencadeia a ativação neuro-humoral, caracterizada pelo aumento progressivo da liberação de múltiplos hormônios: renina, responsável pela ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona; noradrenalina, gerando aumento do tônus simpático sistêmico; vasopressina e endotelina.

A liberação destes hormônios é, em geral, proporcional à gravidade da disfunção ventricular.¹⁵ Estes mecanismos visam manter a perfusão a órgãos vitais e são verdadeiramente compensadores do quadro de hipoperfusão sistêmica gerado pelo baixo débito cardíaco. Entretanto, tanto o elevado nível plasmático de noradrenalina, como a hiponatremia gerada pela retenção de líquido secundária à vasopressina, são marcadores de mal prognóstico nos pacientes com insuficiência cardíaca. Cada um destes mecanismos pode produzir efeitos indesejáveis como vasoconstrição excessiva, aumento de resistência periférica, retenção excessiva de sódio e água, anormalidades eletrolíticas e arritmias, além de atuarem como perpetuadores da insuficiência cardíaca. Estes efeitos constituem, em grande parte, o racional para o uso de vasodilatadores e de β -bloqueadores no tratamento da insuficiência cardíaca.^{16, 17}

Os peptídeos natriuréticos, em um total de três – peptídeo natriurético atrial (ANP), peptídeo natriurético cerebral (BNP) e peptídeo natriurético-C (CNP) foram identificados em humanos e encontram-se alterados em pacientes com insuficiência cardíaca. O ANP é armazenado no átrio direito e é liberado em resposta a um aumento na pressão intra-atrial. Este peptídeo causa vasodilatação e natriurese e pode antagonizar parcialmente os efeitos deletérios de retenção de sódio e água dos sistemas adrenérgico, renina-angiotensina e vasopressina.¹⁴ Contemporaneamente, a abordagem de inibir a degradação do ANP, através da ação de inibidores de endopeptidases a fim de maximizar os seus efeitos desejáveis, justifica a provável inclusão desta nova classe de drogas no arsenal terapêutico da insuficiência cardíaca.¹⁸

A endotelina é um potente peptídeo vasoconstrictor liberado pelas células endoteliais e que se encontra aumentado em pacientes com insuficiência cardíaca.¹⁹

Apresenta comportamento semelhante a outros vasoconstrictores como angiotensina e noradrenalina e tem sua própria liberação aumentada por estas substâncias vasoativas.¹⁴ Os antagonistas dos receptores de endotelina constituem outra classe de drogas com potencial terapêutico no manejo de pacientes com insuficiência cardíaca.²⁰

Aspectos clínicos da insuficiência cardíaca crônica

Tradicionalmente, considera-se o achado clínico de crepitações pulmonares no exame físico de um paciente com insuficiência cardíaca como um indício de congestão pulmonar secundária a um aumento da pressão venosa pulmonar. A ausência deste achado, portanto, poderia ser interpretado como pressões de enchimento ventricular esquerdo normais e adequado débito cardíaco. A súbita elevação da pressão venosa pulmonar causa crepitações pulmonares devido ao extravasamento de líquido para o espaço alveolar,²¹ porém a pressão venosa pulmonar cronicamente elevada está associada a um aumento na drenagem linfática de tal forma que os alvéolos permanecem secos, e as crepitações não ocorrem. Entretanto, o acúmulo de líquido no interstício alveolar leva a diminuição da complacência pulmonar²² e a aumento do espaço morto, levando a um desequilíbrio de ventilação-perfusão.²³ O resultado clínico é a dispnéia. O reconhecimento clínico deste estágio crônico de edema pulmonar é difícil e muitas vezes não requer a presença de crepitações.

A terceira bulha tem sido considerada um sinal confiável de insuficiência cardíaca e de pressões de enchimento ventricular elevadas e é útil tanto para o diagnóstico inicial de disfunção ventricular²⁴ como para indicar pior prognóstico.²

A turgência jugular é outro sinal clínico de insuficiência cardíaca que pode estimar de maneira acurada a pressão venosa sistêmica e, por conseguinte, estimar o estado volêmico do paciente.²⁵ A complexidade dos sinais clínicos e hemodinâmicos e suas inter-relações na insuficiência cardíaca foi ilustrada por Chakko e colaboradores que demonstraram que a correlação entre os achados clínicos, radiológicos e hemodinâmicos podem ser conflitantes, gerando dificuldades no manejo da insuficiência cardíaca.²⁶

Discrepância clínico-hemodinâmica na insuficiência cardíaca crônica

As discrepâncias clínico-hemodinâmicas na insuficiência cardíaca crônica estão bem relatadas na literatura.^{4, 26} Quando avaliada a correlação entre sinais e sintomas obtidos na avaliação clínica de pacientes com insuficiência cardíaca grave com dados obtidos através do cateterismo cardíaco direito, encontrou-se pobre correlação. O exame físico não demonstrou boa acurácia em predizer o estado hemodinâmico de pacientes crônicos, com disfunção ventricular grave.⁴ Enquanto todos os pacientes com crepitações apresentavam pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) maior ou igual a 22mmHg, apenas 19% dos pacientes com pressões de enchimento ventricular esquerdo maior ou igual a 22mmHg apresentavam crepitações pulmonares ao exame físico. O mesmo trabalho demonstrou que até 44% dos pacientes com POAP maior ou igual a 35mmHg não apresentavam evidência clínica de congestão.⁴ A interpretação destes resultados é de que, devido à cronicidade da doença, os sinais clínicos de congestão ou estado hipervolêmico tornem-se menos evidentes pela capacidade de adaptação dos sistemas. Chakko e colaboradores demonstraram que ausência de sinais clínicos e radiográficos de insuficiência cardíaca não foram capazes de assegurar pressões de enchimento ventricular

normais em um grupo de pacientes referidos para transplante cardíaco. Da mesma forma, os achados de ortopnéia, edema, crepitações, terceira bulha e pressão venosa jugular aumentada ou sinais radiológicos de cardiomegalia, redistribuição vascular e edema alveolar tiveram baixo valor preditivo positivo para identificar pacientes com POAP elevadas.²⁶ A pressão de pulso, no entanto, foi um sinal clínico capaz de prever com confiabilidade o índice cardíaco dos pacientes, quando este era medido invasivamente. Noventa e um por cento dos pacientes com proporção da pressão de pulso inferior a 25% apresentavam índice cardíaco inferior a $2,2 \text{ l/min/m}^2$.⁴ Estas discrepâncias geram dificuldades na avaliação e no correto tratamento de pacientes com insuficiência cardíaca. Isto pode contribuir para o fato de que muitos pacientes recebem tratamento farmacológico sub-ótimo.¹ Os centros de referência para transplante cardíaco recebem um número excessivo de pacientes para serem considerados para transplante que, de fato, merecem melhorias no seu tratamento clínico.²⁷ Aproximadamente apenas 30% dos pacientes referidos para transplante cardíaco são inicialmente listados.¹ Stevenson e colaboradores estudaram pacientes com insuficiência cardíaca grave e fração de ejeção $\leq 20\%$ submetidos a tratamento clínico orientado por parâmetros hemodinâmicos obtidos por cateterismo cardíaco direito.⁶ Estes pacientes foram tratados com nitroprussiato de sódio e diuréticos com objetivos de atingir POAP $\leq 15 \text{ mmHg}$, pressão venosa central (PVC) $\leq 8 \text{ mmHg}$ e índice da resistência vascular sistêmica (IRVS) $\leq 1200 \text{ dynes.s.cm}^{-5}$, mantendo pressão arterial sistólica $\geq 80 \text{ mmHg}$. Este trabalho demonstrou que os pacientes que alcançaram tais objetivos apresentaram uma taxa de sobrevida de até 83% em um ano, o que foi significativamente melhor do que os que falharam em responder a esta abordagem.⁶ Este resultado deve ser comparado às taxas de sobrevida em 1 ano de

pacientes transplantados. Dados oficiais de 1999 demonstram uma taxa de sobrevivência em 1 ano pós-transplante cardíaco de 81%.²⁸ Este dado ainda não está oficialmente disponível para a realidade brasileira, porém, certamente encontra-se aquém desta expectativa. Estimar o grau de congestão deste grupo de pacientes torna-se portanto ponto central para a correta seleção de candidatos para transplante cardíaco. A estimativa inadequada do estado volêmico dos pacientes, e o conseqüente sub-tratamento, leva ao risco de listar-se pacientes que não necessariamente se beneficiariam de um transplante cardíaco.

Correlação entre variáveis hemodinâmicas obtidas por cateter de Swan-Ganz e obtidas por ecocardiografia

As discrepâncias clínico-hemodinâmicas na insuficiência cardíaca avançada denotam a necessidade de obter-se uma forma de avaliação mais confiável que o exame físico para o acompanhamento de pacientes crônicos. Embora a orientação terapêutica com cateterismo cardíaco direito permita uma melhor estimativa das pressões de enchimento ventricular esquerdo e do débito cardíaco, esta é uma técnica invasiva associada a potenciais complicações como pneumotórax, infecção, arritmias e sangramento. Avaliações hemodinâmicas seriadas tornam-se logisticamente difíceis em pacientes ambulatoriais, muitas vezes em uso de anticoagulantes. Dados recentes demonstraram que a ecocardiografia com Doppler permite a avaliação hemodinâmica de pacientes com insuficiência cardíaca crônica de maneira similar ao cateterismo cardíaco direito. Esta abordagem, além de não ser invasiva, facilita avaliações seriadas e fornece informações adicionais sobre a função ventricular, integridade das válvulas e do pericárdio.²⁹ Vários autores têm demonstrado que a ecocardiografia e as medidas hemodinâmicas invasivas são altamente correlacionadas em diferentes populações

estudadas.^{29,30,31} Recentemente, Stein e colaboradores demonstraram uma alta correlação entre medidas hemodinâmicas obtidas através de cateterismo cardíaco direito e através de ecocardiografia em pacientes com insuficiência cardíaca avançada em avaliação para transplante cardíaco.⁷ A correlação das pressões de enchimento ventricular direito obtidas por ecocardiografia com as pressões de enchimento ventricular esquerdo medidas pelo cateter de Swan-Ganz evidenciou a possibilidade de estimar-se a POAP de pacientes com insuficiência cardíaca através da pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) rotineiramente obtida nos exames ecocardiográficos.³² Esta abordagem permitiria a obtenção de dados para estratificação de risco dos pacientes em lista de transplante e seria uma forma não invasiva de manejar as variáveis hemodinâmicas dos pacientes com insuficiência cardíaca grave.

Portanto, se de um lado o exame clínico apresenta pobre correlação com os achados hemodinâmicos obtidos pelo cateter de Swan Ganz, e este tem boa correlação com dados obtidos por ecocardiografia, inexistem na literatura informações sobre a correlação dos achados hemodinâmicos obtidos por ecocardiografia e o exame clínico clássico de insuficiência cardíaca. Além disso, a ecocardiografia permite avaliar um grupo de pacientes com insuficiência cardíaca que recebe atendimento ambulatorial, funcionalmente melhores, porém não necessariamente menos graves, exatamente nos quais o exame físico pode não ser suficiente para a avaliação do estado hemodinâmico.³³ O objetivo deste trabalho, portanto, é avaliar a associação entre achados padronizados de exame clínico e dados hemodinâmicos obtidos pela ecocardiografia em pacientes com insuficiência cardíaca crônica.

HIPÓTESES

Hipótese Principal

Em pacientes com insuficiência cardíaca crônica, não há associação entre sinais e sintomas com variáveis hemodinâmicas obtidas por ecocardiografia.

Hipóteses secundárias

1. A presença ou ausência de crepitações pulmonares não se associa com valores de pressão capilar pulmonar obtidos pela ecocardiografia.
2. A proporção da pressão de pulso ao exame físico correlaciona-se com índice cardíaco obtido através da ecocardiografia.

OBJETIVOS

Objetivo Principal

Determinar se há associação, e em que grau, de múltiplos sinais e sintomas de pacientes com insuficiência cardíaca congestiva crônica com variáveis hemodinâmicas obtidas pela ecocardiografia.

Objetivos secundários

1. Comparar achados de congestão sistêmica ao exame físico e pressões de enchimento de cavidades direitas à ecocardiografia.
2. Determinar se crepitações pulmonares associam-se com valores de pressão capilar pulmonar obtidos pela ecocardiografia.
3. Determinar se proporção da pressão de pulso e terceira bulha ao exame físico correlacionam-se com índice cardíaco obtido através de ecocardiografia.

PACIENTES E MÉTODOS

Critérios de inclusão de pacientes

Foram incluídos pacientes com diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva há pelo menos 3 meses, independentemente da etiologia, com fração de ejeção menor ou igual a 40%, que estivessem internados ou em seguimento ambulatorial em clínica específica de insuficiência cardíaca, com idade mínima de 18 anos, sem distinção de sexo, cor ou raça, que forneceram consentimento pós-informação em participar do estudo. (Anexo I)

Critérios de exclusão de pacientes

Foram excluídos pacientes com janela ecocardiográfica desfavorável, cardiopatia congênita, próteses valvulares, doença valvular estenótica, que tenham apresentado síndrome coronariana aguda nos últimos dois meses, com insuficiência renal crônica em programa de diálise ou com miocardite aguda.

Delineamento do estudo

Estudo clínico transversal e prospectivo.

Local do estudo

A inclusão dos pacientes foi realizada no ambulatório de insuficiência cardíaca do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Protocolo do exame físico

Os pacientes foram examinados em sala silenciosa, em cama com cabeceira reclinável até 45 graus. Todos os pacientes foram examinados pelo autor deste estudo. Foram observados e categorizados os seguintes aspectos: crepitações pulmonares, terceira bulha, turgência jugular, edema periférico, história de ortopnéia, pressão arterial, frequência cardíaca, refluxo hepato-jugular e classe funcional da NYHA avaliado pela SAS (*specific activity scale*).³⁴ A proporção da pressão de pulso foi uma variável derivada da medida da pressão arterial conforme Stevenson e colaboradores.⁴ Proporção da pressão de pulso é igual à diferença entre as pressões arteriais sistólica e diastólica, dividida pela pressão arterial sistólica. Os dados foram coletados conforme Tabela 1.

Tabela 1. Protocolo de exame físico e história clínica.

**FICHA DE AVALIAÇÃO CLÍNICA DE PACIENTES
COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA**

[] Crepitações:

- 0 = ausência
 1 = até ¼ dos campos pulmonares posteriores
 2 = de > ¼ a ½ dos campos pulmonares posteriores
 3 = > ½ dos campos pulmonares posteriores
 4 = todos os campos pulmonares

[] Terceira Bulha (B3): identificar ictus em decúbito lateral esquerdo e encostar toda a campânula do estetoscópio suavemente.

- 0 = ausência
 1 = presença

[] Turgência venosa jugular:

- 0 = invisível
 1 = visível logo acima das clavículas, até 1/3 inferior.
 2 = visível no terço médio do pescoço
 3 = visível acima do 1/3 médio até o lobo da orelha, a 45 graus
 4 = visível até o lobo da orelha, sentado.

[] Edema Periférico:

- 0 = sem edema de MI
 1 = edema restrito aos tornozelos
 2 = edema nas pernas
 3 = edema até os joelhos
 4 = edema até as coxas

[] Frequência Cardíaca:

- 0 = < 100 bpm
 1 = > 100 bpm

[] Ortopnéia (história de ortopnéia na última semana):

- 0 = até 1 travesseiro em cama plana
 1 = é necessário mais do que 1 travesseiro para dormir
 2 = pelo menos 1 episódio de dispnéia paroxística noturna
 3 = múltiplos episódios de dispnéia paroxística noturna
 4 = ter passado pelo menos uma noite dormindo sentado.

[] Proporção da pressão de pulso (pressão de pulso relativa): (PS – PD / PS)

- 0 = ppp < 25%
 1 = ppp > 25%

[] Refluxo Hepatojugular:

- compressão do hipocôndrio direito firme e gradual, mantida por 1 minuto, enquanto observa-se as veias jugulares; o paciente não deve prender a respiração ou realizar Valsalva.
 0 = ausente
 1 = presente

[] Classe Funcional NYHA:

- estabelecida pela SAS – Specific Activity Scale.
 1 = classe funcional I
 2 = classe funcional II
 3 = classe funcional III
 4 = classe funcional IV
-

Protocolo Ecocardiográfico

Foi realizado ecocardiografia bidimensional com Doppler a cores em todos os pacientes imediatamente antes ou após o exame físico, por ecocardiografista experiente em pacientes com insuficiência cardíaca. Os estudos ecocardiográficos foram realizados em um equipamento ATL HDI 5000 (Bothell, WA, Estados Unidos), utilizando-se um transdutor de banda larga, permitindo a emissão de múltiplas frequências de ultra-som (2 a 4,5 MHz). Para cada variável em estudo, estimativas foram obtidas a partir da média de três ou mais ciclos cardíacos representativos. Os cálculos dos parâmetros hemodinâmicos foram realizados imediatamente após a realização dos estudos ecográficos. A técnica ecocardiográfica para as estimativas hemodinâmicas foi descrita em detalhe por Stein e colaboradores e Nishimura e colaboradores.^{7,35} Em resumo, a PSAP foi calculada como a soma da PVC e do gradiente entre o ventrículo e o átrio direito, estimado pela mensuração do pico da velocidade da regurgitação tricúspide. A PVC foi estimada de acordo com o diâmetro da veia cava inferior e o seu grau de colapsabilidade. O débito cardíaco foi calculado pelo produto da frequência cardíaca, da integral de tempo-velocidade através da válvula aórtica e da área na via de saída do ventrículo esquerdo. O cálculo desta área, por sua vez, se baseou na mensuração do diâmetro na via de saída do ventrículo esquerdo no eixo para-esternal longitudinal. Por fim, a POAP foi estimada através da fórmula proposta por Henry e colaboradores, mensurando-se o tempo de aceleração do fluxo anterógrado sistólico junto dos folhetos pulmonares: $POAP = 65 - (\text{Tempo de Aceleração Pulmonar} \times 0,5)$, sempre que este tempo fosse menor que 140 ms.³⁶ Nos pacientes em que este tempo excedeu 140 ms, a POAP foi estimada conforme proposto por Giannuzzi e colaboradores. Neste estudo, a POAP foi estimada de acordo com o tempo de desaceleração do fluxo de enchimento ventricular rápido transmitral (onda A). O ponto de corte de 120 ms para o tempo de desaceleração da onda A, utilizado por estes

autores, identificou uma POAP maior ou menor que 20 mmHg com uma acurácia muito elevada.³⁷ Os dados foram coletados conforme Tabela 2.

Tabela 2. Protocolo ecocardiográfico.

variável	medida	variável	medida
Pressão arterial sistêmica (mmHg)		Pressão arterial média (mmHg)	
Fração de ejeção (%)		Átrio esquerdo (mm)	
DDVE (mm)		DSVE (mm)	
Índice cardíaco (l/min/m ²)		IRVS (dynes·seg·cm ⁻⁵)	
Pressão venosa central (mmHg)			
PSAP (mmHg)		PMAP (mmHg)	
PDAP (mmHg)			
POAP (mmHg)			

Abreviaturas: DDVE: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; DSVE: diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; IRVS: índice da resistência vascular sistêmica; PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar; PMAP: pressão média da artéria pulmonar; PDAP: pressão diastólica da artéria pulmonar; POAP: pressão de oclusão da artéria pulmonar.

Logística do estudo

Os pacientes ambulatoriais ou aqueles alocados por ocasião da alta hospitalar eram convidados a participar do estudo e a comparecerem dentro de uma semana ao setor de métodos não-invasivos do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Nesta ocasião eram entrevistados e examinados pelo autor deste estudo e submetidos à ecocardiografia. O cardiologista não dispunha do resultado da ecocardiografia no momento do exame físico e o ecocardiografista não dispunha do exame físico detalhado no momento da ecocardiografia. Os pacientes internados foram examinados e imediatamente submetidos à ecocardiografia.

Este trabalho é um estudo transversal que constitui-se parte de um ensaio clínico em andamento que busca avaliar o perfil das medidas hemodinâmicas derivadas de forma não-invasiva no manejo de pacientes com insuficiência cardíaca crônica. Os pacientes foram incluídos no presente trabalho sempre que fosse realizado um conjunto de exame físico e

ecocardiografia concomitantemente. Alguns pacientes foram avaliados mais de uma vez, porém em situações clínicas distintas, e foram considerados como nova avaliação.

Análise estatística

As variáveis contínuas foram expressas na forma de média \pm desvio padrão. Para comparar as diferenças entre médias de dois grupos, foi utilizado teste *t* de Student bi-caudal. O coeficiente de correlação de Pearson (*r*) foi utilizado para regressão linear entre duas variáveis contínuas. O teste de qui-quadrado foi utilizado para análise da associação entre variáveis categóricas. Análise de regressão linear multivariada foi utilizada para identificar achados do exame físico que se associam de forma independente com a POAP, PSAP, PVC e com o índice cardíaco. Nestes modelos foram incluídos todos os achados do exame físico, além da idade dos pacientes. Todos os dados coletados foram tabulados no programa Excel para Windows 98. As análises foram realizadas com programa estatístico SAS para Windows 98. Um valor de *p* bi-caudal de 0,05 foi considerado estatisticamente significativo.

RESULTADOS

Características clínicas dos pacientes

Neste estudo foram selecionados 45 pacientes com insuficiência cardíaca congestiva crônica que foram submetidos a exame físico e a ecocardiografia simultaneamente perfazendo um total de 70 avaliações clínico-ecocardiográficas, realizadas entre dezembro de 1999 a novembro de 2000. A população em estudo apresentava idade entre 24 e 86 anos e predominavam homens brancos, com cardiopatia de etiologia não isquêmica. Todos os pacientes apresentavam-se já sob tratamento clínico da insuficiência cardíaca conforme perfil exposto na Tabela 3.

Tabela 3. Características clínicas dos pacientes. (n=45)

	n (%)
Idade, anos (média ± DP)	54 ± 15
Sexo masculino	28 (62)
Cor	
branca	35 (78)
não branca	10 (22)
Etiologia isquêmica	8 (19) *
Classe funcional da NYHA (média ± DP)	2 ± 1
Medicações em uso (%)	
IECA	95
β-bloqueador	78
digoxina	95
espironolactona	81
furosemide	98
diurético tiazídico	20
hidralazina	27
nitratos	12
inibidor do receptor da angiotensina	5
amiodarona	7

* 3 pacientes com etiologia não obtida. Abreviaturas: NYHA: *New York Heart Association*, IECA: inibidor da enzima de conversão da angiotensina.

Características do exame físico dos pacientes

Dentre as 70 avaliações realizadas, crepitações pulmonares foram evidenciadas em apenas 17, ortopnéia foi referida por 48 pacientes, turgência jugular visível a 45° estava presente em 37 avaliações, edema periférico foi evidenciado em 12 casos e terceira bulha estava presente em 15 avaliações (Tabela 4). Para a análise estatística, a presença de crepitações pulmonares, turgência jugular, edema periférico e ortopnéia foram dicotomizadas.

Tabela 4. Características do exame físico e classe funcional durante 70 avaliações clínicas de pacientes com insuficiência cardíaca crônica.

Sinais e sintomas	n	(%)
Creptações		
ausência	53	(76)
até ¼ dos campos pulmonares posteriores	11	(16)
de > ¼ a ½ dos campos pulmonares posteriores	4	(6)
> ½ dos campos pulmonares posteriores	2	(3)
todos os campos pulmonares	0	(0)
Presença de terceira bulha	15	(21)
Pressão venosa jugular (a 45°)		
invisível	37	(53)
visível logo acima das clavículas, até 1/3 inferior	23	(33)
visível no terço médio do pescoço	7	(10)
visível acima do 1/3 médio até o lobo da orelha	3	(4)
visível até o lobo da orelha, sentado.	0	(0)
Edema periférico		
sem edema de MI	58	(83)
edema restrito aos tornozelos	6	(9)
edema nas pernas	5	(7)
edema até os joelhos	1	(1)
edema até as coxas	0	(0)
Ortopnéia		
até 1 travesseiro em cama plana	22	(31)
é necessário > 1 travesseiro para dormir	33	(47)
pelo menos 1 episódio de DPN	5	(7)
múltiplos episódios de DPN	5	(7)
pelo menos uma noite dormindo sentado	5	(7)
Proporção da pressão de pulso ≤ 25%	16	(23)
Frequência cardíaca < 100 bpm	57	(81)
Presença de refluxo hepato-jugular	35	(50)
Classe funcional (NYHA)		
I	28	(40)
II	23	(33)
III	13	(19)
IV	6	(9)

Abreviatura: NYHA: *New York Heart Association*; bpm: batimentos por minuto; DPN = dispnéia paroxística noturna.

Características ecocardiográficas

O grupo de pacientes avaliados apresentava dilatação importante de cavidades ventriculares e disfunção ventricular sistólica proeminente. O diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo médio foi de 71 ± 10 mm, com variação entre 47 e 87 mm. A fração de

ejeção média foi de $26 \pm 8\%$. O índice cardíaco médio foi de $2,0 \pm 0,6$ l/min/m². A POAP pôde ser medida ecocardiograficamente em 90% das vezes e apresentou média igual a 16 ± 8 mmHg. A POAP foi maior ou igual a 25 mmHg em 8 (13%) avaliações e maior ou igual a 20 mmHg em 23 (37%) avaliações. Nos 17 pacientes que apresentavam crepitações pulmonares, a POAP oscilou de 8 mmHg a 25 mmHg. As características ecocardiográficas dos pacientes estão expostas na Tabela 5.

Tabela 5. Características ecocardiográficas e medidas hemodinâmicas de 70 avaliações realizadas em pacientes com insuficiência cardíaca crônica.

Medidas Hemodinâmicas	média ± DP	mínimo e máximo
Frequência cardíaca (bpm)	85 ± 15	56 – 120
Pressão arterial sistólica (mmHg)	120 ± 23	84 – 120
Pressão arterial diastólica (mmHg)	74 ± 15	38 – 120
Pressão arterial média (mmHg)	90 ± 16	57 – 143
DDVE (mm)	71 ± 10	47 – 87
DSVE (mm)	62 ± 11	38 – 80
Fração de ejeção (%)	26 ± 8	10 – 42
Pressão venosa central (mmHg)	9 ± 5	4 – 20
PSAP (mmHg)	47 ± 15	23 – 80
Índice cardíaco (l/min/m ²)	2,0 ± 0,6	0,8 – 3,7
IRVS (dynes·seg·cm ⁻⁵)	3403 ± 1060	1318 – 6000
Pressão de oclusão da artéria pulmonar (mmHg)	16 ± 8	0 – 33

Abreviaturas: PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar; IRVS: índice da resistência vascular sistêmica; DDVE: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; DSVE: diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo

Comparação de sinais clínicos de congestão sistêmica com pressões venosa central e arterial pulmonar obtidas pela ecocardiografia

Com relação ao exame da pressão venosa, a amostra foi dividida em casos com turgência jugular visível em qualquer nível, quando examinados em decúbito elevado a 45°, e em casos com jugular invisível. Observou-se que pacientes com jugular visível apresentaram PVC significativamente maior do que aqueles sem turgência jugular visível

($p < 0,01$). Da mesma forma, pacientes com edema de membros inferiores apresentaram PVC em média 7 mmHg maior do que aqueles pacientes sem qualquer grau de edema de membros inferiores ($p < 0,00001$). O achado de refluxo hepato-jugular pôde diferenciar um grupo de pacientes com PVC significativamente maior daqueles que não apresentavam este sinal ao exame físico ($p < 0,002$; Tabela 6). Observou-se também que pacientes com qualquer sinal de congestão (jugular visível a 45° ou edema de membros inferiores ou refluxo hepato-jugular ou crepitações pulmonares) apresentavam PVC igual a 10 ± 6 mmHg e pacientes sem qualquer sinal de congestão apresentavam PVC de 6 ± 2 mmHg ($p < 0,0001$). Estes achados repetiram-se quando combinou-se pacientes com 2 ou mais sinais clínicos de congestão sistêmica comparativamente a pacientes sem qualquer sinal de congestão, conferindo significância estatística.

A especificidade e o valor preditivo positivo do edema de membros inferiores para o diagnóstico de uma PVC maior ou igual a 10 mmHg alcançou 98% e 91%, respectivamente. A sensibilidade, especificidade e valores preditivos positivo e negativo dos sinais de congestão sistêmica para detectar PVC superior ou igual a 10 mmHg encontram-se na Tabela 7.

À semelhança da análise da PVC, realizou-se a comparação da PSAP encontrada à ecocardiografia com sinais clínicos de congestão sistêmica. Observou-se que a presença ou ausência de edema de membros inferiores pôde distinguir pacientes com PSAP significativamente diferentes ($p < 0,005$). Da mesma forma, pacientes com refluxo hepato-jugular apresentavam PSAP em média 15 mmHg maior que aqueles sem este sinal ($p < 0,0002$). Ao contrário do ocorrido com a análise da turgência jugular com a PVC, este sinal clínico isoladamente não foi capaz de diferenciar níveis de PSAP (Tabela 6). Observou-se também que pacientes com qualquer sinal de congestão (jugular visível a 45°

ou edema de membros inferiores ou refluxo hepato-jugular ou crepitações pulmonares) apresentavam PSAP igual a 51 ± 16 mmHg e pacientes sem qualquer sinal de congestão apresentavam PSAP de 38 ± 9 mmHg ($p < 0,0002$). Estes achados repetiram-se quando combinou-se pacientes com 2 ou mais sinais clínicos de congestão sistêmica comparativamente a pacientes sem qualquer sinal de congestão, conferindo significância estatística.

O refluxo hepato-jugular foi um sinal clínico com sensibilidade e valor preditivo negativo iguais a 83% e 89%, respectivamente, para detectar uma PSAP maior ou igual a 55 mmHg. A sensibilidade, especificidade e valores preditivos positivo e negativo dos sinais de congestão sistêmica para detectar PSAP maior ou igual a 55 mmHg encontram-se na Tabela 7.

Tabela 6. Comparação entre achados de congestão sistêmica ao exame físico com pressão venosa central e pressão sistólica da artéria pulmonar obtidas pela ecocardiografia.

	Jugular		<i>p</i>	Edema		<i>p</i>	Refluxo hepato-jugular		
	+	-		+	-		+	-	<i>p</i>
	média ± DP (n)	média ± DP (n)		média ± DP (n)	média ± DP (n)		média ± DP (n)	média ± DP (n)	
PVC (mmHg)	11 ± 6 (32)	8 ± 4 (37)	<0,01	15 ± 5 (11)	8 ± 5 (58)	<0,00001	11 ± 6 (34)	7 ± 3 (35)	<0,002
PSAP (mmHg)	50 ± 15 (26)	45 ± 16 (28)	=0,26	58 ± 10 (12)	44 ± 15 (42)	<0,005	55 ± 16 (27)	40 ± 11 (27)	<0,0002

Abreviaturas: PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar; PVC: pressão venosa central

Tabela 7. Sensibilidade, especificidade e valores preditivos positivo e negativo dos sinais de congestão sistêmica para detectar PVC ou PSAP elevados.

	Jugular				Edema				Refluxo hepato-jugular			
	S	E	VP+	VP-	S	E	VP+	VP-	S	E	VP+	VP-
PVC ≥ 10 mmHg	68	63	45	81	45	96	83	79	68	58	43	80
PSAP ≥ 55 mmHg	61	58	33	81	44	92	67	83	83	62	43	91

Abreviaturas: S: sensibilidade; E: especificidade; VP+: valor preditivo positivo; VP-: valor preditivo negativo; PVC: pressão venosa central; PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar.

Relação entre crepitações pulmonares, ortopnéia e pressão de oclusão da artéria pulmonar obtida por ecocardiografia

Observou-se que pacientes com ou sem qualquer evidência de crepitações pulmonares ao exame físico, apresentavam pressão de oclusão da artéria pulmonar semelhantes (POAP = 15 ± 8 versus 18 ± 7 mmHg; $p = 0,33$) (Figura 1). A história clínica de ortopnéia, no entanto, caracterizada por simplesmente necessitar dormir com mais de 1 travesseiro ou apresentar qualquer grau de dispnéia paroxística noturna identificou pacientes com POAP igual a 18 ± 7 mmHg, enquanto os pacientes sem ortopnéia apresentaram POAP de 11 ± 7 mmHg ($p < 0,0002$; Figura 2). Observou-se que pacientes com qualquer sinal de congestão quando comparados com pacientes sem sinais de congestão não se diferenciavam quanto a valores de POAP. Estes achados repetiram-se quando combinou-se pacientes apresentando 2 ou mais sinais clínicos de congestão sistêmica comparativamente a pacientes sem qualquer sinal de congestão. Entre todas as variáveis clínicas avaliadas, apenas a presença de ortopnéia foi capaz de distinguir grupos com diferentes níveis de POAP.

Dentre os 23 pacientes que apresentavam POAP maior ou igual a 20 mmHg, apenas 4 apresentavam crepitações pulmonares. A sensibilidade do achado clínico de crepitações pulmonares para detectar uma POAP maior ou igual a 20 mmHg foi de 17% em nossa amostra de pacientes com insuficiência cardíaca crônica. A ortopnéia, em contrapartida, identificou corretamente 19 pacientes dentre os 23 que apresentavam POAP maior ou igual a 20 mmHg (Tabela 8). A presença de jugular visível e refluxo hepato-jugular não apresentaram bom desempenho para a estimativa da POAP.

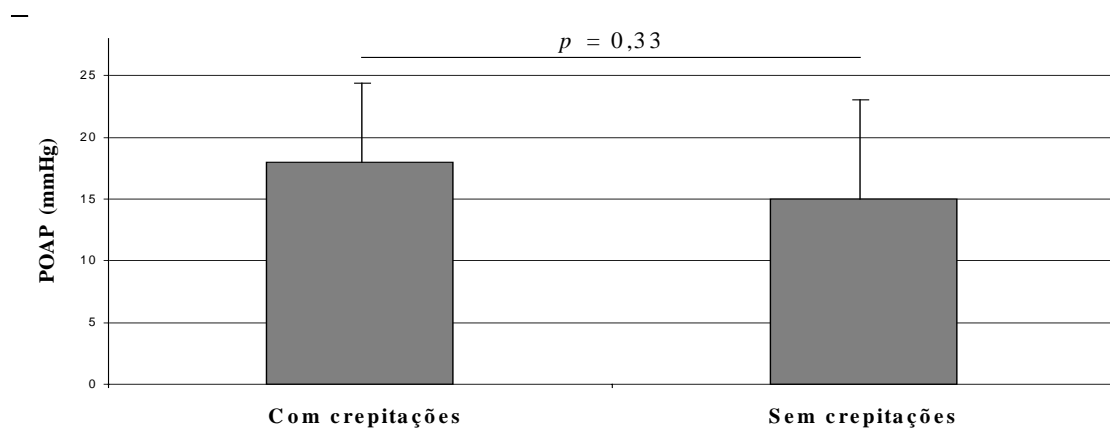


Figura 1. Comparação entre pacientes com ou sem crepitações pulmonares e pressão de oclusão da artéria pulmonar obtida por ecocardiografia.

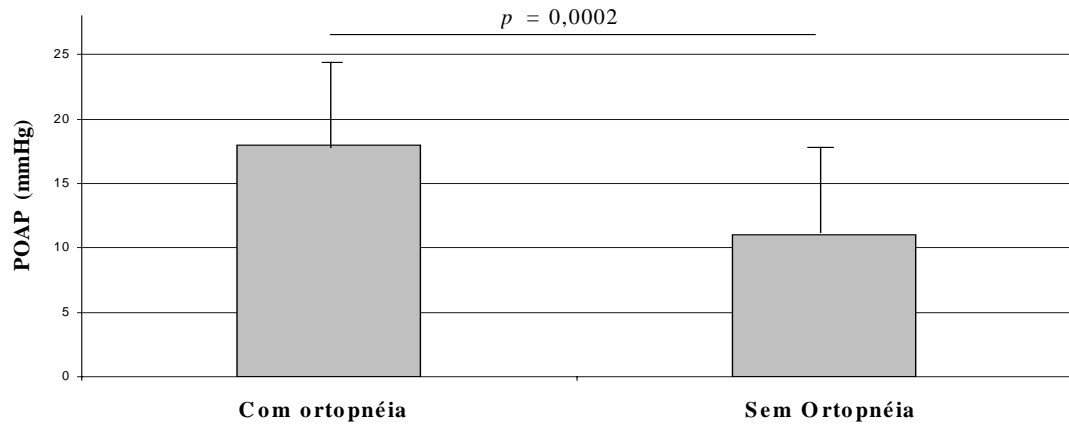


Figura 2. Comparação entre pacientes com ou sem ortopnéia e pressão de oclusão da artéria pulmonar obtida por ecocardiografia.

Tabela 8. Sensibilidade, especificidade e valores preditivos positivo e negativo dos sinais de congestão pulmonar para detectar POAP elevada.

	crepitações pulmonares				Ortopnéia			
	S	E	VP+	VP-	S	E	VP+	VP-
POAP \geq 20 mmHg	28%	78%	41%	66%	84%	40%	44%	82%

Abreviaturas: S: sensibilidade; E: especificidade; VP+: valor preditivo positivo; VP-: valor preditivo negativo; POAP: pressão de oclusão da artéria pulmonar.

Desempenho da pressão de pulso e da terceira bulha cardíaca em relação ao índice cardíaco obtido por ecocardiografia

Observou-se que em todos os pacientes que apresentavam proporção da pressão de pulso inferior ou igual a 25%, obteve-se um índice cardíaco estimado por ecocardiografia inferior a 2,0 l/min/m². Desta forma, a especificidade da proporção da pressão de pulso encontrada no exame físico para detectar um índice cardíaco inferior a 2,0 l/min/m² foi, neste estudo, igual a 100%. A sensibilidade, no entanto, foi de apenas 37%. A proporção da pressão de pulso maior que 25% não foi capaz de prever o índice cardíaco com confiabilidade (Tabela 9 e Figura 3). Os 14 pacientes que apresentavam terceira bulha à ausculta cardíaca obtiveram medida do índice cardíaco semelhante aos 52 pacientes que não apresentavam este sinal ($p = 0,33$).

Tabela 9. Relação entre proporção da pressão e pulso e índice cardíaco obtido por ecocardiografia.

Índice Cardíaco, l/min/m ²	Proporção da Pressão de Pulso, %	
	≤ 25	> 25
≤ 2,0	16 *	26 *
> 2,0	0 *	28 *

$p < 0,001$; * número de avaliações clínico-ecocardiográficas

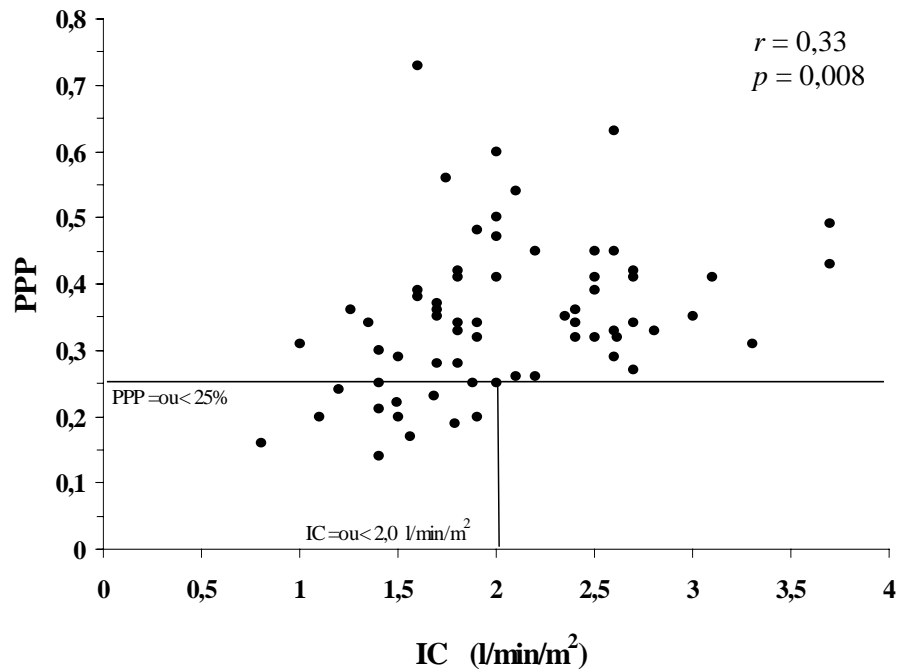


Figura 3. Relação entre índice cardíaco (IC) obtido por ecocardiografia e proporção da pressão de pulso (PPP) em 70 avaliações de pacientes com insuficiência cardíaca crônica.

Correlação entre variáveis hemodinâmicas obtidas pela ecocardiografia

Na análise da correlação entre variáveis hemodinâmicas obtidas através da ecocardiografia com Doppler evidenciou-se alta correlação entre POAP e PSAP ($r = 0,65$; $p < 0,0001$; Figura 4). A POAP, entretanto, não se correlacionou de forma importante com a PVC ou com o índice cardíaco ($r = 0,02$; $p = 0,84$).

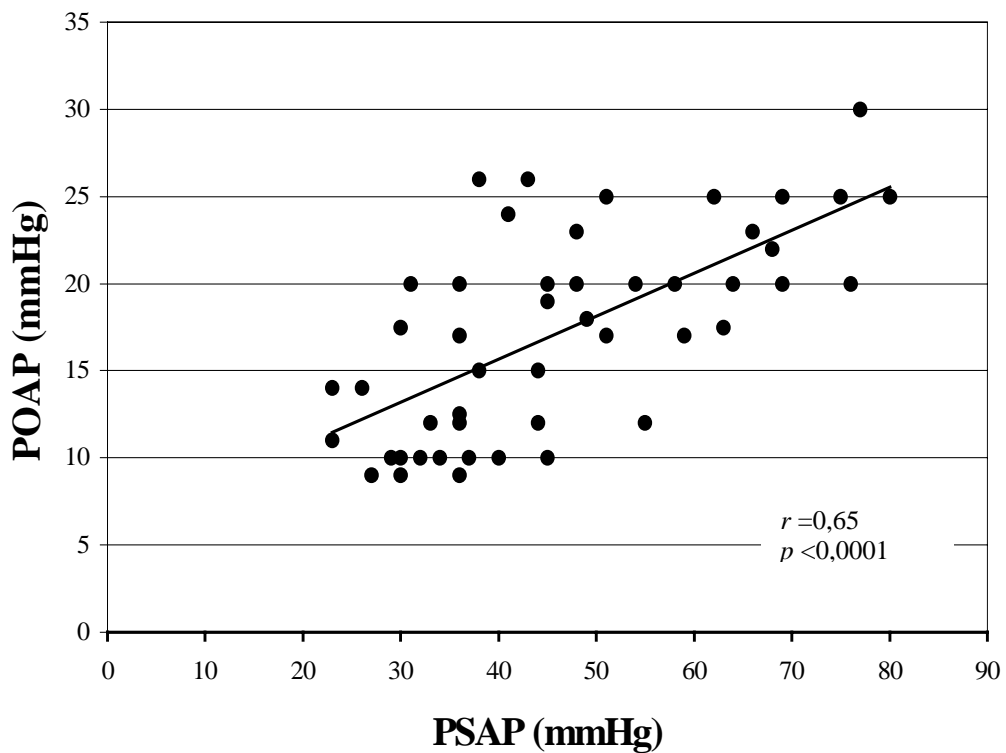


Figura 4. Correlação da pressão sistólica da artéria pulmonar com a pressão de oclusão da artéria pulmonar obtidos através da ecocardiografia.

Relação entre classe funcional, sinais clínicos e achados ecocardiográficos

A classe funcional da NYHA obtida por meio de perguntas padronizadas (SAS - *Specific Activiy Scale*) encontrou-se relacionada com o achado de crepitações pulmonares ($p = 0,005$), turgência jugular ($p = 0,002$), refluxo hepato-jugular ($p = 0,001$), ortopnéia ($p = 0,001$) e edema de membros inferiores ($p = 0,03$). Quanto pior a classe funcional, maior a proporção de pacientes com estes achados, observando-se significância estatística. Quando analisada a presença de pelo menos 1, pelo menos 2, ou pelo menos 3 sinais de congestão em relação à classe funcional, encontrou-se associação positiva e estatisticamente significativa (todos $p = 0,001$). Por outro lado, a classe funcional não apresentou relação estatisticamente significativa com o índice cardíaco ($p = 0,33$), ou com a fração de ejeção ($p = 0,45$), obtidos por ecocardiografia. Em suma, a classe funcional apresenta associação direta com sinais clínicos de congestão esquerda e direita e não apresenta associação com parâmetros ecocardiográficos de função ventricular (Figura 5).

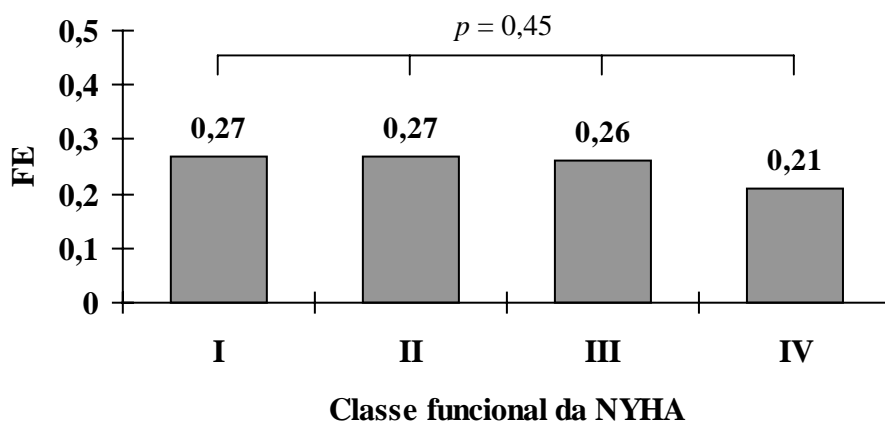


Figura 5. Relação entre a classe funcional da NYHA e a fração de ejeção (FE) em 70 avaliações clínico-ecocardiográficas de pacientes com insuficiência cardíaca crônica.

Análise multivariada dos achados clínicos de insuficiência cardíaca com POAP, PSAP, PVC e índice cardíaco obtidos por ecocardiografia

Quando realizada análise multivariada utilizando a POAP como variável dependente, encontrou-se que o achado clínico de ortopnéia foi a única variável independentemente relacionada com a POAP obtida por ecocardiografia ($p=0,0002$; $r^2=0,20$). Os achados clínicos independentemente associados à PSAP ($r^2=0,40$) foram o refluxo hepato-jugular ($p=0,0002$) e a ortopnéia ($p<0,02$). Quando analisado o índice cardíaco ($r^2=0,21$) como variável dependente, encontrou-se, como achados significativa e independentemente relacionados, a proporção da pressão de pulso ($p=0,008$) e o refluxo hepato-jugular ($p<0,03$). A PVC ($r^2=0,43$) avaliada através de ecocardiografia encontrou-se significativamente relacionada com edema de membros inferiores ($p=0,0001$), com refluxo hepato-jugular ($p<0,007$), com proporção da pressão de pulso ($p<0,02$) e com ortopnéia ($p<0,04$) (Tabela 10).

Tabela 10. Relação entre os achados clínicos e variáveis hemodinâmicas obtidas por ecocardiografia: análise multivariada.

Variáveis	r²	p
POAP	0,199	
ortopnéia		0,0002
PSAP	0,398	
ortopnéia		0,0002
refluxo hepato-jugular		0,0198
edema		0,0534
idade		0,0784
Índice cardíaco	0,207	
PPP		0,0076
refluxo hepato-jugular		0,0235
crepitações pulmonares		0,1262
PVC	0,426	
edema de membros inferiores		0,0001
refluxo hepato-jugular		0,0066
PPP		0,0185
ortopnéia		0,0321

Abreviaturas: POAP: pressão de oclusão da artéria pulmonar; PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar; PVC: pressão venosa central.

DISCUSSÃO

A insuficiência cardíaca congestiva é uma síndrome clínica comum, associada a significativa morbidade e mortalidade. A ortopnéia e o surgimento de dispnéia aos mínimos esforços compromete a qualidade de vida dos pacientes, ambos sintomas sabidamente associados a altas pressões de enchimento ventricular esquerdo. O principal objetivo do tratamento é o alívio da congestão pulmonar e o aumento da sobrevida. Porém, a estimativa do grau de congestão destes pacientes é tarefa muitas vezes complexa. O exame físico tem sido, de fato, considerado pouco sensível por muitos autores,^{4, 26, 38, 39} o cateterismo cardíaco direito apresenta os riscos de procedimentos invasivos e a ecocardiografia tem surgido como ferramenta potencialmente substituta do cateter de Swan-Ganz na função de avaliar o estado volêmico dos pacientes com insuficiência cardíaca crônica.³² A importância da determinação das pressões de enchimento ventricular esquerdo reside no fato de que o achado de altos índices de hipertensão pulmonar estão associadas a pior prognóstico⁴⁰ e que a diminuição das pressões de enchimento ventricular esquerdo estão associadas a melhora funcional⁵ e a aumento da sobrevida.⁶

Este estudo prospectivo teve como objetivo comparar o desempenho do exame físico com dados hemodinâmicos obtidos através da ecocardiografia em estimar o perfil volêmico de pacientes com insuficiência cardíaca crônica. O uso de uma técnica não invasiva para estimativa hemodinâmica permitiu, pela primeira vez, a avaliação de pacientes com insuficiência cardíaca em nível ambulatorial e possivelmente menos graves.

Comparação de sinais clínicos de congestão sistêmica com pressões venosa central e arterial pulmonar obtidas pela ecocardiografia

A relação encontrada entre a PVC e os achados de congestão direita como turgência jugular visível, edema periférico e refluxo hepato-jugular vão ao encontro de estudos previamente relatados, onde estes achados alcançavam sensibilidade de 75% para detectar uma PVC >10 mmHg, aferida por cateterismo cardíaco direito.⁴ Nossos dados evidenciam que a análise da turgência jugular, do refluxo hepato-jugular e do edema periférico são capazes de, isoladamente ou em combinação, diferenciar grupos com PVC distintas. A sensibilidade da turgência jugular visível em qualquer nível ou do refluxo hepato-jugular para detectar uma PVC \geq 10mmHg foram ambas de 68% neste estudo. O valor preditivo negativo da ausência de turgência jugular ou refluxo hepato-jugular para uma PVC inferior a 10mmHg foi de 81 e 80%, respectivamente. Estes resultados evidenciam a utilidade destes achados na avaliação de pacientes com insuficiência cardíaca crônica na ausência de pneumopatia. O edema de membros inferiores foi um sinal pouco freqüente em nossa amostra, possivelmente devido ao efeito do tratamento, realizado por um grupo especializado em insuficiência cardíaca de um hospital terciário. Dos 11 pacientes com edema de membros inferiores, 10 apresentavam PVC maior ou igual a 10 mmHg. Consideramos o edema de membros inferiores como um sinal que corrobora outros achados de congestão sistêmica, pouco sensível, porém bastante específico. O edema, portanto, quando presente, foi um sinal fortemente preditivo de PVC elevada. Estes achados são superponíveis aos encontrados por Stevenson e colaboradores, quando estes compararam achados de exame físico com a avaliação invasiva por cateter de Swan-Ganz.⁴

Optou-se pela categorização dos níveis de turgência jugular, ao invés da estimativa numérica de pressão venosa, pelo fato de haver freqüente discrepância entre o nível de turgência jugular descrito pelo clínico, que tende a subestimar a PVC, e a PVC estimada pelo cateter de Swan-Ganz. Tem sido recomendado, portanto, que a avaliação clínica limite-se ao diagnóstico de PVC elevada ou não.⁴¹ Além disso, esta divisão procura valorizar o exame físico ao considerar achados leves como positivos.

Em relação à PSAP, observou-se a que a turgência jugular não foi capaz de estimá-la. O refluxo hepato-jugular, no entanto, foi um achado mais confiável e apresentou relação direta e significativa com diferentes níveis de PSAP. Este achado vai diretamente ao encontro do relatado na literatura que considera o refluxo hepato-jugular como um bom preditor de pressões de enchimento ventricular esquerdo,^{42, 43} ao contrário das crepitações pulmonares e do edema periférico.^{4, 26, 43} É importante frisar que todos os estudos que buscaram correlacionar achados do exame físico e dados hemodinâmicos avaliaram pacientes com insuficiência cardíaca avançada, hospitalizados e com estimativa direta das variáveis hemodinâmicas através do cateterismo cardíaco direito. O presente estudo avalia predominantemente pacientes ambulatoriais, conseqüentemente menos sintomáticos, e obtém medidas hemodinâmicas através de ecocardiografia. Enquanto a literatura demonstra uma baixa correlação do achado de edema periférico em predizer pressões de enchimento ventricular esquerdo e PSAP, observou-se, neste estudo, a utilidade deste achado em distinguir dois grupos com PSAP estatisticamente diferentes. A relação do edema com a PSAP foi semelhante à do edema com a PVC. Os pacientes ambulatoriais são avaliados em intervalos maiores de tempo e não recebem o mesmo manejo dos pacientes internados. O edema de membros inferiores poderia, portanto, contribuir de maneira mais confiável no ambiente ambulatorial do que no contexto hospitalar. Esta é

uma hipótese que merece ser especificamente abordada em estudos futuros. As pressões de enchimento ventricular direito são transmitidas diretamente ao sistema venoso sistêmico e podem ser estimadas ao exame físico. Elevações da PVC no contexto de pacientes com insuficiência ventricular esquerda estão sempre acompanhadas de altas pressões de enchimento ventricular esquerdo.⁴ O contrário, entretanto, não é verdade, neste e em muitos estudos prévios.^{26, 44, 45} Conclui-se que, a turgência jugular visível é útil para estimar PVC elevada, mas não PSAP; que o edema periférico é útil para assegurar congestão sistêmica, porém pouco sensível; e que o refluxo hepato-jugular é o sinal clínico mais confiável e de melhor desempenho para estimar hipervolemia.

Relação entre crepitações pulmonares, ortopnéia e níveis de pressão de oclusão da artéria pulmonar obtida por ecocardiografia

Este estudo parte do pressuposto de que a pressão de oclusão da artéria pulmonar pode ser diminuída a níveis próximos do normal, às custas de diuréticos e vasodilatadores, sem comprometimento do débito cardíaco,⁴⁶ em pacientes com insuficiência cardíaca crônica. A redução das pressões de enchimento ventricular esquerdo, além do simples alívio dos sintomas, reduz as dimensões ventriculares, diminui a regurgitação mitral,⁴⁷ melhora a capacidade funcional⁵ e identifica um sub-grupo de pacientes com melhor prognóstico.⁶ Além disso pode produzir resultados sobre o consumo de oxigênio⁴⁸ e a sobrevida, semelhantes à do transplante cardíaco, em determinados sub-grupos.⁶ Esta abordagem, no entanto, ainda não foi avaliada em ensaios clínicos com desfechos definitivos. Levando em consideração estes pressupostos, podemos medir ou estimar as pressões de enchimento ventricular esquerdo para guiar condutas terapêuticas. Em nossa

amostra de pacientes predominantemente ambulatoriais, evidenciou-se um mal desempenho do achado de crepitações pulmonares para estimar a POAP.

A história de ortopnéia na última semana, analisada em duas categorias, foi um achado clínico de anamnese sensível e com bom valor preditivo negativo na estimativa das pressões de enchimento ventricular esquerdo em nosso estudo, e, segundo consenso de especialistas, tende a acompanhar a POAP de maneira confiável em um mesmo paciente.⁴⁹ Estes dados repetem o encontrado por Stevenson e Perloff em pacientes hospitalizados e avaliados através de cateterismo cardíaco direito.⁴

Confirmou-se, em nosso estudo, a pouca utilidade das crepitações pulmonares na estimativa do estado volêmico do paciente com insuficiência cardíaca crônica. O estado de congestão pulmonar crônico leva a uma adaptação do sistema linfático alveolar, que se torna eficiente em drenar o conteúdo intra-alveolar, impedindo a ocorrência de crepitações pulmonares à ausculta. O parênquima inter-alveolar, torna-se espessado,⁵⁰ comprometendo a complacência pulmonar e diminuindo a capacidade para acomodar aumentos súbitos de volume que ocorrem com a mudança de decúbito. Wasserman e colaboradores estudaram os mecanismos da dispnéia em pacientes com insuficiência cardíaca e evidenciaram hipoperfusão regional mas não hipoventilação, ocorrendo aumento do espaço morto por desequilíbrio de ventilação/perfusão, um perfil característico de doença pulmonar restritiva.⁵¹ Estas evidências experimentais fornecem plausibilidade biológica aos achados clínicos deste e de outros estudos, que evidenciam não ser o edema intra-alveolar o mecanismo principal de dispnéia e de ortopnéia na insuficiência cardíaca crônica.

Desempenho da pressão de pulso em relação ao índice cardíaco obtido por ecocardiografia

A proporção da pressão de pulso foi um método de alta especificidade e baixa sensibilidade para estimar o índice cardíaco de pacientes com insuficiência cardíaca crônica. Este é um método de baixos custo e complexidade que permite, ao medirmos a pressão arterial do paciente com esfigmomanômetro, identificarmos aqueles pacientes com pior débito cardíaco. Cabe ressaltar que a interpretação destes resultados se restringe a pacientes com insuficiência cardíaca e pode não aplicar-se a pacientes com outras cardiopatias. Este estudo demonstra também a reprodutibilidade da associação entre proporção da pressão de pulso e índice cardíaco, o que contribui para sua consistência e confiabilidade.

A baixa sensibilidade da proporção da pressão de pulso encontrada neste estudo de pacientes predominantemente ambulatoriais, difere do relatado em pacientes hospitalizados, o que provavelmente deva-se às diferenças das amostras estudadas.^{4, 32}

Correlações de variáveis hemodinâmicas obtidas pela ecocardiografia

Recentemente, Drazner e colaboradores evidenciaram, em uma amostra de 1.000 pacientes com insuficiência cardíaca grave, a alta correlação da medida de PSAP com a POAP, ambas aferidas invasivamente pelo cateter de Swan-Ganz. Os mesmos autores propunham o uso da PSAP como dado substituto para a estimativa da POAP.

A medida da POAP por meio de ecocardiografia trata-se de procedimento trabalhoso,⁷ requer treinamento específico na técnica e não é fornecido rotineiramente. A PSAP é uma informação disponível na quase totalidade dos exames ecocardiográficos, desde que o paciente possua algum grau de insuficiência tricúspide.

Neste estudo, tivemos a oportunidade de correlacionar a medida da PSAP convencionalmente obtida pela ecocardiografia com a POAP obtida também por meio ecocardiográfico. A semelhança da correlação entre PSAP e POAP encontrada em nosso estudo, com a relatada na literatura, certifica a confiabilidade dos achados hemodinâmicos derivados da ecocardiografia, uma vez que reproduziram o comportamento apresentado pela técnica padrão-ouro para aferição da POAP.

Além disso, a reprodutibilidade destes achados, com o uso exclusivo da ecocardiografia, evidencia a factibilidade de um controle hemodinâmico não-invasivo, em nível ambulatorial, para pacientes com insuficiência cardíaca crônica com diferentes níveis de gravidade. Seja orientado pela medida da PSAP, seja pela medida do POAP propriamente dita, obtida ecocardiograficamente.

Relação entre classe funcional, sinais clínicos e achados ecocardiográficos

A classe funcional dos pacientes com insuficiência cardíaca é uma resultante de múltiplos fatores clínicos, neuro-hormonais, bioquímicos e osteo-musculares. O grau de congestão sistêmica e pulmonar e o débito cardíaco de cada paciente são alguns dos fatores que contribuem para a progressiva limitação funcional. Previsivelmente, encontramos neste estudo a associação positiva e estatisticamente significativa entre estas variáveis.

Análise multivariada dos achados clínicos de insuficiência cardíaca com POAP, PSAP, PVC e índice cardíaco obtidos por ecocardiografia

Encontrou-se que a história de ortopnéia foi superior a qualquer sinal clínico na possibilidade de determinar corretamente a POAP dos pacientes estudados e que, o achado de crepitações pulmonares, não associou-se a qualquer variável hemodinâmica no sentido

de indicar, ou não, congestão pulmonar ou sistêmica. O refluxo hepato-jugular, juntamente com a ortopnéia, evidenciou-se como preditor independente de PSAP elevada.

O melhor achado clínico para estimar o débito cardíaco foi proveniente de um dado derivado da medida da pressão arterial pelo esfigmomanômetro: a proporção da pressão de pulso. Este resultado indica a utilidade de um método diagnóstico de razoável acurácia (principalmente especificidade), de muito baixo custo, que permite ao clínico, ao medir a pressão arterial do paciente com insuficiência cardíaca crônica, estimar o seu índice cardíaco.

Por fim, evidenciou-se que os achados clínicos que se apresentaram independentemente relacionados a PVC avaliada ecocardiograficamente foram, o edema de membros inferiores, o refluxo hepato-jugular, a proporção da pressão de pulso, e a ortopnéia.

Limitações deste estudo

Cabe ressaltar que este estudo avaliou um grupo bem selecionado de pacientes com insuficiência cardíaca crônica, com disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, com tratamento clínico adequado, em acompanhamento ambulatorial especializado. Os achados encontrados devem, portanto, restringir-se a grupos com características semelhantes, não cabendo a generalização destes achados para pacientes com insuficiência cardíaca aguda, ou por disfunção diastólica, ou com cor pulmonale. Outra limitação a ser lembrada é o aspecto de ter sido toda a amostra avaliada pelo mesmo examinador, seja no exame físico, seja na ecocardiografia. Portanto a variabilidade das análises inter-observador não pôde ser avaliada.

Implicações clínicas e considerações finais

Os resultados deste estudo podem auxiliar no manejo diário dos pacientes com insuficiência cardíaca crônica. O paciente que apresentar edema de membros inferiores, na ausência de outras causas para tal, poderá ser considerado congesto. A ausência de turgência jugular deverá ser interpretada como bom indicador de que o paciente não está congesto. A jugular visível acima das clavículas a 45° não terá muito valor e, portanto, o clínico deverá dispor do refluxo hepato-jugular que, se ausente, levará ao diagnóstico de normovolemia com confiabilidade. A ausência de crepitações pulmonares não deverá levar o médico à presunção de adequação do estado volêmico. A informação de que o paciente não apresenta ortopnéia, contribuirá para o diagnóstico de baixas pressões de enchimento ventricular esquerdo. Por fim, ao medir a pressão arterial do paciente com insuficiência cardíaca, se o clínico encontrar uma pressão de pulso inferior a 25% da sua pressão sistólica, poderá considerá-lo com baixo débito cardíaco.

Dada a frequência com que a congestão pulmonar sub-clínica (POAP elevada) pode não ser detectada através de sinais clínicos convencionais, deve-se valorizar a queixa de ortopnéia, avaliar a pressão de pulso, a pressão venosa jugular e o refluxo hepato-jugular. Se o paciente com insuficiência cardíaca crônica não puder ser manejado empiricamente com estes achados, por apresentar limitações como hipotensão ou perda da função renal, poderá beneficiar-se da avaliação hemodinâmica invasiva para precisar o manejo terapêutico. Contemporaneamente, no entanto, considera-se factível e recomendável a avaliação hemodinâmica obtida ecocardiograficamente, com a mesma finalidade.

CONCLUSÕES

1. A turgência jugular visível diferencia valores distintos de PVC, mas não possui bom desempenho para estimar PSAP ou POAP. O edema de membros inferiores é um sinal infrequente em pacientes com tratamento adequado, pouco sensível mas específico para estimar congestão sistêmica. O refluxo hepato-jugular tem boa sensibilidade para detectar pacientes com PSAP elevada.
2. A ausência de crepitações pulmonares não exclui POAP elevada. A ausência de ortopnéia, no entanto, indica baixas pressões de enchimento ventricular esquerdo.
3. A proporção da pressão de pulso menor que 25% tem alta especificidade para o diagnóstico de baixo débito cardíaco.
4. A classe funcional da NYHA está associada a sinais de congestão sistêmica e pulmonar e não apresenta associação com a fração de ejeção ou com o índice cardíaco.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Starling R. The Health-Care Impact of Heart Failure. In: Topol EJ, ed. Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998:2205-2214.
2. Braunwald E, Colucci W, Grossman W. Clinical Aspects of Heart Failure: High-Output Heart Failure; Pulmonary Edema. In: Braunwald E, ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine: W.B. Saunders Company, 1997:445-469.
3. II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Diagnóstico e Tratamento da Insuficiência Cardíaca. Arq Bras Cardiol 1999; 72.
4. Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. JAMA 1989; 261:884-888.
5. Chomsky DB, Lang CC, Rayos G, Wilson JR. Treatment of subclinical fluid retention in patients with symptomatic heart failure: effect on exercise performance. J Heart Lung Transplant 1997; 16:846-853.
6. Stevenson LW, Tillich JH, Hamilton M, et al. Importance of hemodynamic response to therapy in predicting survival with ejection fraction $\leq 20\%$ secondary to ischemic or nonischemic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1990; 66:1348-1354.
7. Stein JH, Neumann A, Preston LM, et al. Echocardiography for hemodynamic assessment of patients with advanced heart failure and potential heart transplant recipients. J Am Coll Cardiol 1997; 30:1765-1772.
8. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poole-Wilson PA, Sutton GC. The epidemiology of heart failure. Eur Heart J 1997; 18:208-225.

9. Ho KKL, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: The Framingham study. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22 (suppl A):6A-13A.
10. Smith WM. Epidemiology of congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1985; 55 (suppl A):3A-8A.
11. Albanesi Filho FA. Insuficiência Cardíaca no Brasil. *Arq Bras Cardiol* 1998; 71:561-562.
12. Michel BC, Al MJ, Remme MJ. Economic aspects of treatment with captopril for patients with symptomatic left ventricular dysfunction in the Netherlands. *Eur Heart J* 1996:731-740.
13. Hobbs FDR, Davis RC, Lip GYH. Heart failure in general practice. *Br Med J* 2000; 320:626-629.
14. Colucci WS, Braunwald E. Pathophysiology of Heart Failure. In: Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1997:394-420.
15. Packer M. The neurohormonal hypothesis: A theory to explain the mechanism of disease progression in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:248.
16. Sackner-Bernstein JD, Mancini DM. Rationale for treatment of patients with chronic heart failure with adrenergic blockade. *JAMA* 1995; 274:1462.
17. Lechat P, Packer M, Chalon SA. Clinical effects of beta-adrenergic blockade in chronic heart failure: A meta-analysis of double-blind placebo controlled, randomized trials. *Circulation* 1998; 98:1184.
18. Rouleau JL, Pfeffer MA, Stewart DJ, et al. Comparison of vasopeptidase inhibitor, omapatrilat, and lisinopril on exercise tolerance and morbidity in patients with heart failure: IMPRESS randomised trial. *Lancet* 2000; 356:615-620.

19. Stewart DJ, Cernacek P, Costello KB, Rouleau JL. Elevated endothelin-1 in heart failure and loss of normal response to postural change. *Circulation* 1992; 85:510.
20. Luscher TF, Barton M. Endothelins and endothelin receptor antagonists: therapeutic considerations for a novel class of cardiovascular drugs. *Circulation* 2000; 102:2434-2440.
21. Staub NC, Nagano H, Pearce ML. Pulmonary edema in dogs, especially the sequence of fluid accumulation in lungs. *J Appl Physiol* 1967; 22:227-240.
22. Straub NC. Pulmonary edema. *Physiol Rev* 1974; 54:679-700.
23. Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR. Increased exercise ventilation in patients with chronic heart failure: Intact control despite hemodynamic and pulmonary abnormalities. *Circulation* 1988; 77:552-559.
24. Harian WR, Oberman A, Grimm R, et al. Chronic congestive heart failure in coronary artery disease: Clinical criteria. *Ann Intern Med* 1987; 86:133-138.
25. Perloff JK. The arterial pulse. *Physical Examination of the Heart and Circulation*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1982:50.
26. Chakko S, Woska D, Martinez H, et al. Clinical, radiographic, and hemodynamic correlations in chronic congestive heart failure: conflicting results may lead to inappropriate care. *Am J Med* 1991; 90:353-359.
27. Rohde LE, Polanczyk CA, Ribeiro JP, Clausell N. Otimização das indicações e do manejo de pacientes referidos para transplante cardíaco. *Arq Bras Cardiol* 1996; 67.
28. Hosenpud JD, Bennett LE, Keck BM, Fiore B, Boucek MM, Novick RJ. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Sixteenth Official Report: 1999. *J Heart Lung Transplant* 1999; 18:611-626.

29. Currie PJ, Seward JB, Chan KL. Continuous wave Doppler determinations of right ventricular pressure: a simultaneous Doppler-catheterization study in 127 patients. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6:750-756.
30. Masuyama T, Lee JM, Nagano R. Doppler echocardiographic pulmonary venous flow-velocity pattern for assessment of the hemodynamic profile in acute congestive heart failure. *Am Heart J* 1995; 129:107-113.
31. Handshoe R, DeMaria AN. Doppler assessment of intracardiac pressures. *Echocardiography* 1985; 2:273-285.
32. Drazner MH, Hamilton MA, Fonarow G, Creaser J, Flavell C, Stevenson LW. Relationship between right and left-sided filling pressures in 1000 patients with advanced heart failure. *J Heart Lung Transplant* 1999; 18:1126-1132.
33. Senni M, Rodeheffer RJ, Tribouilloy CM, et al. Use of echocardiography in the management of congestive heart failure in the community. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33:164-170.
34. Lee TH, Shammash JB, Ribeiro JP, Hartley LH, Sherwood J, Goldman L. Estimation of maximum oxygen uptake from clinical data: performance of the Specific Activity Scale. *Am Heart J* 1988; 115:203-204.
35. Nishimura RA, Appleton CP, Redfield MM, et al. Noninvasive doppler echocardiographic evaluation of left ventricular filling pressures in patients with cardiomyopathies: a simultaneous doppler echocardiographic and cardiac catheterization study. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:1226-1233.
36. Pinotti AFF. Determinacion de la presion capilar pulmonar por ecocardiografia Doppler. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. México, D.F.: Universidad Nacional Autónoma de México, 1985:13.

37. Giannuzzi P, Imparato A, Temporelli PL, et al. Doppler-derived mitral deceleration time of early filling as a strong predictor of pulmonary capillary wedge pressure in postinfarction patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:1630-1637.
38. Gadsboll N, Hoiland-Carlsen PF, Nielsen GG, et al. Symptoms and signs of heart failure in patients with myocardial infarction: reproducibility and relationship to chest X-ray, radionuclide ventriculography and right heart catheterization. *Eur Heart J* 1989; 10:1017-1028.
39. Kataoka H, Takada S. The role of thoracic ultrasonography for evaluation of patients with decompensated chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35:1638-1646.
40. Abramson SV, Burke JF, Kelly JJ. Pulmonary hypertension predicts mortality and morbidity in patients with dilated cardiomyopathy. *Ann Intern Med* 1992; 116:888-895.
41. McGee SR. Physical examination of venous pressure: a critical review. *Am Heart J* 1998; 136:10-18.
42. Ewy GA. The abdominojugular test: technique and hemodynamic correlates. *Ann Intern Med* 1988; 109:456-460.
43. Butman SM, Ewy GA, Standen JR, Kern KB, Hahn E. Bedside cardiovascular examination in patients with severe chronic heart failure: importance of rest or inducible jugular venous distention. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:968-974.
44. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, et al. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets. *N Engl J Med* 1976; 295:1356-1362.

45. Mangano DT. Monitoring pulmonary arterial pressure in coronary artery disease. *Anesthesiology* 1980; 53.
46. Stevenson LW, Tillisch JH. Maintenance of cardiac output with normal filling pressures in patients with dilated heart failure. *Circulation* 1986; 74:1303-1308.
47. Rosário LB, Stevenson LW, Solomon SD, Lee RT, Reimold SC. The mechanism of decrease in dynamic mitral regurgitation during heart failure treatment: importance of reduction in the regurgitant orifice size. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32:1819-1824.
48. Stevenson LW, Sietsema K, Tillisch JH, et al. Exercise capacity for survivors of cardiac transplantation or sustained medical therapy for stable heart failure. *Circulation* 1990; 81:78-85.
49. Grady KL, Dracup K, Kennedy G, et al. Team management of patients with heart failure: a statement for healthcare professionals from the cardiovascular nursing council of the American Heart Association. *Circulation* 2000; 102:2443-2456.
50. Townsley MI, Fu Z, Mathieu-Costelo O, West JB. Pulmonary microvascular permeability: responses to high vascular pressure after induction of pacing-induced heart failure in dogs. *Circulation Res* 1995; 77:317-325.
51. Wasserman K, Zhang YY, Gitt A, et al. Lung function and exercise gas exchange in chronic heart failure. *Circulation* 1997; 96:2221-2227.

ANEXOS

Anexo I. Termo de Consentimento

Anexo II. Ficha de Avaliação Clínica de Pacientes com Insuficiência Cardíaca

Anexo III. Ficha de Avaliação Ecocardiográfica

Anexo I**TERMO DE CONSENTIMENTO**

Estamos realizando um estudo para fazer algumas comparações entre o seu exame físico e o exame de ecocardiografia.

O procedimento referente ao estudo envolve a realização de um exame de ecocardiografia e um exame físico realizado por médico deste serviço. Ambos os exames são isentos de risco, não terão interferência no seu tratamento e serão acompanhados pelo desconforto de permanecer por mais tempo durante sua consulta no hospital. Sua participação neste trabalho poderá lhe trazer benefícios uma vez que estes exames poderão identificar alterações que de outra forma não seriam percebidas no acompanhamento convencional. A não concordância em participar deste estudo, bem como a decisão de retirar-se dele, a qualquer momento, não trará qualquer prejuízo ao seu atendimento.

Os dados referentes ao estudo são confidenciais, podendo ser acessados pelo seu médico e pelo senhor(a), conforme sua vontade.

Qualquer dúvida referente ao estudo será esclarecida pelo responsável por este trabalho. (Dr. Luís Beck da Silva Neto, Fone: 331 2978)

Por este instrumento, tomo parte, voluntariamente, do presente estudo.

Porto Alegre , de de 2000.

Anexo II

FICHA DE AVALIAÇÃO CLÍNICA DE PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Nome: _____ Prontuário: _____ N° do estudo: _____

[] Crepitações:

- 0 = ausência
 1 = até ¼ dos campos pulmonares posteriores
 2 = de > ¼ a ½ dos campos pulmonares posteriores
 3 = > ½ dos campos pulmonares posteriores
 4 = todos os campos pulmonares

[] Terceira Bulha (B3): identificar ictus em decúbito lateral esquerdo e encostar toda a campânula do estetoscópio suavemente.

- 0 = ausência
 1 = presença

[] Turgência venosa jugular:

- 0 = invisível
 1 = visível logo acima das clavículas, até 1/3 inferior.
 2 = visível no terço médio do pescoço
 3 = visível acima do 1/3 médio até o lobo da orelha, a 45 graus
 4 = visível até o lobo da orelha, sentado.

[] Edema Periférico:

- 0 = sem edema de MI
 1 = edema restrito aos tornozelos
 2 = edema nas pernas
 3 = edema até os joelhos
 4 = edema até as coxas

[] Frequência Cardíaca:

- 0 = < 100 bpm
 1 = > 100 bpm

[] Ortopnéia (história de ortopnéia na última semana):

- 0 = até 1 travesseiro em cama plana
 1 = é necessário mais do que 1 travesseiro para dormir
 2 = pelo menos 1 episódio de dispnéia paroxística noturna
 3 = múltiplos episódios de dispnéia paroxística noturna
 4 = ter passado pelo menos uma noite dormindo sentado.

[] Proporção da pressão de pulso (pressão de pulso relativa): (PS – PD / PS)

- 0 = ppp < 25%
 1 = ppp > 25%

[] Refluxo Hepatojugular:

- compressão do hipocôndrio direito firme e gradual, mantida por 1 minuto, enquanto observa-se as veias jugulares; o paciente não deve prender a respiração ou realizar Valsalva.
 0 = ausente
 1 = presente

[] Classe Funcional NYHA:

- estabelecida pela SAS – Specific Activity Scale.
 1 = classe funcional I
 2 = classe funcional II
 3 = classe funcional III
 4 = classe funcional IV

Anexo III**FICHA DE AVALIAÇÃO ECOCARDIOGRÁFICA**

Nome: _____ Prontuário: _____ N° do estudo: _____

Data: _____

variável	medida	variável	medida
Pressão arterial (mmHg)		pressão arterial média (mmHg)	
Fração de ejeção (%)		Átrio esquerdo (mm)	
DDVE (mm)		DSVE (mm)	
Índice cardíaco (l/min/m ²)		IRVS (dynes·seg·cm ⁻⁵)	
Pressão venosa central (mmHg)			
POAP (mmHg)			
PSAP (mmHg)		PMAP	
PDAP (mmHg)			