



BAHIANA
ESCOLA DE MEDICINA E SAÚDE PÚBLICA

PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA E SAÚDE HUMANA

FÁBIO LUIS DE JESUS SOARES

**AVALIAÇÃO DO VALOR PROGNÓSTICO INCREMENTAL DO
ECOCARDIOGRAMA CONVENCIONAL EM PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA
CARDÍACA AGUDAMENTE DESCOMPENSADA**

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

SALVADOR

2016

FÁBIO LUIS DE JESUS SOARES

**AVALIAÇÃO DO VALOR PROGNÓSTICO INCREMENTAL DO
ECOCARDIOGRAMA CONVENCIONAL EM PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA
CARDÍACA AGUDAMENTE DESCOMPENSADA**

Dissertação apresentada ao curso de Pós-Graduação em Medicina e Saúde Humana da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública para obtenção do título de Mestre em Medicina e Saúde Humana.

Orientador: Prof. Dr. Luís Cláudio Lemos Correia.

Salvador

2016

Ficha Catalográfica elaborada pela
Biblioteca Cabula da EBMSP

S676 Soares, Fabio Luís de Jesus
Avaliação do valor prognóstico incremental do ecocardiograma convencional em pacientes com insuficiência cardíaca agudamente descompensada. / Fabio Luís de Jesus Soares. – Salvador: Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública. 2016.

60 f.

Dissertação (mestrado) – Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública. Requisito para obtenção de título de Mestre em Medicina e Saúde Humana, 2016.

Orientação: Prof. Dr. Luís Cláudio Lemos Correia

1. Insuficiência cardíaca agudamente descompensada. 2. Ecocardiograma. 3. Pressão sistólica de artéria pulmonar. I. Correia, Luís Cláudio Lemos. II. Escola Bahiana de Medicina e Saúde. III. Título.

CDU: 616.12-008.315

Nome: Soares, Fábio Luis de Jesus

Título: Avaliação do valor prognóstico incremental do ecocardiograma convencional em pacientes com insuficiência cardíaca agudamente descompensada.

Dissertação apresentada à Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública para obtenção do título de Mestre em Medicina e Saúde Humana.

Aprovado em: 11 de novembro de 2016

Banca Examinadora

Prof.^a Dr.^a Maristela Magnavita Oliveira Garcia

Titulação: Doutora em Medicina e Saúde Humana

Instituição: Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública

Prof. Dr.: Luiz Eduardo Fonteles Ritt

Titulação: Doutor em Medicina

Instituição: Santa Casa de Mosericórdia da Bahia

Prof. Dr.: André Luiz Cerqueira de Almeida

Titulação: Doutor em Medicina Interna

Instituição: Hospital Dom Pedro de Alcântara

INSTITUIÇÕES ENVOLVIDAS

EBMSP – Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública

Hospital São Rafael – Monte Tabor

FONTES DE FINANCIAMENTO

Não houve financiamento de fontes oficiais de pesquisa.

EQUIPE

Fábio Luis de Jesus Soares, mestrando da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, Pós-graduação em Medicina e Saúde Humana.

Prof. Dr Luis Cláudio Lemos Correia, orientador, Professor Adjunto e da Pós-Graduação da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública.

Janine Magalhães, médica pesquisadora do Registro de Insuficiência Cardíaca (RIC).

Dra. Márcia Noya, coordenadora do Serviço de Cardiologia do Hospital São Rafael.

Gabriel Neimann, participante da coleta de dados, aluno da graduação do curso de Medicina da Escola Bahiana de Medicina.

Lucas Andrade, participante da coleta de dados, aluno da graduação do curso de Medicina da Escola Bahiana de Medicina.

Adriano Chaves de Almeida Filho, participante da coleta de dados, cardiologista do hospital São Rafael.

Arlton Dantas dos Santos Junior, participante da coleta de dados, cardiologista do hospital São Rafael.

Dedico este trabalho a minha família e a meus amigos!

AGRADECIMENTOS

Ao Professor e amigo, Prof. Dr. Luis Cláudio Lemos Correia, pela orientação, paciência e espírito de liderança;

A Dra. Janine Magalhães, por dividir as angústias, os problemas e soluções deste projeto;

Ao serviço de cardiologia do Hospital São Rafael pela colaboração neste projeto;

Aos graduandos de medicina Gabriel Neimann e Lucas Andrade por toda a diponibilidade, comprometimento e interesse;

Ao amigo Cláudio das Virgens, por seu vocabulário infindável;

A todos os colegas da pós-graduação pelo estímulo e entusiasmo;

Em especial, a meus pais, minha esposa e meu filho!

"A mente que se abre a uma nova idéia, jamais voltará ao seu tamanho original."

Einstein

RESUMO

Fundamento: A Insuficiência Cardíaca Agudamente Descompensada (ICAD) apresenta elevada morbimortalidade a despeito do avanço terapêutico. Identificar fatores de pior prognóstico é importante para melhorar a assistência durante a fase hospitalar e acompanhamento após a alta. A utilização da ecocardiografia para diagnóstico e guia terapêutico tem sido de grande utilidade na prática clínica, contudo não está claro se também pode ser útil para determinação e classificação de risco desses pacientes e se é capaz de incrementar valor prognóstico a um escore clínico (OPTIMIZE-HF). **Objetivo:** Identificar as variáveis ecocardiográficas com valor prognóstico independente e testar seu valor incremental a um escore clínico. **Métodos:** Coorte prospectiva de pacientes consecutivamente admitidos entre janeiro de 2013 a janeiro de 2015, com diagnóstico de insuficiência cardíaca agudamente descompensada, acompanhados até 60 dias após a alta hospitalar. Os critérios de inclusão foram o aumento da dosagem plasmática do NT-proBNP (> 450 pg/ml para pacientes abaixo de 50 anos ou NT-proBNP > 900 pg/ml para pacientes acima de 50 anos) e pelo menos um dos sinais e sintomas: dispnéia em repouso, baixo débito cardíaco ou sinais de IC direita. O desfecho primário foi a combinação de óbito e reinternamento por insuficiência cardíaca descompensada em até 60 dias. **Resultados:** Foram estudados 110 indivíduos com média de idade 68 ± 16 anos, 55% do sexo masculino, sendo a transgressão da dieta/uso irregular de medicações a causa mais frequente de descompensação (51%). Fração de ejeção reduzida (<40%) estava presente em 47%, e a mediana do NT-proBNP de 3947 (IIQ = 2370 a 7000). Na análise multivariada, das 16 variáveis ecocardiográficas estudadas, somente a pressão sistólica de artéria pulmonar permaneceu como preditora independente, no entanto, não incrementou significativamente a estatística-C do escore OPTIMIZE-HF. **Conclusão:** A adição de variáveis ecocardiográficas, que não a fração de ejeção do ventrículo esquerdo, ao escore OPTIMIZE-HF, não melhorou a acurácia prognóstica do mesmo no que diz respeito a eventos cardiovasculares (morte ou re-hospitalização) em até 60 dias.

Palavras-chave: Insuficiência cardíaca agudamente descompensada. Ecocardiograma. Pressão sistólica de artéria pulmonar.

ABSTRACT

Background: Acute Decompensated Heart Failure (ADHF) has high morbidity and mortality despite the therapeutic advances. Identify poor prognostic factors is important to improve care during hospitalization and follow-up after discharge. The use of echocardiography for diagnosis and therapeutic guide has been very useful in clinical practice, but it is unclear whether it can also be useful for determining risk classification of these patients; and it is able to improve prognostic value to a clinical score (OPTIMIZE-HF). **Objective:** To identify the echocardiographic variables with independent prognostic value and test your incremental value to a clinical score. **Methods:** A prospective cohort of patients consecutively admitted between January 2013 to January 2015, with a diagnosis of acute decompensated heart failure followed up to 60 days after hospital discharge. Inclusion criteria were increased plasma dosage of NT-proBNP (> 450 pg / ml for patients below 50 years or NT-proBNP > 900 pg / ml for patients above 50 years) and at least one of the signs and symptoms: dyspnea at rest, low cardiac output or signals of right HF. The primary endpoint was the combination of death and readmission for decompensated heart failure within 60 days. **Results:** We studied 110 patients with mean age 68 ± 16 years, 55% male, with the transgression of the diet / irregular use of medication the most frequent cause of decompensation (51%). reduced ejection fraction ($<40\%$) was present in 47%, the median NT-proBNP of 3947 (IQR = 2370-7000). In multivariate analysis, the 16 echocardiographic variables studied, only the systolic pulmonary artery pressure remained an independent predictor, however, not significantly increased the C-statistics of HF OPTIMIZE score. **Conclusion:** The addition of echocardiographic variables other than the ejection fraction of the left ventricle, to OPTIMIZE-HF score, did not improve the predictive accuracy thereof with respect to cardiovascular events (death or rehospitalization) within 60 days.

Keywords: Acutely decompensated heart failure. Echocardiography. Systolic pulmonary artery pressure.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Variáveis ecocardiográficas em estudos de insuficiência cardíaca agudamente descompensada	20
Tabela 2 - Característica gerais	28
Tabela 3 - Eventos	30
Tabela 4 - Variáveis ecocardiográficas	31
Tabela 5 - Análise univariada: Comparação das variáveis ecocardiográficas entre pacientes que apresentaram e não apresentaram eventos	33
Tabela 6 - Análise univariada: Comparação das variáveis clínico-laboratoriais entre pacientes que apresentaram e não apresentaram eventos	34
Tabela 7 - Análise multivariada: modelo de regressão logística	35

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Comparação das Curvas ROC e estatística C entre o modelos probabilístico convencional OPTIMIZE-HF e o combinado (OPTIMIZE-HF+PSAP) utilizando o teste de DeLong	36
---	----

LISTA DE ABREVIACES

BNP	Peptídeo natriurético cerebral
FEVE	Fração de Ejeção do Ventriculo Esquerdo
IC	Insuficiência Cardíaca
ICAD	Insuficiência Cardíaca agudamente descompensada
NT-proBNP	Fragmento terminal do pr-BNP
NYHA	New York Heart Association
PAD	Pressão em trio Direito
PCP	Pressão Capilar Pulmonar
PD2VE	Pressão diastólica final do ventriculo esquerdo
PSAP	Pressão Sistólica em Artéria Pulmonar
PVC	Pressão Venosa Central
TAPSE	Excursão sistólica do anel tricúspide
VCI	Veia cava inferior
VE	Ventriculo esquerdo

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	13
2 OBJETIVOS	15
3 REVISÃO DA LITERATURA	16
3.1 Caracterização do Problema	16
3.2 Ecocardiograma na Insuficiência Cardíaca Agudamente Descompensada	18
4 MATERIAL E MÉTODOS	22
4.1 Desenho Do Estudo	22
4.2 Seleção da Amostra	22
4.3 Protocolo do Estudo	23
4.4 Dosagem Plasmática NT-proBNP	23
4.5 Ecocardiograma Transtorácico	23
4.6 Hipóteses Estatísticas	24
4.7 Operacionalização de Variáveis	25
4.8 Análise de Dados	26
4.8.1 Análise Estatística	26
4.8.2 Cálculo do Tamanho Amostral	26
4.9 Considerações Éticas	27
5 RESULTADOS	28
5.1 Características Clínicas	28
5.2 Características Ecocardiográficas da Amostra	30
5.3 Preditores Prognósticos Ecocardiográficos	32
5.4 Preditores Prognósticos Clínicos e Laboratoriais	34
5.5 Valor Independente e Incremental de Variáveis Ecocardiográficas	35
6 DISCUSSÃO	37
7 CONCLUSÃO	41
8 PERSPECTIVAS FUTURAS	42
REFERÊNCIAS	43
ANEXOS	53

1 INTRODUÇÃO

Insuficiência cardíaca agudamente descompensada (ICAD) compreende uma síndrome complexa e heterogênea definida como a rápida instalação ou mudança de sintomas e sinais de insuficiência cardíaca, requerendo atenção médica e terapia imediata⁽¹⁾. Representa a principal causa de internação em indivíduos com mais de 65 anos⁽²⁾, sendo responsável por mais de 1 milhão de hospitalizações anualmente⁽³⁾. Apesar dos avanços na terapêutica, a taxa de readmissão por recorrência dos sintomas é elevada. Estudos norte-americanos em pacientes acima de 70 anos revelam taxa de readmissão de até 25%, em 30 dias, e 50% em 6 meses^(4,5,6). A mortalidade chega a 20% em 1 ano após o diagnóstico, e aumenta com a gravidade clínica, podendo atingir 80% em 2 anos naqueles pacientes com classe funcional IV pela NYHA^(7,8). A primeira hospitalização constitui momento importante na evolução clínica, modificando a qualidade de vida e a sobrevida dos pacientes com insuficiência cardíaca⁽⁹⁾. Portanto, a estratificação de pacientes com base no seu perfil de risco para eventos adversos (tais quais mortalidade e descompensação da IC) é uma tarefa crucial, visando melhorar o planejamento terapêutico e identificação daquele subgrupo de maior risco que possa se beneficiar de um acompanhamento mais próximo e/ou de terapias mais avançadas^(10,11).

Vários modelos probabilísticos de risco, utilizando variáveis clínicas, têm sido propostos para prever eventos a curto e longo prazo⁽¹²⁻²²⁾. Um dos maiores registros clínicos em ICAD, o ADHERE⁽²³⁾ (The Acute Decompensated Heart Failure National Registry) forneceu informações relevantes sobre prognóstico de pacientes com insuficiência cardíaca. Por intermédio do modelo criado mediante árvore de decisão, foi possível identificar variáveis associadas a mortalidade intra-hospitalar, como idade, pressão arterial sistólica na admissão, uréia e creatinina. Outro grande registro, o OPTIMIZE-HF⁽²⁴⁾ (Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized HF Patients) forneceu dados sobre a mortalidade hospitalar e dentro de 60 dias após hospitalização, também utilizando variáveis clínicas e laboratoriais. Nesses dois modelos prognósticos, a única variável ecocardiográfica testada foi a fração de ejeção do ventrículo esquerdo, computada de forma dicotômica. Não foram analisados outros parâmetros tradicionais do ecocardiograma, como dimensões de cavidades, função

diastólica do ventrículo esquerdo, função sistólica do ventrículo direito, alterações valvares e hemodinâmicas. A associação de variáveis ecocardiográficas com desfechos cardiovasculares, em outros trabalhos, ^(5,25,26) gera a hipótese de que estas podem incrementar os modelos prognósticos tradicionais.

Desta forma, realizamos um estudo que testa a hipótese de que variáveis ecocardiográficas múltiplas incrementam a acurácia prognóstica da predição de risco tradicional.

2 OBJETIVOS

- Testar a hipótese de que variáveis ecocardiográficas apresentam valor prognóstico independente em pacientes internados com insuficiência cardíaca agudamente descompensada dentre o conjunto de dados clínicos coletados.

- Confirmando a hipótese primária, descrever o valor preditivo incremental destas variáveis em relação à predição de risco tradicional.

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1 Caracterização do Problema

A insuficiência cardíaca (IC) é a principal causa de internação em pessoas com mais de 65 anos de idade, sendo responsável por mais de 1 milhão de hospitalizações anualmente⁽³⁾. Apresenta altas taxas de readmissão hospitalar por descompensação clínica, além de mortalidade elevadas a curto e a longo prazo ^(7,8,9). No geral, a primeira avaliação desses pacientes é feita na unidade de emergência, onde, com base no perfil clínico e estratificação de risco, podem receber alta hospitalar, serem internados em unidade aberta ou serem encaminhados a unidade de cuidados intensivos. Ao fim do internamento, acompanhamento especializado deve ser feito no intuito de reduzir as chances de descompensação precoce e rehospitalização, além de melhorar a sobrevida ⁽¹⁰⁾. Portanto, a estratificação de risco de pacientes com ICAD é uma tarefa médica muito importante, cabendo aos médicos envolvidos avaliar o perfil de risco principalmente em dois momentos importantes: na admissão hospitalar (para escolha do ambiente ideal de tratamento) e na alta hospitalar (para planejamento terapêutico e seleção para terapias mais avançadas)⁽¹¹⁾.

A determinação prognóstica inicial é feita ao se integrar características do paciente, sinais e sintomas na admissão e exames laboratoriais. No entanto, o peso relativo que um médico atribui a cada variável, depende de seu julgamento clínico, de experiências anteriores e de crenças pessoais, podendo assim ser imprecisa e enganosa. Mesmo o médico mais qualificado pode incorretamente estimar o risco de morte em pacientes com insuficiência cardíaca ou ser incerto sobre o prognóstico ⁽²⁷⁾. Além disso, a precisão de estimativa de risco com base no julgamento clínico pode ser reduzida pela urgência de tomar uma decisão crítica em cenários clínicos mais graves ^(28,29). O prognóstico incorreto pode gerar um descompasso entre intensidade de cuidados e o perfil de risco do paciente. Os escores de risco são modelos preditivos multivariáveis nos quais pesos relativos são atribuídos a cada uma das variáveis para calcular a probabilidade de que um evento específico (morte, descompensação, reinternação) ocorra no futuro. Eles são ferramentas mais acuradas

que o julgamento clínico isoladamente; e, por isso, ajudam a estimar o prognóstico de uma forma imparcial e mais precisa.

Um grande número de determinantes de sobrevida em ICAD já foi estudado; muitas variáveis têm sido associadas ao prognóstico em análises univariadas e multivariadas, incluindo características clínicas, marcadores hemodinâmicos, marcadores biológicos e uso de medicações⁽³⁰⁾. Vários modelos probabilísticos, combinando diferentes variáveis, foram desenvolvidos para prever a mortalidade intra-hospitalar e estimar desfechos entre 30 dias até 6 meses após a alta hospitalar^(5, 31-41).

O registro ADHERE ⁽²³⁾ foi realizado em 285 hospitais americanos com dados de 159.168 hospitalizações por insuficiência cardíaca entre 2003 e 2004, sendo possível identificar variáveis associadas à mortalidade intra-hospitalar, como idade, pressão arterial sistólica na admissão, uréia e creatinina. Na sua coorte de derivação, apresentou boa acurácia com uma estatística C (área sob a curva ROC) de 0,75, o mesmo ocorrendo na sua coorte de validação, porém sua calibração não foi referida. Outro grande registro, o OPTIMIZE-HF⁽²⁴⁾, realizado em 259 hospitais americanos, com 48.612 pacientes, também forneceu dados sobre a mortalidade hospitalar, e ainda avaliou desfechos em até 60 dias após hospitalização, utilizando variáveis clínicas e laboratoriais (idade, uréia, sódio, frequência cardíaca, pressão arterial sistólica e disfunção sistólica do ventrículo esquerdo). Também apresentou boa acurácia na sua coorte de derivação, com estatística C de 0,75 e de 0,746 em sua coorte de validação. Ambos os escores não realizaram calibração do seu modelo. Apesar de serem os escores derivados das maiores coortes, eles não são perfeitos, e, portanto, é preciso pensar de que forma se pode aprimorá-los e melhorar seu desempenho.

A ecocardiografia, por ser uma modalidade de imagem cardiovascular prática e rápida, é capaz de avaliar doença cardíaca estrutural, fornecer parâmetros hemodinâmicos e estimar pressões de enchimento do ventrículo esquerdo, além de guiar a terapêutica em cenários de ICAD ⁽⁴²⁾. No entanto, a despeito de inúmeras variáveis fornecidas por esse método terem-se mostrado relacionadas a eventos

cardiovasculares, como morte e/ou re-internação, somente a fração de ejeção do ventrículo esquerdo foi avaliada em ambos os registros.

3.2 Ecocardiograma na Insuficiência Cardíaca Agudamente Descompensada

As atuais recomendações do American College of Cardiology Foundation e American Heart Association (ACCF / AHA 2013)⁽⁴³⁾ e das diretrizes da Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC 2012)⁽⁴⁴⁾ concordam que a ecocardiografia é a ferramenta de imagem mais útil na avaliação e diagnóstico inicial de disfunção cardíaca sistólica e diastólica e, por vezes, pode identificar a etiologia nos casos de IC agudamente descompensada. As diretrizes ACCF / AHA ressaltam a importância da medida da FEVE, espessura e movimentação das paredes do VE, avaliação e descrição orovalvar, e remodelação estrutural em pacientes que se apresentem com uma mudança no estado clínico, ou estejam se recuperando de um evento clínico, ou tenham recebido alguma terapia que pode ter afetado a função cardíaca. Recomendações da European Society of Cardiology (ESC) vão além do diagnóstico de IC e enfatizam o papel da ecocardiografia com Doppler na monitorização não invasiva durante a internação para ICAD no intuito de diminuir procedimentos invasivos.

A utilização atual da ecocardiografia na IC agudamente descompensada, apesar das recomendações de diretrizes, ainda permanece baixa. Em estudo americano recente, 2 de cada 5 pacientes não foram submetidos a avaliação da fração de ejeção do VE (FEVE) após um novo diagnóstico de insuficiência cardíaca⁽⁴⁵⁾. Embora a proporção de pacientes que se submetem a avaliação da FEVE tenha aumentado ao longo tempo, as mulheres, os negros, os pacientes mais idosos, e aqueles em ambiente ambulatorial são menos propensos a realizarem tal procedimento. Em um estudo Europeu de 9.400 pacientes internados com IC descompensada de outubro de 2005 a março de 2006, (56% com IC previamente diagnosticada), apenas 32% tinham um ecocardiograma realizado em algum momento durante a internação⁽⁴⁶⁾. O momento da realização do ecocardiograma, durante a hospitalização, também foi altamente variável. Dentre aqueles que foram submetidos ao procedimento, 44% dos pacientes tiveram seu exame realizado dentro

das primeiras 24 horas e 90% no período de até 5 dias. Além disso, a decisão de realizar um novo ecocardiograma em pacientes que já tiveram um estudo prévio também foi variável. Apenas cerca de metade deles realizaram um novo exame durante a fase hospitalar. Esta variabilidade ressalta a falta de recomendações de consenso para o momento ideal e para a reavaliação com ecocardiografia em pacientes IC agudamente descompensada.

Estudos prévios demonstram que o ecocardiograma também tem potencial papel prognóstico em ICAD, demonstrando que uma variedade de parâmetros tem implicação clínica e prognóstica. Mais de 20 parâmetros ecocardiográficos têm sido propostos como preditores de desfecho em pacientes com IC ⁽⁴⁷⁻⁶³⁾. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo, por exemplo, tem sido identificada como preditora de mortalidade a curto ⁽⁶⁴⁾ e a longo prazo ^(65,66). Em um estudo com população de ICAD com FEVE preservada e reduzida, a FEVE foi preditora independente de mortalidade a curto prazo (4 semanas), todavia não foi capaz de prever mortalidade intrahospitalar em pacientes com FEVE preservada ⁽⁶⁴⁾. Avaliação não invasiva das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo elevadas ($E/e' > 15$) e TAPSE têm demonstrado forte associação com mortalidade cardiovascular ^(65,67) e re-hospitalização ^(51,63) por descompensação de IC em diversos trabalhos. Em pacientes com ICAD e fração de ejeção reduzida, baixa velocidade do anel tricúspide ao Doppler tecidual (onda S') está associada com desfecho combinado de readmissão por IC descompensada e mortalidade cardiovascular em até 3 anos, conforme estudo de Olson J et al ⁽⁶⁷⁾. Outros parâmetros ecocardiográficos relacionados a avaliação hemodinâmica e sobrecarga de volume, como área do átrio direito, grau de regurgitação tricúspide, diâmetro da veia cava inferior, são ferramentas úteis para avaliação de resposta ao tratamento, contudo mudanças nestes parâmetros não predizem desfechos em 6 meses ⁽⁶⁸⁾. Apesar de inúmeras variáveis, ainda não está claro qual delas é realmente um forte preditor independente de mortalidade na ICAD, ou se existe alguma vantagem prognóstica incremental na combinação delas com variáveis clínicas já comprovadas. Diante dessa lacuna do conhecimento científico, decidimos realizar nosso trabalho, visando aprimorar a predição de risco nesse perfil de pacientes.

Na tabela 1, podem-se observar estudos prévios que avaliaram variáveis ecocardiográficas e sua relação com desfechos cardiovasculares.

Tabela 1 - Variáveis ecocardiográficas em estudos de insuficiência cardíaca agudamente descompensada

Estudo	População	N	Tempo de acompanhamento	Desfecho
EFICA 2007⁽⁷⁰⁾	ICAD	355	4 semanas	Mortalidade: FEVE (OR 1,27 IC95% 1,05-1,5); análise univariada
Arques et al, 2007⁽⁷¹⁾	ICAD, idosos, ICPEP	75	Durante internação	Mortalidade: não houve associação com FEVE e relação E/e'; análise univariada
BIO-HF 2014⁽⁷²⁾	ICAD, idosos	401	405 dias	Mortalidade: associação com gradiente VD/AD>30mmHg (HR 1,6 IC95% 1,03-2,49); análise multivariada
Logeart et al 2004⁽⁷³⁾	ICAD	114	6 meses	Re-internação + Mortalidade: Quando BNP incluído na análise, nenhuma variável ecocardiográfica foi preditora; análise multivariada
Seo et al 2008⁽⁷⁴⁾	ICAD	58	36 meses	Re-internação + Mortalidade CV: E/A (HR 1,99 IC95% 1,31-2,76), TD (HR 0,99 IC95% 0,98-0,99)
Hirata et al, 2009⁽⁶⁵⁾	ICAD	108	351 dias	Re-internação + Mortalidade CV: FEVE<40% e E/e'>15 (HR 12,6 IC95% 2,2-74,2); análise multivariada
Olson et al, 2012⁽⁶⁷⁾	ICAD FEVE<40%	156	829 dias	Re-internação + Mortalidade CV: S' anel tricúspide<18,5cm/s (HR 1,99 IC95% 1,3-3,2)
	ICAD	817	4,1 anos	Mortalidade:

Tabela 1 - Variáveis ecocardiográficas em estudos de insuficiência cardíaca agudamente descompensada (Continuação)

Kjaergaard et al, 2007⁽⁷⁵⁾					TAPSE (HR 0,74 IC95%0,6-0,9); Análise multivariada
PRIDE 2010⁽⁷⁶⁾	ICAD	53	4 anos		Mortalidade: DDVE (HR 0,8 IC95% 0,69-0,95) DSVE (HR 1,24 IC95% 1,08-1,41) FEVE (HR 1,17 IC95% 1,03-1,4) PSAP (HR 1,05 IC95% 1-1,09) Análise multivariada
Aronson et al, 2013⁽⁷⁷⁾	ICAD BNP>400pg/ml	326	1 ano		Mortalidade: Disfunção sistólica VD +PSAP>50mmHg (HR 2,41 IC95% 1,44-4,03); análise multivariada
Merlos et al, 2013⁽⁷⁸⁾	ICAD	1210	1 ano		Mortalidade: PSAP>60mmHg (HR 2,56 IC95% 1,05-6,2, p=0,038)
ESCAPE trial, 2012⁽⁶⁸⁾	ICAD	433	6 meses		Re-internação + Mortalidade Variação do volume do VE associado com pior prognóstico; análise multivariada

ICAD: insuficiência cardíaca agudamente descompensada, FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; ICFEP: insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada; AD: átrio direito; VD: ventrículo direito; TD: tempo de desaceleração da onda E; DDVE: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo, DSVE: diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo, PSAP: pressão sistólica de artéria pulmonar, BNP: peptídeo natriurético cerebral; NYHA: New York Heart Association

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Desenho Do Estudo

Estudo observacional, analítico, caráter prognóstico, tipo coorte prospectiva, realizado em hospital terciário privado, na cidade de Salvador, com uma fase hospital e seguimento até 60 dias após alta.

4.2 Seleção da Amostra

População-alvo: indivíduos internados por insuficiência cardíaca agudamente descompensada.

População-acessível: indivíduos consecutivamente internados em unidade especializada em cardiologia de um hospital terciário, cuja razão primária da admissão seja insuficiência cardíaca agudamente descompensada, no período de janeiro de 2013 a janeiro de 2015

Critérios de inclusão: Todos os pacientes incluídos devem obedecer aos três critérios abaixo:

- Idade \geq 18 anos.
- Elevação na concentração plasmática de NT-proBNP ($>$ 450 pg/ml em pacientes $<$ 50 anos de idade, ou $>$ 900 pg/ml naqueles \geq 50 anos).
- Ter sido internado por pelo menos uma das tres razões abaixo:
 - o dispnéia em repouso ou nos últimos 15 dias;
 - o sinais de baixo débito cardíaco (hipotensão – PAS $<$ 90mmHg; oligúria - diurese $<$ 0,5 ml/Kg/h; ou rebaixamento do nível de consciência);
 - o sinais de insuficiência cardíaca direita (hepatomegalia, edema de membros inferiores ou estase de jugular).

Critérios de Exclusão:

- Pacientes menores de 18 anos,
- Mulheres grávidas;
- Pacientes que não concordassem em participar do estudo.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Instituição e todos os pacientes assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

4.3 Protocolo do Estudo

Após a seleção do paciente, foi realizada a anamnese completa de acordo com ficha clínica previamente estruturada. Os pacientes foram acompanhados durante toda a fase hospitalar e, após a alta, foi feito contato por telefone com prazo de 30 e 60 dias para detecção dos desfechos combinados - óbito ou rehospitalização por insuficiência cardíaca. Nos casos suspeitos ou confirmados da ocorrência de eventos cardiovasculares, procedeu-se à revisão de prontuário para melhor caracterização e comprovação daqueles eventos. O óbito foi definido como morte súbita ou decorrente da descompensação da insuficiência cardíaca. Nos casos em que houve reinternamento e óbito, foi considerado apenas o desfecho mais grave (óbito).

4.4 Dosagem Plasmática NT-proBNP

A dosagem do NT-proBNP foi realizada em amostra de sangue colhida imediatamente após a chegada do paciente à emergência, procedimento que visa obter o menor tempo possível entre o início dos sintomas e a coleta do material. A dosagem foi feita no soro pela técnica ELFA (Enzyme-Linked Fluorescent Assay) utilizando *Vidas®NTproBNP2*, marca *Biomérieux*.

4.5 Ecocardiograma Transtorácico

Os exames foram realizados nas primeiras 24 horas após a admissão na unidade hospitalar, por um único examinador. As medidas ecocardiográficas foram realizadas por cardiologista experiente, cego à informação clínica e laboratorial. Os exames foram obtidos em formato digital e armazenadas para análise off-line, utilizando os aparelhos GE Vivid 7 e Vivid I com transdutor setorial M4S com frequência 1,5 - 3,6MHz. Em 15% dos exames, outro observador treinado e habilitado revisou as imagens arquivadas em *work-station* para testar a concordância interobservador. Os pacientes foram estudados em decúbito lateral esquerdo com análise sequencial das janelas paraesternal, apical, supraesternal e subxifóidea. Os volumes diastólico e sistólico final do VE, fração de ejeção do VE e volume sistólico final do átrio esquerdo foram calculados pelo método biplano de Simpson modificado

a partir de imagens apical. A massa do VE foi calculada como recomendado pela Sociedade Americana de Ecocardiografia (ASE). Gravidade da insuficiência mitral foi determinada medindo o orifício regurgitante efetivo (ERO) e / ou largura vena contracta. Volume das câmaras cardíacas e medidas de massa foram indexados à superfície corpórea.

Em janela apical quatro câmaras, o jato de insuficiência tricúspide foi visualizado com mapeamento de fluxo em cores, e avaliado com Doppler contínuo para medir o pico de velocidade. A pressão sistólica do ventrículo direito foi estimada utilizando a equação de Bernoulli modificada ($\Delta p = 4v^2$) e adicionado à pressão atrial direita estimado pela veia cava excursão durante a respiração para obter a pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP). O diâmetro da VCI foi medido a uma distância de 2 centímetros do átrio direito. Os seguintes valores foram atribuídos: diâmetro de VCI $< 2,1$ cm com $> 50\%$ de variação inspiratória, PAD estimada em 3mmHg; diâmetro de VCI $\geq 2,1$ cm com variação $< 50\%$, PAD estimada em 15mmHg. No caso de anormalidade em apenas um dos parâmetros, o valor de 8mmHg foi utilizado. O apical 4 câmaras com foco no ventrículo direito foi utilizado para uma melhor visualização dessa câmara. O encurtamento do VD da base para o ápice, durante a sístole, foi medido através da excursão sistólica do anel tricúspide lateral (TAPSE). O TAPSE foi aferido utilizando o modo M guiado pelo modo bidimensional. Doppler pulsado foi usado para avaliar o fluxo transmitral no apical quatro. Amostra foi colocada nas extremidades das cúspides da valva mitral. Velocidade de pico de fluxo diastólico precoce (E), a velocidade de pico de fluxo de contração atrial (A), e a sua razão (E / A) foram medidos. Velocidades anulares diastólicas (e') septal e lateral foram colhidas utilizando o Doppler tecidual, bem como o cálculo da relação E/ e' . Para cada medição ecocardiográfica, três ciclos foram utilizados, em média.

4.6 Hipóteses Estatísticas

Hipótese Nula: em análise multivariada de regressão logística, o odds ratio de uma dado parâmetro ecocardiográfico relativo à ocorrência do desfecho primário é igual a 1.

Hipótese Alternativa: em análise multivariada de regressão logística, o odds ratio de uma dado parâmetro ecocardiográfico relativo à ocorrência do desfecho primário é diferente de 1.

4.7 Operacionalização de Variáveis

Variável Dependente (desfecho)

O desfecho primário foi definido pela combinação de óbito e rehospitalização por insuficiência cardíaca descompensada em até 60 dias.

Variáveis Independentes (preditoras)

Diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo, Diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo, Diâmetro do ventrículo direito, Diâmetro do átrio esquerdo, Volume do átrio esquerdo (indexado a superfície corpórea), Doppler tecidual do anel tricúspide (onda S'), Excursão Sistólica do Anel Tricúspide (TAPSE), Fração de ejeção do ventrículo esquerdo (método de Simpson), Análise do fluxo mitral com Doppler pulsado (Onda E, onda A, relação E/A), Doppler tecidual do anel mitral septal e lateral (e'septal, e'lateral, S'septal), Relação E/e', Pressão sistólica de artéria pulmonar, Insuficiência mitral (moderada/grave).

Covariáveis Clínicas

Hipertensão Arterial Sistêmica, Diabetes Mellitus, Insuficiência Renal Crônica, Dosagem de NT-proBNP sérico, Creatinina sérica da admissão, Sódio sérico à admissão, Hemoglobina à admissão, Pressão Arterial Sistêmica à admissão, Frequência Cardíaca à admissão, Escore Optimize-HF.

4.8 Análise de Dados

4.8.1 Análise Estatística

As variáveis numéricas testadas foram expressas como média e desvio padrão ou mediana e intervalo interquartil de acordo com normalidade, sendo comparadas entre pacientes com ou sem desfecho pelo teste t de Student ou Mann-Whitney. As comparações entre as variáveis dicotômicas foram realizadas utilizando-se o teste do qui-quadrado. Uma vez identificadas variáveis associadas ao desfecho ($P < 0.10$), estas foram inseridas em modelo multivariado de regressão logística, e ajustadas em relação ao escore OPTIMIZE-HF. O modelo final consistiu do escore OPTIMIZE-HF acrescentado de variáveis que se mostraram preditores independentes ($P < 0.05$). O valor incremental das variáveis ecocardiográficas foi avaliado pela comparação da estatística-C do modelo, contendo variáveis clínicas e variável ecocardiográfica (ECO+OPTIMIZE-HF), com o modelo exclusivamente clínico (OPTIMIZE-HF). As áreas abaixo da curva ROC foram comparadas pelo teste de DeLong. Para avaliar a calibração do modelo, foi realizado o teste de Hosmer-Lemeshow.

Em 17 pacientes (15% da amostra), o exame foi avaliado por outro examinador para avaliar a concordância interobservador usando o método de Bland-Altman. Em números absolutos, a média das diferenças \pm desvios-padrão e os limites de concordância dos parâmetros ecocardiográficos utilizados demonstraram boa reprodutibilidade.

4.8.2 Cálculo do Tamanho Amostral

A amostra foi dimensionada para conferir poder estatístico de 80% e alfa 5%, para as análises pré-estabelecidas. Para a confecção de novo modelo probabilístico, na regressão logística, foi incluída 1 variável para cada 5 desfechos. O Cálculo do tamanho amostral foi para encontrar uma curva ROC com significância estatística, estimando uma área sob a curva de 0,75 e taxa de eventos de 25%. Realizado estudo piloto com 30 pacientes, sendo observado taxa de eventos de 36% de desfechos combinados. Foram incluídos, 110 pacientes, permitindo, portanto, que fossem colocadas em modelo de regressão logística até 8 variáveis ecocardiográficas.

4.9 Considerações Éticas

O projeto foi inserido no sistema Plataforma Brasil e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital São Rafael em novembro de 2012, CAAE nº 08533812.0.0000.0048. O termo de consentimento livre e esclarecido foi obtido de todos os participantes. A coleta das informações não interferiu na conduta dos médicos assistentes. Os pesquisadores seguem as recomendações da resolução 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde.

5 RESULTADOS

5.1 Características Clínicas

Um total de 110 pacientes com diagnóstico de insuficiência cardíaca agudamente descompensada foram incluídos no estudo. A grande maioria era idosa, com média de idade 68 ± 16 anos, sendo 55% do sexo masculino. Dispnéia foi o sintoma principal em 92% dos pacientes, seguido de edema de MMII em 5%; sendo a causa mais prevalente de descompensação do quadro clínico a má aderência medicamentosa e/ou transgressão da dieta (51%); seguida por infecção e arritmia (21% e 5% respectivamente). Fração de ejeção do ventrículo esquerdo reduzida (<40%) estava presente em 47% dos pacientes, sendo que a etiologia da IC mais prevalente foi a hipertensiva (47%), seguido da isquêmica (37%) e doença de Chagas (7,2%). A mediana do NT-proBNP da admissão foi de 3947 (IIQ = 2370 a 7000). As características gerais estão escritas na *tabela 2*.

Tabela 2 - Características gerais

	N = 110
Idade (anos)	68 ± 16
Sexo masculino	60 (55%)
Sintoma à admissão	
Dispnéia	101 (92%)
Edema de membros inferiores	6 (5%)
Causa da descompensação	
Uso irregular de medicações/ transgressão da dieta	51%
Infecção	21%
Arritmia	5%
Angina	5%
Intoxicação Digitalica	3%
Causa Indeterminanda	5%

Tabela 3 - Características gerais (Continuação)

Etiologia da IC	
Isquêmica	41 (37%)
Hipertensiva	52 (47%)
Doença de Chagas	8 (7,2%)
Valvular	4 (3,6%)
Comorbidades	
Hipertensão Arterial	82 (75%)
Diabetes Mellitus	49 (45%)
Insuficiência Renal Crônica	33 (30%)
AVC prévio	17 (16%)
DPOC	5 (4,7%)
Medicações em uso	
IECA/BRA	77 (70%)
Betabloqueador	53 (48%)
Espironolactona	70 (63%)
Furosemida	40 (36%)
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	150 ± 35
Frequência Cardíaca (bpm)	92 ± 30
Creatinina (mg/dl)	1,2 ± 0,6
Ureia (mg/dl)	60 ± 30
Sódio (mEq/L)	137 ± 6
Fração de Ejeção do VE < 40%	52 (47%)
NT-pro BNP Admissão	3947 (IIQ= 2370 a 7000)
Escore OPTIMIZE-HF	35 ± 6

AVC: acidente vascular cerebral, DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica, IECA: inibidor da enzima de conversão da aldosterone, BRA: bloqueador do receptor da angiotensina

O desfecho primário ocorreu em 37 pacientes (34% da amostra), sendo 14 óbitos e 23 reinternamentos em 60 dias como descrito na tabela 3.

Tabela 4 - Eventos

Desfechos Combinados	37 (34%)
(óbitos e rehospitalização) em 60 dias	
Óbitos em 60 dias	14 (13%)
Rehospitalização em 60 dias	23 (21%)

5.2 Características Ecocardiográficas da Amostra

Com relação às alterações estruturais, a análise ecocardiográfica evidenciou que a maioria dos pacientes não apresentava dilatação grave do ventrículo esquerdo, com a média do diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo de $55,5 \pm 11,5$ mm. Já o volume indexado do átrio esquerdo apresentava-se significativamente aumentado ($47,5 \pm 15,6$ ml/m²).

Com relação à análise de função sistólica, observou-se que a fração de ejeção média do ventrículo esquerdo foi de $44\% \pm 17\%$. No subgrupo de pacientes com fração de ejeção reduzida, a grande maioria tinha disfunção sistólica grave, com média da FEVE de $29,1\% \pm 6,5\%$. A graduação da disfunção diastólica foi possível em mais de dois terços dos casos, visto que os demais apresentavam insuficiência mitral moderada/grave, fibrilação atrial e/ou presença de estimulação elétrica artificial por marcapasso, o que comprometia sua análise. Do total de indivíduos que foram avaliados quanto a disfunção diastólica do ventrículo esquerdo (70 pacientes), observou-se disfunção grau 1 (alteração do relaxamento) em 28,6% dos casos e disfunção grau 2 e 3 (complacência reduzida) em 71,4%. No entanto, a estimativa das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo, foi avaliada em todos os pacientes através da relação E/e' septal, obtendo-se média de $23,7 \pm 15$. Estimativa da pressão

sistólica da artéria pulmonar, através da análise do jato regurgitante tricúspide, foi calculada em todos os pacientes, obtendo-se a média de $44,4 \pm 14,8$ mmHg.

Tabela 5 - Variáveis ecocardiográficas

N 110 pctes	Média
Diâmetro diastólico VE (mm)	$55,5 \pm 11,5$
Diâmetro sistólico VE (mm)	$42,1 \pm 14$
Diâmetro sistólico VD (mm)	$30 \pm 6,5$
Diâmetro átrio esquerdo (mm)	$42,6 \pm 6,6$
Volume do átrio esquerdo (ml/m²)	$47,5 \pm 15,6$
Onda S´anel tricúspide (cm/s)	$12 \pm 3,4$
TAPSE (mm)	$16,8 \pm 5$
Fração de ejeção VE (SIMPSON) (%)	44 ± 17
Onda E (m/s)	$1,1 \pm 0,5$
Onda e' septal (cm/s)	5 ± 2
Onda e lateral (cm/s)	8 ± 3
E/e' septal	$23,7 \pm 15$
Onda S' septal (cm/s)	5 ± 2
Pressão sistólica da artéria pulmonar (mmHg)	$44,4 \pm 14,8$
Insuficiência Mitral (moderada/grave)	31%
Disfunção Diastólica do VE	
Grau 1	20/70 (28,6%)
Grau 2 /3	50/70 (71,4%)
Diâmetro VCI (mm)	$17,3 \pm 5,6$
Variação inspiratória VCI (%)	48 ± 30

VE: ventrículo esquerdo, VD: ventrículo direito, TAPSE: excursão sistólica do anel tricúspide, VCI: veia cava inferior

5.3 Preditores Prognósticos Ecocardiográficos

Com relação aos dados ecocardiográficos, foi realizada análise exploratória de 16 variáveis que traduziam alterações morfológicas, funcionais e hemodinâmicas, como mostrado na tabela 5. Das 16 variáveis numéricas, apenas 3 tiveram associação com desfechos primários: diâmetro do átrio esquerdo, o volume indexado do átrio esquerdo e a pressão sistólica de artéria pulmonar. O diâmetro do átrio esquerdo ($44,5 \pm 12\text{mm}$ *versus* $41,8 \pm 6$ $p=0,05$) e o volume indexado do átrio esquerdo ($52 \pm 17\text{mm}$ *versus* $45,5 \pm 13\text{mm}$; $p=0,039$) foram significativamente maior no grupo eventos. No que diz respeito a fração de ejeção, não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($44,6 \pm 18\%$ *versus* $43,3 \pm 17\%$; $p=0,72$), porém quando transformada de variável contínua para dicotômica, houve maior prevalência de FEVE < 40% no grupo desfecho e com significância estatística. (61% *versus* 52% $p=0,04$). A estimativa das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo, avaliada pela análise da relação E/e', não se mostrou diferente entre os dois grupos ($24 \pm 13,9$ *versus* $23,5 \pm 16,7$; $p=0,9$), no entanto a pressão sistólica da artéria pulmonar se mostrou mais elevada no grupo eventos ($49,8 \pm 14,5$ *versus* $42,6 \pm 14,7$; $p=0,02$). O grau da disfunção diastólica não diferiu significativamente entre os grupos, bem como a presença de insuficiência mitral moderada/grave.

Tabela 6 - Análise univariada: Comparação das variáveis ecocardiográficas entre pacientes que apresentaram e não apresentaram eventos

N 110 pacientes	Eventos (37)	Não eventos (73)	p
Diâmetro Diastólico VE (mm)	55,6 ± 10	55,7 ± 12	0,94
Diâmetro Sistólico VE (mm)	42 ± 14	42 ± 14	0,84
Diâmetro VD (mm)	31 ± 6	29 ± 6	0,19
Diâmetro átrio esquerdo (mm)	44,5 ± 12	41,8 ± 6	0,05
Volume átrio esquerdo (ml/m²)	52 ± 17	45,5 ± 13	0,037
S´VD (cm/s)	11,8 ± 3,5	12,1 ± 3,5	0,79
Excursão do Anel Tricúspide (TAPSE – mm)	16 ± 5	17 ± 5,1	0,4
Fração de ejeção VE (Simpson) (%)	44,6 ± 18	43,3 ± 17	0,72
Fração de Ejeção VE < 40%	23 (61%)	38 (52%)	0,04
Onda E (cm/s)	1,1 ± 0,4	1,1 ± 0,5	0,88
E´septal (m/s)	0,5 ± 0,21	0,5 ± 0,21	0,68
E´lateral (m/s)	0,77 ± 0,2	0,8 ± 0,33	0,75
E/e´septal	24 ± 13,9	23,5 ± 16,7	0,9
E/e´lateral	15,8 ± 10,2	17,1 ± 13,3	0,64
PSAP (mmHg)	49,8 ± 14,5	42,6 ± 14,7	0,02
Disfunção Diastólica VE			0,3
Grau 1	11%	18%	
Grau 2	27%	24%	
Grau 3	19%	22%	
Não foi possível graduar	42%	36%	
Insuficiência Mitral (moderada/grave)	34%	28%	0,3

VE: ventrículo esquerdo, VD: ventrículo direito, TAPSE: excursão sistólica do anel tricúspide, PSAP: pressão sistólica de artéria pulmonar

5.4 Preditores Prognósticos Clínicos e Laboratoriais

Ao compararmos os grupos que apresentaram e que não apresentaram eventos (óbito ou reinternação), não houve diferença estatisticamente significativa quanto a idade, sexo e pressão arterial sistólica à admissão, conforme observa-se na tabela 5. No grupo que apresentou eventos, observou-se que a frequência cardíaca média era significativamente maior (99 ± 14 versus 89 ± 25 ; $p=0,04$), bem como apresentavam menor nível de creatinina à admissão ($1,1 \pm 0,5$ versus $1,4 \pm 1,3$; $p=0,08$), esta porém sem diferença estatisticamente significativa. O escore OPTIMIZE-HF foi maior no grupo eventos ($34,3 \pm 7,1$ versus $29,8 \pm 7,2$; $p=0,003$).

Tabela 7 - Análise univariada: Comparação das variáveis clínico-laboratoriais entre pacientes que apresentaram e não apresentaram eventos

N 110 pacientes	Eventos (37)	Não Eventos (73)	p
Idade (anos)	72,4 ± 14	68,6 ± 17	0,3
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	151 ± 39	146 ± 29	0,6
Frequência cardíaca (bpm)	99 ± 14	89 ± 25	0,04
Creatinina (mg/dL)	1,4 ± 0,5	1,1 ± 1,3	0,08
Sódio (mEq/ml)	138 ± 5	138 ± 6,2	0,9
DPOC/Asma	4	18	0,04
DCPF	1	0	0,002
Depressão	6	2	0,004
OPTIMIZE-HF	34,3 ± 7,1	29,8 ± 7,2	0,003

5.5 Valor Independente e Incremental de Variáveis Ecocardiográficas

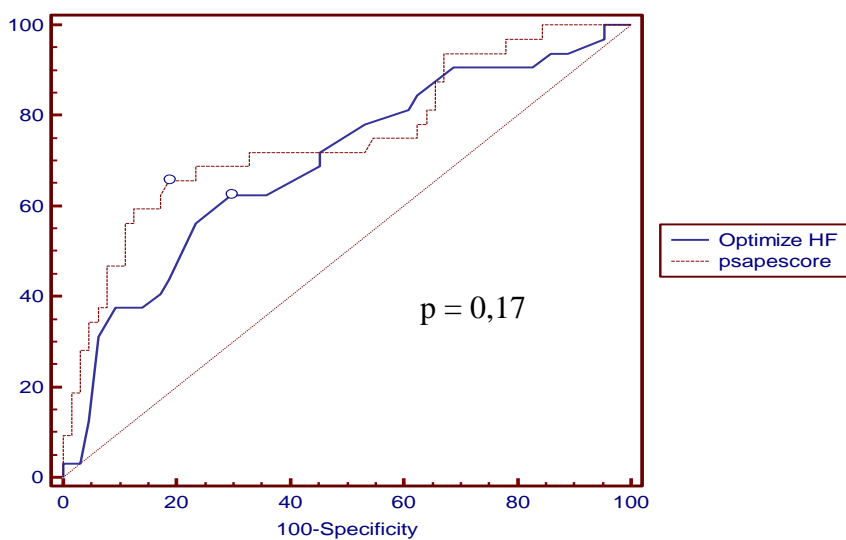
Na análise exploratória, o volume indexado do atrial esquerdo e a pressão sistólica de artéria pulmonar (PSAP) mostraram-se preditores do desfecho primário, sendo selecionados para a análise multivariada. Na regressão logística, utilizando o escore OPTIMIZE-HF e as variáveis ecocardiográficas predictoras, observou-se que o volume indexado do átrio esquerdo perdeu significância estatística, permanecendo no modelo final apenas a PSAP ($p=0,01$) e o escore OPTIMIZE ($p=0,002$); tabela 7.

Tabela 8 - Análise multivariada: modelo de regressão logística

	Odds Ratio	p
Optimize-HF	1,13 (1,05-1,21)	0,002
PSAP	1,05 (1,01-1,08)	0,01
Volume indexado AE	1,02 (0,98-1,06)	0,4

PSAP: pressão sistólica de artéria pulmonar; AE: átrio esquerdo

A acurácia da variável ecocardiográfica PSAP foi avaliada usando a área sob a curva ROC (estatística-C), a qual apresentou valor de 0,66 (IC 95%; 0,55-0,77); sendo que a área sob a curva do modelo clínico (escore OPTIMIZE-HF) foi de 0,69 (IC 95%; 0,58-0,81). Após incluir a PSAP no modelo, observou-se um aumento da área sob a curva ROC para 0,75 (IC 95%; 0,57-0,79). No entanto, este incremento não foi significativo ($p=0,17$), sugerindo que as variáveis ecocardiográficas utilizadas não melhoraram a predição de eventos em relação ao modelo clínico, como mostrado na figura 1.



	Área sob a curva ROC	Calibração (Teste de Hosmer Lemershow)
OptimizeHF	0,69 (IC 0,58-0,81)	0,56
Optimize+PSAP	0,75 (0,57-0,79)	0,32

Figura 1- Comparação das Curvas ROC e estatística C entre o modelos probabilístico convencional OPTIMIZE-HF e o combinado (OPTIMIZE-HF+PSAP) utilizando o teste de DeLong

6 DISCUSSÃO

Os resultados deste estudo indicam que parâmetros ecocardiográficos, rotineiramente mensuráveis, durante um ecocardiograma transtorácico padrão, parecem não melhorar a estratificação de risco em pacientes com ICAD quando associados a um escore clínico que já utiliza a fração de ejeção do ventrículo esquerdo. Somente a medida da pressão arterial sistólica de artéria pulmonar apresentou valor preditor independente de óbito ou re-hospitalização em até 60 dias em pacientes com IC agudamente descompensada, porém sem apresentar valor incremental ao escore clínico OPTIMIZE-HF.

Existe um grande número de modelos prognósticos validados, cada qual combinando diferentes variáveis, o que sugere o quão difícil é a tarefa de estimar o risco em pacientes com ICAD. Os esforços para desenvolver e aprimorar tais modelos probabilísticos justificam-se devido aos riscos de mortalidade intra-hospitalar, mortalidade após a alta e re-hospitalização ainda permanecerem elevados a despeito da evolução da terapia específica ⁽⁷⁹⁾. O escore OPTIMIZE-HF ⁽²⁴⁾ é uma das ferramentas recomendadas pelas Diretrizes Brasileiras de Insuficiência Cardíaca Aguda ⁽⁸⁰⁾, bem como por outros guidelines internacionais⁽⁴³⁾ para estratificação de risco em pacientes com ICAD. Ele foi desenvolvido para avaliar risco de desfechos cardiovasculares intra-hospitalares e após alta (óbito e re-hospitalização). Em nossa amostra, o referido escore apresentou desempenho regular com uma área sob a curva (AUC) 0,69 (IC 95%; 0,58 - 0,81; $p = 0,002$). No entanto, esse desempenho não se mostrou significativamente melhor ao se adicionar variáveis ecocardiográficas (preditoras independentes de desfechos) ao escore, obtendo-se uma AUC 0,75 (IC 95%; 0,57 - 0,79; $p=0,005$). Isto sugere que nem todas as informações trazidas pelo ecocardiograma com características negativas, ou que aparentemente pudessem configurar pior evolução, melhoram a predição de risco, quando avaliadas no contexto de um escore clínico.

A hipótese, na qual a ecocardiografia poderia ter impacto prognóstico em pacientes com insuficiência cardíaca agudamente descompensada, ganhou corpo no fim da década de 1990, com base em um estudo de Sennim et al. ⁽⁸²⁾. Pela primeira

vez, em um estudo de base populacional, demonstrou-se que pacientes com IC que recebiam avaliação ecocardiográfica tinham melhor sobrevida e eram mais propensos a serem tratados com inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) do que pacientes que não eram avaliados pela ecocardiografia. Desde então, inúmeras variáveis ecocardiográficas já foram estudadas e identificadas como preditoras de morbimortalidade em insuficiência cardíaca aguda ^(23, 24, 83- 90). A fração de ejeção do ventrículo esquerdo talvez seja a variável mais pesquisada e tem-se mostrado preditora de mortalidade a curto ⁽⁶⁹⁾ e longo prazo ^(65,91) em pacientes com ICAD. Em nosso estudo, observamos que naqueles pacientes que apresentavam FEVE<40%, houve mais desfechos quando comparados com aqueles com FEVE>40%. No entanto, ao compararmos o valor absoluto da FEVE, esta não se mostrou preditora de eventos, sugerindo que qualificar a função sistólica (disfunção sistólica do VE presente ou não) seja mais importante para a estratificação de risco, que o valor numérico da fração de ejeção. Análise hemodinâmica das pressões de enchimento e complacência do ventrículo esquerdo também têm sido amplamente estudadas, embasando a análise hemodinâmica não invasiva com o ecocardiograma convencional ^(65, 66). A avaliação do fluxo mitral e Doppler Tecidual permite inferir a resposta terapêutica em pacientes com ICAD já que esses índices são diretamente relacionados a pré e pós-carga ventricular, os quais variam consideravelmente na fase aguda da descompensação ⁽⁸¹⁾. No entanto, os dados disponíveis existentes sobre a relação E/e' e seu significado prognóstico no cenário da ICAD são poucos e por vezes conflitantes. Estudos afirmando que esta variável não é capaz de fornecer informações prognósticas nesses pacientes, quando avaliada a admissão na unidade de emergência ⁽⁷¹⁾ e outros, sugerindo que, quando associada a FEVE, é possível identificar aqueles pacientes com maior risco de morte e re-hospitalização ⁽⁶⁵⁾. Em nosso estudo, o grau de disfunção diastólica na admissão, a relação E/A bem como a E/e' (medial e lateral), não foram capazes de discriminar aqueles pacientes que tiveram mais, ou menos eventos. Outro componente importante da análise ecocardiográfica de pacientes com ICAD é a estimativa da pressão sistólica da artéria pulmonar. A maioria destes pacientes apresenta-se com hipertensão pulmonar passiva ou mista, isto é, uma combinação de pressões passivamente elevadas e resposta vasoreativa arterial pulmonar. Estes tipos podem melhorar agudamente com normalização da volemia ⁽⁹²⁾. Diversos trabalhos demonstraram a PSAP como um preditor independente de desfechos cardiovasculares ^(66, 77,78). No presente estudo,

observamos que a PSAP permaneceu como preditora independente de desfechos combinados mesmo após ajustadas para as variáveis clínicas que compunham o escore clínico.

No entretanto, significância estatística em análise multivariada não é condição suficiente para se afirmar relevância clínica na avaliação prognóstica. Valor incremental em relação a um modelo preditor usual também tem que ser demonstrado e são poucos os trabalhos que incorporaram variáveis ecocardiográficas a um modelo preditor clínico e avaliaram sua performance pelo incremento da estatística-C. O nosso estudo demonstrou que a adição das 16 (dezesesseis) variáveis ecocardiográficas testadas (com exceção da fração de ejeção do ventrículo esquerdo categorizada em <40% e >40% que já compõe o escore OPTIMIZE-HF) não melhorou a acurácia prognóstica do escore clínico em prever eventos cardiovasculares em até 60 dias. Dentre as variáveis testadas, a PSAP, com estatística C de 0,66 (IC 95%; 0,55 – 0,77) e com $p=0,01$ na análise de regressão logística, foi a única que se mostrou preditora de eventos cardiovasculares em até 60 dias. No entanto, ao adicioná-la ao escore OPTIMIZE-HF, o incremento na estatística-C não foi significativo. Assim, a despeito da sua significância estatística na análise multivariada, a PSAP não apresentou condição suficiente para afirmar valor prognóstico incremental e relevância clínica na avaliação prognóstica em pacientes com insuficiência cardíaca agudamente descompensada. Na revisão de literatura realizada, não identificamos trabalhos científicos que tenham avaliado o valor incremental do ecocardiograma convencional ao escore OPTIMIZE-HF. Um número pequeno de trabalhos incorporou variáveis ecocardiográficas a um modelo preditor clínico, com o objetivo de avaliar o desempenho destas variáveis e o seu valor incremental sobre a estatística-C do escore testado. Entre estes, destacamos a pesquisa publicada por Gripp et al ⁽⁹³⁾, que avaliou retrospectivamente o valor incremental do ecocardiograma ao escore clínico ADHERE, demonstrando que a PSAP adicionou informação prognóstica independente e permitiu modesto incremento na estatística C do escore, em torno de 0,07, para prever mortalidade intra-hospitalar. No entanto, não houve relato de que esse aumento tenha apresentado significância estatística.

A principal limitação desse estudo é seu tamanho amostral e o fato de ter sido realizado em um único centro, o que faz com que nossos dados não possam ser generalizados, nem considerados definitivos quanto à ausência de incremento prognóstico das variáveis ecocardiográficas. Outro ponto a ser ressaltado está no fato de não ter sido realizado um segundo ecocardiograma de controle em todos os pacientes, para que as variáveis fossem comparadas antes e após a otimização terapêutica. Variações ecocardiográficas podem ocorrer, como queda da PSAP em mais de 10mmHg, FEVE aumentar em 5 a 10%, redução do grau de insuficiência mitral e/ou tricúspide, bem como melhora do padrão de disfunção diastólica e do derrame pericárdico. Além disso, não foram utilizadas novas tecnologias, tais como *speckle tracking* e a ecocardiografia tridimensional, que poderiam melhorar a análise da função sistólica biventricular bem como o volume real das cavidades cardíacas.

7 CONCLUSÃO

A adição de variáveis ecocardiográficas, que não a fração de ejeção do ventrículo esquerdo, ao escore OPTIMIZE-HF, não melhorou a acurácia prognóstica do mesmo no que diz respeito a eventos cardiovasculares (morte ou re-hospitalização) em até 60 dias.

8 PERSPECTIVAS FUTURAS

Continuar avaliando a contribuição da ecocardiografia convencional e da utilização das novas tecnologias, como o speckle tracking e a ecocardiografia tridimensional na predição de eventos em outros cenários, tais como em pacientes portadores de valvopatias e no contexto das síndromes coronarianas agudas.

REFERÊNCIAS

1. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2012; 14: 803-869 [PMID: 22828712 DOI: 10.1093/eurjhf/hfs105].
2. Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, et al Heart disease and stroke statistics– 2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2008; 117:e25– e146.
3. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. Heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2014; 129: e28-e292.
4. Jencks SF, Williams MV, Coleman EA. Rehospitalizations among patients in the Medicare fee-for-service program. *N Engl J Med* 2009; 360:1418–28.
5. O'Connor CM, Hasselblad V, Mehta RH, Tasissa G, Califf RM, Fiuzat M, et al. Triage after hospitalization with advanced heart failure: the ESCAPE (Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness) risk model and discharge score. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 55: 872-878.
6. Solomon SD, Dobson J, Pocock S, Skali H, McMurray JJ, Granger CB, et al. Candesartan in heart failure: assessment of reduction in mortality and morbidity (CHARM) investigators. Influence of nonfatal hospitalization for heart failure on subsequent mortality in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 2007; 116 (13): 1482-7.
7. Krumholz MH, Em P, Tu N, et al. The treatment target in acute decompensated heart failure. *Rev Cardiovasc Med*. 2001; 2 (Suppl. 2): S7-12.
8. American Heart Association. Heart and stroke statistical update. Dallas (USA): AHA; 2002.
9. Schocken DD, Benjamin EJ, Fonarow GC, Krumholz HM, Levy D, Mensah GA, et al. Prevention of heart failure: a scientific statement from the American Heart Association Councils on Epidemiology and Prevention, Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, and High Blood Pressure Research; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2008; 117 (19): 2544-65.

10. Smith WR, Poses RM, McClish DK, Huber EC, Clemo FL, Alexander D, Schmitt BP. Prognostic judgments and triage decisions for patients with acute congestive heart failure. *Chest* 2002; 121: 1610-1617.
11. Poses RM, Smith WR, McClish DK, Huber EC, Clemo FL, Schmitt BP, Alexander-Forti D, Racht EM, Colenda CC, Centor RM. Physicians' survival predictions for patients with acute congestive heart failure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1001-1007.
12. Nahum J, Bensaid A, Dussault C, Macron L, Clemence D, Bouhemad B, Monin JL, Rande JLD, Gueret P, Lim P. Impact of longitudinal myocardial deformation on the prognosis of chronic heart failure patients. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010;3: 249–256.
13. Nagueh SF, Bhatt R, Vivo RP, et al. Echocardiographic evaluation of hemodynamics in patients with decompensated systolic heart failure. *Circ Cardiovasc Imaging* 2011;4:220- 27.
14. O'Connor CM, Hasselblad V, Mehta RH, Tasissa G, Califf RM, Fiuzat M, et al. Triage after hospitalization with advanced heart failure: the ESCAPE (Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness) risk model and discharge score. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 55: 872-878.
15. Carluccio E, Dini FL, Biagioli P, Lauciello R, Simioniuc A, Zuchi C, et al. The 'Echo Heart Failure Score': an echocardiographic risk prediction score of mortality in systolic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2013; 15: 868-876.
16. Welles CC, Ku IA, Kwan DM, Whooley MA, Schiller NB, Turakhia MP. Left atrial function predicts heart failure hospitalization in subjects with preserved ejection fraction and coronary heart disease: longitudinal data from the Heart and Soul Study. *J Am CollCardiol.* 2012; 59: 673-680.
17. Giannuzzi P, Temporelli PL, Bosimini E, Silva P, Imparato A, Corra U, et al. Independent and incremental prognostic value of Doppler-derived mitral deceleration time of early filling in both symptomatic and asymptomatic patients with left ventricular dysfunction. *J Am CollCardiol.* 1996; 28: 383-390.
18. Grayburn PA, Appleton CP, DeMaria AN, Greenberg B, Lowes B, Oh J, et al. Echocardiographic predictors of morbidity and mortality in patients with advanced heart failure: the Beta-blocker Evaluation of Survival Trial (BEST). *J Am CollCardiol.* 2005; 45: 1064-1071.
19. Motoki H, Borowski AG, Shrestha K, Troughton RW, Tang WH, Thomas JD, et al. Incremental prognostic value of assessing left ventricular myocardial mechanics in patients with chronic systolic heart failure. *J Am CollCardiol.* 2012; 60: 2074-2081.

20. Olson J, Samad BA, Alam M. The prognostic significance of right ventricular tissue Doppler parameters in patients with left ventricular systolic heart failure: an observational cohort study. *Heart*. 2012; 98: 1142-1145.
21. Olson JM, Samad BA, Alam M. Prognostic value of pulse-wave tissue Doppler parameters in patients with systolic heart failure. *Am J Cardiol*. 2008; 102: 722-725.
22. Sallach JA, Tang WH, Borowski AG, Tong W, Porter T, Martin MG, et al. Right atrial volume index in chronic systolic heart failure and prognosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2009; 2: 527-534.
23. Adams KF, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am. Heart J.* [Internet]. 2005 Feb [cited 2014 Sep 24];149(2):209–16.
24. Abraham WT, Fonarow GC, Albert NM, Stough WG, Gheorghiade M, Greenberg BH, et al. Predictors of in-hospital mortality in patients hospitalized for heart failure: insights from the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF). *J. Am. Coll. Cardiol.* [Internet]. 2008 Jul 29 [cited 2013 Oct 8];52(5):347–56.
25. Kalogeropoulos AP, Georgiopoulou VV, Gheorghiade M, Butler J. Echocardiographic evaluation of left ventricular structure and function: new modalities and potential applications in clinical trials. *J Card Fail* 2012;18:159-172.
26. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2012;33:1787-1847.
27. Hauptman PJ, Swindle J, Hussain Z, Biener L, Burroughs TE. Physician attitudes toward end-stage heart failure: a national survey. *Am J Med* 2008; 121: 127-135.
28. Smith WR, Poses RM, McClish DK, Huber EC, Clemo FL, Alexander D, Schmitt BP. Prognostic judgments and triage decisions for patients with acute congestive heart failure. *Chest* 2002; 121: 1610-1617.
29. Poses RM, Smith WR, McClish DK, Huber EC, Clemo FL, Schmitt BP, Alexander-Forti D, Racht EM, Colenda CC, Centor RM. Physicians' survival predictions for patients with acute congestive heart failure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1001-1007.
30. Jumean MF, Kiernan MS. Determinants of survival following hospitalization for acute heart failure. *Curr Heart Fail Rep* 2014; 11: 201-211.

31. Fonarow GC, Adams KF, Abraham WT, Yancy CW, Boscardin WJ. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis. *JAMA* 2005; 293: 572-580.
32. Auble TE, Hsieh M, Gardner W, Cooper GF, Stone RA, McCausland JB, Yealy DM. A prediction rule to identify low-risk patients with heart failure. *Acad Emerg Med* 2005; 12: 514-521.
33. Abraham WT, Fonarow GC, Albert NM, Stough WG, Gheorghiade M, Greenberg BH, O'Connor CM, Sun JL, Yancy CW, Young JB. Predictors of in-hospital mortality in patients hospitalized for heart failure: insights from the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF). *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 347-356.
34. Peterson PN, Rumsfeld JS, Liang L, Albert NM, Hernandez AF, Peterson ED, Fonarow GC, Masoudi FA. A validated risk score for in-hospital mortality in patients with heart failure from the American Heart Association get with the guidelines program. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2010; 3: 25-32.
35. Lee DS, Stitt A, Austin PC, Stukel TA, Schull MJ, Chong A, Newton GE, Lee JS, Tu JV. Prediction of heart failure mortality in emergent care: a cohort study. *Ann Intern Med* 2012; 156: 767-775.
36. Massie BM, O'Connor CM, Metra M, Ponikowski P, Teerlink JR, Cotter G, Weatherley BD, Cleland JG, Givertz MM, Voors A, DeLucca P, Mansoor GA, Salerno CM, Bloomfield DM, Dittrich HC. Rolofylline, an adenosine A1-receptor antagonist, in acute heart failure. *N Engl J Med* 2010; 363: 1419-1428.
37. Felker GM, Leimberger JD, Califf RM, Cuffe MS, Massie BM, Adams KF, Gheorghiade M, O'Connor CM. Risk stratification after hospitalization for decompensated heart failure. *J Card Fail* 2004; 10: 460-466.
38. O'Connor CM, Abraham WT, Albert NM, Clare R, Gattis Stough W, Gheorghiade M, Greenberg BH, Yancy CW, Young JB, Fonarow GC. Predictors of mortality after discharge in patients hospitalized with heart failure: an analysis from the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF). *Am Heart J* 2008; 156: 662-673.
39. Okazaki H, Shirakabe A, Hata N, Yamamoto M, Kobayashi N, Shinada T, Tomita K, Tsurumi M, Matsushita M, Yamamoto Y., Yokoyama S, Asai K, Shimizu W. New scoring system (APACHEHF) for predicting adverse outcomes in patients with acute heart failure: evaluation of the APACHE II and Modified APACHE II scoring systems. *J Cardiol* 2014; 64: 441-449.
40. Salah K, Kok WE, Eurlings LW, Bettencourt P, Pimenta JM, Metra M, Bayes-Genis A, Verdiani V, Bettari L, Lazzarini V, Damman P, Tijssen JG, Pinto YM. A novel discharge risk model for patients hospitalised for acute decompensated heart failure incorporating N-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels: a European coLLaboration on Acute decompensated Heart Failure: ELAN-HF Score. *Heart* 2014; 100: 115-125.

41. Scrutinio D, Ammirati E, Guida P, Passantino A, Raimondo R, Guida V, Sarzi Braga S, Pedretti RF, Lagioia R, Frigerio M, Catanzaro R, Oliva F. Clinical utility of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide for risk stratification of patients with acute decompensated heart failure. Derivation and validation of the ADHF/NT-proBNP risk score. *Int J Cardiol* 2013; 168: 2120-2126.
42. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, Cosyns B, Neskovic AN, Dulgheru R, et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16:119–46.
43. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013.
44. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2012;33:1787-1847.
45. Curtis LH GM, Shea AM, et al. Assessment of Left Ventricular Function in Older Medicare Beneficiaries With Newly Diagnosed Heart Failure. *Circulation* 2010;4:85-91.
46. Nicol ED FB, Roughton M, et al. NHS heart failure survey: a survey of acute heart failure admissions in England, Wales and Northern Ireland. *Heart* 2008;94:172-177.
47. Cho G-Y, Marwick TH, Kim H-S, Kim M-K, Hong K-S, Oh D-J. Global 2-dimensional strain as a new prognosticator in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:618–624.
48. Curtis JP, Sokol SI, Wang Y, Rathore SS, Ko DT, Jadbabaie F, Portnay EL, Marshalko SJ, Radford MJ, Krumholz HM. The association of left ventricular ejection fraction, mortality, and cause of death in stable outpatients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:736–742.
49. Dini FL, Michelassi C, Micheli G, Rovai D. Prognostic value of pulmonary venous flow Doppler signal in left ventricular dysfunction: contribution of the difference in duration of pulmonary venous and mitral flow at atrial contraction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1295–1302.
50. Dokainish H, Zoghbi WA, Lakkis NM, Ambriz E, Patel R, Quinones MA, Nagueh SF. Incremental predictive power of B-type natriuretic peptide and tissue Doppler echocardiography in the prognosis of patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1223–1226.

51. Ghio S, Recusani F, Klersy C, Sebastiani R, Laudisa ML, Campana C, Gavazzi A, Tavazzi L. Prognostic usefulness of the tricuspid annular plane systolic excursion in patients with congestive heart failure secondary to idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2000;85:837–842.
52. Grayburn PA, Appleton CP, DeMaria AN, Greenberg B, Lowes B, Oh J, Plehn JF, Rahko P, St John Sutton M, Eichhorn EJ, BEST Trial Echocardiographic Substudy Investigators. Echocardiographic predictors of morbidity and mortality in patients with advanced heart failure: the Beta-blocker Evaluation of Survival Trial (BEST). *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1064–1071.
53. Mikkelsen KV, Møller JE, Bie P, Ryde H, Videbaek L, Haghfelt T. Tei index and neuro-hormonal activation in patients with incident heart failure: serial changes and prognostic value. *Eur J Heart Fail* 2006;8:599–608.
54. Mollema SA, Nucifora G, Bax JJ. Prognostic value of echocardiography after acute myocardial infarction. *Heart* 2009;95:1732–1745.
55. Penicka M, Bartunek J, Lang O, Medilek K, Tousek P, Vanderheyden M, De Bruyne B, Maruskova M, Widimsky P. Severe left ventricular dyssynchrony is associated with poor prognosis in patients with moderate systolic heart failure undergoing coronary artery bypass grafting. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:1315–1323.
56. Pinamonti B, Di Lenarda A, Sinagra G, Camerini F. Restrictive left ventricular filling pattern in dilated cardiomyopathy assessed by Doppler echocardiography: clinical, echocardiographic and hemodynamic correlations and prognostic implications. Heart Muscle Disease Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:808–815.
57. Quinones MA, Greenberg BH, Kopelen HA, Koilpillai C, Limacher MC, Shindler DM, Shelton BJ, Weiner DH. Echocardiographic predictors of clinical outcome in patients with left ventricular dysfunction enrolled in the SOLVD registry and trials: significance of left ventricular hypertrophy. *Studies of Left Ventricular Dysfunction*. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1237–1244.
58. Rossi A, Cicoira M, Bonapace S, Golia G, Zanolla L, Franceschini L, Vassanelli C. Left atrial volume provides independent and incremental information compared with exercise tolerance parameters in patients with heart failure and left ventricular systolic dysfunction. *Heart* 2007;93:1420–1425.
59. Wang M, Yip G, Yu C-M, Zhang Q, Zhang Y, Tse D, Kong S-L, Sanderson JE. Independent and incremental prognostic value of early mitral annulus velocity in patients with impaired left ventricular systolic function. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:272–277.

60. Wang M, Yip GW, Wang AY, Zhang Y, Ho PY, Tse MK, Lam PK, Sanderson JE. Peak early diastolic mitral annulus velocity by tissue Doppler imaging adds independent and incremental prognostic value. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:820–826.
61. Wong M, Staszewsky L, Latini R, Barlera S, Glazer R, Aknay N, Hester A, Anand I, Cohn JN. Severity of left ventricular remodeling defines outcomes and response to therapy in heart failure: Valsartan heart failure trial (Val-HeFT) echocardiographic data. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:2022–2027.
62. Xie GY, Berk MR, Smith MD, Gurley JC, DeMaria AN. Prognostic value of Doppler transmitral flow patterns in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:132–139.
63. Yu C-M, Sanderson JE, Marwick TH, Oh JK. Tissue Doppler imaging a new prognosticator for cardiovascular diseases. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1903–1914.
64. Adamopoulos C, Zannad F, Fay R, et al. Ejection fraction and blood pressure are important and interactive predictors of 4-week mortality in severe acute heart failure. *Eur J Heart Fail* 2007;9:935-941.
65. Hirata K, Hyodo E, Hozumi T, et al. Usefulness of a combination of systolic function by left ventricular ejection fraction and diastolic function by E/E' to predict prognosis in patients with heart failure. *Am J Cardiol* 2009;103:1275-1279.
66. Shah RV, Chen-Tournoux AA, Picard MH, van Kimmenade RR, Januzzi JL. Galectin-3, cardiac structure and function, and long-term mortality in patients with acutely decompensated heart failure. *Eur J Heart Fail* 2010;12:826-832.
67. Olson J, Samad BA, Alam M. The prognostic significance of right ventricular tissue Doppler parameters in patients with left ventricular systolic heart failure: an observational cohort study. *Heart* 2012;98:1142-1145.
68. Ramasubbu K, Deswal A, Chan W, Aguilar D, Bozkurt B. Echocardiographic changes during treatment of acute decompensated heart failure: insights from the ESCAPE trial. *J Card Fail* 2012;18:792-798.
69. Adamopoulos C, Zannad F, Fay R, et al. Ejection fraction and blood pressure are important and interactive predictors of 4-week mortality in severe acute heart failure. *Eur J Heart Fail* 2007;9:935-941.
70. Adamopoulos C, Zannad F, Fay R, et al. Ejection fraction and blood pressure are important and interactive predictors of 4-week mortality in severe acute heart failure. *Eur J Heart Fail* 2007;9:935-941.

71. Arques S, Roux E, Ambrosi P, et al. Accuracy of bedside tissue Doppler echocardiography for the prediction of in-hospital mortality in elderly patients with acute heart failure with preserved left ventricular systolic function. comparison with B-type natriuretic peptide measurement. *Int J Cardiol* 2007;123:69-72.
72. Vanhercke D, Pardaens S, Weytjens C, et al. Prevalence, Determinants, and Prognostic Significance of Pulmonary Hypertension in Elderly Patients Admitted with Acute Decompensated Heart Failure: A Report from the BIO-HF Registry. *Echocardiography* 2014.
73. Logeart D, Thabut G, Jourdain P, et al. Predischarge B-type natriuretic peptide assay for identifying patients at high risk of re-admission after decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:635-641.
74. Seo Y, Ishizu T, Kawano S, Watanabe S, Ishimitsu T, Aonuma K. Combined approach with Doppler echocardiography and B-type natriuretic peptide to stratify prognosis of patients with decompensated systolic heart failure. *J Cardiol* 2008;52:224-231.
75. Kjaergaard J, Akkan D, Iversen KK, Kober L, Torp-Pedersen C, Hassager C. Right ventricular dysfunction as an independent predictor of short- and long-term mortality in patients with heart failure. *Eur J Heart Fail* 2007;9:610-616.
76. Shah RV, Chen-Tournoux AA, Picard MH, van Kimmenade RR, Januzzi JL. Galectin-3, cardiac structure and function, and long-term mortality in patients with acutely decompensated heart failure. *Eur J Heart Fail* 2010;12:826-832.
77. Aronson D, Darawsha W, Atamna A, et al. Pulmonary hypertension, right ventricular function, and clinical outcome in acute decompensated heart failure. *J Card Fail* 2013;19:665-671.
78. Merlos P, Núñez J, Sanchis J, et al. Echocardiographic estimation of pulmonary arterial systolic pressure in acute heart failure. Prognostic implications. *Eur J Intern Med* 2013;24:562-567.
79. Davison BA, Metra M, Cotter G, Massie BM, Cleland JG, Dittrich HC, Edwards C, Filippatos G, Givertz MM, Greenberg B, Ponikowski P, Voors AA, O'Connor CM, Teerlink JR. Worsening Heart Failure Following Admission for Acute Heart Failure: A Pooled Analysis of the PROTECT and RELAX-AHF Studies. *JACC Heart Fail* 2015; 3: 395-403
80. Montera MW, Almeida RA, Tinoco EM, Rocha RM, Moura LZ, Réa-Neto A, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda. *Arq Bras Cardiol*.2009;93(3 supl.3):1-65
81. Porter TR, Shillcutt SK, Adams MS, Desjardins G, Glas KE, Olson JJ, et al. Guidelines for the use of echocardiography as a monitor for therapeutic intervention in adults: a report from the american society of echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28:40–56.

82. Senni M, Rodeheffer RJ, Tribouilloy CM, Evans JM, Jacobsen SJ, Bailey KR, Redfield MM. Use of echocardiography in the management of congestive heart failure in the community. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:164–170.
83. Grayburn PA, Appleton CP, DeMaria AN, Greenberg B, Lowes B, Oh J, Plehn JF, Rahko P, St John Sutton M, Eichhorn EJ, BEST Trial Echocardiographic Substudy Investigators. Echocardiographic predictors of morbidity and mortality in patients with advanced heart failure: the Beta-blocker Evaluation of Survival Trial (BEST). *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1064–1071.
84. Wong M, Staszewsky L, Latini R, Barlera S, Volpi A, Chiang YT, Benza RL, Gottlieb SO, Kleemann TD, Rosconi F, Vandervoort PM, Cohn JN. Valsartan benefits left ventricular structure and function in heart failure: Val-HeFT echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:970–975.
85. Quinones MA, Greenberg BH, Kopelen HA, Koilpillai C, Limacher MC, Shindler DM, Shelton BJ, Weiner DH. Echocardiographic predictors of clinical outcome in patients with left ventricular dysfunction enrolled in the SOLVD registry and trials: significance of left ventricular hypertrophy. *Studies of Left Ventricular Dysfunction*. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1237–1244.
86. Rossi A, Cicoira M, Bonapace S, Golia G, Zanolla L, Franceschini L, Vassanelli C. Left atrial volume provides independent and incremental information compared with exercise tolerance parameters in patients with heart failure and left ventricular systolic dysfunction. *Heart* 2007;93:1420–1425.
87. Pinamonti B, Di Lenarda A, Sinagra G, Camerini F. Restrictive left ventricular filling pattern in dilated cardiomyopathy assessed by Doppler echocardiography: clinical, echocardiographic and hemodynamic correlations and prognostic implications. *Heart Muscle Disease Study Group*. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:808–815.
88. Ghio S, Recusani F, Klersy C, Sebastiani R, Laudisa ML, Campana C, Gavazzi A, Tavazzi L. Prognostic usefulness of the tricuspid annular plane systolic excursion in patients with congestive heart failure secondary to idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2000;85:837–842.
89. Dokainish H, Zoghbi WA, Lakkis NM, Ambriz E, Patel R, Quinones MA, Nagueh SF. Incremental predictive power of B-type natriuretic peptide and tissue Doppler echocardiography in the prognosis of patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1223–1226.
90. Wang M, Yip G, Yu C-M, Zhang Q, Zhang Y, Tse D, Kong S-L, Sanderson JE. Independent and incremental prognostic value of early mitral annulus velocity in patients with impaired left ventricular systolic function. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:272–277.

91. Wang M, Yip GW, Wang AY, Zhang Y, Ho PY, Tse MK, Lam PK, Sanderson JE. Peak early diastolic mitral annulus velocity by tissue Doppler imaging adds independent and incremental prognostic value. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:820–826.
92. Georgiopoulou VV, Kalogeropoulos AP, Borlaug BA, Gheorghiade M, Butler J. Left ventricular dysfunction with pulmonary hypertension: Part 1: epidemiology, pathophysiology, and definitions. *Circ Heart Fail* 2013;6:344-354.
93. Gripp EA, Sousa AS, Mendes FS, Marinho TAS, Garcia MI, Feijó LA, Xavier SS. Preditores Ecocardiográficos de Mortalidade Hospitalar na Insuficiência Cardíaca Descompensada: valor adicional ao escore ADHERE. *Rev Bras Cardiol*. 2012;25(6):479-488.
94. Goyfman, M., Kort, S. Repeat echocardiograms in patients presenting with acutely decompensated heart failure in the setting of dietary or medicine noncompliance: is there a role?. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26:B62.

ANEXOS

Anexo 1 Termo de Consentimento Livre e Esclarecido Registro de Insuficiência Cardíaca Aguda-RIC

Introdução

O Serviço de Cardiologia do Hospital São Rafael tem como um de seus objetivos pesquisar as características e acompanhar a evolução dos nossos pacientes, para melhorar o conhecimento sobre as doenças de nosso meio e a qualidade de nossos serviços. Este tipo de estudo é exclusivamente observacional, não havendo nenhuma interferência no tratamento que a equipe médica estabelecer. O único exame ao qual o paciente será submetido por motivo de sua participação no estudo será a angiotomografia pulmonar. Este exame o expõe a radiação clinicamente aceitável. Deve-se salientar que apesar de não ser indicado de rotina, os pacientes cujo resultado for de alta probabilidade se beneficiarão do diagnóstico, o que implicará em aprimoramento da conduta clínica. Não será submetido a este exame pacientes com qualquer alteração da função renal e em pacientes alérgicos a contrastes. Além disso, serão dosadas algumas substâncias adicionais no sangue que for colhido na sua admissão. Não será feita coleta de sangue a mais devido a este estudo.

Não será feita qualquer intervenção ou mudança da prescrição do médico assistente.

Se o Sr. (a) aceitar que seus dados estejam disponíveis para análise no nosso banco de dados, serão coletadas informações do seu prontuário médico e através de entrevistas complementares se necessário. O estudo possui uma fase de avaliação após a consulta médica ou alta hospitalar e, portanto, o Sr. (a) poderá vir a ser contactado por um dos membros da equipe do Serviço de Cardiologia do São Rafael, para que possa fornecer informações sobre sua evolução.

Participação Voluntária

A sua decisão de participar deste estudo clínico é completamente voluntária. Se em qualquer momento ou por qualquer razão o Sr (a). decidir não

Telefones para Contato: _____ e _____

Nome do representante legal: _____

Assinatura do representante legal do paciente: _____

Nome da pessoa que obteve o consentimento: _____

Assinatura da pessoa que obteve o consentimento: _____

Coordenador do Estudo: Dr. Luís Correia - Tel. 3203-5224

Anexo 2 Ficha de Coleta de Dados

Ficha de Coleta de Dados – RIC

No da ficha: _____ Número atendimento: _____

Nome: _____

Data Nascimento: _____

Idade: _____ Sexo: _____ Raça Autoreferida: 1.P 2.M 3.B 4.A 5.V

Endereço: _____

Telefones: Res _____ **Com** _____ **Cel** _____

Parente / filhos/esposa(o) _____

Médico Assistente: _____

Data Internamento _____ Data Alta UTI/UCI _____ Data alta hospitalar _____

Residente responsável: _____

Procedência: () Emergência () UCI () Outros _____

1) Apresentação Clínica

Critério de Inclusão: 1. Dispneia () 2. Baixo Débito () 3. Congestão Periférica ()

Início do sintoma: Data: _____ Hora: _____

Tempo de diagnóstico: _____ (em anos)

Quantidade de internamentos por IC no último ano: _____

Data da última internamento _____

Dados do primeiro atendimento

PA = _____ FC = _____ Ritmo : 1. sinusal () 2. Outros () SpO2 = _____

Classe funcional na admissão = 1. I () 2. II () 3. III () 4. IV ()

Crepitações pulmonares: 1. () sim 0. () não

Ritmo de galope B3: 1. () sim 0. () não

Turgência jugular: 1. () sim 0. () não

Dispneia em repouso: 1. () sim 0. () não

DPN: 1. () sim 0. () não

Edema bilateral de MMII: 1. () sim 0. () não

Hepatomegalia : 1. () sim 0. () não

Cardiomegalia (rx tórax): 1. () sim 0. () não

Refluxo hepatojugular: 1. () sim 0. () não

Intubação na admissão: 1. () Sim 0. () Não

2) Causa da Descompensação

15. Anemia: 1. () Sim 0. () Não

9. Angina instável 1. () Sim 0. () Não

6. BAV avançado: 1. () Sim 0. () Não

19. Cardiotoxicidade 1. () Sim 0. () Não

13. Crise hipertensiva 1. () Sim 0. () Não

10. Embolia pulmonar: 1. () Sim 0. () Não

3. FA aguda /Flutter: 1. () Sim 0. () Não

12. Hidratação: 1. () Sim 0. () Não

17. Hipotireoidismo. 1. () Sim 0. () Não

16. Hipertireoidismo 1. () Sim 0. () Não

14. Infecção 1. () Sim 0. () Não

7. IAM com supra. 1. () Sim 0. () Não

8. Iam sem supra 1. () Sim 0. () Não

2. Intoxicação digitalica 1. () Sim 0. () Não

1. Má aderência ao tratamento 1. () Sim 0. () Não

5. Taquicardia ventricular: 1. () Sim 0. () Não

11. Transgressão dietética. 1. () Sim 0. () Não

18. Sem Causa aparente 1. () Sim 0. () Não

20. Progressão da doença 1.() Sim 0.() Não

3.A) Classificação primária (mutuamente exclusivos)

- | | | | |
|------------------------|---------------------|-----------------------------|---------------------|
| 1. Isquêmica: | 1.() Sim 0.() Não | 2. Valvular: | 1.() Sim 0.() Não |
| 3. Hipertensiva | 1.() Sim 0.() Não | 4. Chagásica: | 1.() Sim 0.() Não |
| 5. Dilatada Idiopática | 1.() Sim 0.() Não | 6. Cardiopatia hipertrófica | 1.() Sim 0.() Não |
| 7. Restritiva | 1.() Sim 0.() Não | 8. Miocardite | 1.() Sim 0.() Não |
| 9. Outras | 1.() Sim 0.() Não | | |

3.B) Classificação secundária – quanto ao FE

1. ICC com FE >55 () 2. ICC com FE 45 a 55 () 3. ICC com FE <45 ()

3.C) Classificação terciária – perfil hemodinâmico

1. Quente e seco () 2. Quente e úmido () 3. Frio e seco () 4. Frio e úmido ()

4) Antecedentes Médicos

- | | | | |
|-----------------------|---------------------|-------------------------------|---------------------|
| 1. Doença Coronária: | 1.() Sim 0.() Não | 2. Acidente Vascular Cerebral | 1.() Sim 0.() Não |
| 3. IRC sem diálise | 1.() Sim 0.() Não | 4. IRC com diálise | 1.() Sim 0.() Não |
| 5. HAS: | 1.() Sim 0.() Não | 6. DPOC: | 1.() Sim 0.() Não |
| 7. Tabagismo: | 1.() Sim 0.() Não | 8. Etilismo: | 1.() Sim 0.() Não |
| 9. Hipotireoidismo. | 1.() Sim 0.() Não | 10. Hipertireoidismo | 1.() Sim 0.() Não |
| 11. Sedentarismo | 1.() Sim 0.() Não | 12. Dislipidemia | 1.() Sim 0.() Não |
| 13. Passado de IAM | 1.() Sim 0.() Não | 14. Passado de RM: | 1.() Sim 0.() Não |
| 15. Uso de MP | 1.() Sim 0.() Não | 16. CDI. | 1.() Sim 0.() Não |
| 17. Ressincronizador: | 1.() Sim 0.() Não | 18. Obesidade | 1.() Sim 0.() |
- Não
19. Diabetes 1.() Sim 0.() Não

5) Medicções de Uso Prévio

- | | | | |
|---------------------|---------------------|-------------------|---------------------|
| Digital | 1.() Sim 0.() Não | Furosemida | 1.() Sim 0.() Não |
| IECA: | 1.() Sim 0.() Não | BRA | 1.() Sim 0.() Não |
| Espiro lactona | 1.() Sim 0.() Não | Beta-bloqueador: | 1.() Sim 0.() Não |
| AAS: | 1.() Sim 0.() Não | Estatina | 1.() Sim 0.() Não |
| Nitrato: | 1.() Sim 0.() Não | Antagonista do Ca | 1.() Sim 0.() Não |
| Atensina | 1.() Sim 0.() Não | Ivabradina | 1.() Sim 0.() Não |
| Anticoagulante oral | 1.() Sim 0.() Não | Amiodarona: | 1.() Sim 0.() Não |
| Hidroclorotiazida: | 1.() Sim 0.() Não | Hidralazina | 1.() Sim 0.() Não |

6) Medidas Antropométricas:

Na admissão: Peso: _____ Altura: _____

7) Rx de tórax :

Índice cárdio-torácico: _____ Derrame Pleural: 1.() Sim 0.() Não
Congestão 0.() 1.() 2.() 3.()

8) Eletrocardiograma (Emergência)

Duração do QRS: ____ ms

	Sim	Não
Bloqueio do RE \geq 2 grau		
Bloqueio do RD \geq 2 grau		
Hemobloqueio AE		
Flutter ou FA		
Taquicardia ventricular		
Bloqueio AV avançado		
Taquicardia ventricular		
Normal		
Taquicardia atrial		

9) Dosagens Plasmáticas – Na admissão

Pro BNP		Hemoglobina	
Albumina		PCR	
Troponina I		Colesterol Total	
CK-MB		Colesterol – HDL	
Creatinina		Colesterol–LDL	
Sódio		Triglicérides	
Potássio		D dímero	
Glicemia		TSH	

10) Angio – Tomografia de tórax Data _____ 0. () Não Realizado por:

1. () Cr > 1,4 2. () Doença renal em atividade 3. () Alergia a contrastes iodados
 4. () Contra – indicado transporte 5. () Recusa do paciente 6. () Idade 7. () outros

Cintilografia V/Q Data _____ () Não realizado () Alta probabilidade () Baixa probabilidade

11) Terapia Instituída

Digital:	1.()Sim 0.()Não	Furosemida oral	1.() Sim 0.() Não
IECA:	1.()Sim 0.()Não	BRA	1.()Sim 0.()Não
Espiro lactona	1.()Sim 0.()Não	Beta-bloqueador:	1.() Sim 0.() Não
AAS:	1.()Sim 0.()Não	Estatina	1.()Sim 0.()Não
Nitrato:	1.()Sim 0.()Não	Antagonista do Ca	1.()Sim 0.()Não
Atensina	1.()Sim 0.()Não	Ivabradina	1.()Sim 0.()Não
Anticoagulante oral	1.()Sim 0.()Não	Amiodarona:	1.()Sim 0.()Não
Hidroclorotiazida:	1.()Sim 0.()Não	Hidralazina	1.()Sim 0.()Não
Dobutamina:	1.()Sim 0.()Não	Nitroprussiato	1.()Sim 0.()Não
Nitroglicerina:	1.()Sim 0.()Não	Levosimendan	1.()Sim 0.()Não
Nesiretide	1.()Sim 0.()Não	BIA:	1.()Sim 0.()Não
Furosemida IV intermitente:	1.()Sim 0.()Não	Cardioversão elétrica	1.()Sim 0.()Não
Furosemida Contínuo IV	1.()Sim 0.()Não	Marcapasso transvenoso	1.()Sim 0.()Não
Diálise:	1.()Sim 0.()Não	Heparina não fracionada	1.()Sim 0.()Não
Enoxaparina plena	1.()Sim 0.()Não	Enoxaparina profilática	1.()Sim 0.()Não

Eventos Hospitalares

	Sim	Não	Data
1. Óbito Cardiovascular			
2. IRA (↑ 30% creatinina basal)			
3. Número de dias com dispnéia			
4. RE-Instituição de Lasix IV			
5. Retorno da dispnéia			
6. PCR			
7. Cirurgia cardíaca			
8. ICC refratária			
9. Sepses			
10. ITR			
11. ITU			
12. Intubação após 1 ^{as} 24 h			
13. Droga vasoativa após 1 ^{as} 24 h			
14. Re-internamento em unidade fechada			
15. Óbito Geral			
16. Mecanismo da morte			
17. IAM			

12. Re – internamento Unidade fechada

	Adm	1	2	3	4	5	ALTA
Lasix(amp)							
BH(ml)							
Peso(Kg)							
Diurese(ml)							
Creatinina							
BNP							
Escala dispneia							
RX diário							

13) Medicamentos na Alta

Digital:	1.()Sim 0.()Não	Furosemida oral	1.()Sim 0.()Não
IECA:	1.()Sim 0.()Não	BRA	1.()Sim 0.()Não
Espiro lactona	1.()Sim 0.()Não	Beta-bloqueador:	1.()Sim 0.()Não
AAS:	1.()Sim 0.()Não	Estatina	1.()Sim 0.()Não
Nitrato:	1.()Sim 0.()Não	Antagonista do Ca	1.()Sim 0.()Não
Atensina	1.()Sim 0.()Não	Ivabradina	1.()Sim 0.()Não
Anticoagulante oral	1.()Sim 0.()Não	Amiodarona:	1.()Sim 0.()Não
Hidroclorotiazida:	1.()Sim 0.()Não	Hidralazina	1.()Sim 0.()Não
Clopidogrel	1.()Sim 0.()Não		

14) Follow-up

	1 mês	3 meses	6 meses	12 meses
Data do contato				
Óbito				
Re-Internamento ICC				
Ressincronizador				
Transplante				
Re-internamento por outras causas				
Mantido ACo				
Sangramentos				

Ecocardiograma

Data: (1) Admissão: _____
 (2) Alta : _____ (caso necessário)
 () Não realizado

	Valor		Valor
DDVE		FE VE subjetiva	
DSVE		FE VE Teicholtz	
Septo		FE VE Simpson	
Parede Posterior		Onda E	
DDVD (1/3 médio)		Onda A	
Diâmetro do AE		Onda E' septal	
Área do AE		Onda A' septal	
Volume do AE		Onda E' lateral	
Diâmetro do VCI		Onda A' lateral	
Variação da VCI		Onda S'septal	
FE VD subjetiva		Índice de TEI	
Onda S' VD		PSAP	
TAPSE		Dp/dt	

Disfunção Sistólica VE: () Normal () Leve () Moderada () Severa

Disfunção Sistólica VD: () Normal () Leve () Moderada () Severa

Disfunção Diastólica VE: () Normal () Alt. Relaxamento () Pseudo
 () Restritiva
 () não foi possível analisar (FA / IM grave / PT mitral...)

Hipertensão Pulmonar: () ausente () discreta () moderada () grave

Estimativa da PCP /PD2VE : () normal () elevada () indeterminada

Insuficiência mitral: () Primária () Secundária
 () discreta () moderada () grave

Insuficiência tricúspide: () Primária () Secundária
 () discreta () moderada () grave

Alteração segmentar: () Sim () Não

Trombo VE: () Sim () Não

Derrame Pericárdico: () Sim () Não