

Avaliação Hemodinâmica Cardiopulmonar Invasiva em Pacientes com Insuficiência Cardíaca Avançada: Como Interpretar?

Invasive Cardiopulmonary Hemodynamic Assessment in Patients with Advanced Heart Failure: How to Interpret?

Bruno Biselli^{1,2}  e Luis Fernando Bernal da Costa Seguro^{1,2} 

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas de São Paulo - InCor-HCFMUSP,¹ São Paulo, SP – Brasil

Hospital Sírio-Libanês,² São Paulo, SP – Brasil

Resumo

A avaliação hemodinâmica cardiopulmonar invasiva através do cateter de artéria pulmonar é uma ferramenta importante na avaliação de pacientes com insuficiência cardíaca avançada. Permite diagnosticar de forma definitiva a presença de hipertensão pulmonar e, quando presente, classificá-la como pós-capilar isolada ou pré e pós-capilar combinada. Seu uso é mandatório na avaliação para transplante cardíaco e implante de dispositivo de assistência circulatória mecânica. Além disso, pode ser muito útil no manejo de choque cardiogênico.

Introdução

O uso de cateteres para avaliação cardíaca invasiva é descrito desde o início do século XX.¹ Mas foi a partir da década de 70 que o cateter de artéria pulmonar (CAP) passou a ser utilizado para avaliação hemodinâmica a beira-leito do paciente crítico. Seu uso se popularizou nos anos subsequentes, de modo que no final dos anos 2000, cerca de 1,5 milhões de cateteres eram vendidos anualmente nos EUA.² Estudos com resultados negativos para o uso rotineiro do CAP em pacientes críticos em unidade de terapia intensiva³ ou em pacientes com insuficiência cardíaca (IC) sintomática com sinais de gravidade, mas não choque cardiogênico,⁴ fizeram seu uso reduzir. No entanto, dados mais recentes em pacientes com choque cardiogênico na era contemporânea que incorpora o uso de dispositivos de assistência circulatória mecânica no tratamento demonstram associação do uso do CAP a uma maior sobrevivência.⁵

Atualmente, o uso do CAP é reconhecidamente útil e recomendado em alguns cenários clínicos como:⁶⁻⁸

- avaliação de doenças valvares e congênitas, sobretudo quando há discordância entre a clínica e achados ecocardiográficos, ou ainda na avaliação de

hipertensão pulmonar (HP) e reatividade pulmonar antes da correção;

- diagnóstico, avaliação prognóstica e teste de reatividade para guiar terapia para hipertensão arterial pulmonar;
- diagnóstico precoce de IC com fração de ejeção preservada em pacientes com dispneia;
- avaliação e manejo de pacientes com IC avançada, tanto para indicação de terapia avançada (transplante ou dispositivos de assistência circulatória mecânica), como para auxiliar o manejo do choque cardiogênico.

Definição e classificação da hipertensão pulmonar

Um dos principais objetivos do uso do CAP na IC avançada é a avaliação de HP. A definição de HP foi recentemente modificada e atualmente é diagnosticada na presença de uma pressão de artéria pulmonar média (PAPm) acima de 20 mmHg no repouso, tendo sido reduzido o valor de corte anteriormente utilizado de 25 mmHg.⁹

Estudo com avaliação invasiva de 1.187 indivíduos saudáveis mostrou que o valor médio da PAPm é de $14,0 \pm 3,3$ mmHg, sendo este valor independente de sexo e etnia.¹⁰ Considerando este valor de normalidade, uma PAPm > 20 mmHg estaria acima de 2 desvios padrão. Além disso, estudos observacionais demonstram que pequenas elevações de pressão pulmonar (PAPm entre 20 e 25 mmHg) têm impacto prognóstico em sintomas, hospitalização e mortalidade.¹¹ Em uma metanálise de 15 estudos, a razão de risco para mortalidade foi de 1,52 entre pacientes com PAPm de 19 a 24 mmHg quando comparado aos pacientes com pressões menores.¹²

A HP é atualmente classificada em 5 grupos que reúnem condições clínicas com mecanismos fisiopatológicos, apresentação clínica, características hemodinâmicas e manejo terapêutico semelhantes (Tabela 1).^{9,13}

Hipertensão pulmonar na insuficiência cardíaca

A principal característica da HP do grupo 2 é a presença de uma pressão de oclusão de artéria pulmonar (POAP) elevada (> 15 mmHg) que reflete o aumento da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo. Esse grupo corresponde de 65% a 80% dos pacientes com HP.¹⁴

A HP do grupo 2 decorre primariamente do aumento das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo por conta de disfunção ventricular sistólica e/ou diastólica ou por doença valvar (aórtica ou mitral). Esta elevação da pressão nas câmaras esquerdas é transmitida retrogradamente à

Palavras-chave

Insuficiência Cardíaca; Monitorização Hemodinâmica; Hipertensão Pulmonar

Correspondência: Bruno Biselli •

Av. Dr. Eneas de Carvalho Aguiar, 44. CEP 05403-900, São Paulo, SP – Brasil
E-mail: brunobiselli1@gmail.com

Artigo recebido em 18/04/2022, revisado em 25/04/2022, aceito em 05/05/2022

DOI: <https://doi.org/10.36660/abchf.20220042>

Artigo de Revisão

circulação pulmonar (componente pós-capilar). A persistência da elevação da pressão neste território leva à disfunção endotelial com aumento da ação de vasoconstritores, à diminuição de óxido nítrico disponível e à dessensibilização da vasodilatação induzida por peptídeos natriuréticos.¹⁵ Posteriormente, ocorre ativação de mediadores inflamatórios e fatores metabólicos que irão levar a um remodelamento do vaso, com fibrose intimal e hipertrofia da camada média de arteríolas pulmonares, alterações histológicas semelhantes às observadas na hipertensão arterial pulmonar primária.¹⁶ A prevalência de HP na população com IC com fração de ejeção reduzida é estimada entre 40% e 75%.¹⁴

De acordo com a presença ou não de alteração funcional ou morfológica de arteríolas pulmonares associada ao componente pós capilar, a HP na IC pode ser ainda classificada em pós-capilar isolada ou pré e pós capilar combinada (Tabela 2). O que indica a presença de alteração da vasculatura pulmonar é a elevação da resistência vascular pulmonar (RVP) que é calculada pela divisão do gradiente transpulmonar (GTP) pelo débito cardíaco.⁹ Por sua vez, o GTP corresponde à diferença entre a PAPm e a POAP, quando > 15 mmHg indica a presença de um componente pré-capilar associado.¹⁷

Indicação do uso de cateter de artéria pulmonar em pacientes com insuficiência cardíaca avançada

A avaliação hemodinâmica cardiopulmonar invasiva por CAP continua sendo uma ferramenta importante em pacientes com IC avançada (Figura 1). As principais recomendações para utilização de CAP em pacientes com IC avançada são:

- Pacientes em avaliação para transplante cardíaco (TC) com objetivo de avaliação da presença de HP (classe de recomendação: I, nível de evidência: B);⁸
- A cada 3 a 6 meses em pacientes listados para TC, especialmente na presença de HP prévia ou piora de IC (classe de recomendação: I, nível de evidência: B);¹⁸
- Pacientes candidatos a implante de dispositivos de assistência ventricular esquerda de longa permanência (DAV) com objetivo de avaliação de função do ventrículo direito (VD) e predição de falência do VD após implante de DAV (classe de recomendação: I, nível de evidência: C);⁷
- Pacientes com sintomas refratários ou choque cardiogênico com objetivo de auxiliar na otimização hemodinâmica (classe de recomendação: IIa, nível de evidência: B).⁸

Aspectos práticos

Técnicas para avaliação da hemodinâmica cardiopulmonar

A normatização das técnicas para uma correta avaliação dos parâmetros hemodinâmicos obtidos com o CAP é essencial no diagnóstico clínico e hemodinâmico, bem como na implementação do tratamento adequado.

A Tabela 3 resume os principais aspectos práticos na técnica de avaliação da hemodinâmica cardiopulmonar com cateterismo direito.¹¹

Os valores de normalidade de pressões e saturação intravasculares e cavitários estão descritos na Tabela 4.

Tabela 1 – Classificação da hipertensão pulmonar

Grupo 1	Hipertensão arterial pulmonar
Grupo 2	Hipertensão pulmonar por doença cardíaca esquerda
Grupo 3	Hipertensão pulmonar por doença pulmonar e/ou hipóxia
Grupo 4	Hipertensão pulmonar tromboembólica crônica e outras obstruções da artéria pulmonar
Grupo 5	Hipertensão pulmonar por mecanismos desconhecidos multifatoriais

Tabela 2 – Classificação da hipertensão pulmonar na insuficiência cardíaca

HP pós capilar isolada	PAPm > 20 mmHg
	POAP > 15 mmHg
	RVP < 3 Woods
	GTP < 15 mmHg
HP pré e pós capilar combinada	PAPm > 20 mmHg
	POAP > 15 mmHg
	RVP ≥ 3 Woods
	GTP ≥ 15 mmHg

GTP: gradiente transpulmonar; HP: hipertensão pulmonar; PAPm: pressão de artéria pulmonar média; POAP: pressão de oclusão de artéria pulmonar; RVP: resistência vascular pulmonar.

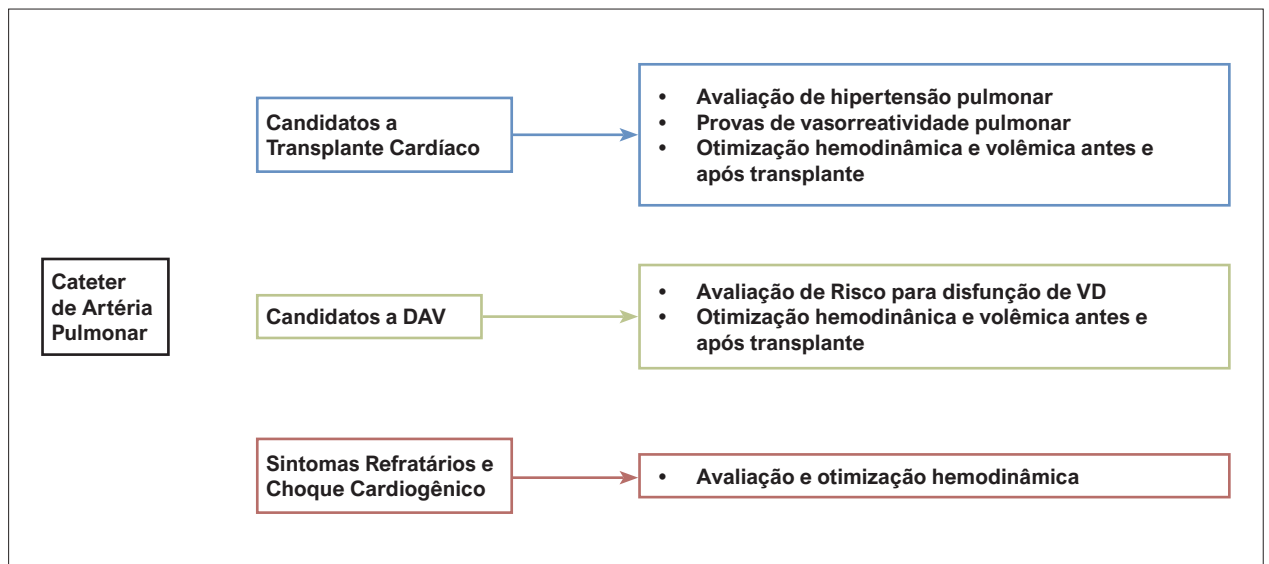


Figura 1 – Indicações de avaliação hemodinâmica cardiopulmonar invasiva em pacientes com IC avançada. DAV: dispositivos de assistência ventricular esquerda de longa permanência; VD: ventrículo direito.

Tabela 3 – Técnicas para avaliação da hemodinâmica cardiopulmonar

Preparação e posicionamento	Confirmação prévia do posicionamento do cateter (radiografia ou radioscopia)
	Visão completa do monitor hemodinâmico
Avaliação da qualidade dos traçados	Paciente em posição supina, com pernas estendidas evitando-se fazer medidas com o paciente falando, tossindo ou se movimentando
	Nivelamento dos transdutores de pressões (PAD, PAP) que devem ser zerados para a pressão atmosférica no nível do AE (distância média entre o esterno anterior e o dorso do paciente)
Determinação de pressões cardíacas direita e pulmonares	Identificar a presença de curvas de pressões adequadas com ausência de interferências ou artefatos.
	Aspiração de bolhas de ar dos cateteres e posterior lavagem podem minimizar artefatos.
Medida de pressão de capilar pulmonar ou POAP	As medidas de pressões devem ser realizadas durante respiração espontânea sem realizar manobra de Valsalva.
	Medidas no final da expiração são preferíveis.
Medida de débito cardíaco	Aferir as pressões de átrio direito, ventrículo direito e artéria pulmonar.
	Aferição deve ser realizada com pausa expiratória sem realizar manobra de Valsalva.
Medida de pressão de capilar pulmonar ou POAP	Se a POAP estiver muito elevada e for questionada, a correta confirmação da oclusão de artéria pulmonar pode ser feita pela medida de SatO ₂ > 90%.
	A pressão média da POAP geralmente se correlaciona com a pressão de AE (e PDFVE).
Medida de débito cardíaco	Presença de IM importante, onda v gigante e FA podem superestimar a POAP e devem ser relatados.
	Medidas com termodiluição são preferíveis ao invés do cálculo de Fick indireto.

AE: átrio esquerdo; IM: insuficiência mitral; PAD: pressão de átrio direito; PAP: pressão de artéria pulmonar; PDFVE: pressão diastólica final do ventrículo esquerdo; POAP: pressão de oclusão de artéria pulmonar.

Avaliação em candidatos a transplante cardíaco

A presença de HP com RVP elevada é classicamente associada ao aumento de mortalidade após TC por disfunção ventricular direita do enxerto, especialmente em indivíduos com HP com componente pré-capilar que não apresentam vasorreatividade em provas com vasodilatadores pulmonares.^{18,19} As Diretrizes Brasileiras de Transplante Cardíaco consideram essa HP pré-capilar não-reativa (fixa) como uma contraindicação ao TC.²⁰

Assim, a avaliação hemodinâmica cardiopulmonar invasiva com CAP é indicada em todos os pacientes candidatos a TC.²⁰ Além de identificar a presença de HP, permite determinar os fatores hemodinâmicos possivelmente responsáveis e em pacientes com HP e componente pré-capilar, avaliar a redução de pressões pulmonares com testes de vasorreatividade. A avaliação hemodinâmica cardiopulmonar invasiva permite ainda

Artigo de Revisão

Tabela 4 – Valores de normalidade de pressões e saturação Intravasculares e cavitários

	Pressão sistólica × diastólica (média) (mmHg)	Saturação (%)
Átrio direito	(5-8)	70
Ventrículo direito	26 × 2	70
Artéria pulmonar	26 × 8 (14)	70
Oclusão pulmonar	(8)	100
Átrio esquerdo	(8)	98
Ventrículo esquerdo	120 × 8	98

auxiliar na otimização hemodinâmica adequando volemia, débito cardíaco e pressão pulmonar antes do TC (Quadro 1).

Pacientes que apresentam HP pós-capilar, geralmente não precisam realizar teste de vasorreatividade pulmonar, visto que os principais componentes hemodinâmicos são a hipervolemia e o aumento de pressões de enchimento ventricular esquerdo (aumento de resistência vascular sistêmica). Assim, diuréticos e vasodilatadores sistêmicos são base para a otimização volêmica e hemodinâmica e consequente redução de pressão pulmonar (Quadro 1).

Pacientes com HP com componentes pré e pós-capilar combinados devem realizar teste de vasorreatividade pulmonar com objetivo de identificar componente reativo a vasodilatadores (vasoconstrição vascular pulmonar). Nesses casos, a queda de pressão pulmonar e normalização

de GTP e RVP com o teste de vasorreatividade pulmonar permitem a candidatura para TC (Quadro 1).

Nos pacientes que não reduzem pressão pulmonar ou não normalizam RVP, deve-se manter o tratamento para otimização hemodinâmica guiada pela monitorização invasiva no período de, pelo menos, 24 a 48 horas, considerando o uso de diuréticos (ou até mesmo ultrafiltração), vasodilatadores e inotrópicos. Estratégias de descompressão ventricular esquerda como balão intra-aórtico podem ser consideradas com o objetivo de reduzir pressões pulmonares.¹⁸

A persistência de HP importante com GTP e RVP elevados, mesmo após essas estratégias, é considerada contraindicação para TC. Nesse cenário, o implante de DAV como ponte para posterior candidatura é uma opção de suporte em pacientes selecionados. A descompressão ventricular esquerda obtida com o uso de DAV pode levar à redução da pressão de artéria pulmonar e de RVP em médio prazo, tornando o paciente candidato ao TC.²¹⁻²³ Em pacientes com IC avançada e HP importante com componente pré-capilar persistente, o TC heterotópico ou o transplante combinado coração-pulmão (em centros capacitados), o implante de DAV como terapia de destino ou a palição são opções terapêuticas e de suporte (Figura 2).

Eventualmente, algumas medidas durante uma avaliação hemodinâmica cardiopulmonar podem estar discordantes com a real hemodinâmica do indivíduo e gerar erros de interpretação. Alguns erros comuns e problemas durante a avaliação cardiopulmonar invasiva estão descritos na Tabela 5.

Quadro 1 – Avaliação hemodinâmica cardiopulmonar em candidatos a transplante cardíaco com hipertensão pulmonar

	Avaliação Hemodinâmica	Classificação HP	Abordagem Sugerida	Nova Condição	Diagnóstico	TC
PSAP ≥ 50 mmHg	POAP < 15 mmHg GTP ≥ 15 RVP ≥ 3 Woods	HP pré-capilar	Vasorreatividade Pulmonar Óxido Nítrico	PSAP < 50 mmHg GTP < 15 RVP < 3 Woods	HP Reativa	✓
				PSAP ≥ 50 mmHg GTP ≥ 15 RVP ≥ 3 Woods	HP Fixa	✗
	POAP ≥ 15 mmHg GTP < 15 RVP < 3 Woods	HP pós-capilar	PAD > 12 mmHg; Diuréticos	PSAP < 50 mmHg GTP < 15 RVP < 3 Woods		✓
			RVS > 1200 dynas/s/cm ⁵ ; NPS			
	POAP ≥ 15 mmHg GTP ≥ 15 RVP ≥ 3 Woods	HP pré e pós capilar Combinados	Vasorreatividade Pulmonar Nitropotássio de sódio	PSAP < 50 mmHg GTP < 15 RVP < 3 Woods	HP Reativa	✓
				PSAP ≥ 50 mmHg GTP ≥ 15 RVP ≥ 3 Woods	HP Fixa	✗

PSAP: pressão sistólica de artéria pulmonar; POAP: pressão de oclusão de artéria pulmonar; GTP: gradiente transpulmonar; RVP: resistência vascular pulmonar; HP: hipertensão pulmonar; PAD: pressão de átrio direito; RVS: resistência vascular sistêmica; NPS: nitroprussiato de sódio; TC: transplante cardíaco.

Avaliação em candidatos a implante de DAV

A disfunção de VD é umas das principais causas de morte e morbidade precoce após implante de DAV.^{24,25} Uma acurada avaliação do risco de disfunção do VD no pós-operatório precoce de DAV é importante para o planejamento de um eventual suporte circulatório temporário de VD, que pode atenuar o risco de mortalidade no pós-operatório.²⁶⁻²⁸

Avaliação clínica, laboratorial, ecocardiográfica e hemodinâmica fazem parte da maioria dos escores preditores de disfunção de VD após implante de DAV, entretanto essas ferramentas ainda não são totalmente confiáveis na correta predição de disfunção de VD nesse cenário,^{29,30} tornando essa avaliação desafiadora.

A avaliação hemodinâmica pulmonar auxilia na predição de disfunção de VD após implante de DAV.²⁵ Os principais parâmetros hemodinâmicos e suas referências para predição de disfunção de VD estão descritos na Tabela 6.

Além do papel na avaliação pré-implante de DAV, a avaliação hemodinâmica cardiopulmonar pode auxiliar no manejo de algumas situações no pós-operatório do implante:

- No pós-operatório precoce:³⁵
 - Manejo da hipertensão pulmonar e pré-carga de VD;
 - Descompressão do ventrículo esquerdo (auxiliando na decisão de aumento ou redução rotações do DAV).
- Seguimento em longo prazo:
 - Pacientes com sintomas de IC refratários: avaliação de descompressão de ventrículo esquerdo, função de VD e insuficiência aórtica;³⁶
 - Avaliação de rotação ideal de DAV (*ramp test*);³⁷
 - Otimização hemodinâmica com desacoplamento entre pressão diastólica pulmonar e POAP.³⁸

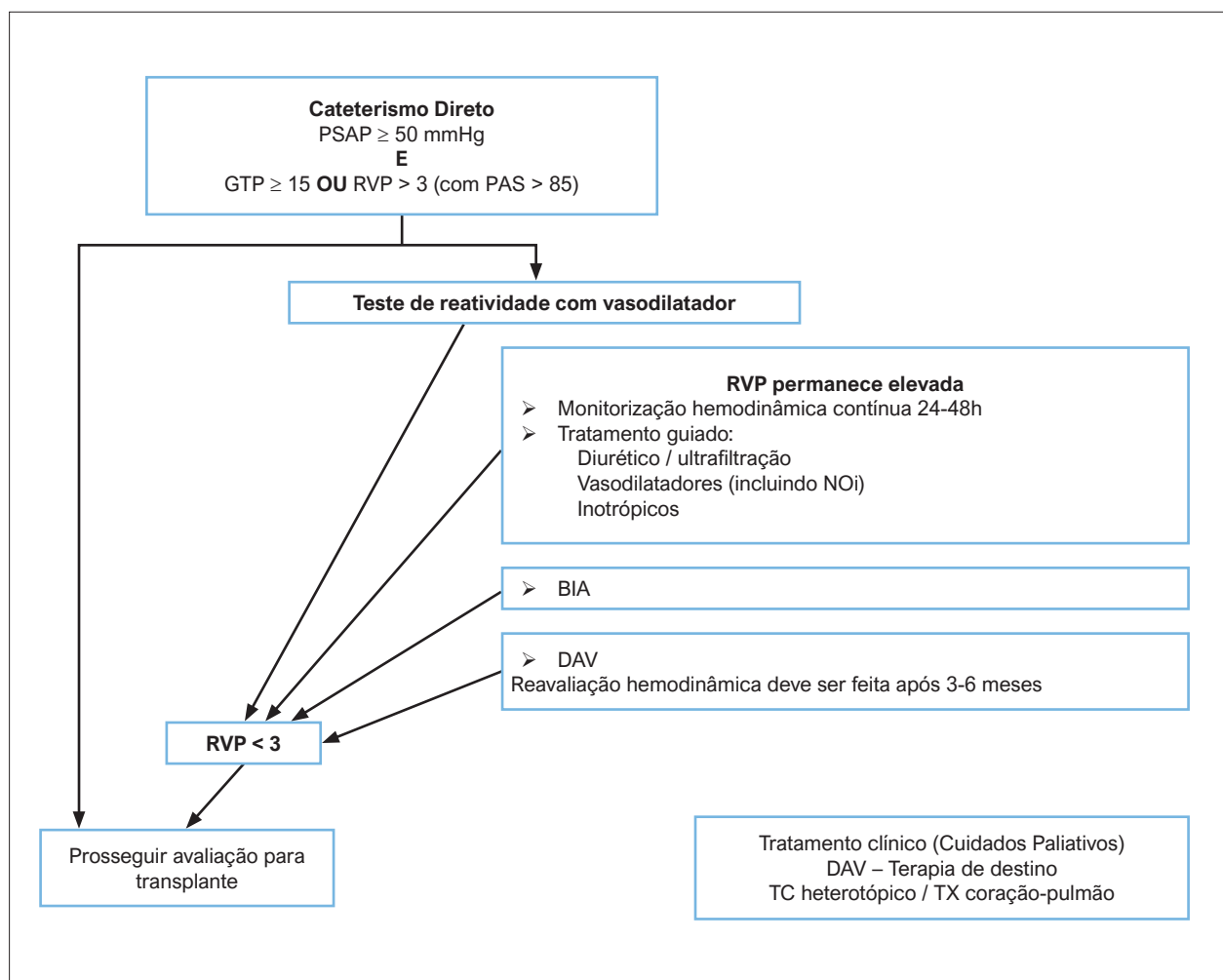


Figura 2 – Avaliação para transplante cardíaco em pacientes com insuficiência cardíaca avançada e hipertensão pulmonar. PSAP: pressão sistólica de artéria pulmonar; GTP: gradiente transpulmonar; RVP: resistência vascular pulmonar; PAS: pressão arterial sistólica (sistêmica); NOi: óxido nítrico inalatório; BIA: balão intra-aórtico; DAV: dispositivos de assistência ventricular esquerda de longa permanência; TC: transplante cardíaco; TX: transplante.

Artigo de Revisão

Conclusão

A avaliação hemodinâmica cardiopulmonar invasiva continua sendo uma ferramenta importante na avaliação de pacientes com IC avançada especialmente em candidatos a TC e a DAV, bem como no manejo de pacientes complexos com hemodinâmica duvidosa e choque cardiogênico.

A adequada técnica de avaliação hemodinâmica invasiva e a correta interpretação de curvas e pressões de forma sistemática são fundamentais para o entendimento dos mecanismos que envolvem as alterações hemodinâmicas cardiopulmonares e permitem uma otimização hemodinâmica guiada, possibilitando melhores desfechos clínicos.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa; Obtenção de dados; Análise e interpretação dos dados; Redação do manuscrito; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Biselli B e Seguro LFBC.

Potencial conflito de interesse

Não há conflito com o presente artigo

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação ética e consentimento informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Tabela 5 – Erros e problemas na avaliação hemodinâmica cardiopulmonar

Situação	Comentários
Contraindicação de TC com uma avaliação hemodinâmica isolada	Identificar componente hemodinâmico de HP e repetir novas medidas após otimização hemodinâmica e testes de vasorreatividade.
Contraindicação de TC com apenas 1 critério hemodinâmico alterado	Avaliar sempre o conjunto de todas as variáveis hemodinâmicas cardiopulmonares (pressão pulmonar, gradientes e RVP)
Discordância entre pressão pulmonar, RVP e gradientes pulmonares	
• RVP baixa e gradientes elevados	Possivelmente DC superestimado (ex: shunt cardíaco, erro de medida, obesos)
• RVP elevada e gradientes baixos	Possivelmente DC subestimado (ex: Disfunção de VD importante, IT severa)
• RVP e gradientes elevados com pressões pulmonares baixas	POAP superestimado (ex: IM severa) Checar posicionamento do paciente, nivelamento e correta execução de pressões
Teste de vasorreatividade com NOi em pacientes hipovolêmicos ou com POAP muito elevada.	Risco de edema agudo de pulmões

DC: débito cardíaco; HP: hipertensão pulmonar; IM: insuficiência mitral; IT: insuficiência tricúspide; NOi: óxido nítrico inalatório; POAP: pressão de oclusão de artéria pulmonar; RVP: resistência vascular pulmonar; TC: transplante cardíaco; VD: ventrículo direito.

Tabela 6 – Avaliação hemodinâmica cardiopulmonar em candidatos a dispositivos de assistência ventricular esquerda de longa permanência

	Fórmula	Preditor de disfunção de VD
Índice de pulsatilidade artéria pulmonar	PSAP – PDAP / PAD	< 2,0 ³¹
PVC / PCP		> 0,63 ³²
ITSVD	[(IC / FC) × (PAM – PCP)] × 0,0136	≤ 5,0 g/m/m ² ³³
ITSVD + RVP		ITSVD ≤ 5,0 g/m/m ² RVP > 3,7 Woods ³⁴
Gradiente diastólico pulmonar	PDAP – PCP	≥ 7 ³⁴

FC: frequência cardíaca; IC: índice cardíaco; ITSVD: índice de trabalho sistólico do ventrículo direito; PAD: pressão de átrio direito; PAM: pressão arterial média; PCP: pressão de capilar pulmonar; PDAP: pressão diastólica de artéria pulmonar; PSAP: pressão sistólica de artéria pulmonar; PVC: Pressão venosa central; RVP: resistência vascular pulmonar; VD: ventrículo direito.

Referências

- Nossaman BD, Scruggs BA, Nossaman VE, Murthy SN, Kadowitz PJ. History of Right Heart Catheterization: 100 Years of Experimentation and Methodology Development. *Cardiol Rev*. 2010;18(2):94-101. doi: 10.1097/CRD.0b013e3181ceff67.
- Patil RK, Goyal P, Swaminathan RV, Kim LK, Feldman DN. Invasive Hemodynamic Assessment of Patients with Heart Failure and Pulmonary Hypertension. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2017;19(6):40. doi: 10.1007/s11936-017-0544-4.
- Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV, Thomas C, Harrell FE Jr, Wagner D, et al. The Effectiveness of Right Heart Catheterization in the Initial Care of Critically Ill Patients. SUPPORT Investigators. *JAMA*. 1996;276(11):889-97. doi: 10.1001/jama.276.11.889.
- Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor CM, Shah MR, Sopko G, et al. Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness: The ESCAPE Trial. *JAMA*. 2005;294(13):1625-33. doi: 10.1001/jama.294.13.1625.
- Garan AR, Kanwar M, Thayer KL, Whitehead E, Zweck E, Hernandez-Montfort J, et al. Complete Hemodynamic Profiling With Pulmonary Artery Catheters in Cardiogenic Shock Is Associated with Lower In-Hospital Mortality. *JACC Heart Fail*. 2020;8(11):903-13. doi: 10.1016/j.jchf.2020.08.012.
- Rohde LEP, Montera MW, Bocchi EA, Clausell NO, Albuquerque DC, Rassi S, et al. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. *Arq Bras Cardiol*. 2018;111(3):436-539. doi: 10.5935/abc.20180190.
- Ayub-Ferreira SM, Souza JD Neto, Almeida DR, Biselli B, Avila MS, Colafranceschi AS, et al. Diretriz de Assistência Circulatória Mecânica da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(2 Suppl 2):1-33. doi: 10.5935/abc.20160128.
- Marcondes-Braga FG, Moura LAZ, Issa VS, Vieira JL, Rohde LE, Simões MV, et al. Emerging Topics Update of the Brazilian Heart Failure Guideline - 2021. *Arq Bras Cardiol*. 2021;116(6):1174-1212. doi: 10.36660/abc.20210367.
- Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, Denton CP, Gatzoulis MA, Krowka M, et al. Haemodynamic Definitions and Updated Clinical Classification of Pulmonary Hypertension. *Eur Respir J*. 2019;53(1):1801913. doi: 10.1183/13993003.01913-2018.
- Kovacs G, Berghold A, Scheidl S, Olschewski H. Pulmonary Arterial Pressure During Rest and Exercise in Healthy Subjects: A Systematic Review. *Eur Respir J*. 2009;34(4):888-94. doi: 10.1183/09031936.00145608.
- Maron BA, Kovacs G, Vaidya A, Bhatt DL, Nishimura RA, Mak S, et al. Cardiopulmonary Hemodynamics in Pulmonary Hypertension and Heart Failure: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(22):2671-2681. doi: 10.1016/j.jacc.2020.10.007.
- Kolte D, Lakshmanan S, Jankowich MD, Brittain EL, Maron BA, Choudhary G. Mild Pulmonary Hypertension Is Associated with Increased Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(18):e009729. doi: 10.1161/JAHA.118.009729.
- Calderaro D, Alves JL Jr, Fernandes CJDS, Souza R. Pulmonary Hypertension in General Cardiology Practice. *Arq Bras Cardiol*. 2019;113(3):419-428. doi: 10.5935/abc.20190188.
- Rao SD, Menachem JN, Birati EY, Mazurek JA. Pulmonary Hypertension in Advanced Heart Failure: Assessment and Management of the Failing RV and LV. *Curr Heart Fail Rep*. 2019;16(5):119-129. doi: 10.1007/s11897-019-00431-4.
- Adusumalli S, Mazurek JA. Pulmonary Hypertension Due to Left Ventricular Cardiomyopathy: Is it the Result or Cause of Disease Progression? *Curr Heart Fail Rep*. 2017;14(6):507-513. doi: 10.1007/s11897-017-0368-2.
- Gerges C, Gerges M, Lang MB, Zhang Y, Jakowitsch J, Probst P, et al. Diastolic Pulmonary Vascular Pressure Gradient: A Predictor of Prognosis in "out-of-proportion" Pulmonary Hypertension. *Chest*. 2013;143(3):758-766. doi: 10.1378/chest.12-1653.
- Vachiéry JL, Tedford RJ, Rosenkranz S, Palazzini M, Lang I, Guazzi M, et al. Pulmonary Hypertension due to Left Heart Disease. *Eur Respir J*. 2019;53(1):1801897. doi: 10.1183/13993003.01897-2018.
- Mehra MR, Canter CE, Hannan MM, Semigran MJ, Uber PA, Baran DA, et al. The 2016 International Society for Heart Lung Transplantation Listing Criteria for Heart Transplantation: A 10-year update. *J Heart Lung Transplant*. 2016;35(1):1-23. doi: 10.1016/j.healun.2015.10.023.
- Rivinius R, Helmschrott M, Ruhparwar A, Schmack B, Darche FF, Thomas D, et al. Elevated Pre-Transplant Pulmonary Vascular Resistance is Associated with Early Post-Transplant Atrial Fibrillation and Mortality. *ESC Heart Fail*. 2020;7(1):176-187. doi: 10.1002/ehf2.12549.
- Bacal F, Marcondes-Braga FG, Rohde LEP, Xavier JL Jr, Brito FS, Moura LAZ, et al. 3ª Diretriz Brasileira de Transplante Cardíaco. *Arq Bras Cardiol*. 2018;111(2):230-289. doi: 10.5935/abc.20180153.
- Mikus E, Stepanenko A, Krabatsch T, Loforte A, Dandel M, Lehmkühl HB, et al. Reversibility of Fixed Pulmonary Hypertension in Left Ventricular Assist Device Support Recipients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2011;40(4):971-7. doi: 10.1016/j.ejcts.2011.01.019.
- Kumarasinghe G, Jain P, Jabbour A, Lai J, Keogh AM, Kotlyar E, et al. Comparison of Continuous-Flow Ventricular Assist Device Therapy with Intensive Medical Therapy in Fixed Pulmonary Hypertension Secondary to Advanced Left Heart Failure. *ESC Heart Fail*. 2018;5(4):695-702. doi: 10.1002/ehf2.12284.
- Biselli B, Ayub-Ferreira SM, Avila MS, Gaiotto FA, Jatene FB, Bocchi EA. Left Ventricular Assist Device Followed by Heart Transplantation. *Arq Bras Cardiol*. 2015;104(3):e22-4. doi: 10.5935/abc.20140198.
- Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, Bozkurt B, Jacob M, Kapur NK, et al. Evaluation and Management of Right-Sided Heart Failure: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137(20):e578-e622. doi: 10.1161/CIR.0000000000000560.
- Patlolla B, Beygui R, Haddad F. Right-Ventricular Failure Following Left Ventricle Assist Device Implantation. *Curr Opin Cardiol*. 2013;28(2):223-33. doi: 10.1097/HCO.0b013e3182835dd12c.
- Fitzpatrick JR 3rd, Frederick JR, Hiesinger W, Hsu VM, McCormick RC, Kozin ED, et al. Early Planned Institution of Biventricular Mechanical Circulatory Support Results in Improved Outcomes Compared with Delayed Conversion of a Left Ventricular Assist Device to a Biventricular Assist Device. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;137(4):971-7. doi: 10.1016/j.jtcvs.2008.09.021.
- Kapur NK, Esposito ML, Bader Y, Morine KJ, Kiernan MS, Pham DT, et al. Mechanical Circulatory Support Devices for Acute Right Ventricular Failure. *Circulation*. 2017;136(3):314-326. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025290.
- Wang Y, Simon MA, Bonde P, Harris BU, Teuteberg JJ, Kormos RL, et al. Decision Tree for Adjuvant Right Ventricular Support in Patients Receiving a Left Ventricular Assist Device. *J Heart Lung Transplant*. 2012;31(2):140-9. doi: 10.1016/j.healun.2011.11.003.
- Amsallem M, Mercier O, Kobayashi Y, Moneghetti K, Haddad F. Forgotten No More: A Focused Update on the Right Ventricle in Cardiovascular Disease. *JACC Heart Fail*. 2018;6(11):891-903. doi: 10.1016/j.jchf.2018.05.022.
- Kirklin JK, Naftel DC, Pagani FD, Kormos RL, Stevenson LW, Blume ED, et al. Sixth INTERMACS Annual Report: A 10,000-Patient Database. *J Heart Lung Transplant*. 2014;33(6):555-64. doi: 10.1016/j.healun.2014.04.010.
- Kang C, Ha R, Banerjee D. Pulmonary Artery Pulsatility Index Predicts Right Ventricular Failure After Left Ventricular Assist Device Implantation. *J Heart Lung Transplant*. 2016;35(1):67-73. doi: 10.1016/j.healun.2015.06.009.
- Fitzpatrick JR 3rd, Frederick JR, Hsu VM, Kozin ED, O'Hara ML, Howell E, et al. Risk Score Derived from Pre-Operative Data Analysis Predicts the Need for Biventricular Mechanical Circulatory Support. *J Heart Lung Transplant*. 2008;27(12):1286-92. doi: 10.1016/j.healun.2008.09.006.

Artigo de Revisão

33. Bellavia D, Iacovoni A, Scardulla C, Moja L, Pilato M, Kushwaha SS, et al. Prediction of Right Ventricular Failure After Ventricular Assist Device Implant: Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Eur J Heart Fail.* 2017;19(7):926-946. doi: 10.1002/ejhf.733.
34. Imamura T, Kinugawa K, Kinoshita O, Nawata K, Ono M. High Pulmonary Vascular Resistance in Addition to Low Right Ventricular Stroke Work Index Effectively Predicts Biventricular Assist Device Requirement. *J Artif Organs.* 2016;19(1):44-53. doi: 10.1007/s10047-015-0867-4.
35. Anyanwu EC, Bhatia A, Tehrani DM, Deshmukh A, Rodgers D, Adatya S, et al. The Accuracy of Physical Exam Compared to RHC in LVAD Patients. *J Heart Lung Transplant.* 2017;36 (4):341-2.
36. Imamura T, Chung B, Nguyen A, Sayer G, Uriel N. Clinical Implications of Hemodynamic Assessment During Left Ventricular Assist Device Therapy. *J Cardiol.* 2018;71(4):352-8. doi: 10.1016/j.jcc.2017.12.001.
37. Uriel N, Adatya S, Malý J, Kruse E, Rodgers D, Heatley G, et al. Clinical Hemodynamic Evaluation of Patients Implanted with a Fully Magnetically Levitated Left Ventricular Assist Device (HeartMate 3). *J Heart Lung Transplant.* 2017;36(1):28-35. doi: 10.1016/j.healun.2016.07.008.
38. Imamura T, Chung B, Nguyen A, Rodgers D, Sayer G, Adatya S, et al. Decoupling Between Diastolic Pulmonary Artery Pressure and Pulmonary Capillary Wedge Pressure as a Prognostic Factor after Continuous Flow Ventricular Assist Device Implantation. *Circ Heart Fail.* 2017;10(9):e003882. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.117.003882.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons