

AVALIAÇÃO DE CONGESTÃO RESIDUAL NA ALTA DE PACIENTES
INTERNADOS COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA
ATRAVÉS DE MARCADORES ULTRASSONOGRÁFICOS

Dissertação de Mestrado

Paulo Maciel Rinaldi

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

**Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde: Cardiologia e Ciências
Cardiovasculares**

**AVALIAÇÃO DE CONGESTÃO RESIDUAL NA ALTA DE PACIENTES
INTERNADOS COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA
ATRAVÉS DE MARCADORES ULTRASSONOGRÁFICOS**

Autor: Paulo Maciel Rinaldi

Orientador: Prof. Dr. Márcio Manozzo Boniatti

*Dissertação submetida como requisito para
obtenção do grau de Mestre ao Programa de
Pós-Graduação em Ciências da Saúde, Área de
Concentração: Cardiologia e Ciências
Cardiovasculares, da Universidade Federal do
Rio Grande do Sul.*

Porto Alegre

2023

CIP - Catalogação na Publicação

Rinaldi, Paulo Maciel
Avaliação de congestão residual na alta de
pacientes internados com insuficiência cardíaca
descompensada através de marcadores ultrassonográficos
/ Paulo Maciel Rinaldi. -- 2023.
52 f.
Orientador: Márcio Manozzo Boniatti.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do
Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de
Pós-Graduação em Ciências da Saúde: Cardiologia e
Ciências Cardiovasculares, Porto Alegre, BR-RS, 2023.

1. Insuficiência cardíaca. 2. Congestão residual.
3. VExUS. 4. Ultrassonografia beira-leito. 5.
compartimento esplâncnico. I. Boniatti, Márcio
Manozzo, orient. II. Título.

AGRADECIMENTOS

Agradeço inicialmente aos meus pais, Luis Carlos e Ana Maria, exemplos de dedicação e perseverança, que por quase toda a vida fizeram jornadas duplas ou triplas para trabalhar, estudar e cuidar de mim e do meu irmão. Agradeço então o apoio incessante e a herança que nos deixaram e muito me orgulha, o estudo.

Grandioso agradecimento à minha noiva, Emanuella, minha parceira de vida e profissão, meu alicerce e aconchego, que deu muito mais do que recebeu nestes últimos tempos, me fortalecendo e muitas vezes me empurrando quando mais precisei.

Agradeço ainda a Dra Ana Cláudia Tonelli, exemplo de pessoa e de educadora médica, que plantou em mim a semente do POCUS e me motivou a iniciar este projeto.

Ao meu orientador, Prof Dr Márcio Boniatti, que já admirava como preceptor e intensivista e agora ainda mais como pesquisador e orientador. Primeiramente por aceitar o nosso projeto e ainda mais por me carregar com sua paciência e sabedoria em muitos momentos nestes dois anos e principalmente nesta reta final.

Ao Programa de Pós-Graduação em Cardiologia que tenho muito orgulho de ter sido aluno e a todos os professores que compartilharam tempo e conhecimento contribuindo em minha formação médica e acadêmica.

Por fim, agradeço aos dois centros de excelência em que realizei minha pesquisa, Hospital de Clínicas de Porto Alegre e Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul, minhas duas casas de formação e a todos os pacientes que participaram desta pesquisa.

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS.....	6
RESUMO.....	7
ABSTRACT.....	8
1 INTRODUÇÃO.....	9
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	11
2.1 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA.....	11
2.2 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA DESCOMPENSADA.....	13
2.3 AVALIAÇÃO DE CONGESTÃO.....	14
2.4 CONGESTÃO PULMONAR.....	18
2.5 CONGESTÃO VENOSA SISTÊMICA.....	20
2.6 DOPPLER VENOSO NA AVALIAÇÃO DE CONGESTÃO ESPLÂNCNICA.....	22
2.7 CONGESTÃO RESIDUAL NA ALTA COMO PREDITOR DE READMISSÃO E ÓBITO.....	25
3 REFERÊNCIAS DA REVISÃO DA LITERATURA.....	27
4 ARTIGO EM INGLÊS.....	37
5 CONCLUSÕES E CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	52

LISTA DE ABREVIATURAS

AD	Átrio direito
FE	Fração de ejeção
IC	Insuficiência cardíaca
ICAD	Insuficiência cardíaca aguda descompensada
ICFER	Insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida
ICVCI	Índice de colapsabilidade da veia cava inferior
NYHA	<i>New York Heart Association</i>
PAD	Pressão atrial direita
PCP	Pressão capilar pulmonar
PVC	Pressão venosa central
PVJ	Pressão venosa jugular
RHJ	Refluxo hepato-jugular
RX	Radiografia
SUS	Sistema Único de Saúde
US	Ultrassonografia
VCI	Veia cava inferior
VD	Ventrículo direito
VE	Ventrículo esquerdo
VExUS	<i>Venous Excess Ultrasound</i>

RESUMO

Congestão residual tem um papel importante nas elevadas taxas de mortalidade e readmissão por insuficiência cardíaca aguda descompensada (ICAD). Objetivamos avaliar o valor prognóstico do *Venous Excess Ultrasound System* (VExUS), escore ultrassonográfico de congestão sistêmica com base na medida da veia cava inferior e na morfologia do Doppler hepático e portal, na alta de pacientes internados por ICAD. Foram incluídos prospectivamente 49 pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER) descompensada admitidos em dois hospitais terciários. Escore clínico de congestão, ultrassom pulmonar e VExUS foram avaliados no dia da alta hospitalar e o desfecho primário foi readmissão hospitalar ou visita à emergência por ICAD em 90 dias. 11 pacientes (22%) apresentaram desfecho primário. Enquanto escore clínico de congestão e número de campos positivos no ultrassom pulmonar não apresentaram diferenças quanto ao desfecho, VExUS ≥ 2 demonstrou maior risco de readmissão ou visita à emergência em 90 dias.

Palavras-chave: Insuficiência cardíaca aguda; congestão residual; readmissão hospitalar; ultrassonografia beira-leito; Ultrassom Doppler; VExUS; compartimento esplâncnico; veia cava inferior; veia porta; veia hepática; ultrassonografia pulmonar.

ABSTRACT

Residual congestion has an important role in high rates of mortality and readmission due to acute decompensated heart failure (ADHF). We sought to evaluate the prognostic value of the Venous Excess Ultrasound System (VExUS), an ultrasonographic score of systemic congestion based on the measurement of inferior vena cava and hepatic and portal Doppler morphology, at hospital discharge of patients admitted for ADHF. Prospectively, 49 patients with decompensated heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) admitted to two tertiary hospitals were included. Clinical congestion score, lung ultrasound, and VExUS were assessed on the day of hospital discharge, and the primary outcome was hospital readmission or emergency department visit for ADHF within 90 days. 11 patients (22%) had a primary outcome. While clinical congestion score and number of positive lung ultrasound fields did not differ regarding the outcome, VExUS ≥ 2 showed a higher risk of readmission or emergency department visit within 90 days.

Keywords: Acute heart failure; residual congestion; readmission; point-of-care ultrasound; Doppler ultrasound; VExUS; venous excess ultrasound; splanchnic compartment; inferior vena cava; portal vein; hepatic vein; lung ultrasound.

1 INTRODUÇÃO

Insuficiência Cardíaca (IC) é um problema de saúde pública mundial que afeta mais de 64 milhões de pessoas ao redor do mundo.^{1,2} Apesar dos avanços no diagnóstico e tratamento, a mortalidade ainda é elevada e os custos vem aumentando junto da prevalência ao longo dos anos.^{2,3} No Brasil, IC é a principal causa de hospitalização no Sistema Único de Saúde (SUS). Apenas em 2019, foram 196.271 hospitalizações, com taxa de mortalidade de 11,48 por 100 mil habitantes.⁴

Infelizmente, até 50% dos pacientes são readmitidos dentro de seis meses após a hospitalização inicial por IC^{5,6,7}, o que pode diminuir substancialmente sua qualidade de vida⁵. Neste sentido, identificar pacientes com alto risco de readmissão e planejar intervenções eficazes pode melhorar significativamente o prognóstico e otimizar a alocação de recursos médicos.

Sinais e sintomas relacionados à congestão estão entre as causas mais comuns de hospitalização por insuficiência cardíaca e reinternações subsequentes⁷, destacando a importância da congestão residual como um dos principais contribuintes para taxas mais altas de readmissão⁸.

Embora o foco principal das internações seja o controle volêmico, dados de registro revelam que cerca de 40% dos pacientes recebem alta apesar dos sintomas persistentes de IC⁹. Além disso, pressões elevadas de enchimento cardíaco podem existir sem congestão clínica, ressaltando o papel das anormalidades hemodinâmicas subclínicas na fisiopatologia da IC.

O escore clínico EVEREST (*Effects of Oral Tolvaptan in Patients Hospitalized for Worsening Heart Failure*) é uma ferramenta clínica utilizada para avaliar a congestão e orientar a terapia de descongestão em pacientes com Insuficiência cardíaca aguda descompensada (ICAD)¹⁰. No entanto, as evidências atuais sugerem que os métodos tradicionais de avaliação da congestão, como radiografia de tórax e avaliação clínica, podem ser limitados em sua sensibilidade e especificidade. A ultrassonografia (US) pulmonar surgiu como uma ferramenta promissora para avaliar a congestão pulmonar, com maior precisão do que os métodos tradicionais^{11,12}. Em particular, foi demonstrado que a presença de linhas B no US pulmonar prediz um risco maior de reinternação em 30 dias em pacientes com IC¹³. Outro método de avaliação da congestão sistêmica é o escore VExUS (*Venous Excess Ultrasound*), que combina a dilatação da veia cava inferior (VCI) e a morfologia ao Doppler pulsado

das veias hepática, porta e intrarrenal¹⁴. Embora o escore VExUS tenha ganhado popularidade na avaliação da IC, sua utilidade na orientação da terapia ou na previsão de resultados permanece incerta. Uma das especificidades do escore VExUS é que um escore alterado pode refletir congestão e/ou gravidade da doença cardiovascular subjacente^{14,15}, mas ainda não se sabe se essa característica do escore é vantajosa na avaliação de pacientes com IC.

Portanto, este estudo tem como objetivo investigar a associação entre o escore VExUS e o risco de readmissão ou atendimentos de emergência até 90 dias após a alta hospitalar em pacientes com IC com fração de ejeção reduzida e comparar o valor prognóstico do escore VExUS com o escore clínico EVEREST e o US pulmonar.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Conforme a mais recente definição universal¹, Insuficiência Cardíaca (IC) é uma síndrome com sintomas e/ou sinais causados por anormalidades cardíacas estruturais e/ou funcionais e corroborada por níveis elevados de peptídeos natriuréticos e/ou evidência objetiva de congestão pulmonar ou sistêmica. De maneira simplificada, as anormalidades elevam as pressões de enchimento esquerdas e direitas causando sintomas como cansaço ou dispneia e sinais de congestão pulmonares (pelo aumento das pressões esquerdas) ou sistêmicos (por aumento das pressões direitas primário ou secundário ao aumento das esquerdas).

A IC é um problema de saúde pública mundial que afeta mais de 64 milhões de pessoas ao redor do mundo. Estima-se uma prevalência em torno de 1-3% dos adultos e incidência de 1-20 casos por mil pessoas-ano². Embora a incidência tenha se mantido estável ou com leve tendência a declínio, a mortalidade se mantém elevada e os custos vem aumentando junto da prevalência ao longo dos anos^{2,3}. Nos Estados Unidos, se estima que o risco de desenvolvimento de IC ao longo da vida em indivíduos de 45 anos seja em torno de 20-46%, enquanto o custo médio anual por paciente é estimado em \$ 24.383 dólares, a maior parte relacionado a hospitalizações.³

No Brasil, IC é a principal causa de hospitalização no Sistema Único de Saúde (SUS). Entre 2008 e 2018, foram mais de dois milhões de hospitalizações e mais de 252 mil mortes. Apenas em 2019, foram 196.271 hospitalizações, com taxa de mortalidade de 11,48 por 100 mil habitantes.⁴ Reforçando estes dados, o I Registro Brasileiro de Insuficiência Cardíaca (BREATHE I) encontrou taxa de mortalidade intra-hospitalar de 12,6% para internações por IC aguda¹⁶. Ainda que haja tendência de queda da mortalidade por IC no Brasil nas últimas décadas¹⁷, a morbidade e os custos vem se elevando junto da prevalência.

Os pacientes com IC são classificados de acordo com a sintomatologia e o estágio da doença, além de divididos conforme a Fração de Ejeção do ventrículo esquerdo (FE). Enquanto a classificação American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) estagia a evolução da doença desde a presença isolada de fatores de risco até a doença refratária, a classificação New York Heart Association (NYHA) usa os sintomas e a tolerância aos esforços para estratificar os mesmos

(Tabela 1). Quanto à fração de ejeção, aqueles com FE \leq 40% são classificados como portadores de Insuficiência Cardíaca de Fração de Ejeção Reduzida (ICFER); FE 41-49%, Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção levemente reduzida; FE \geq 50%, Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Preservada; e aqueles que apresentaram ICFER mas atualmente tenham FE $>$ 40% com melhora de 10% em relação ao basal são nomeados Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Melhorada.¹

Tabela 1: Classificações ACC/AHA e NYHA

Estágios ACC/AHA	Classificação Funcional NYHA
A: Alto risco para IC, mas sem doença cardíaca estrutural ou sintomas de IC	Nenhum
B: Doença cardíaca estrutural, mas sem sinais ou sintomas de IC	I: Sem limitações às atividades físicas. Atividades cotidianas não causam sintomas de IC
C: Doença estrutural cardíaca com sintomas atuais ou prévios de IC	I: Sem limitações às atividades físicas. Atividades cotidianas não causam sintomas de IC II: Leve limitação às atividades físicas. Confortável em repouso, mas atividades cotidianas resultam em sintomas de IC III: Marcada limitação às atividades físicas. Confortável em repouso, mas atividades menores do que as cotidianas causam sintomas de IC
D: IC refratária necessitando intervenções especializadas	IV: Incapaz de realizar qualquer atividade física sem sintomas de IC, ou sintomas de IC em repouso

ACC: American College of Cardiology; AHA: American Heart Association; NYHA: New York Heart Association.

Adaptado de Braunwald⁵

2.2 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA DESCOMPENSADA

Insuficiência Cardíaca Aguda Descompensada (ICAD), ou apenas IC aguda, pode ser definida como novo aparecimento ou recorrência de sintomas de IC, geralmente necessitando internação hospitalar ou visita à Emergência.^{5,6} O principal motivo de hospitalizações nestes casos é sobrecarga hidrossalina significativa com sintomas e sinais congestivos, tais quais dispneia, ortopneia, dispneia paroxística noturna, intolerância a esforços, crepitações pulmonares, aumento da pressão venosa jugular e turgência/estase destas, edema de membros inferiores, aumento de peso, distensão abdominal e ascite. Fisiopatologicamente, a redistribuição de fluidos parece ser o cerne da descompensação, desencadeando respostas neuro-humorais que retroalimentam o processo gerando mais retenção hidrossalina, maior aumento das pressões de enchimento até culminar em descompensação clínica clara.⁷

Classicamente, os pacientes com ICAD são divididos conforme parâmetros clínico-laboratoriais em quatro combinações entre congestão ou não e perfusão periférica adequada ou não: Padrão A, sem congestão e bem perfundido; B, congestão sem má perfusão; C, congestão e má perfusão; L mal perfundido sem congestão ou desidratado. Tal divisão foi concebida inicialmente por Forrester a partir de medidas invasivas em pacientes com IC pós infarto¹⁸, mas foi posteriormente testada e difundida por Stevenson apenas com variáveis clínicas e se mostrou útil para guiar a terapia, identificar pacientes de maior risco e mesmo como avaliação prognóstica, com maior risco de morte entre os pacientes em Perfil C do que B e destes em relação ao A, embora não tenha sido possível comparações com o perfil L pelo número reduzido de pacientes.¹⁹ No Brasil, cerca de 67% dos paciente internam em perfil B, seguidos de quase 18% em perfil C¹⁶, grupo em que geralmente são necessárias medidas mais intensivas e uso de vasodilatadores e/ou inotrópicos parenterais.⁶

O tratamento intra-hospitalar da descompensação é didaticamente dividido em quatro fases⁵: 1 - cuidado em emergência, em que o foco é estabilização e manejo de potenciais agravantes, além do alívio sintomático, com uma minoria dos pacientes sendo liberada para domicílio e a maioria deles necessitando internação hospitalar propriamente dita. 2- cuidado hospitalar propriamente dito, em que se completa o diagnóstico e o manejo inicial, com ênfase na descongestão e no ajuste terapêutico, com especial atenção ao risco de descompensação renal e eletrolítica destes pacientes. 3- Planejamento pré-alta, em que o foco é o ajuste das medicações orais

do tratamento crônico, a prevenção de reinternações e a melhora de sintomas e sobrevida a médio e longo prazo. Para tal, a otimização volêmica é fundamental, já que a persistência de sinais e sintomas clínicos de congestão na alta hospitalar está relacionada a maior mortalidade e risco de readmissão.¹⁰ 4- Cuidado após alta, com acompanhamento multiprofissional próximo para prevenir descompensação e reinternação e melhorar aderência ao tratamento.²⁰

Embora taxas não tão elevadas de mortalidade intra-hospitalar para a ICAD, girando em torno de 3,8% nos maiores registros^{9,21}, a mortalidade após a alta varia de 8% em 60-90 dias²¹ a 26% em 9,9 meses²² ou até 31% em um ano²³. Ainda maiores são as taxas de readmissão hospitalar: de 6%²⁴ a 12%²² em 30 dias, chegando a 30% em 60-90 dias²¹.

Com o tratamento padrão otimizado, os sinais e sintomas de IC costumam melhorar rapidamente. Como dito anteriormente, quando persistentes na alta, estão relacionados a piores desfechos. Todavia, sinais e sintomas mínimos ou ausentes não garantem bom prognóstico, sugerindo que a descongestão baseada apenas em critérios clínicos possa ser insuficiente e que congestão residual subclínica esteja dentre os motivos do pior desfecho destes pacientes.¹⁰

2.3 AVALIAÇÃO DE CONGESTÃO

A avaliação de congestão se inicia na anamnese do paciente, quando o relato de início ou piora de dispneia (sensação subjetiva de dificuldade para respirar), ortopneia (falta de ar em decúbito horizontal) ou dispneia paroxística noturna (dispneia súbita que desperta o paciente após cerca de duas a quatro horas deitado), já sugerem presença de congestão pulmonar, assim como fadiga e cansaço podem sugerir pródromos de baixo débito e a sensação de distensão abdominal e edema dos membros inferiores costuma se relacionar com congestão sistêmica. Segue-se a isso o exame físico, com achados semiológicos classicamente relacionados à congestão: presença de terceira bulha à ausculta cardíaca, crepitações à ausculta pulmonar, elevação da pressão venosa jugular (PVJ), turgência ou estase jugular, refluxo hepato-jugular (RHJ), hepatomegalia, edema de membros inferiores. Também através do exame físico se avalia a perfusão periférica e sinais de baixo débito por alargamento do tempo de preenchimento capilar, extremidades pouco aquecidas ou pegajosas e redução da diurese, do nível de consciência ou da pressão de pulso.⁵

Bendopneia, ou dispneia ao se inclinar para frente, foi mais recentemente descrita e sua provocação através da flexão anterior do tronco quando sentado, relacionada a pressões de enchimento elevadas²⁵. A tradicional avaliação clínica é ainda fundamental na prática médica, mas como todo teste diagnóstico, possui importantes limitações, tanto pelo aparecimento tardio da maioria dos achados, como por fatores confundidores e por características próprias dos doentes, como o incremento do sistema linfático por congestão pulmonar crônica reduzindo crepitações pulmonares, por exemplo.^{7,26} Em suma, aqueles que são mais específicos carecem de sensibilidade por serem tardios ou presentes apenas em descompensações mais severas, enquanto os mais sensíveis se confundem com outras patologias, demonstrando baixa especificidade, como mostrados na tabela 2.²⁷

Tabela 2: Utilidade dos achados clínicos em determinar PCP > 22mmHg em pacientes com insuficiência cardíaca avançada no estudo ESCAPE

Achado clínico	Sensibilidade	Especificidade	VPP	VPN
Crepitações $\geq \frac{1}{3}$	15	89	69	38
Terceira bulha	62	32	61	33
Edema $\geq 2+$	41	66	67	40
Ortopnéia ≥ 2 travesseiros	86	25	66	51
PVJ ≥ 12	65	64	75	52
RHJ	83	27	65	49
Hepatomegalia (≥ 4 dedos)	15	93	78	39

ESCAPE: Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness; PCP: Pressão capilar pulmonar; VPP: Valor preditivo positivo; VPN: Valor preditivo negativo; PVJ: Pressão venosa jugular; RHJ: Refluxo hepato-jugular.

Adaptado de Drazner et al²⁷

A despeito de suas limitações, o exame clínico compõe a maior parte dos escores diagnósticos, desde o clássico Escore de Framingham²⁸, até outros mais recentes²⁹, mas também é valiosa ferramenta prognóstica, seja em estudos do início dos anos 2000, com aumento da PVJ e presença de terceira bulha relacionados a pior desfecho³⁰, ou mesmo nos pacientes contemporâneos, em que se demonstrou que presença de sinais de congestão no exame físico ainda são marcadores

independentes de prognóstico e a redução de cada um deles está diretamente relacionada à melhora de qualidade de vida.³¹

Cada vez mais incorporados na prática clínica e nas diretrizes, inclusive já fazendo parte da definição de IC¹, os peptídeos natriuréticos - BNP (peptídeo natriurético tipo B) e seu precursor, NT-proBNP, são neuro-hormônios secretados principalmente nos ventrículos em resposta à expansão volêmica e sobrecarga de pressão.^{32,33} Ambos apresentam acurácia semelhante e se demonstraram valiosos para excluir congestão e, portanto, descartar o diagnóstico de IC aguda no contexto de dispnéia³⁴, assim como importante papel na reclassificação de pacientes ambulatoriais com suspeita de IC²⁹. Seus níveis elevados estão relacionados a pior prognóstico independente da presença de IC³⁵, outrossim, nos pacientes internados por ICAD, o BNP é preditor de readmissão e morte.³⁶ Embora excelentes propriedades como marcador de congestão e principalmente na exclusão desta, guiar o tratamento hospitalar da IC e, em última forma, a descongestão dos pacientes por peptídeos natriuréticos não foi mais efetivo que a estratégia usual.³⁷

O padrão-ouro atual para avaliação de congestão é a medida invasiva da pressão capilar pulmonar (PCP) ou pressão de oclusão da artéria pulmonar, obtida através do cateter de artéria pulmonar desenvolvido por Swan e Ganz, com a qual se inferem as pressões de enchimento das câmaras esquerdas^{38,39}, além de aferir diretamente a pressão na artéria pulmonar e, com isto, confirmar a presença de hipertensão pulmonar. PCP ≥ 15 é interpretada como hipertensão pós-capilar e, portanto, representativo de elevadas pressões de enchimento esquerdas. Com o tempo, o cateter se tornou mais completo, gerando medidas de pressão atrial direita, arterial pulmonar, PCP e, com uso de um termistor associado ao cateter, ainda é possível inferir o débito cardíaco por método de termodiluição.³⁹ Outras medidas valiosas podem ser inferidas por intermédio destas, tornando o conhecido cateter de Swan-Ganz um método bastante completo de avaliação hemodinâmica nos pacientes com e sem IC. O estudo ESCAPE comparou então o tratamento hospitalar de pacientes com IC sintomática e recorrente guiado por cateter de artéria pulmonar (metas de descongestão invasivas) com o tratamento padrão, sem benefício em redução de mortalidade ou dias de internação, se acrescentando efeitos adversos no grupo intervenção.⁴⁰ De forma geral, ambos os grupos apresentaram importante resposta ao tratamento, demonstrando não que não seja útil definir de forma mais exata o grau de congestão e descongestão, mas que talvez não seja necessário na

maioria dos pacientes. Por outro lado, pode ser de grande valia nos casos que não respondem ao tratamento inicial ou quando hipotensão dificulta ou impossibilita o tratamento padrão e principalmente na presença de choque hemodinâmico.³⁹ Os próprios investigadores do ESCAPE sugerem que no grupo de pacientes menos grave ou respondedores, os efeitos deletérios da invasividade da técnica se equilibrem ou suplantem o benefício de um tratamento guiado por metas de descongestão e que o desenvolvimento e avaliação de métodos não invasivos de aferição de pressões de enchimento possam trazer maior benefício.^{39,40}

Nos últimos anos o ecocardiograma vem ganhando espaço na avaliação não invasiva das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo, apresentando boa acurácia⁴¹, com a maioria dos estudos demonstrando moderada associação com as medidas invasivas, variando conforme a patologia cardíaca específica.⁴² As recomendações atuais de avaliação da função diastólica do ventrículo esquerdo por ecocardiograma envolvem múltiplos parâmetros e propõem um algoritmo para diagnóstico de disfunção diastólica a partir das pressões de enchimento estimadas principalmente pelo doppler mitral, em especial E/A (relação entre as velocidades ao doppler pulsátil da primeira onda do influxo mitral, representativa do enchimento rápido do VE e a segunda onda, correspondente à sístole atrial) e E/e' (relação entre a velocidade da onda E e a velocidade diastólica precoce do anel mitral ao Doppler tecidual).⁴³ Tais medidas vem sendo úteis inclusive no diagnóstico por vezes desafiador da Insuficiência Cardíaca de fração de ejeção preservada, onde as pressões de enchimento são o ponto central da fisiopatologia.^{44,45} Todavia, embora seja motivo de muitos estudos atualmente, pouco se sabe ainda sobre o valor das aferições ecográficas das pressões de enchimento esquerdas isoladamente em contexto agudo e sua correta correlação com estado volêmico e congestão dos pacientes descompensados. Goonewardena et al, por exemplo, encontraram correlação fraca entre medida isolada de E/e' e PCP ≥ 15 mmHg, com Área sob a Curva (AUC) e acurácia muito semelhantes à da medida isolada de PVJ, ao escore clínico, ao BNP e ao diâmetro máximo da Veia Cava Inferior (VCI); todavia, quando todas estas variáveis foram associadas, a predição de PCP ≥ 15 mmHg apresentou AUC de 0,98.⁴⁶

Até o momento, não havendo nenhuma variável não invasiva isoladamente adequada para avaliação de congestão, é necessária uma avaliação mais ampla e multiparamétrica, que inclua dados clínicos, laboratoriais, ecográficos e que tragam

também informações mais objetivas e específicas de congestão pulmonar e sistêmica.^{47,48}

2.4 CONGESTÃO PULMONAR

O exame físico do tórax, no tocante à avaliação de congestão pulmonar, é baseado principalmente na ausculta de crepitantes e sibilos, mas também na redução ou ausência de sons respiratórios associado à macicez à percussão em caso de derrame pleural. Crepitantes, classicamente relacionados à insuficiência cardíaca, podem estar presentes em múltiplas outras condições, desde doenças intersticiais aos mais simples crepitantes de decúbito, presentes nos pacientes hipoventilados ou que fiquem deitados por mais de 12h, como é comum entre pacientes hospitalizados.⁴⁹ Aumentos súbitos de pressão venosa pulmonar levam ao extravasamento de fluido para os alvéolos, justificando a presença de crepitantes. Todavia, a exsudação crônica leva a mecanismos compensatórios e pacientes com IC crônica sintomática raramente apresentam crepitantes mesmo com PCP iguais ou maiores que 35mmHg.⁵⁰ Todos estes fatores contribuem para a baixa sensibilidade dos crepitantes já exposta na Tabela 2, com dados de paciente com IC avançada²⁷, como também a pobre sensibilidade dos mesmos no diagnóstico clínico de IC na atenção primária.⁵¹

A radiografia de tórax (RX) ainda é o principal exame complementar na avaliação de dispneia e nos quadros de IC aguda. Redistribuição dos vasos pulmonares, alargamento e indefinição das estruturas hilares, linhas A e B de Kerley, infiltrado peribroncovascular e edema subpleural com o famoso sinal da "cissura úmida" são achados progressivos de congestão intersticial, culminando em padrões reticulares difusos ou opacidades parenquimatosas bilaterais e frequentemente simétricas, com distribuição central ou basilar, sem broncogramas aéreos, quando o edema passa a ser também alveolar. Cardiomegalia e derrame pleural corroboram o diagnóstico e a etiologia cardiogênica. Mesmo os achados mais iniciais podem levar dias a desaparecer após resolução do quadro.^{52,53,54} Embora apresente sensibilidade por volta de 60%, carrega especificidade que se aproxima de 80% no diagnóstico de insuficiência cardíaca⁵¹. Quando presentes, os achados radiográficos de congestão são indicativos de maior gravidade e já se demonstraram marcadores de pior prognóstico tanto em IC crônica como na apresentação inicial de descompensação aguda.^{55,56}

À tomografia de tórax, o edema hidrostático é geralmente representado por uma combinação de edema de septos ou “septos lisos” com opacidades em vidro-fosco de forma bastante variável. Padrão de pavimentação em mosaico e consolidações podem também estar presentes e as opacidades costumam ter distribuição predominantemente perivasculares e gravitacionais.⁵⁷ Todavia, o custo, a relativa alta exposição à radiação e a necessidade do decúbito dorsal nem sempre possível em pacientes com ortopneia limitam o método para avaliação e seguimento de congestão pulmonar. Por outro lado, no diagnóstico diferencial de dispneia e na busca à etiologia da descompensação da IC, é ferramenta de extrema valia, principalmente associada à angiotomografia, exame de escolha no diagnóstico de tromboembolismo pulmonar.⁵⁴

A ultrassonografia (US), por sua vez, vem crescendo e se consolidando nos últimos anos como método simples, não-invasivo, de baixo custo e baixa tecnologia para avaliação de congestão pulmonar à beira-leito.⁵⁸ Desde o fim da década de 1990, estudos em ambiente de terapia intensiva e em sala de emergência vem demonstrando a utilidade do US pulmonar realizado por não-radiologistas no diagnóstico de patologias pulmonares e insuficiência respiratória aguda.^{59,60} Linhas B são artefatos de reverberação em forma de linhas verticais hiperecóticas, que surgem da linha pleural e se estendem até a base da tela sem evanescer e se movem sincronicamente com o deslizamento pulmonar. A presença de três ou mais linhas B em duas ou mais regiões pulmonares caracteriza síndrome intersticial, cujas principais causas são edema pulmonar (cardiogênico ou não), pneumonia intersticial ou pneumonite e fibrose pulmonar. A presença de linha pleural lisa, sem irregularidades e sem alterações subpleurais, com linhas B de distribuição homogênea, predominantemente gravitacional e simétrica, fortalecem o diagnóstico de edema pulmonar cardiogênico sobre as demais causas.⁶¹ A figura 1 ilustra tais achados.

A presença de múltiplas linhas B à US está correlacionada com maiores valores de peptídeos natriuréticos¹¹, mas sua utilidade parece suplantar a destes no diagnóstico de ICAD: US pulmonar apresentou maior acurácia que exame clínico isolado no diagnóstico de ICAD, enquanto RX associado a NT-proBNP não. Quando associados, US pulmonar e avaliação clínica apresentaram AUC de 0,95, significativamente maior que a da outra estratégia igualmente associada à avaliação clínica, com contundente redução dos erros de diagnóstico.⁶² Recente metanálise avaliou a acurácia do US pulmonar no diagnóstico de edema pulmonar cardiogênico

em pacientes com dispneia e comparou com RX, encontrando sensibilidade de 88% (20% maior que a da radiografia) com especificidade semelhante (90%).¹²

Em uma coorte de pacientes ambulatoriais portadores de ICFER, a presença de 30 ou mais linhas B somadas em todo o exame pulmonar foi o mais forte preditor de internação hospitalar por edema agudo de pulmão em 120 dias.⁶³ Já nos pacientes internados por IC descompensada, outra coorte demonstrou que congestão pulmonar ecográfica é comum, reduz com o tratamento e está relacionada a piores desfechos, proporcionalmente à intensidade da congestão. Tal relação foi ainda mais forte próximo da alta hospitalar, demonstrando a importância desta técnica também na avaliação de congestão residual.⁶⁴ A redução do número de linhas B com o tratamento já havia sido demonstrada em outros estudos e pode ocorrer rapidamente, como visto em pacientes dialíticos congestos, que apresentaram redução significativa de linhas B durante uma sessão de hemodiálise⁶⁵.

Embora a US pulmonar demonstre excelente capacidade diagnóstica, prognóstica e de avaliação de resposta ao tratamento, estudos demonstraram não haver correlação entre o número de linhas B e a PCP, sugerindo que em certos grupos de pacientes a congestão hemodinâmica não seja acompanhada necessariamente de congestão pulmonar ecográfica.^{66,67}

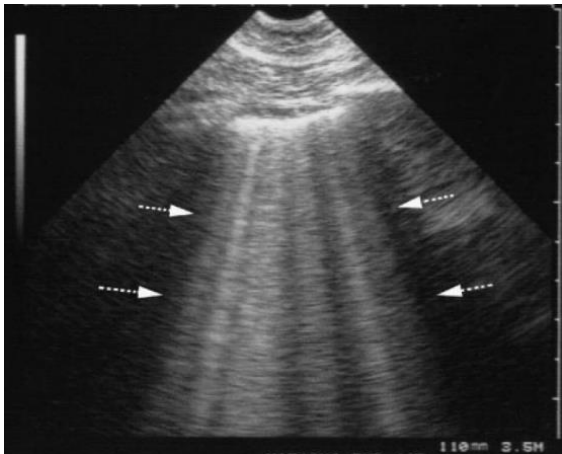


Figura 1. Ultrassonografia pulmonar de síndrome intersticial difusa por congestão pulmonar cardiogênica. As setas apontam múltiplas e coalescentes linhas B.

Adaptado de Lichtenstein, DA et al.⁶⁰

2.5 CONGESTÃO VENOSA SISTÊMICA

Congestão venosa sistêmica se refere ao acúmulo de líquido extrapulmonar, se manifestando clinicamente por aumento da pressão venosa jugular, derrame pleural, aumento ou rebaixamento do fígado, ascite e edema de membros. Além de sinais e sintomas que podem levar a internações, a congestão em si pode levar à

progressão da IC e à disfunção de outros órgãos pelo aumento das pressões venosas e consequente redução da pressão de perfusão destes, em especial fígado e rins.⁶⁸ O recente conceito de “tamponamento renal” envolve justamente o edema secundário ao aumento da pressão venosa central em um órgão encapsulado, situação não infreqüentemente piorada pelo aumento da pressão intraabdominal por ascite ou por congestão esplâncnica e que leva à disfunção do órgão em um contínuo e patológico ciclo cardio-renal.⁶⁹

O exame físico, como em outros contextos, apresenta limitada acurácia, como já demonstrado na Tabela 2. Primeiramente, a presença de distensão venosa jugular provocada, isto é, refluxo hepato-jugular presente (RHJ+) ou mesmo distensão venosa jugular em repouso (turgência jugular presente, ou TJ+), não tiveram relação com medida invasiva da pressão venosa central (PVC).⁷⁰ Já a respeito da estimativa da pressão venosa jugular (PVJ), McGee em sua análise crítica do tema a taxou de imprecisa e de difícil reprodutibilidade, culpando principalmente a ausência de um ponto de referência externo padrão para nivelamento da pressão zero. Propôs então que se usasse a definição de Sir Thomas Lewis, em que a presença de pulso venoso jugular interno ou externo acima de 3cm de distância vertical acima do ângulo esternal fosse considerada PVJ elevada.⁷¹ Usando a estimativa da PVJ pela veia jugular externa em pacientes de terapia intensiva, a discriminação entre PVJ baixa ($\leq 5\text{cmH}_2\text{O}$) e alta ($\geq 10\text{cmH}_2\text{O}$) apresentou excelente confiabilidade e foi significativamente mais fácil de avaliar que a veia jugular interna.⁷² Mais recentemente, tentando minimizar a subjetividade do exame das veias jugulares, um grupo demonstrou que a avaliação ecográfica da distensibilidade da veia jugular interna a manobras respiratórias identifica pacientes com IC crônica com maior probabilidade de congestão, aumento de peptídeos natriuréticos e pior desfecho.⁷³

PVC elevada (invasivamente medida) foi relacionada à piora de função renal e à maior mortalidade em pacientes cardiológicos submetidos a cateterismo direito.⁷⁴ No entanto, a invasividade da técnica, com os riscos inerentes à inserção de um cateter venoso central e sua manipulação, dificultam seu uso na prática clínica diária.

De forma não invasiva, o ecocardiograma e a ultrassonografia à beira-leito conseguem estimar a PVC com razoável acurácia através da avaliação da veia cava inferior (VCI). Durante a inspiração, com pressão negativa intratorácica, as pressões na VCI reduzem e o fluxo aumenta, reduzindo o diâmetro da mesma. Em pressões atriais direitas normais ou baixas, o fluxo na VCI é predominantemente sistólico, sendo

este maior que o diastólico. Quando a pressão atrial direita (PAD) aumenta, isso se transmite para a VCI, resultando em redução do fluxo sistólico, redução do colapso inspiratório e eventual dilatação da VCI. A combinação do diâmetro com o índice de colapsabilidade ($ICVCI = \frac{VCI \text{ máx.} - VCI \text{ min.}}{VCI \text{ máx.}}$) estima a PVC em três categorias: $VCI \leq 2,1\text{cm}$ e $ICVCI > 50\%$: 0-5mmHg; $VCI > 2,1\text{cm}$ e $ICVCI < 50\%$: 10-20mmH₂O; demais: 5-10mmHg.^{75,76}

A medida da VCI é reproduzível, de fácil realização e pequena curva de aprendizado, como mostrou um estudo com médicos residentes com curto treinamento em ecocardiografia, usando aparelho portátil, com razoável acurácia em relação à medida invasiva.⁷⁷ O aumento do diâmetro da VCI em pacientes ambulatoriais está relacionado a piores desfechos, principalmente internação hospitalar por IC.^{78,79} Já no contexto de ICAD, uma coorte demonstrou que diâmetro da VCI na admissão $\geq 1,9\text{cm}$ se correlacionou com maior mortalidade em 90 dias.⁸⁰

Entretanto, alguns pacientes podem apresentar VCI dilatadas sem que isso represente PAD elevada, como é o caso de atletas, grandes áreas de superfície corporal e ventilação mecânica. Além disso, sendo a VCI um vaso de condutância, se hipotetiza que aumentos de PAD além de certo nível possam refletir em mínimos aumentos no diâmetro da VCI e diminutas reduções no ICVCI, sugerindo que, embora a VCI possa ser usada na detecção de PAD elevada, sua capacidade em definir a magnitude desta elevação seja limitada.⁷⁵

2.6 DOPPLER VENOSO NA AVALIAÇÃO DE CONGESTÃO ESPLÂNCNICA

Reforçando o papel prognóstico da congestão venosa sistêmica e a importância de se estudar a congestão esplâncnica, um grupo japonês investigou edema de parede intestinal em tomografias de pacientes internados por ICAD. Espessura média da parede colônica aumentada foi associada à inflamação sistêmica, disfunção renal, disfunção diastólica do VE e piores desfechos a longo prazo.⁸¹

Antes disso, diversos grupos, já na década de 1990, vinham estudando o doppler pulsado da veia porta em pacientes com insuficiência cardíaca. Chegaram à conclusão de que tais pacientes apresentavam alterações específicas no doppler, deixando o padrão de fluxo contínuo habitual dos saudáveis e se tornando pulsátil. A pulsatilidade do fluxo da veia porta se relacionou com maior gravidade e disfunção

ventricular direita.^{82,83,84,85} Já recentemente, em contexto perioperatório de cirurgia cardíaca, dois trabalhos testaram o doppler portal (predominantemente com ecografia transesofágica). O primeiro demonstrou forte relação entre a presença de fluxo pulsátil ao doppler e disfunção ventricular direita, ressaltando um provável papel desta medida como uma substituta mais simples do que as medidas-padrão ecocardiográficas neste perfil de paciente.⁸⁶ O segundo, além de confirmar os achados do primeiro, conseguiu demonstrar pior desfecho no grupo com pulsatilidade portal.⁸⁷

Em população internada por IC, a presença de pulsatilidade portal $\geq 50\%$ ao doppler foi achado frequente, se relacionou com disfunção ventricular direita e identificou pacientes de maior risco, mas não melhorou a performance do escore clínico EVEREST¹⁰ (Efficacy of Vasopressin Antagonism in Heart Failure: Outcome Study with Tolvaptan) na avaliação de risco de morte.⁸⁸

Paralelamente, houve também crescente interesse sobre o doppler da veia hepática. Inicialmente realizado por radiologistas em avaliação de fígados cirróticos e hipertensão portal, passou a se compreender que o mesmo refletia não só a interferência hepática propriamente dita, mas principalmente as ondas de pressão do átrio direito (AD) e, portanto, poderia ser também representativo das pressões de enchimento das câmaras direitas e da inter-relação coração-fígado, com importante mudança de padrão nas patologias cardíacas como disfunção de ventrículo direito (VD), pericardite constrictiva e insuficiência tricúspide, mas também na congestão sistêmica. O doppler hepático normal é fásico, composto por quatro ondas temporalmente relacionadas com as ondas de pressão do AD: 1) onda S, de ampla velocidade negativa (fluxo anterógrado), correspondendo ao descenso “x” da pressão do AD, causado pelo relaxamento atrial e deslocamento sistólico do anel tricúspide em direção ao ápice do VD; 2) onda V, pequena onda de fluxo retrógrado, por vezes ausente, correspondente à onda “v” de pressão do AD; 3) onda D, anterógrada, mas menos proeminente que a onda S, relacionada ao descenso “y” do AD, resultante da queda de pressão do AD pela abertura da valva tricúspide e consequente fluxo do AD para o VD; 4) onda A, retrógrada, correspondente a onda “a” do AD, quando a contração atrial eleva a PAD excedendo a pressão da VCI, justificando o fluxo retrógrado na veia hepática.^{89,90} A figura 2 ilustra as ondas do doppler hepático e portal.

Um grupo japonês estudou congestão hepática por doppler hepático em pacientes com ICAD, dividindo em três grupos a partir da direção da onda V: o primeiro

quando ela era ausente ou ambígua, o segundo quando anterógrada e o terceiro claramente retrógrada. Este terceiro grupo se diferenciou dos demais com PAD e BNP significativamente maiores e pior desfecho.⁹¹ Todavia, os próprios autores relatam que grande parte dos pacientes com onda V retrógrada apresentavam também onda S reversa ou, quando anterógrada, onda S maior que a onda D. À luz do conhecimento atual, estes dois achados parecem ser os verdadeiros marcadores de congestão hepática no doppler hepático e, portanto, os responsáveis pelos resultados do estudo.

Beaubien-Souligny e seu grupo demonstraram em 2019 que a pulsatilidade do fluxo portal e alterações de fluxo intrarrenal predizem lesão renal aguda (LRA) em pacientes oriundos de cirurgia cardíaca, fortalecendo tais medidas como marcadores de congestão venosa e ferramentas úteis na prevenção e no tratamento de síndrome cardio-renal após cirurgia cardíaca.⁹²

No ano seguinte, o mesmo grupo publicou uma análise pós-hoc dos dados anteriores com objetivo de desenvolver um escore de congestão sistêmico, nomeado VExUS (Venous Excess Ultrasound), envolvendo diâmetro da VCI, Doppler de veia hepática, Doppler de veia porta e Doppler venoso intrarrenal. VCI <2cm foi entendida como ausência de congestão, assim como VCI ≥ 2cm com fluxos normais nos Doppler. No Doppler hepático, presença de onda D>S foi considerada congestão leve e S reverso, congestão severa. No Doppler portal, fração de pulsatilidade de 30 a 49% considerado congestão leve e ≥ 50%, severa. No Doppler venoso intrarrenal, o padrão descontínuo com presença de fase sistólica e diastólica considerado como congestão leve e o padrão descontínuo com apenas a fase diastólica, congestão severa. Cinco protótipos do escore foram montados e testados como preditores de LRA no pós-operatório de cirurgia cardíaca. Todas as combinações que apresentaram ao menos um parâmetro de congestão severa se associaram com o desfecho, mas a associação mais forte foi obtida com a presença de pelo menos dois parâmetros de congestão severa associados a VCI ≥ 2cm.¹⁴

Um grupo indiano testou sua modificação do VExUS em 30 pacientes admitidos em terapia intensiva com diagnóstico de síndrome cardio-renal. Diferentemente do trabalho original, não foi considerado o doppler venoso intrarrenal e os pacientes foram divididos em 4 grupos: VExUS 0: VCI < 2cm; Grau I: VCI ≥ 2cm sem marcadores de congestão no Doppler hepático e portal; Grau II: VCI ≥ 2cm com ao menos um marcador de congestão moderada; Grau III: VCI ≥ 2cm com ao menos um marcador de congestão severa. Neste grupo de pacientes, a resolução da LRA se correlacionou

com melhora do VExUS e com redução do balanço hídrico. Não houve correlação com PVC, função ventricular esquerda ou direita.⁹³

Diversos relatos de caso vem sendo publicados demonstrando o uso do Doppler hepático e portal na prática clínica, auxiliando no diagnóstico de congestão sistêmica e por vezes guiando o tratamento de descongestão.^{94,95} Em uma série de 12 pacientes usando Doppler da veia porta como avaliador de resposta ao tratamento, a normalização deste foi obtida em todos os pacientes, porém a VCI se manteve pleórica naqueles que apresentavam patologia do coração direito, como hipertensão pulmonar ou pericardite constrictiva, sem no entanto estar relacionada a congestão residual.¹⁵

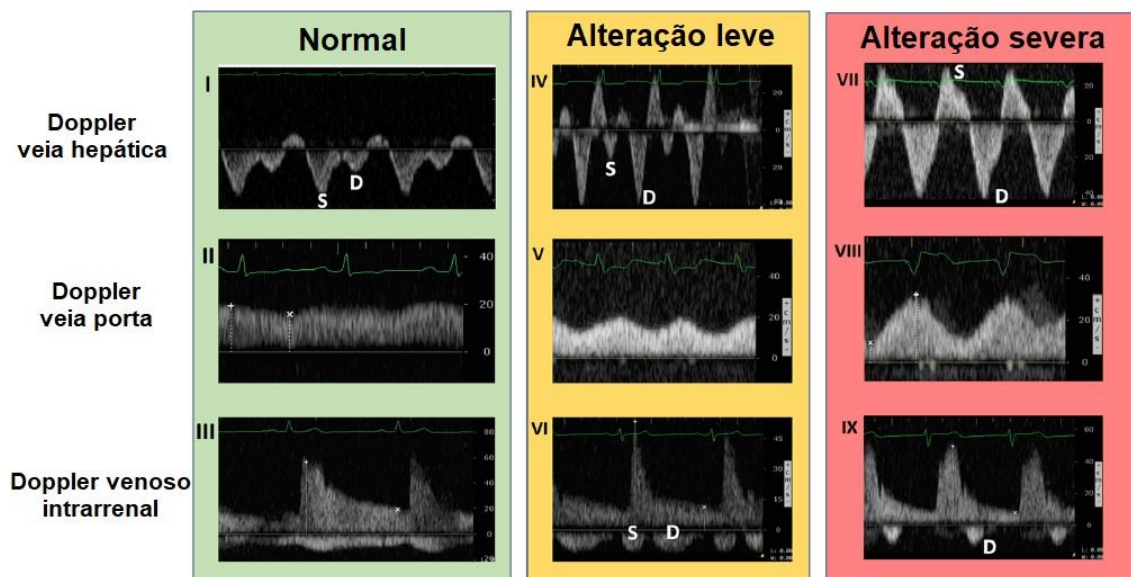


Figura 2. ondas de fluxo ao Doppler pulsado das veias hepática, porta e intrarrenal

Adaptado de Beaubien-Souligny W. et al.¹⁴

2.7 CONGESTÃO RESIDUAL NA ALTA COMO PREDITOR DE READMISSÃO E ÓBITO

Congestão residual é a presença de congestão clínica ou subclínica no momento da alta de pacientes internados por IC. Sua presença pode ser fruto de uma descongestão inefetiva ou mesmo a demonstração da refratariedade do tratamento frente a uma patologia cardíaca mais severa.⁸

Congestão residual clínica, aferida pelo escore EVEREST que inclui ortopneia, dispneia e astenia, PVJ, crepitanes pulmonares e edema, foi diretamente relacionada

a morte e readmissão, mas mesmo pacientes com escore zero ainda apresentaram taxas elevadas de readmissão.¹⁰

A presença de VCI de diâmetro aumentado e colapsabilidade inspiratória atenuada na alta, assim como a transformação logarítmica do BNP, identificaram pacientes com maior risco de reinternação hospitalar ou visita à emergência.⁹⁶

Congestão pulmonar residual aferida através de um escore radiológico foi preditor de readmissão hospitalar e óbito⁹⁷, embora a mais forte associação tenha sido encontrada através da avaliação ultrassonográfica. A presença de mais de 30 linhas B na alta foi o mais forte preditor de readmissão ou morte em 90 dias, quando comparado a classificação NYHA, BNP, E/e' e VCI.⁹⁸ De forma semelhante, a presença de dois ou mais campos pulmonares positivos na alta se relacionou com readmissão hospitalar em 30 dias, com risco maior conforme maior número de campos positivos.¹³

Até o momento, apenas um estudo avaliou o valor prognóstico de congestão residual utilizando o escore VExUS. No trabalho de Torres-Arrese et al.,⁹⁹ VExUS na alta não foi preditor de readmissão hospitalar. Todavia, sua amostra continha apenas 13,5% de pacientes portadores de ICFER, e somente 16% dos pacientes apresentavam VExUS > 1 na alta, demonstrando uma população de menor gravidade, o que poderia explicar o resultado negativo.

3 REFERÊNCIAS DA REVISÃO DA LITERATURA

1. Bozkurt B, Coats AJ, Tsutsui H, Abdelhamid M, Adamopoulos S, Albert N, Anker SD, Atherton J, Böhm M, Butler J, Drazner MH, Felker GM, Filippatos G, Fonarow GC, Fiuzat M, Gomez-Mesa JE, Heidenreich P, Imamura T, Januzzi J, Jankowska EA, Khazanie P, Kinugawa K, Lam CSP, Matsue Y, Metra M, Ohtani T, Francesco Piepoli M, Ponikowski P, Rosano GMC, Sakata Y, Seferović P, Starling RC, Teerlink JR, Vardeny O, Yamamoto K, Yancy C, Zhang J, Zieroth S. Universal Definition and Classification of Heart Failure: A Report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure. *J Card Fail.* 2021 Mar 1;S1071-9164(21)00050-6. doi: 10.1016/j.cardfail.2021.01.022. Epub ahead of print. PMID: 33663906.
2. Savarese G, Becher PM, Lund LH, Seferovic P, Rosano GMC, Coats AJS. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. *Cardiovasc Res.* 2023 Jan 18;118(17):3272-3287. doi: 10.1093/cvr/cvac013. Erratum in: *Cardiovasc Res.* 2023 Feb 09;: PMID: 35150240.
3. Tsao CW, Aday AW, Almarazooq ZI, Anderson CAM, Arora P, Avery CL, Baker-Smith CM, Beaton AZ, Boehme AK, Buxton AE, Commodore-Mensah Y, Elkind MSV, Evenson KR, Eze-Nliam C, Fugar S, Generoso G, Heard DG, Hiremath S, Ho JE, Kalani R, Kazi DS, Ko D, Levine DA, Liu J, Ma J, Magnani JW, Michos ED, Mussolino ME, Navaneethan SD, Parikh NI, Poudel R, Rezk-Hanna M, Roth GA, Shah NS, St-Onge MP, Thacker EL, Virani SS, Voeks JH, Wang NY, Wong ND, Wong SS, Yaffe K, Martin SS; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2023 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation.* 2023 Feb 21;147(8):e93-e621. doi: 10.1161/CIR.0000000000001123. Epub 2023 Jan 25. Erratum in: *Circulation.* 2023 Feb 21;147(8):e622. PMID: 36695182.
4. BRASIL. Ministério da Saúde [Internet]. Ministério da Saúde. Datasus: mortalidade - 2019, pela CID-10 – Brasil [Internet]. Brasília (DF).
5. Peter Libby, Robert O. Bonow, Douglas L. Mann, Gordon F. Tomaselli, Deepak Bhatt, Scott D. Solomon, Eugene Braunwald. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 12th Edition. Elsevier, 2023. ISBN 9780323722193.
6. Theo E. Meyer, Jeffrey A. Shih, Colleen Harrington. 18 - Acute Heart Failure and Pulmonary Edema. Editor(s): David L. Brown. *Cardiac Intensive Care (Third Edition)*, Elsevier, 2019, Pages 180-198.e4. ISBN 9780323529938. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-52993-8.00018-7>.
7. Zile MR, Bennett TD, St John Sutton M, Cho YK, Adamson PB, Aaron MF, Aranda JM Jr, Abraham WT, Smart FW, Stevenson LW, Kueffer FJ, Bourge RC. Transition from chronic compensated to acute decompensated heart failure: pathophysiological insights obtained from continuous monitoring of intracardiac pressures. *Circulation.* 2008 Sep 30;118(14):1433-41. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.783910. Epub 2008 Sep 15. PMID: 18794390.
8. J.I. Pérez Calvo, J. Rubio Gracia, C. Josa Laorden, J.L. Morales Rull, Residual congestion and clinical intuition in decompensated heart failure, *Revista Clínica Española (English Edition)*, Volume 219, Issue 6, 2019, Pages 327-331, ISSN 2254-8874, <https://doi.org/10.1016/j.rceng.2019.02.013>.
9. Adhere Acute Decompensated Heart Failure National Registry. Q1 2006 Final Cumulative National Benchmark Report. Mountain View, CA: Scios, Inc., 2006.

10. Ambrosy AP, Pang PS, Khan S, Konstam MA, Fonarow GC, Traver B, Maggioni AP, Cook T, Swedberg K, Burnett JC Jr, Grinfeld L, Udelson JE, Zannad F, Gheorghiade M; EVEREST Trial Investigators. Clinical course and predictive value of congestion during hospitalization in patients admitted for worsening signs and symptoms of heart failure with reduced ejection fraction: findings from the EVEREST trial. *Eur Heart J*. 2013 Mar;34(11):835-43. doi: 10.1093/eurheartj/ehs444. Epub 2013 Jan 4. PMID: 23293303.
11. Glöckner E, Christ M, Geier F, Otte P, Thiem U, Neubauer S, Kohfeldt V, Singler K. Accuracy of Point-of-Care B-Line Lung Ultrasound in Comparison to NT-ProBNP for Screening Acute Heart Failure. *Ultrasound Int Open*. 2016 Sep;2(3):E90-2. doi: 10.1055/s-0042-108343. Epub 2016 Jul 26. PMID: 27689182; PMCID: PMC5026040.
12. Maw AM, Hassanin A, Ho PM, McInnes MDF, Moss A, Juarez-Colunga E, Soni NJ, Miglioranza MH, Platz E, DeSanto K, Sertich AP, Salame G, Daugherty SL. Diagnostic Accuracy of Point-of-Care Lung Ultrasonography and Chest Radiography in Adults With Symptoms Suggestive of Acute Decompensated Heart Failure: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2019 Mar 1;2(3):e190703. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.0703. PMID: 30874784; PMCID: PMC6484641.
13. Cohen A, Li T, Maybaum S, Fridman D, Gordon M, Shi D, Nelson M, Stevens GR. Pulmonary Congestion on Lung Ultrasound Predicts Increased Risk of 30-Day Readmission in Heart Failure Patients. *J Ultrasound Med*. 2023 Feb 25. doi: 10.1002/jum.16202. Epub ahead of print. PMID: 36840718.
14. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, Bouchard J, Lamarche Y, Spiegel R, Denault AY. Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J*. 2020 Apr 9;12(1):16. doi: 10.1186/s13089-020-00163-w. PMID: 32270297; PMCID: PMC7142196.
15. Argaiz ER, Rola P, Gamba G. Dynamic Changes in Portal Vein Flow during Decongestion in Patients with Heart Failure and Cardio-Renal Syndrome: A POCUS Case Series. *Cardiorenal Med*. 2021;11(1):59-66. doi: 10.1159/000511714. Epub 2021 Jan 21. PMID: 33477157.
16. Albuquerque DC, Neto JD, Bacal F, Rohde LE, Bernardes-Pereira S, Berwanger O, Almeida DR; Investigadores Estudo BREATHE. I Brazilian Registry of Heart Failure - Clinical Aspects, Care Quality and Hospitalization Outcomes. *Arq Bras Cardiol*. 2015 Jun;104(6):433-42. doi: 10.5935/abc.20150031. Epub 2015 Apr 3. Erratum in: *Arq Bras Cardiol*. 2015 Aug;105(2):208. PMID: 26131698; PMCID: PMC4484675.
17. Arruda VL, Machado LMG, Lima JC, Silva PRS. Trends in mortality from heart failure in Brazil: 1998 to 2019. *Rev Bras Epidemiol*. 2022 Aug 12;25:E220021. Portuguese, English. doi: 10.1590/1980-549720220021.2. PMID: 35976281.
18. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJ. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (second of two parts). *N Engl J Med*. 1976 Dec 16;295(25):1404-13. doi: 10.1056/NEJM197612162952505. PMID: 790194.
19. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, Stevenson LW. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2003 May 21;41(10):1797-804. doi: 10.1016/s0735-1097(03)00309-7. PMID: 12767667.
20. Hansen LO, Young RS, Hinami K, Leung A, Williams MV. Interventions to reduce 30-day rehospitalization: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2011 Oct 18;155(8):520-8. doi: 10.7326/0003-4819-155-8-201110180-00008. PMID: 22007045.

21. Gheorghide M, Abraham WT, Albert NM, Greenberg BH, O'Connor CM, She L, Stough WG, Yancy CW, Young JB, Fonarow GC; OPTIMIZE-HF Investigators and Coordinators. Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. *JAMA*. 2006 Nov 8;296(18):2217-26. doi: 10.1001/jama.296.18.2217. PMID: 17090768.
22. Konstam MA, Gheorghide M, Burnett JC, et al. Effects of Oral Tolvaptan in Patients Hospitalized for Worsening Heart Failure: The EVEREST Outcome Trial. *JAMA*. 2007;297(12):1319–1331. doi:10.1001/jama.297.12.1319
23. Lee DS, Austin PC, Rouleau JL, Liu PP, Naimark D, Tu JV. Predicting mortality among patients hospitalized for heart failure: derivation and validation of a clinical model. *JAMA*. 2003 Nov 19;290(19):2581-7. doi: 10.1001/jama.290.19.2581. PMID: 14625335.
24. O'Connor CM, Starling RC, Hernandez AF, Armstrong PW, Dickstein K, Hasselblad V, Heizer GM, Komajda M, Massie BM, McMurray JJ, Nieminen MS, Reist CJ, Rouleau JL, Swedberg K, Adams KF Jr, Anker SD, Atar D, Battler A, Botero R, Bohidar NR, Butler J, Clausell N, Corbalán R, Costanzo MR, Dahlstrom U, Deckelbaum LI, Diaz R, Dunlap ME, Ezekowitz JA, Feldman D, Felker GM, Fonarow GC, Gennevois D, Gottlieb SS, Hill JA, Hollander JE, Howlett JG, Hudson MP, Kociol RD, Krum H, Laucevicius A, Levy WC, Méndez GF, Metra M, Mittal S, Oh BH, Pereira NL, Ponikowski P, Tang WH, Tanomsup S, Teerlink JR, Triposkiadis F, Troughton RW, Voors AA, Whellan DJ, Zannad F, Califf RM. Effect of nesiritide in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med*. 2011 Jul 7;365(1):32-43. doi: 10.1056/NEJMoa1100171. Erratum in: *N Engl J Med*. 2011 Aug 25;365(8):773. Wilson, W H [corrected to Tang, W H W]. PMID: 21732835.
25. Thibodeau JT, Turer AT, Gualano SK, Ayers CR, Velez-Martinez M, Mishkin JD, Patel PC, Mammen PP, Markham DW, Levine BD, Drazner MH. Characterization of a novel symptom of advanced heart failure: bendopnea. *JACC Heart Fail*. 2014 Feb;2(1):24-31. doi: 10.1016/j.jchf.2013.07.009. Epub 2014 Jan 8. PMID: 24622115.
26. Thibodeau JT, Drazner MH. The Role of the Clinical Examination in Patients With Heart Failure. *JACC Heart Fail*. 2018 Jul;6(7):543-551. doi: 10.1016/j.jchf.2018.04.005. Epub 2018 Jun 6. PMID: 29885957.
27. Drazner MH, Hellkamp AS, Leier CV, Shah MR, Miller LW, Russell SD, Young JB, Califf RM, Nohria A. Value of clinician assessment of hemodynamics in advanced heart failure: the ESCAPE trial. *Circ Heart Fail*. 2008 Sep;1(3):170-7. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.108.769778. PMID: 19675681; PMCID: PMC2724723.
28. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med*. 1971 Dec 23;285(26):1441-6. doi: 10.1056/NEJM197112232852601. PMID: 5122894.
29. Kelder JC, Cramer MJ, van Wijngaarden J, van Tooren R, Mosterd A, Moons KG, Lammers JW, Cowie MR, Grobbee DE, Hoes AW. The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure. *Circulation*. 2011 Dec 20;124(25):2865-73. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.019216. Epub 2011 Nov 21. PMID: 22104551.
30. Drazner MH, Rame JE, Stevenson LW, Dries DL. Prognostic importance of elevated jugular venous pressure and a third heart sound in patients with heart failure. *N Engl J Med*. 2001 Aug 23;345(8):574-81. doi: 10.1056/NEJMoa010641. PMID: 11529211.
31. Selvaraj S, Claggett B, Pozzi A, McMurray JJV, Jhund PS, Packer M, Desai AS, Lewis EF, Vaduganathan M, Lefkowitz MP, Rouleau JL, Shi VC, Zile MR, Swedberg

- K, Solomon SD. Prognostic Implications of Congestion on Physical Examination Among Contemporary Patients With Heart Failure and Reduced Ejection Fraction: PARADIGM-HF. *Circulation*. 2019 Oct 22;140(17):1369-1379. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.039920. Epub 2019 Sep 12. PMID: 31510768.
32. Grantham JA, Borgeson DD, Burnett JC Jr. BNP: pathophysiological and potential therapeutic roles in acute congestive heart failure. *Am J Physiol*. 1997 Apr;272(4 Pt 2):R1077-83. doi: 10.1152/ajpregu.1997.272.4.R1077. PMID: 9140004.
33. Maeda K, Tsutamoto T, Wada A, Hisanaga T, Kinoshita M. Plasma brain natriuretic peptide as a biochemical marker of high left ventricular end-diastolic pressure in patients with symptomatic left ventricular dysfunction. *Am Heart J*. 1998 May;135(5 Pt 1):825-32. doi: 10.1016/s0002-8703(98)70041-9. PMID: 9588412.
34. Roberts E, Ludman A J, Dworzynski K, Al-Mohammad A, Cowie M R, McMurray J J V et al. The diagnostic accuracy of the natriuretic peptides in heart failure: systematic review and diagnostic meta-analysis in the acute care setting *BMJ* 2015; 350 :h910 doi:10.1136/bmj.h910
35. Wallén T, Landahl S, Hedner T, Nakao K, Saito Y. Brain natriuretic peptide predicts mortality in the elderly. *Heart*. 1997 Mar;77(3):264-7. doi: 10.1136/hrt.77.3.264. PMID: 9093047; PMCID: PMC484695.
36. Kociol RD, Horton JR, Fonarow GC, Reyes EM, Shaw LK, O'Connor CM, Felker GM, Hernandez AF. Admission, discharge, or change in B-type natriuretic peptide and long-term outcomes: data from Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF) linked to Medicare claims. *Circ Heart Fail*. 2011 Sep;4(5):628-36. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.111.962290. Epub 2011 Jul 8. PMID: 21743005; PMCID: PMC3465672.
37. Felker GM, Anstrom KJ, Adams KF, Ezekowitz JA, Fiuzat M, Houston-Miller N, Januzzi JL Jr, Mark DB, Piña IL, Passmore G, Whellan DJ, Yang H, Cooper LS, Leifer ES, Desvigne-Nickens P, O'Connor CM. Effect of Natriuretic Peptide-Guided Therapy on Hospitalization or Cardiovascular Mortality in High-Risk Patients With Heart Failure and Reduced Ejection Fraction: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2017 Aug 22;318(8):713-720. doi: 10.1001/jama.2017.10565. PMID: 28829876; PMCID: PMC5605776.
38. Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med*. 1970 Aug 27;283(9):447-51. doi: 10.1056/NEJM197008272830902. PMID: 5434111.
39. Kahwash R, Leier CV, Miller L. Role of the pulmonary artery catheter in diagnosis and management of heart failure. *Cardiol Clin*. 2011 May;29(2):281-8. doi: 10.1016/j.ccl.2011.03.001. PMID: 21459249.
40. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor CM, Shah MR, Sopko G, Stevenson LW, Francis GS, Leier CV, Miller LW; ESCAPE Investigators and ESCAPE Study Coordinators. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA*. 2005 Oct 5;294(13):1625-33. doi: 10.1001/jama.294.13.1625. PMID: 16204662.
41. Andersen OS, Smiseth OA, Dokainish H, Abudiab MM, Schutt RC, Kumar A, Sato K, Harb S, Gude E, Remme EW, Andreassen AK, Ha JW, Xu J, Klein AL, Nagueh SF. Estimating Left Ventricular Filling Pressure by Echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Apr 18;69(15):1937-1948. doi: 10.1016/j.jacc.2017.01.058. PMID: 28408024.
42. Jones R, Varian F, Alabed S, Morris P, Rothman A, Swift AJ, Lewis N, Kyriacou A, Wild JM, Al-Mohammad A, Zhong L, Dastidar A, Storey RF, Swoboda PP, Bax JJ, Garg P. Meta-analysis of echocardiographic quantification of left ventricular filling

- pressure. *ESC Heart Fail.* 2021 Feb;8(1):566-576. doi: 10.1002/ehf2.13119. Epub 2020 Nov 23. PMID: 33230957; PMCID: PMC7835555.
43. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, Flachskampf FA, Gillebert TC, Klein AL, Lancellotti P, Marino P, Oh JK, Popescu BA, Waggoner AD. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016 Apr;29(4):277-314. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011. PMID: 27037982.
44. Reddy YNV, Carter RE, Obokata M, Redfield MM, Borlaug BA. A Simple, Evidence-Based Approach to Help Guide Diagnosis of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *Circulation.* 2018 Aug 28;138(9):861-870. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034646. PMID: 29792299; PMCID: PMC6202181.
45. Pieske B, Tschöpe C, de Boer RA, Fraser AG, Anker SD, Donal E, Edelmann F, Fu M, Guazzi M, Lam CSP, Lancellotti P, Melenovsky V, Morris DA, Nagel E, Pieske-Kraigher E, Ponikowski P, Solomon SD, Vasan RS, Rutten FH, Voors AA, Ruschitzka F, Paulus WJ, Seferovic P, Filippatos G. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2019 Oct 21;40(40):3297-3317. doi: 10.1093/eurheartj/ehz641. Erratum in: *Eur Heart J.* 2021 Mar 31;42(13):1274. PMID: 31504452.
46. Goonewardena SN, Blair JE, Manuchehry A, Brennan JM, Keller M, Reeves R, Price A, Spencer KT, Puthumana J, Gheorghiade M. Use of hand carried ultrasound, B-type natriuretic peptide, and clinical assessment in identifying abnormal left ventricular filling pressures in patients referred for right heart catheterization. *J Card Fail.* 2010 Jan;16(1):69-75. doi: 10.1016/j.cardfail.2009.08.004. Epub 2009 Sep 26. PMID: 20123321.
47. de la Espriella R, Cobo M, Santas E, Verbrugge FH, Fudim M, Girerd N, Miñana G, Górriz JL, Bayés-Genís A, Núñez J. Assessment of filling pressures and fluid overload in heart failure: an updated perspective. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2023 Jan;76(1):47-57. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rec.2022.07.009. Epub 2022 Aug 4. PMID: 35934293.
48. Ilieșiu AM, Hodoroagea AS, Balahura AM, Bădilă E. Non-Invasive Assessment of Congestion by Cardiovascular and Pulmonary Ultrasound and Biomarkers in Heart Failure. *Diagnostics (Basel).* 2022 Apr 12;12(4):962. doi: 10.3390/diagnostics12040962. PMID: 35454010; PMCID: PMC9024731.
49. Leier CV, Chatterjee K. The physical examination in heart failure--Part II. *Congest Heart Fail.* 2007 Mar-Apr;13(2):99-104. doi: 10.1111/j.1527-5299.2007.06491.x. PMID: 17392614.
50. Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. *JAMA.* 1989 Feb 10;261(6):884-8. PMID: 2913385.
51. Mant J, Doust J, Roalfe A, Barton P, Cowie MR, Glasziou P, Mant D, McManus RJ, Holder R, Deeks J, Fletcher K, Qume M, Sohanpal S, Sanders S, Hobbs FD. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care. *Health Technol Assess.* 2009 Jul;13(32):1-207, iii. doi: 10.3310/hta13320. PMID: 19586584.

52. Heitzman ER, Ziter FM Jr. Acute interstitial pulmonary edema. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* 1966 Oct;98(2):291-9. doi: 10.2214/ajr.98.2.291. PMID: 5925099.
53. Pistolesi M, Miniati M, Milne EN, Giuntini C. The chest roentgenogram in pulmonary edema. *Clin Chest Med.* 1985 Sep;6(3):315-44. PMID: 3907943.
54. Cardinale L, Priola AM, Moretti F, Volpicelli G. Effectiveness of chest radiography, lung ultrasound and thoracic computed tomography in the diagnosis of congestive heart failure. *World J Radiol.* 2014 Jun 28;6(6):230-7. doi: 10.4329/wjr.v6.i6.230. PMID: 24976926; PMCID: PMC4072810.
55. Melenovsky V, Andersen MJ, Andress K, Reddy YN, Borlaug BA. Lung congestion in chronic heart failure: haemodynamic, clinical, and prognostic implications. *Eur J Heart Fail.* 2015 Nov;17(11):1161-71. doi: 10.1002/ejhf.417. Epub 2015 Oct 14. PMID: 26467180.
56. Kobayashi M, Bercker M, Huttin O, Pierre S, Sadoul N, Bozec E, Chouihed T, Ferreira JP, Zannad F, Rossignol P, Girend N. Chest X-ray quantification of admission lung congestion as a prognostic factor in patients admitted for worsening heart failure from the ICALOR cohort study. *Int J Cardiol.* 2020 Jan 15;299:192-198. doi: 10.1016/j.ijcard.2019.06.062. Epub 2019 Jun 26. PMID: 31281047.
57. Gluecker T, Capasso P, Schnyder P, Gudinchet F, Schaller MD, Revelly JP, Chiolero R, Vock P, Wicky S. Clinical and radiologic features of pulmonary edema. *Radiographics.* 1999 Nov-Dec;19(6):1507-31; discussion 1532-3. doi: 10.1148/radiographics.19.6.g99no211507. PMID: 10555672.
58. Picano E, Gargani L, Gheorghiade M. Why, when, and how to assess pulmonary congestion in heart failure: pathophysiological, clinical, and methodological implications. *Heart Fail Rev.* 2010 Jan;15(1):63-72. doi: 10.1007/s10741-009-9148-8. PMID: 19504345.
59. Lichtenstein D, Mézière G, Biderman P, Gepner A, Barré O. The comet-tail artifact. An ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997 Nov;156(5):1640-6. doi: 10.1164/ajrccm.156.5.96-07096. PMID: 9372688.
60. Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. *Chest.* 2008 Jul;134(1):117-25. doi: 10.1378/chest.07-2800. Epub 2008 Apr 10. Erratum in: *Chest.* 2013 Aug;144(2):721. PMID: 18403664; PMCID: PMC3734893.
61. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein DA, Mathis G, Kirkpatrick AW, Melniker L, Gargani L, Noble VE, Via G, Dean A, Tsung JW, Soldati G, Copetti R, Bouhemad B, Reissig A, Agricola E, Rouby JJ, Arbelot C, Liteplo A, Sargsyan A, Silva F, Hoppmann R, Breitzkreutz R, Seibel A, Neri L, Storti E, Petrovic T; International Liaison Committee on Lung Ultrasound (ILC-LUS) for International Consensus Conference on Lung Ultrasound (ICC-LUS). International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med.* 2012 Apr;38(4):577-91. doi: 10.1007/s00134-012-2513-4. Epub 2012 Mar 6. PMID: 22392031.
62. Pivetta E, Goffi A, Nazerian P, Castagno D, Tozzetti C, Tizzani P, Tizzani M, Porrino G, Ferreri E, Busso V, Morello F, Paglieri C, Masoero M, Cassine E, Bovaro F, Grifoni S, Maule MM, Lupia E; Study Group on Lung Ultrasound from the Molinette and Careggi Hospitals. Lung ultrasound integrated with clinical assessment for the diagnosis of acute decompensated heart failure in the emergency department: a randomized controlled trial. *Eur J Heart Fail.* 2019 Jun;21(6):754-766. doi: 10.1002/ejhf.1379. Epub 2019 Jan 28. PMID: 30690825.

63. Miglioranza MH, Picano E, Badano LP, Sant'Anna R, Rover M, Zaffaroni F, Sicari R, Kalil RK, Leiria TL, Gargani L. Pulmonary congestion evaluated by lung ultrasound predicts decompensation in heart failure outpatients. *Int J Cardiol.* 2017 Aug 1;240:271-278. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.02.150. PMID: 28606680.
64. Platz E, Campbell RT, Claggett B, Lewis EF, Groarke JD, Docherty KF, Lee MMY, Merz AA, Silverman M, Swamy V, Lindner M, Rivero J, Solomon SD, McMurray JJV. Lung Ultrasound in Acute Heart Failure: Prevalence of Pulmonary Congestion and Short- and Long-Term Outcomes. *JACC Heart Fail.* 2019 Oct;7(10):849-858. doi: 10.1016/j.jchf.2019.07.008. PMID: 31582107; PMCID: PMC8409324.
65. Noble VE, Murray AF, Capp R, Sylvia-Reardon MH, Steele DJR, Liteplo A. Ultrasound assessment for extravascular lung water in patients undergoing hemodialysis. Time course for resolution. *Chest.* 2009 Jun;135(6):1433-1439. doi: 10.1378/chest.08-1811. Epub 2009 Feb 2. PMID: 19188552.
66. Platz E, Lattanzi A, Agbo C, Takeuchi M, Resnic FS, Solomon SD, Desai AS. Utility of lung ultrasound in predicting pulmonary and cardiac pressures. *Eur J Heart Fail.* 2012 Nov;14(11):1276-84. doi: 10.1093/eurjhf/hfs144. Epub 2012 Sep 7. PMID: 22962280.
67. Fernanda München Barth, Luís Beck-da-Silva, Eduarda Chiesa Ghisleni, Maurício Butzke, Fernando Luís Scolari, Bruno da Silva Matte, Andréia Biolo. Lung ultrasound in congestion assessment of patients with advanced heart failure referred for heart transplant: Correlations with right heart catheterization findings. *American Heart Journal Plus: Cardiology Research and Practice*, Volume 26, 2023, 100250, ISSN 2666-6022. <https://doi.org/10.1016/j.ahjo.2023.100250>.
68. Dupont M, Mullens W, Tang WH. Impact of systemic venous congestion in heart failure. *Curr Heart Fail Rep.* 2011 Dec;8(4):233-41. doi: 10.1007/s11897-011-0071-7. PMID: 21861070.
69. Boorsma EM, Ter Maaten JM, Voors AA, van Veldhuisen DJ. Renal Compression in Heart Failure: The Renal Tamponade Hypothesis. *JACC Heart Fail.* 2022 Mar;10(3):175-183. doi: 10.1016/j.jchf.2021.12.005. Epub 2022 Feb 9. PMID: 35241245.
70. Breidthardt T, Moreno-Weidmann Z, Uthoff H, Sabti Z, Aeppli S, Puelacher C, Stallone F, Twerenbold R, Wildi K, Kozhuharov N, Wussler D, Flores D, Shrestha S, Badertscher P, Boeddinghaus J, Nestelberger T, Gimenez MR, Staub D, Aschwanden M, Lohrmann J, Pfister O, Osswald S, Mueller C. How accurate is clinical assessment of neck veins in the estimation of central venous pressure in acute heart failure? Insights from a prospective study. *Eur J Heart Fail.* 2018 Jul;20(7):1160-1162. doi: 10.1002/ejhf.1111. Epub 2018 Jan 4. PMID: 29314487.
71. McGee SR. Physical examination of venous pressure: a critical review. *Am Heart J.* 1998 Jul;136(1):10-8. doi: 10.1016/s0002-8703(98)70175-9. PMID: 9665212.
72. Vinayak AG, Levitt J, Gehlbach B, Pohlman AS, Hall JB, Kress JP. Usefulness of the external jugular vein examination in detecting abnormal central venous pressure in critically ill patients. *Arch Intern Med.* 2006 Oct 23;166(19):2132-7. doi: 10.1001/archinte.166.19.2132. PMID: 17060544.
73. Pellicori P, Kallvikbacka-Bennett A, Dierckx R, Zhang J, Putzu P, Cuthbert J, Boyalla V, Shoaib A, Clark AL, Cleland JG. Prognostic significance of ultrasound-assessed jugular vein distensibility in heart failure. *Heart.* 2015 Jul;101(14):1149-58. doi: 10.1136/heartjnl-2015-307558. Epub 2015 May 25. PMID: 26006717.
74. Damman K, van Deursen VM, Navis G, Voors AA, van Veldhuisen DJ, Hillege HL. Increased central venous pressure is associated with impaired renal function and mortality in a broad spectrum of patients with cardiovascular disease. *J Am Coll*

- Cardiol. 2009 Feb 17;53(7):582-588. doi: 10.1016/j.jacc.2008.08.080. PMID: 19215832.
75. Beigel R, Cercek B, Luo H, Siegel RJ. Noninvasive evaluation of right atrial pressure. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013 Sep;26(9):1033-42. doi: 10.1016/j.echo.2013.06.004. Epub 2013 Jul 13. PMID: 23860098.
76. Mitchell C, Rahko PS, Blauwet LA, Canaday B, Finstuen JA, Foster MC, Horton K, Ogunyankin KO, Palma RA, Velazquez EJ. Guidelines for Performing a Comprehensive Transthoracic Echocardiographic Examination in Adults: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2019 Jan;32(1):1-64. doi: 10.1016/j.echo.2018.06.004. Epub 2018 Oct 1. PMID: 30282592.
77. Brennan JM, Blair JE, Goonewardena S, Ronan A, Shah D, Vasaiwala S, Brooks E, Levy A, Kirkpatrick JN, Spencer KT. A comparison by medicine residents of physical examination versus hand-carried ultrasound for estimation of right atrial pressure. *Am J Cardiol.* 2007 Jun 1;99(11):1614-6. doi: 10.1016/j.amjcard.2007.01.037. Epub 2007 Apr 18. PMID: 17531592.
78. Pellicori P, Carubelli V, Zhang J, Castiello T, Sherwi N, Clark AL, Cleland JG. IVC diameter in patients with chronic heart failure: relationships and prognostic significance. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013 Jan;6(1):16-28. doi: 10.1016/j.jcmg.2012.08.012. PMID: 23328557.
79. Khandwalla RM, Birkeland KT, Zimmer R, Henry TD, Nazarian R, Sudan M, Mirocha J, Cha J, Kedan I. Usefulness of Serial Measurements of Inferior Vena Cava Diameter by Vscan™ to Identify Patients With Heart Failure at High Risk of Hospitalization. *Am J Cardiol.* 2017 May 15;119(10):1631-1636. doi: 10.1016/j.amjcard.2017.02.007. Epub 2017 Feb 28. PMID: 28442126.
80. Cubo-Romano P, Torres-Macho J, Soni NJ, Reyes LF, Rodríguez-Almodóvar A, Fernández-Alonso JM, González-Davia R, Casas-Rojo JM, Restrepo MI, de Casasola GG. Admission inferior vena cava measurements are associated with mortality after hospitalization for acute decompensated heart failure. *J Hosp Med.* 2016 Nov;11(11):778-784. doi: 10.1002/jhm.2620. Epub 2016 Jun 6. PMID: 27264844.
81. Ikeda Y, Ishii S, Fujita T, Iida Y, Kaida T, Nabeta T, Maekawa E, Yanagisawa T, Koitabashi T, Takeuchi I, Inomata T, Ako J. Prognostic impact of intestinal wall thickening in hospitalized patients with heart failure. *Int J Cardiol.* 2017 Mar 1;230:120-126. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.12.063. Epub 2016 Dec 21. PMID: 28038809.
82. Hosoki T, Arisawa J, Marukawa T, Tokunaga K, Kuroda C, Kozuka T, Nakano S. Portal blood flow in congestive heart failure: pulsed duplex sonographic findings. *Radiology.* 1990 Mar;174(3 Pt 1):733-6. doi: 10.1148/radiology.174.3.2406781. PMID: 2406781.
83. Duerinckx AJ, Grant EG, Perrella RR, Szeto A, Tessler FN. The pulsatile portal vein in cases of congestive heart failure: correlation of duplex Doppler findings with right atrial pressures. *Radiology.* 1990 Sep;176(3):655-8. doi: 10.1148/radiology.176.3.2202011. PMID: 2202011.
84. Catalano D, Caruso G, DiFazzio S, Carpinteri G, Scalisi N, Trovato GM. Portal vein pulsatility ratio and heart failure. *J Clin Ultrasound.* 1998 Jan;26(1):27-31. doi: 10.1002/(sici)1097-0096(199801)26:1<27::aid-jcu6>3.0.co;2-l. PMID: 9475205.
85. Rengo C, Brevetti G, Sorrentino G, D'Amato T, Imparato M, Vitale DF, Acanfora D, Rengo F. Portal vein pulsatility ratio provides a measure of right heart function in chronic heart failure. *Ultrasound Med Biol.* 1998 Mar;24(3):327-32. doi: 10.1016/s0301-5629(97)00272-x. PMID: 9587988.

86. Singh NG, Kumar KN, Nagaraja PS, Manjunatha N. Portal venous pulsatility fraction, a novel transesophageal echocardiographic marker for right ventricular dysfunction in cardiac surgical patients. *Ann Card Anaesth*. 2020 Jan-Mar;23(1):39-42. doi: 10.4103/aca.ACA_250_18. PMID: 31929245; PMCID: PMC7034200.
87. Eljaiek R, Cavayas YA, Rodrigue E, Desjardins G, Lamarche Y, Toupin F, Denault AY, Beaubien-Souligny W. High postoperative portal venous flow pulsatility indicates right ventricular dysfunction and predicts complications in cardiac surgery patients. *Br J Anaesth*. 2019 Feb;122(2):206-214. doi: 10.1016/j.bja.2018.09.028. Epub 2018 Nov 28. PMID: 30686306.
88. Bouabdallaoui N, Beaubien-Souligny W, Oussaïd E, Henri C, Racine N, Denault AY, Rouleau JL. Assessing Splanchnic Compartment Using Portal Venous Doppler and Impact of Adding It to the EVEREST Score for Risk Assessment in Heart Failure. *CJC Open*. 2020 Mar 30;2(5):311-320. doi: 10.1016/j.cjco.2020.03.012. PMID: 32995715; PMCID: PMC7499287.
89. Scheinfeld MH, Bilali A, Koenigsberg M. Understanding the spectral Doppler waveform of the hepatic veins in health and disease. *Radiographics*. 2009 Nov;29(7):2081-98. doi: 10.1148/rg.297095715. PMID: 19926763.
90. Fadel BM, Vríz O, Alassas K, Galzerano D, Alamro B, Mohty D. Manifestations of Cardiovascular Disorders on Doppler Interrogation of the Hepatic Veins. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019 Sep;12(9):1872-1877. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.01.028. Epub 2019 Mar 13. PMID: 30878421.
91. Sugawara Y, Yoshihisa A, Ishibashi S, Matsuda M, Yamadera Y, Ohara H, Ichijo Y, Watanabe K, Hotsuki Y, Anzai F, Sato Y, Kimishima Y, Yokokawa T, Misaka T, Yamada S, Sato T, Kaneshiro T, Oikawa M, Kobayashi A, Takeishi Y. Liver Congestion Assessed by Hepatic Vein Waveforms in Patients With Heart Failure. *CJC Open*. 2021 Feb 7;3(6):778-786. doi: 10.1016/j.cjco.2021.02.004. PMID: 34169257; PMCID: PMC8209365.
92. Beaubien-Souligny W, Benkreira A, Robillard P, Bouabdallaoui N, Chassé M, Desjardins G, Lamarche Y, White M, Bouchard J, Denault A. Alterations in Portal Vein Flow and Intrarenal Venous Flow Are Associated With Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery: A Prospective Observational Cohort Study. *J Am Heart Assoc*. 2018 Oct 2;7(19):e009961. doi: 10.1161/JAHA.118.009961. PMID: 30371304; PMCID: PMC6404886.
93. Bhardwaj V, Vikneswaran G, Rola P, Raju S, Bhat RS, Jayakumar A, Alva A. Combination of Inferior Vena Cava Diameter, Hepatic Venous Flow, and Portal Vein Pulsatility Index: Venous Excess Ultrasound Score (VEXUS Score) in Predicting Acute Kidney Injury in Patients with Cardiorenal Syndrome: A Prospective Cohort Study. *Indian J Crit Care Med*. 2020 Sep;24(9):783-789. doi: 10.5005/jp-journals-10071-23570. PMID: 33132560; PMCID: PMC7584837.
94. Jefkins M, Chan B. Hepatic and portal vein Dopplers in the clinical management of patients with right-sided heart failure: two case reports. *Ultrasound J*. 2019 Nov 12;11(1):30. doi: 10.1186/s13089-019-0146-3. PMID: 31748951; PMCID: PMC6868079.
95. Singh S, Koratala A. Utility of Doppler ultrasound derived hepatic and portal venous waveforms in the management of heart failure exacerbation. *Clin Case Rep*. 2020 May 20;8(8):1489-1493. doi: 10.1002/ccr3.2908. PMID: 32884781; PMCID: PMC7455438.
96. Goonewardena SN, Gemignani A, Ronan A, Vasaiwala S, Blair J, Brennan JM, Shah DP, Spencer KT. Comparison of hand-carried ultrasound assessment of the inferior vena cava and N-terminal pro-brain natriuretic peptide for predicting readmission after hospitalization for acute decompensated heart failure. *JACC*

Cardiovasc Imaging. 2008 Sep;1(5):595-601. doi: 10.1016/j.jcmg.2008.06.005. PMID: 19356487.

97. Kobayashi M, Watanabe M, Coiro S, Bercker M, Paku Y, Iwasaki Y, Chikamori T, Yamashina A, Duarte K, Ferreira JP, Rossignol P, Zannad F, Girerd N. Mid-term prognostic impact of residual pulmonary congestion assessed by radiographic scoring in patients admitted for worsening heart failure. *Int J Cardiol.* 2019 Aug 15;289:91-98. doi: 10.1016/j.ijcard.2019.01.091. Epub 2019 Feb 8. PMID: 30770263.

98. Coiro S, Rossignol P, Ambrosio G, Carluccio E, Alunni G, Murrone A, Tritto I, Zannad F, Girerd N. Prognostic value of residual pulmonary congestion at discharge assessed by lung ultrasound imaging in heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2015 Nov;17(11):1172-81. doi: 10.1002/ejhf.344. Epub 2015 Sep 29. PMID: 26417699.

99. Torres-Arrese M, Mata-Martínez A, Luordo-Tedesco D, García-Casasola G, Alonso-González R, Montero-Hernández E, Cobo-Marcos M, Sánchez-Sauce B, Cuervas-Mons V, Tung-Chen Y. Usefulness of Systemic Venous Ultrasound Protocols in the Prognosis of Heart Failure Patients: Results from a Prospective Multicentric Study. *J Clin Med.* 2023 Feb 6;12(4):1281. doi: 10.3390/jcm12041281. PMID: 36835816; PMCID: PMC9966251.

4 ARTIGO EM INGLÊS

**USEFULNESS OF THE VEXUS SCORE AT DISCHARGE IN THE PROGNOSIS OF
HEART FAILURE PATIENTS: A COHORT STUDY**

Usefulness of the VExUS score at discharge in the prognosis of heart failure patients:
a cohort study

ABSTRACT

Residual congestion has an important role in high rates of mortality and readmission due to acute decompensated heart failure (ADHF). We sought to evaluate the prognostic value of the Venous Excess Ultrasound System (VExUS), an ultrasonographic score of systemic congestion based on the measurement of inferior vena cava and hepatic and portal Doppler morphology, at hospital discharge of patients admitted for ADHF. Prospectively, 49 patients with decompensated heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) admitted to two tertiary hospitals were included. Clinical congestion score, lung ultrasound, and VExUS were assessed on the day of hospital discharge, and the primary outcome was hospital readmission or emergency department visit for ADHF within 90 days. 11 patients (22%) had a primary outcome. While clinical congestion score and number of positive lung ultrasound fields did not differ regarding the outcome, VExUS ≥ 2 showed a higher risk of readmission or emergency department visit within 90 days.

Keywords: Acute heart failure; residual congestion; readmission; point-of-care ultrasound; Doppler ultrasound; VExUS; venous excess ultrasound; splanchnic compartment; inferior vena cava; portal vein; hepatic vein; lung ultrasound.