

DETERMINAÇÃO NÃO INVASIVA da Pressão de Encravamento da Artéria Pulmonar por Ecocardiografia

PAULO MARCELINO, MÁRIO G. LOPES

Unidade de Cuidados Intensivos. Hospital de Curry Cabral. Centro de Cardiologia da Universidade de Lisboa. Lisboa

RESUMO

A pressão de encravamento da artéria pulmonar (Pw) é um importante parâmetro hemodinâmico frequentemente utilizado em Cuidados Intensivos. Não é portanto de estranhar o esforço aplicado por inúmeros autores na sua determinação não invasiva por ecocardiografia.

Neste trabalho os autores fizeram uma revisão da literatura sobre este assunto em particular. A par de algumas fórmulas de determinação não invasiva, encontram-se muitas referências relativas a correlações entre parâmetros ecocardiográficos e a Pw. As modificações de parâmetros ecocardiográficos com a volémia é igualmente um campo de pesquisa relacionado, bem como as recentes publicações envolvendo o estudo do Doppler de tecido.

Apesar do enorme esforço colocado nesta pesquisa em particular, é difícil eleger um único parâmetro fidedigno de avaliação não invasiva da Pw. O problema da transposição de fórmulas e correlações entre populações de doentes distintas é particularmente sentido neste campo.

A determinação não invasiva da Pw em ambiente clínico continua a constituir um problema para a técnica ecocardiográfica, colocando em causa a sua real vocação.

Palavras-chave: ecocardiografia, pressão de encravamento da artéria pulmonar, cuidados intensivos

SUMMARY

NON INVASIVE ASSESSMENT

of Pulmonary Capillary Wedge Pressure Using Echocardiography.

A Review

Pulmonary capillary wedge pressure (Pw) is an important hemodynamic parameter frequently used in Intensive Care. Much effort was taken by investigators to non-invasively obtain this parameter particularly using echocardiography.

The authors reviewed the published works in this field. There are a great number of correlations between echocardiographic variables and Pw, including equations for its precise assessment. Changes in echocardiographic parameters due to modifications in volume status and more recently tissue Doppler evaluation are also related fields.

Despite the quality and quantity of investigation, no single method was established or accepted for non-invasive assessment of Pw using echocardiography. The major problems are related to the study of different populations regarding its basic clinical condition and to the complexity of equations described.

Non-invasive assessment of Pw in clinical setting using echocardiography is still

a hard task for this technique. Probably, the use of echocardiography as a non-invasive tool for hemodynamic assessment should use other methodologies, and not rely on Pw determination.

Key-words: echocardiography, pulmonary capillary wedge pressure, intensive care

INTRODUÇÃO

A pressão de encravamento (Pw) foi talvez o parâmetro hemodinâmico mais estudado por ecocardiografia. Muitas publicações e investigadores elegeram a reprodução não invasiva da Pw como objecto principal de estudo. Existem diferenças determinantes no que respeita ao local e populações estudadas (se decorreram em contexto cardiológico ou Cuidados Intensivos), mas não existe actualmente uma metodologia específica, universalmente aceite para a sua reprodução não invasiva, quer em cardiologia, quer em Cuidados Intensivos.

A Pw foi descrita no século XIX por Chaveau e Marey¹ em modelo animal (cavalo). O seu estudo foi retomado por Hellemers em 1947 num modelo animal² e em 1948 no homem³, e relaciona-se com a pressão telediastólica do VE^{4,5}.

Um ano após a publicação de Swan, Ganz, Forrester et al sobre a utilização de um cateter flexível de flutuação⁶, com vista à obtenção dos principais parâmetros hemodinâmicos, Forrester publicou um trabalho em que documentou a falta de correspondência entre a PVC e a Pw⁷, tornando este último o parâmetro de referência do preenchimento vascular, num estudo efectuado em doentes em fase aguda de enfarte do miocárdio. Muitos cateteres da artéria pulmonar são colocados com o fim de obter a Pw.

Determinação da pressão de encravamento por ecocardiografia. Correlações e fórmulas de cálculo

Por ecocardiografia podem-se obter indícios de uma pressão elevada da aurícula esquerda (AE), pela deflexão E do padrão mitral em modo – M, embora não passível de quantificação. Mas foi com a utilização da ecocardiografia-Doppler que a avaliação e quantificação foram exaustivamente estudadas.

Com a utilização do Doppler transvalvular mitral e das

veias pulmonares e mais recentemente com o Doppler de tecido obtido ao nível do anel mitral, procuraram-se estimativas da pressão da aurícula esquerda com a obtenção de diversas fórmulas de cálculo quantificado, que mostram excelente relação estatística com os valores obtidos de forma invasiva⁸⁻¹⁶.

No quadro I apresentam-se as fórmulas descritas na literatura para cálculo quantificado da Pw. No quadro II apresentam-se alguns estudos que correlacionaram a Pw com diversos parâmetros obtidos por ecocardiografia.

Quadro I - Fórmulas de cálculo não invasivo da Pw descritas na literatura.

Autor	Doentes Estudados (n)	PATOLOGIA	FORMULA
Vanovershelde ⁶	132	Cardíaca	18,4+17,1(inverso E/Am)
Chirillo ⁸	58	Cardíaca	94,261(tdFP-9,831) - 16,337durFP+44,261
Gozalez-Vilchez ¹⁰	54	Cirurgia cardio-torácica	(1000/2xTRIV+FPV) x4,5-9
Temporelli ¹⁵	35	Cardíaca	51-0,26(E/Am)
Garcia ⁹	45	Cardíaca; 7 sépsis	5,2x (velpEm/FPV) +4,6
Nagueh ¹⁴	125	Cardíaca	1,24x (velpEm/Ea)+1,9
Nagueh ¹²	49	Cardíaca	17+(5,3E/Am) -0,11 (TRIV)
Mulvagh ¹¹	41	Cardíaca	46-0,22TRIV-0,1dAm-0,00-3tdEm
Nagueh ¹³	42	Cardíaca	22+0,005velpEm-0,183TRIV
Cláudio David ²⁷	34	Cardíaca	(1000xTAc/TEj) - (dur a-A)

E/Am, relação E/A mitral; tdFP, tempo de desaceleração do fluxo das veias pulmonares; durFP, tempo de duração do fluxo pulmonar; TRIV, tempo de relaxamento isovolumétrico; FPV, velocidade de propagação do fluxo mitral precoce, avaliado por M-color mode; velpEm, velocidade pico da onda E mitral; tdEm, tempo de desaceleração da onda e mitral; TAc, tempo de aceleração do fluxo transvalvular pulmonar; TEj, tempo de ejeção do fluxo transvalvular pulmonar; dur a, duração da onda sistólica do fluxo da veia pulmonar superior direita; A, duração da onda A mitral.

Os locais de estudo e as características dos doentes avaliados são bastante relevantes. A grande maioria dos estudos que avaliaram a relação da Pw e diversos

parâmetros ecocardiográficos-Doppler foi realizada em laboratórios de hemodinâmica, em doentes propostos para cateterismo electivo (direito ou esquerdo), com doença coronária ou cardiomiopatia dilatada⁸⁻²⁷. O conjunto das publicações citadas nos quadros I e II envolveram um total de 1266 doentes, e destes 407 com o diagnóstico de cardiopatia isquémica, 429 com o diagnóstico de cardiopatia dilatada e/ou insuficiência cardíaca, 98 com cardiopatia hipertrófica e 305 com outros diagnósticos, que incluem a estenose aórtica, entre outros, alguns deles em lista de transplantação cardíaca. Raramente, foram incluídos doentes de Cuidados Intensivos Polivalentes, havendo apenas quatro artigos analisados que decorreram nestas condições^{9,10,12,13}, envolvendo um total de 93 doentes ventilados, e outros 65 sem patologia cardíaca como principal doença (12 traumatizados, 16 em sépsis, sete com síndrome de dificuldade respiratória do adulto e 29 com outros diagnósticos).

O método foi, em regra, a tentativa de estabelecer uma relação estatisticamente significativa de parâmetros de ecocardiografia-Doppler com a pressão de encravamento obtida de forma invasiva, e de forma mais simultânea possível. Em alguns casos, após se encontrar uma equação de cálculo da Pw, esta é testada num outro grupo de controlo.

Nos doentes com insuficiência cardíaca e disfunção sistólica, o parâmetro de ecocardiografia-Doppler que mais frequentemente é relacionado com a Pw é a desaceleração da onda E mitral (relação inversa)^{11,15,16,22,25,28}, embora esta relação seja por vezes referida como fraca^{8-10,12,13,19,23,29}. De notar ainda uma boa relação entre o valor absoluto do tempo de desaceleração da onda E mitral (tempo de desaceleração curto como indicador de padrão restritivo) e o prognóstico da doença coronária^{19,20,24,27,28,30}. Outras correlações estatisticamente significativas foram estabelecidas com o tempo de relaxamento isovolumétrico

Quadro II - Estudos de correlação entre variáveis ecocardiográficas e a Pw

AUTOR	N	CARACTERÍSTICAS DOS DOENTES	CONCLUSÃO
Tenenbaum ²⁵	55	doentes com cardiomiopatia dilatada e um grupo de voluntários	Forte correlação inversa entre o tempo de desaceleração da onda A mitral e a PW ($p < 0.0001$)
Nishimura ²²	97	Doentes com disfunção sistólica (grupo A) e cardiomiopatia hipertrófica (grupo B)	Os dados dos doentes com disfunção sistólica não puderam ser transportados para os doentes com cardiomiopatia hipertrófica
Nagueh S ²¹	45	Doentes com cardiomiopatia hipertrófica	Utilizam o Doppler de tecido e correlacionaram a Pw com: relação E/Ea
Chezbraum ¹⁹	53	Doentes com cardiopatias várias e grupo de controlo	TRIV (relação inversa, ($p < 0.001$) se E/A > 1, PW > 15
Appleton ¹⁷	76	Doentes submetidos a cateterismo direito (principalmente coronários)	Relação entre a dilatação da AE e a Pw. Pw elevada correlaciona-se com: E/A levado, tdEm (inversamente) e TRIV (inversamente)
Pozzoli ²³	49	Cardiomiopatia dilatada em programa de transplante cardíaco	Relação com E/A e TRIV (relação inversa)
Brunazzi ¹⁸	96	Doença coronária e valvulopatias	É possível avaliar a Pw por análise do fluxo das veias pulmonares em exame transtorácico
Masayama ²⁹	28	Doença coronária, cardiomiopatia dilatada e valvulopatia	O tdEm modificou-se com o tratamento da ICC
Giannuzzi ²⁸	152	Doentes em fase aguda de EAM	Se E/A > 2, Pw > 20 mmHg Se tdEm < 120 ms, Pw > 20 mmHg

Pw- pressão de encravamento; AE aurícula esquerda; E- onda E do fluxo transvalvular mitral; A- onda A do fluxo transvalvular mitral; E/A- relação entre a onda E e A do fluxo transvalvular mitral; TRIV- tempo de relaxamento isovolumétrico; tdEm- tempo de desaceleração da onda E mitral; EAM enfarte agudo do miocárdio; ICC insuficiência cardíaca congestiva; relação E/Ea, relação entre a velocidade pico da onda E do fluxo transvalvular mitral e a velocidade pico da onda E do Doppler de tecido do anel mitral.

(TRIV) (relação inversa)^{10,11,13,19,29,31,32}, com a relação E/A do fluxo transvalvular mitral (FTVM, relação linear)^{11,12,19,28,32}, com a velocidade pico da onda E mitral (relação linear)^{13,15,29,33}, e com a desaceleração da onda A mitral²⁵.

Um dos problemas encontrados em todos estes trabalhos foi a transposição dos resultados obtidos num determinado grupo de doentes para outros doentes, em particular de doentes com disfunção sistólica para doentes com cardiomiopatia hipertrófica, que apresentam como distúrbio principal a disfunção diastólica^{21,22,30}, ou com fibrilhação auricular³⁰. Apesar de tudo, neste último grupo de doentes, estão descritas formas de obtenção não invasiva da Pw^{13,15}.

Dada a dificuldade em encontrar um único parâmetro ecocardiográfico com boa correlação estatística e universal com a Pw, as formas de cálculo conjugam diversos parâmetros de ecocardiografia-Doppler, tais como a desaceleração da onda e do fluxo transvalvular mitral, a relação E/A mitral, o tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV), utilizando o Doppler de tecido^{9,10,12-14}, ou a velocidade de propagação do fluxo mitral precoce. Este último parâmetro correlaciona-se com a constante de relaxamento do ventrículo esquerdo (constante \ddot{A})³⁴, e existem diversas metodologias descritas para o seu cálculo³⁵⁻³⁸.

Para além do problema de uma correlação universalmente aceite e das dúvidas sobre a aplicabilidade dos achados em doentes com patologias diversas, a quantificação da Pw por ecocardiografia encontra ainda um importante obstáculo: a variabilidade dos parâmetros descritos. Tentaremos demonstrar esta afirmação com uma análise mais cuidada dos valores descritos por diversos autores para o parâmetro que melhor se correlaciona com a Pw, o tempo de desaceleração da onda E mitral, que nos permite identificar uma enorme dispersão de dados de valores. Diversos trabalhos que relacionam a Pw com a desaceleração da onda E mitral apresentam valores tão diferentes como inferior a 180 milissegundos (ms) como indicador de uma Pw superior a 18 mmHg²², enquanto que outros referem um tempo de desaceleração da onda E mitral inferior a 120 ms como indicadora de uma Pw superior a 20 mmHg^{15,28}. Yong et al²⁶, para distinguir um padrão restritivo considera um valor de desaceleração da onda E mitral inferior a 150 ms, enquanto que Temporelli et al²⁴ a caracterizam como inferior a 125 ms. Appleton et al³⁴, estudou o padrão restritivo numa população de 14 doentes com insuficiência cardíaca, descreve um valor de desaceleração da onda E mitral médio de 132 ms, com um intervalo de valores entre os 79 ms e os 193 ms.

Nishimura et al²² em doentes com cardiomiopatia

hipertrófica, encontrou um tempo de desaceleração da onda E mitral médio de 243 e um intervalo de valores entre os 120 ms e os 440 ms, enquanto que Nagueh et al²¹, para a mesma patologia (cardiomiopatia hipertrófica), mencionam um tempo de desaceleração da onda E mitral médio de 238, com intervalo de valores que variam entre 82 ms e 458 ms, referindo ainda uma relação E/A mitral média de 1,0 neste grupo de doentes mas com intervalo entre 0,4 e 3,5. Mulvagh et al¹¹ para um valor médio de desaceleração da onda E mitral de 151 ms em doentes com doença coronária e média etária de 58 anos, descreve valores entre 59 e 272 ms.

Podemos mesmo afirmar que em alguns estudos que envolveram doentes com disfunção diastólica²¹, os valores apresentados para a desaceleração da onda E mitral podem ser incompatíveis com os respectivos critérios diagnósticos³⁹.

Observando a caracterização do padrão do FTVM em indivíduos normais, estes apresentam também uma enorme variabilidade inter individual, para além da variação com a idade. Numa série descrita por Klein AL et al⁴⁰, para uma idade inferior a 50 anos a desaceleração da onda E mitral é de 179 ms e a relação E/A de 1,9, e de 210 e 1,1 respectivamente para o grupo etário superior a 50 anos. Já Tenenbaum et al²⁵ descrevem um valor de desaceleração da onda E mitral médio de 148 ms e um E/A de 1,5 para um grupo de controlo de indivíduos normais (n=20) e média etária de 37 anos. Sohn DW, num grupo de 59 voluntários normais, refere um valor médio de desaceleração da onda E mitral de 161 ms⁴¹, dados que não são concordantes com os de Nishimura²².

O Doppler das veias pulmonares, obtido por via transeofágica ou transtorácica, pode também adicionar informação sobre a estimativa não invasiva da Pw^{17,18,27,29}, interessando neste particular a relação entre a duração da onda A mitral e o fluxo reverso sistólico das veias pulmonares^{17,18}, o tempo de desaceleração da onda sistólica do fluxo pulmonar⁸, e a inversão sistó-diafistólica do fluxo das veias pulmonares¹⁸. As características do Doppler pulmonar dos doentes em fibrilhação auricular pode estar alterada e dificultar a sua determinação⁴².

Avaliação com Doppler de tecido do anel mitral

O Doppler de tecido do anel mitral foi recentemente alvo de investigação mais intensa no sentido de estabelecer uma relação mais próxima com a pressão de enchimento do ventrículo esquerdo.

A primeira relação foi notada em 1996 por Garcia et al⁴³ quando observaram que um grupo de sete doentes com

cardiomiopatia restritiva apresentavam uma diferença de tempo entre o início da onda Ea do Doppler de tecido obtido ao nível do anel mitral e da onda E do fluxo transvalvular mitral avaliado por Doppler pulsado (TE-Ea) de 7,5 +/- 3,5 milissegundos, ao passo que num grupo de indivíduos normais este tempo foi de 22 +/- 19 milissegundos (dispersão de valores muito grande). Pouco tempo depois Hasegawa et al⁴⁴ demonstrou que existia uma relação entre o TE-Ea e a constante de relaxamento do ventrículo esquerdo (constante \ddot{A}). Sensivelmente nessa altura foi igualmente demonstrado em modelo canino a variação do TE-Ea e a isquemia do miocárdio⁴⁵. Foi também observado um aumento da relação E-Ea com valores mais elevados de Pw: para um valor de E-Ea > 15, a Pw seria superior a 20 mmHg⁴⁶. Esta relação foi confirmada em doentes em taquicardia sinusal^{47,48}, mas não foi possível confirmá-la em doentes com insuficiência mitral⁴⁹.

O TRIV varia igualmente com a disfunção diastólica. Com o desenvolvimento de insuficiência cardíaca o TRIV pode aumentar inicialmente devido ao retardamento da abertura da válvula mitral em consequência do aumento da pressão telediastólica do ventrículo esquerdo. Contudo, quando a pressão da aurícula esquerda aumenta, esse intervalo (TRIV) tende a diminuir de novo. Assim, a relação TRIV/TE-Ea mostrou uma boa correlação com os valores de Pw: se TRIV/TE-Ea < 2 implica uma Pw > 15 mmHg⁵⁰.

Mais recentemente Diwan et al⁵¹ propuseram uma ligeira modificação dos valores da relação TRIV/TE-Ea. Para estes investigadores, a Pw é superior a 15 se o TRIV/TE-Ea < 3 em doentes sem regurgitação mitral, < 4,16 em doentes com estenose mitral e < 5,59 em doentes com regurgitação mitral e fibrilhação auricular.

A investigação em torno do Doppler de tecido do anel mitral assenta no pressuposto de que este parâmetro não é alterado por condições de volémia. No entanto Sonh et al⁴¹ não conseguiram encontrar qualquer relação entre o Doppler de tecido do anel mitral e o índice \ddot{A} , nem confirmaram a relação entre o TRIV/TE-Ea e a Pw. Estes autores apenas aferiram o Doppler de tecido numa única localização, ao contrário de outros. Recentemente, uma investigação conduzida em modelo animal, colocou em causa a independência dos parâmetros derivados da análise do Doppler de tecido e do fluxo de propagação mitral precoce⁵² face às variações da volémia. Por outro lado, alterações da cinética do anel mitral podem alterar as velocidades detectadas e comprometer as relações estabelecidas com a Pw⁵³.

Como aponta Oh⁵⁴ existem condições metodológicas de peso, das quais possivelmente depende a reprodutibilidade destes parâmetros. Este autor aponta que

o Doppler de tecido deve ser avaliado em quatro localizações diferentes e durante pelo menos dois ciclos cardíacos. As particularidades metodológicas são por ele mesmo reconhecidas como *dificuldades técnicas que será necessário ultrapassar* e que podem constituir um obstáculo à sua implementação clínica.

Os estudos sobre o Doppler de tecido e a sua correspondência com as pressões de enchimento sofrem do problema transversal a todas as questões relacionadas com a ecocardiografia na reprodução não invasiva da Pw: não foram avaliados os doentes críticos, e não estão identificadas as dificuldades metodológicas levantadas no estudo destes doentes. Permanece duvidoso que a obtenção de parâmetros tão variáveis possa ajudar na decisão clínica do doente agudo, submetido a ventilação artificial.

Variação de variáveis ecocardiográficas em função da variação da volémia

Outra tentativa de utilização da ecocardiografia relacionada com a monitorização da Pw foram as tentativas de monitorização da volémia face a alterações induzidas nas variáveis ecocardiográficas.

Diversos estudos foram conduzidos para verificar as alterações das variáveis de ecocardiografia-Doppler com as variações da pré-carga do VE^{16,29,55-62}, ou distinguir a sobrecarga hídrica⁶³. As técnicas utilizadas são relativamente homogêneas, utilizando a administração de nitratos (principalmente nitroglicerina) para reduzir a pré-carga e a infusão de soros salinos ou elevação dos membros inferiores para obter o efeito contrário. Os resultados são igualmente relativamente homogêneos, havendo uma redução da velocidade pico da onda E mitral, aumento do tempo de desaceleração da onda E mitral e um aumento do TRIV quando se administra a nitroglicerina, e um efeito contrário quando se infundem soros^{16,29,55-57,60,61,64}. Alguns autores, no entanto, não chegaram^{58,59,62} às mesmas conclusões. Num estudo realizado em doentes com insuficiência cardíaca em lista de espera de transplante, as alterações do Doppler do FTVM face à administração de nitroglicerina, correlacionaram-se com o prognóstico da doença.

Será importante por outro lado, estar consciente das alterações induzidas pelos próprios nitratos nas características do Doppler intracardíaco.

Pode existir conflito entre as variações de volémia e as variações das pressões medidas. Este conflito encontra-se bem exemplificado nas publicações de Hansen et al⁶⁵ e de Cheung et al⁵⁵, quando relatam a falta de concordância entre o volume intravascular e a Pw e a PVC, na avaliação

doentes em pós-operatório de cirurgia cardíaca. Nestes estudos, poucas horas após a cirurgia, detectou-se uma descida da volémia intravascular e um aumento concomitante da Pw e da PVC. No pós-operatório da cirurgia cardíaca, a disfunção diastólica é frequente^{66,67}, e estes achados fazem sentido se não nos esquecermos que, quando se avalia a Pw ou a PVC, medimos parâmetros pressumétricos. A sua correspondência com parâmetros volumétricos nem sempre é linear^{55,58,68}, ou seja, para o mesmo valor de pressão podem haver diferentes valores de volume.

No aspecto das alterações das características da ecocardiografia-Doppler perante alterações da pré-carga, refira-se o estudo de Fragata et al que relata uma alteração bifásica do tempo de desaceleração da onda E mitral, que só diminui perante uma sobrecarga hídrica significativa (modelo canino)⁶⁹.

As alterações induzidas pela modificação da volemia nas características de parâmetros de ecocardiografia-Doppler⁷⁰ foram igualmente por nós estudadas. Verificámos a ausência de correlação linear entre a modificação da volemia, em mililitros, e a modificação da PVC, em milímetros de mercúrio. Este aspecto pode reflectir o conflito entre valores derivados de unidades físicas diferentes: habitualmente infere-se um parâmetro volumétrico a partir de outro de natureza pressumétrica. Outros parâmetros mostram uma modificação tendencial com significado estatístico, como é o caso da desaceleração da onda E mitral, do TRIV, do índice da VCI, mas a quantificação da alteração é imprevisível. Conclui-se que a utilização destes parâmetros como instrumento de monitorização de administração de fluidos, é pouco fiável.

CONCLUSÃO

O esforço de determinação não invasiva da Pw por ecocardiografia não trouxe resultados condizentes com o volume e qualidade de investigação efectuado neste campo específico. As fórmulas encontradas não encontraram aplicação na prática clínica, a Pw continua a ser estimada por ecocardiografia de acordo com indicadores indirectos e de acordo com a experiência e vocação de cada ecocardiografista ou laboratório.

A hipótese original comum aos trabalhos publicados nesta área, foi de que seria possível utilizar a ecocardiografia como um Swan-Ganz não invasivo. Muito claramente, o conjunto da literatura disponível não permite suportar esta possibilidade.

A questão fundamental será qual o papel destinado à ecocardiografia na avaliação hemodinâmica à cabeceira

do doente? Pensamos que a técnica tem um papel fundamental nesta avaliação, embora esta não assente necessariamente pela obtenção, pelo menos por rotina, de parâmetros pressumétricos, tais como a Pw.

BIBLIOGRAFIA

1. CHAVEAU A, MAREY EJ: Appareils et experiences cardiographiques 1863
2. HELLEMS HK, HAYNES FW, DEXTER L et al: Pulmonary capillary pressure in animals estimated by venous and arterial catheterization. *Am J Physiol* 1948;155:98-105
3. HELLEMS HK, HAYNES FW, DEXTER L et al: Pulmonary capillary pressure in man. *J Appl Physiol* 1949;2:24-29
4. BATSON GA, CHANDRASEKHAR KP, PAYAS Y et al: Measurement of pulmonary wedge pressure by the flow-directed Swan-Ganz catheter. *Circ Res* 1972;6:748-752
5. FRITZPATRICK GF, HAMPSON LJ, BURGESS JH: Bedside determination of left atrial pressure. *CMAJ* 1972;106:1293-1298
6. SWAN HCJ, GANZ W, FORRESTER, MARCUS H, DIAMOND G, CHONETTE D: Catheterization of the right heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Eng J Med* 1970; 283:451
7. FORRESTER J, DIAMOND G, MC HUGH TJ et al: Filling pressures in the right and left sides of the heart in acute myocardial infarction: a reappraisal of central venous pressure. *N Eng J Med* 1971; 285:190-193
8. CHIRILLO F, BRUNAZZI MC, BARBIERO M et al: Estimating mean pulmonary wedge pressure in patients with chronic atrial fibrillation from transthoracic Doppler indexes of mitral and pulmonary venous flow velocity. *J Am Col Cardiol* 1997; 30:19-26
9. GARCIA MJ, ARES MA, ASHER C, RODRIGUEZ L, VANDERVOORT P, THOMAS J: An index of early left ventricular filling that combined with pulsed Doppler peak E velocity may estimate capillary wedge pressure. *J Am Col Cardiol* 1997;29:448-454
10. GONZALEZ-VILCHEZ F, ARES M, AYUELA J, ALONSO L: Combined use of pulsed and color M-mode Doppler echocardiography for the estimation of pulmonary capillary wedge pressure: an empirical approach based on an analytical relation. *J Am Col Cardiol* 1999; 34:515-523
11. MULVAGH S, KOPELEN HN, QUINONES MA, CHEIRIF J, ZOGHBI WA: Estimation of left ventricular end-diastolic pressure from Doppler transmitral flow velocity in cardiac patients independent of systolic performance. *J Am Col Cardiol* 1992;20:112-119
12. NAGUEH SF, KOPELEN HN, ZOGHBI WA: Feasibility and accuracy of Doppler echocardiographic estimation of pulmonary artery occlusive pressure in the intensive care unit. *Am J Cardiol* 1995;75:1256-1262
13. NAGUEH SF, KOPELEN HN, QUINONES MA: Assessment of left ventricular filling pressures by Doppler echocardiography in the presence of atrial fibrillation. *Circulation* 1996;94:2138-2145
14. NAGUEH SF, MIDDLETON KJ, KOPELEN HN, ZOGHBI WA, QUINONES MA: Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of pressures. *J Am Col Cardiol* 1997; 30:1527-1533

15. TEMPORELLI PL, SCAPELLATO F, CORÁ U, ELEUTERI E, IMPARATO A, GIANNUZZI P: Estimation of pulmonary wedge pressure by transmitral Doppler in patients with chronic heart failure and atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1999; 83:448-454
16. VANOVERSHELDE J-L, ROBERT AR, GERBAUX A, MICHEL X, HANET H, WIJNS W: Noninvasive estimation of pulmonary arterial wedge pressure with Doppler transmitral flow velocity pattern in patients with heart disease. *Am J Cardiol* 1995; 75:383-389
17. APPLETON CP, GALLOWAY JM, GONZALEZ MS et al: Estimation of left ventricular filling pressures using two-dimensional and Doppler echocardiography in adult patients with cardiac disease. *J Am Col Cardiol* 1993;22:1972-1982
18. BRUNAZZI MC, CHIRILLO F, PASQUALINI M et al: Estimation of left ventricular diastolic pressures from precordial pulsed-Doppler analysis of pulmonary venous and mitral flow. *Am Heart J* 1994; 128:293-300
19. CHENZBRAUM A, KEREN A, STERN S: Doppler echocardiographic patterns of left ventricular filling in patients early after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1992;70:711-714
20. EL-SAID E-L, ROELANDT JR TC, FIORETTI PM et al: Abnormal left ventricular early diastolic filling during dobutamine stress Dopplerechocardiography is a sensitive indicator of significant coronary artery disease. *J Am Col Cardiol* 1994; 24:1618-1624
21. NAGUEH SF, LAKKIS NM, MIDDLETON KJ, SPENCER W, ZOGHBI WA, QUINONES MA: Doppler estimation of left ventricular filling pressures in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1999;99:254-261
22. NISHIMURA RA, APPLETON CP, REDFIELD MM, ILSTRUP DM, HOLMES DR, TAJIK AJ: Noninvasive Doppler echocardiographic evaluation of left ventricular filling pressures in patients with cardiomyopathies: a simultaneous Doppler echocardiographic and cardiac catheterization study. *J Am Col Cardiol* 1996;28:1226-1233
23. POZZOLI, M, CAPOMOLLA S, PINNA G, COBELLI F, TAVAZZI L: Doppler echocardiography reliably predicts pulmonary artery pressure in patients with chronic heart failure with or without mitral regurgitation. *J Am Col Cardiol* 1996;27:883-893
24. TEMPORELLI PL, CORRÁ U, IMPARATO A, BOSIMINI E, SCAPELLATO F, GIANNUZZI P: Reversible restrictive left ventricular diastolic filling with optimized oral therapy predicts a more favorable prognosis in patients with chronic heart failure. *J Am Col Cardiol* 1998;31:1591-1597
25. TENENBAUM A, MOTRO M, HOD H, KAPLINSKY E, VERED Z: Shortened Doppler-derived A wave deceleration time: an important predictor of elevated left ventricular filling pressure. *J Am Col Cardiol* 1996;27:700-705
26. YONG Y, NAGUEH SF, SHIMONI S, EL-SAID E-L: deceleration time in cardiomyopathy. *Circulation* 2001;103:1232-1237
27. DAVID C, ALMEIDA A, MORAIS J et al: Avaliação da pressão diastólica ventricular esquerda pela análise dos fluxos transvalvular e venoso pulmonares por ecocardiografia Doppler e sua correlação com. *Rev Port Cardiol* 2001;20:987-1000
28. GIANNUZZI P, IMPARATO A, TEMPORELLI PL et al: Doppler derived mitral deceleration time of early filling as a strong predictor of pulmonary capillary wedge pressure in post-infarction patients with left ventricular dysfunction. *J Am Col Cardiol* 1994; 23:1630-1637
29. MASUYAMA T, LEE J-M, NAGANO R et al: Doppler echocardiographic pulmonary venous flow-velocity pattern for assessment of the hemodynamic profile in acute congestive heart failure. *Am Heart J* 1995;129:107-113
30. NAGUEH SF: Noninvasive evaluation of hemodynamics by Doppler echocardiography. *Curr Opin Cardiol* 1999;3:217-237
31. Thomas JD, Weyman AE: Echocardiographic Doppler evaluation of left ventricular diastolic function: physics and physiology. *C* 1991;84:977-990
32. APPLETON CP, GALLOWAY JM, GONZALEZ MS et al: Estimation of left ventricular pressures using two-dimensional and Doppler echocardiography in adult patients with cardiac disease. Additional value of analysing left atrial size, left atrial ejection fraction and the difference in duration of pulmonary venous and mitral flow velocity at atrial contraction. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:1972-1982
33. THOMAS JD, WEYMAN AE: Echocardiographic Doppler evaluation of left ventricular diastolic function. *Circulation* 1991; 84:977-1002
34. APPLETON CP, HATLE LK, POP RL: Demonstration of restrictive ventricular physiology by Doppler echocardiography. *J Am Col Cardiol* 1988;11:757-768
35. BRUN P, TRIBOUILLY C, DUVAL A-M et al: Left ventricular flow propagation during early filling is related to wall relaxation: a color M-mode Doppler analysis. *J Am Col Cardiol* 1992; 20:420-432
36. OHTE N, NARITA H, HASHIMOTO T, KOBAYASHI K, AKITA S, FUJINAMI T: Left ventricular isovolumic relaxation flow and left ventricular systolic performance. *J Am Soc Echocardiogr* 1995; 8:690-695
37. PAI RG: A new Doppler method for assessing left ventricular diastolic stiffness based on principles of flow propagation: a mathematical basis and a review of the method. *J Heart Valve Dis* 1993; 2:167-173
38. SCALIA GM, GREENBERG NL, MCCARTHY PM, THOMAS J, VANDERVOORT P: Noninvasive assessment of the ventricular relaxation time constant in humans by Doppler echocardiography. *Circulation* 1997;95:151-155
39. European Study Group on Diastolic Heart Failure: How to diagnose heart failure. *Eur Heart J* 1998;19:990-1003
40. KLEIN AL, LEUNG DY, MURRAY RD, URBAN LH, BAILEY KR, TAJIK AJ: Effects of age and physiologic variables on right ventricular filling dynamics in normal subjects. *Am J Cardiol* 1999;84:440-448
41. SOHN D-W, CHAI I-H, LEE D-J et al: Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. *J Am Col Cardiol* 1997;30:474-480
42. REN WD, VINSANTIN GL, NICOLOSI FA et al: Effect of atrial fibrillation on pulmonary venous flow patterns: transoesophageal pulsed Doppler echocardiographic study. *Eur Heart J* 1993;14:1320-1327
43. GARCIA MJ, RODRIGUEZ L, ARES M, GRIFFIN BP, THOMAS JD, KLEIN AL: Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy: assessment of left ventricular diastolic velocities in longitudinal axis by Doppler tissue imaging. *J Am Col Cardiol* 1996;27:108-114
44. HASEGAWA H, LITTLE W, OHNO M et al: Diastolic mitral

- annular velocity during the development of heart failure. *J Am Col Cardiol* 2003;41:1590-1597
45. RVAS-GOTZ C, KHOURY D, MANOLIOS M, RAO L, KOPELEN H, NAGUEH SF: Time interval between onset of mitral inflow and onset of early diastolic velocity by tissue Doppler: a novel index of left ventricular relaxation. Experimental studies and clinical application. *J Am Col Cardiol* 2003;42:1463-1470
46. OMMEN S, NISHIMURA RA, APPLETON CP et al: Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures. *Circulation* 2000;102:1788-1794
47. NAGUEH SF, MIKARI I, KOPELEN H et al: Doppler estimation of left ventricular filling pressure in sinus tachycardia. A new application of tissue Doppler imaging. *Circulation* 1998;98:1644-1650
48. SOHN D-W, SONG J, ZO J, CHAI I-H, CHUN H, KIM H-C: Mitral annulus velocity in the evaluation of left ventricular diastolic function in atrial fibrillation. *J Am Soc Echocardiogr* 1999;12:927-931
49. BRUCH C, STYPMANN J, GRADAUS R, BREITHARDT G, WICHTER T: Usefulness of tissue Doppler imaging for estimation of filling pressures in patients with primary or secondary pure mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 2004;93:324-328
50. RIVAS-GOTZ C, KHOURY D, MANOLIOS M, RAO L, KOPELEN H, NAGUEH SF: Time interval between onset of mitral inflow and onset of early diastolic velocity by tissue Doppler: a novel index of left ventricular relaxation. Experimental studies and clinical application. *J Am Col Cardiol* 2003; 42:1463-1470
51. DIWAN A, MCCULLOCH M, LAWRIE GM, REARDON MJ, NAGUEH SF: Doppler estimation of left ventricular filling pressures in patients with mitral valve disease. *Circulation* 2005; 111:3281-3289
52. SEO Y, ISHIMITSU T, ISHISU T et al: Preload dependent variation of the propagation velocity in patients with congestive heart failure. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:432-438
53. D'SOUZA KA, MOONEY DJ, RUSSEL AE, MACISAAC AI, AYLWARD PE, PRIOR DL: Abnormal septal motion affects early diastolic velocities at the septal and lateral mitral annulus, and impacts on estimation of the pulmonary capillary wedge pressure. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:445-453
54. OH JK: Echocardiography as a noninvasive Swan-Ganz catheter. *Circulation* 2005;111:3192-3194.
55. CHEUNG AT, SAVINO JS, WEISS SJ, AUKBURG SJ, BERLIN JA: Echocardiographic and hemodynamic indexes of left ventricular preload in patients with normal and abnormal ventricular function. *Anaesthesiol* 1994;81:376-387
56. CHOONG CY, HERMAN HC, WEYMAN AE, FIFER MA: Preload dependence of Doppler-derived indexes of left ventricular diastolic function in man. *J Am Col Cardiol* 1987;10:800-808
57. CHOONG CY, ABASCAL VW, THOMAS JD, GUERRERO JL, MACGLEW S, WEYMAN AE: Combined influence of ventricular loading and relaxation on transmitral flow velocity pattern in dogs measured by Doppler echocardiography. *Circulation* 1988; 78:672-683.
58. KYRIAKIDIS ZS, KREMATINOS DT, PARASKEVAIDIS IA, KOUKOULAS A: Effects of preload increase on ventricular filling in coronary artery disease. *Cardiol* 1993;82:229-237
59. MOHAN JC, AGGARWAL R, ARORA R, KHALILULLAH M: Effect of preload and heart rate manipulation on Doppler transmitral flow velocity pattern: search for load-independent parameters. *Indian Heart J* 1991;43:105-108
60. NISHIMURA RA, ABEL MD, HATLE L, TAJIK AJ: Relation of pulmonary vein to mitral flow velocities by transesophageal Doppler echocardiography. *Circulation* 1990;81:1488-1497
61. SZATJEL J, RUEDIN P, MORIN C: Effect of altered loading conditions during haemodialysis on left ventricular filling pattern. *Eur Heart J* 1993;14:655-661
62. TRIULZI MO, CASTINI D, ORNAGHI M, VITOLO E. Effects of preload reduction on mitral flow velocity pattern in normal subjects. *Am J Cardiol* 1990;66:995-1001
63. DUANE PG, COLICE GL: Impact of noninvasive studies to distinguish volume overload from ARDS in acutely patients with pulmonary edema. Analysis of the medical literature from 1966 to 1998. *Chest* 2000;118:1709-1717
64. LAVINE SJ, CAMPBELL CA, HELD AC, JOHNSON V: Effect of nitroglycerine induced reduction of left ventricular filling pressure on diastolic filling in acute dilated heart failure. *J Am Col Cardiol* 1989;14:233-241
65. HANSEN RM, VIQUERAT CE, MATHAY M et al: Poor correlation between pulmonary arterial wedge pressure and left ventricular end-diastolic volume after coronary artery bypass surgery. *Anaesthesiol* 1986;64:764-770
66. RINDER CS, WHEELER LR, ALPERN WD et al: Pulsed Doppler assessment of diastolic function before and after cardiopulmonary bypass. *Anaesthesiol* 1988;69:A2
67. WEHLAGE R, BOHRER H, RUFFMAN K et al: Impairment of left ventricular diastolic function during coronary artery bypass grafting. *Anaesthesia* 1990;45:549-551
68. HOEFT A, SCHORN B, WEYLAND A et al: Bedside assessment of intravascular volume status in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Anaesthesiol* 1994;81:76-86
69. FRAGATA J, AREIAS JC: Effects of gradual loading on left ventricular diastolic function in dogs: implications for the optimization of cardiac output: volume loading and diastolic function. *Heart* 1996;75:352-357
70. MARCELINO P, FRADE F, MARUM S, FERNANDES AP, RIBEIRO JP, LOPES MG: Alterações do Doppler cardíaco perante alterações da volêmia em Cuidados Intensivos. *Rev Port Cardiol* 2004;21:183-196