

CRISTINA BUENO TERZI COELHO

**AVALIAÇÃO DO DESEMPENHO DE TRÊS ÍNDICES
PROGNÓSTICOS EM CARDIOPATAS GRAVES
INTERNADOS EM UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA**

CAMPINAS

2005

CRISTINA BUENO TERZI COELHO

**AVALIAÇÃO DO DESEMPENHO DE TRÊS ÍNDICES
PROGNÓSTICOS EM CARDIOPATAS GRAVES
INTERNADOS EM UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA**

*Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-graduação da
Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de
Campinas para obtenção do título de mestre em Cirurgia, área
de concentração em Pesquisa Experimental*

ORIENTADORA: PROF^A. DRA. DESANKA DRAGOSAVAC

CO-ORIENTADORA: PROF^A. DRA. SILVIA G. LAGE

CAMPINAS

2005

RADE	BC
CHAMADA	UNICAMP
	C65a
	EX
NO. BC/	66859
	16-123-06
C	<input checked="" type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/>
DO	11.00
A	9/2/06
DO	

bibid 374793

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP**

Bibliotecário: Sandra Lúcia Pereira – CRB-8ª / 6044

C65a

Coelho, Cristina Bueno Terzi

Avaliação de três índices prognósticos em cardiopatas graves internados em unidade de terapia intensiva / Cristina Bueno Terzi Coelho. Campinas, SP : [s.n.], 2005.

Orientadores : Desanka Dragosavac, Silvia Gélas Lage
Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas.

I. Sistema cardiovascular - doenças. 2. Tromboembolismo. 3. Insuficiência cardíaca. 4. Cardiopatas. 5. Choque (fisiologia). I. Dragosavac, Desanka. II. Lage, Silvia Gélas. III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. IV. Título.

(slp/fcm)

Banca examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientador: Profa. Dra. Desanka Dragosavac

Membros:

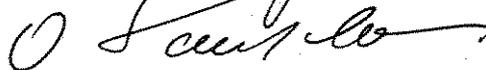
1. Profa. Dra. Desanka Dragosavac



2. Prof. Dr. José Rodolfo Rocco



3. Prof. Dr. Otávio Rizzi Coelho



Curso de Pós-Graduação em Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 29/06/2005

DEDICATÓRIA

Ao meu pai, Renato, que me transmitiu, com exemplos, o amor à medicina, e que nela o mais importante é ser do que ter.

HOMENAGENS

Ao meu esposo, Marcelo, pelo amor e paciência.

Ao meu filho, Pedro, razão da minha existência e felicidade, pela compreensão nos momentos de ausência.

À minha mãe, Sylvia, pela revisão do português, e principalmente pelo exemplo de como ser mãe e profissional.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

À Profa. Dra. Silvia Lage por acreditar no projeto desde o início e apoiá-lo sempre...

À Profa. Dra. Desanka Dragosavac por ter estado tão presente com ensinamentos técnicos e de vida...

Aos meus sogros, Adilis e Dalton, sempre perto, mesmo longe, dedicação integral para unir a família...

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Otávio Rizzi Coelho, que fez parte da transformação deste projeto em realidade.

Ao Prof. Dr. Sebastião Araújo, que esteve sempre presente orientando o caminho das pesquisas.

Ao Dr. João Carlos Rocha, que, com paciência, me orientou as condutas na prática da medicina.

Ao Dr. Ricardo T. Carvalho e a Dra. Liliane Kopel, pelo apoio e incentivo a este trabalho.

À Srta. Mônica Julião, pela ajuda na coleta dos dados, tendo sido sempre tão prestativa e gentil.

Ao Senhor Helymar e Senhora Cleyde pela análise estatística dos dados, realizados sempre com qualidade e nos prazos.

À Sirley, que com carinho, cuidava do Pedro, enquanto eu estudava.

À Vera e à Maísa, que fizeram tudo a dar certo.

“Enquanto a sociedade feliz não chega, que haja pelo menos fragmentos de futuro em que a alegria é servida como sacramento, para que as crianças aprendam que o mundo pode ser diferente. Que a escola, ela mesma, seja um fragmento do futuro...”

Rubem Alves

	PÁG.
RESUMO	<i>xxxi</i>
ABSTRACT	<i>xxxv</i>
1- INTRODUÇÃO	39
1.1- Índices prognósticos	43
1.1.1- APACHE II.....	43
1.1.2- SAPSII.....	45
1.1.3- UNICAMP II.....	49
1.2- Insuficiência cardíaca	51
1.2.1- Introdução.....	51
1.2.2- Epidemiologia.....	53
1.2.3- Patogênese.....	53
1.2.4- Fisiopatologia.....	55
1.2.5- Avaliação diagnóstica.....	58
1.2.6- Identificação da etiologia.....	59
1.2.7- Condições cardíacas e extracardíacas que precipitam ou agravam insuficiência cardíaca.....	59
2- OBJETIVOS	61
3- SUJEITOS E MÉTODOS	65
4- ANÁLISE ESTATÍSTICA	69
5- RESULTADOS	73
6- DISCUSSÃO	95

7- CONCLUSÕES.....	117
8- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	121
9- ANEXOS.....	139

LISTA DE ABREVIATURAS

ANP	peptídeo natriurético atrial
APACHE	<i>Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation</i>
ATP	<i>adenosina trifosfato</i>
APS	<i>Acute Physiology Score</i>
BAV	bloqueio atrioventricular
B ₃	terceira bulha
Bpm	batimentos por minuto
CCSS	<i>Critical Care Scoring Sistem</i>
CF	Classe funcional
Cr	creatinina
DC	débito cardíaco
DM	<i>diabetes mellitus</i>
ECA	enzima conversora da angiotensina
ECG	Escala de Coma de Glasgow
<i>EDRF/NO</i>	<i>endothelium derived relaxing factor / óxido nítrico</i>
EDC	ecodopllercardiografia
FA	fibrilação atrial
FC	frequência cardíaca
FEVE	fração de ejeção do ventrículo esquerdo
FiO ₂	fração inspirada de oxigênio
FR	frequência respiratória

FV	fibrilação ventricular
HA	hipertensão arterial
Hb	hemoglobina
HBPM	heparina de baixo peso molecular
HNF	heparina não fracionada
Ht	hematócrito
IAM	infarto agudo do miocárdio
IC	insuficiência cardíaca
ICO	insuficiência coronariana
ICT	índice cardiotorácico
IV	intravenoso
H	hora
HFSS	<i>Heart Failure Survival Score</i>
K	potássio
L	litro
MPM	<i>Mortality Prediction Model</i>
MS	Ministério da Saúde
ms	milisegundos
mEq/L	miliequivalente por litro
mg/dL	miligramas por decilitro
ml	mililitros
mmHg	milímetros de mercúrio
Na	sódio
HCO ₃	bicarbonato

NYHA	<i>New York Heart Association</i>
PaO ₂	pressão parcial de oxigênio arterial
PAS	pressão arterial sistólica
PAM	pressão arterial média
PNB	peptídeo natriurético do tipo B
PNA	peptídeo natriurético do tipo A
PEEP	pressão positiva no final de expiração
RCO	Risco calculado de óbito
<i>INR</i>	<i>International Normalized Ratio</i>
SAPS II	<i>Simplified Acute Physiologic Score</i>
SRAA	Sistema Renina Angiotensina Aldosterona
SUS	Sistema Único de Saúde
T	temperatura
TCE	traumatismo crâneo encefálico
TEP	tromboembolismo pulmonar
TNF α	tumor de necrose tumoral alfa
TV	taquicardia ventricular
U	uréia
UTI	Unidade de Terapia Intensiva
VO ₂	consumo de oxigênio

	<i>PÁG.</i>
Tabela 1- Pontuação referente à idade.....	44
Tabela 2- Classificação de insuficiência cardíaca NYHA.....	58
Tabela 3- Análise descritiva e comparativa das variáveis entre sobreviventes e óbitos em relação a idade.....	75
Tabela 4- Evolução dos pacientes de acordo com a etiologia.....	76
Tabela 5- Análise descritiva e comparativa da evolução em relação aos dias de internação na UTL.....	76
Tabela 6- Análise descritiva e comparativa das variáveis entre sobreviventes e não sobreviventes em relação ao tempo de duração da doença.....	77
Tabela 7- Análise da natremia em relação à mortalidade.....	77
Tabela 8- Análise descritiva e comparativa da evolução de pacientes nos quais foi possível analisar a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) pela ecodopplercardiografia.....	77
Tabela 9- Incidência de pacientes com TEP.....	78
Tabela 10- Análise de sobrevida por Kaplan-Meier entre os pacientes com e sem TEP. Estatística descritiva da sobrevida (dias).....	79
Tabela 11- Análise de sobrevida por Kaplan-Meier entre os pacientes com e sem TEP, refeita considerando apenas os óbitos. Estatística descritiva da sobrevida (dias).....	80
Tabela 12- Incidência de trombos e fenômenos tromboembólicos, identificados nas necropsias realizadas.....	81

Tabela 13-	Incidência de culturas positivas, e de infecções consideradas comunitárias e hospitalares.....	81
Tabela 14-	Incidência e mortalidade dos pacientes que estavam em ventilação mecânica e insuficiência renal na admissão.....	82
Tabela 15-	Análise comparativa da mortalidade com infecção.....	82
Tabela 16-	Análise comparativa da mortalidade com Infecção admissional..	82
Tabela 17-	Análise comparativa da mortalidade com infecção hospitalar.....	83
Tabela 18-	Análise de sobrevida por Kaplan-Meier entre os pacientes com e sem infecção (geral).....	83
Tabela 19-	Análise de sobrevida por Kaplan-Meier entre os com infecção e sem (admissional).....	84
Tabela 20-	Análise de sobrevida por Kaplan-Meier entre os com e sem infecção (hospitalar).....	85
Tabela 21-	Análise descritiva para mortalidade para 3 índices prognósticos..	87
Tabela 22-	Estatísticas descritivas dos índices prognósticos por saídas.....	87
Tabela 23-	Testes de bondade de Hosmer-Lemeshow.....	88
Tabela 24-	Relação entre a mortalidade observada e Prevista (SMR em cada índice prognóstico).....	91

	<i>PÁG.</i>
Figura 1- Inter-relação entre função cardíaca e sistemas neuro-humorais e citocinas (BRAUNWALD et BRISTOW, 2000).....	55
Figura 2- Fisiopatologia do choque cardiogênico.....	56
Figura 3- Curva de Kaplan Méier em relação ao TEP	79
Figura 4- Curva de Kaplan Méier em relação aos pacientes com TEP considerando só os óbitos.....	80
Figura 5- Curva de Kaplan Meier em relação a infecção.....	84
Figura 6- Curva de Kaplan Meier em relação a infecção admissionais.....	85
Figura 7- Curva de Kaplan Méier em relação à infecção hospitalar.....	86
Figura 8- Estatísticas $\hat{H}g$ para o APACHE II.....	88
Figura 9- Estatísticas $\hat{C}g$ para o APACHE II.....	89
Figura 10- Estatísticas $\hat{H}g$ para o SAPS II.....	89
Figura 11- Estatísticas $\hat{C}g$ para o SAPS II.....	90
Figura 12- Estatísticas $\hat{H}g$ para o UNICAMP II.....	90
Figura 13- Estatísticas $\hat{C}g$ para o UNICAMP II.....	91
Figura 14- Análises de Curva ROC para os 3 índices prognósticos.....	92
Figura 15- Boxplots da mortalidade estimada por cada modelo.....	93



RESUMO

AVALIAÇÃO DE TRÊS ÍNDICES PROGNÓSTICOS EM CARDIOPATAS GRAVES INTERNADOS EM UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA

Introdução: A Insuficiência cardíaca continua sendo causa importante de internação hospitalar, e apesar dos avanços da tecnologia, a mortalidade, em seu estágio avançado, continua elevada. Vários fatores isolados, laboratoriais e clínicos, foram identificados como fatores prognósticos nesses pacientes, porém nenhum deles é capaz de prever a mortalidade nesse grupo.

Objetivo: Avaliar o desempenho de três índices prognósticos: APACHE II, SAPS II e UNICAMP II, em pacientes críticos, portadores de insuficiência cardíaca (IC).

Material e métodos : Foram estudados 90 pacientes, sendo 12 do sexo feminino e 78 do sexo masculino, com idade média de 56 (18-83) anos. Os pacientes, internados na Unidade de Terapia Intensiva, encontravam-se em classe funcional IV (NYHA) ou choque cardiogênico cirúrgica. Para descrever o perfil da amostra, segundo as diversas variáveis em estudo, foram feitas tabelas de frequência das variáveis categóricas, e estatísticas descritivas das variáveis contínuas. Para analisar a relação entre os valores dos índices prognósticos e a evolução para o óbito, foram calculadas as estatísticas de bondade do ajuste de Hosmer e Lemeshow, assim como a TMP (Taxa de mortalidade Padronizada).

Resultados: A análise estatística mostrou baixa sensibilidade, especificidade e acurácia dos três índices prognósticos para os pacientes com IC, tendo sido subestimada a letalidade nesse grupo. Na IC refratária a ocorrência de tromboembolismo pulmonar (TEP) foi fator importante em relação à letalidade hospitalar ($p = 0,01$).

Conclusões: Os três índices prognósticos estudados não foram adequados para avaliação dos cardiopatas internados na UTI. Nos pacientes com IC, o fator TEP foi importante para a descompensação aguda da IC e para a alta letalidade do grupo. Índices prognósticos para cardiopatas com IC refratária deverão ser futuramente propostos, e a discussão sobre anticoagulação nesses pacientes deverá ser ampliada.

Palavras-chave: 1.Sistema cardiovascular-doenças, 2.Tromboembolismo, 3.Insuficiência cardíaca, 4.Cardiopatias, 5.Choque-fisiologia.



ABSTRACT

EVALUATION OF THREE PREDICTIVE MODELS OF ICU DEATH IN PATIENTS ADMITTED WITH SEVERE HEART FAILURE

Introduction: Despite intensive care and advanced technology, severe heart failure continues to be a relevant cause of hospital admission and death. Although several factors may be identified to assess and contribute to the severity of this condition, outcome predictive models applied on admission to Intensive Care Unit are not reliable tools to estimate mortality in severe heart failure.

Objective: The present study evaluates the applicability of three different prognostic indexes (APACHE II, SAPS II and UNICAMP II) to evaluate patients with severe heart failure (HF) in Intensive care unit.

Material and Methods: 90 patients were studied (12 females and 78 males), aged 18-83; average age 56 +- 17. The patients were in functional class IV (NYHA), or in cardiogenic shock resulting from dilated cardiomyopathies. Predicted mortality was determined for each of the outcome systems, APACHE II, SAPS II and UNICAMP II. Statistical analysis compared both the observed and predicted mortality, it was able to provide sensitivity, specificity, false positive and negative results and the accuracy of each particular system applied .

Results: Patients mortality was underestimated, as well as the sensitivity, specificity and accuracy of the three prognostic indexes studied.

The occurrence of pulmonary thromboembolisms (PTE) in refractory heart failure was shown a statistically significant link to mortality ($p=0.01$).

Conclusion: All outcome systems were not adequated for the estimating risk of cardiac patients death in intensive care unit. Pulmonary thromboembolism was an important factor inducing both hemodynamic instability and high mortality in heart failure patients. Severity score systems for cardiac patients with refractory heart failure should thus be developed, and the discussion about anticoagulation in these patients must be performed.

Key words: 1.Shock – physiology, 2.Heart failure, 3.Pulmonary embolism, 4.Cardiopathy, 5.Cardiovascular system



1- INTRODUÇÃO

Desde o ano de 1981 vários índices de gravidade vêm sendo propostos para pacientes admitidos em Unidades de Terapia Intensiva (UTI) (KNAUS et al., 1981). Inicialmente, dadas as limitações de leitos em UTIs, o objetivo era a seleção daqueles com maior potencial de recuperação. Posteriormente, os índices prognósticos foram utilizados para avaliar o desempenho de diferentes serviços, a partir do estabelecimento de equivalência entre os recursos disponíveis e o perfil dos pacientes nos referidos serviços. Finalmente, os índices prognósticos têm sido utilizados para estratificar pacientes no sentido de avaliar a eficácia de novos tratamentos.

Os índices prognósticos têm sido utilizados, principalmente, para se fazer uma análise coletiva, pois seu uso para determinadas condutas individuais tem sido questionado do ponto de vista ético.

Em 1967, algumas classificações relacionadas com a gravidade de pacientes com infarto agudo do miocárdio começaram a ser descritas como a classificação de KILLIP (KILLIP e KIMBALL,1967), e, posteriormente, a classificação hemodinâmica do infarto agudo do miocárdio (FORRESTER et al., 1977). Para outras doenças, como por exemplo, o trauma crânio encefálico (TCE), a escala de coma de Glasgow (TEASDALE e JENNET,1974) é amplamente utilizada, e para a pancreatite foi desenvolvido o critério de Ranson (RANSON et al., 1974). Existem outros diferentes sistemas disponíveis, que têm aplicação para subgrupos específicos como trauma (STEWART et al., 1995), instabilidade hemodinâmica (YEUNG et al., 1990), isquemia miocárdica (NORRIS et al.,1969), pacientes em pós- operatório de cirurgia cardíaca (TUMAN et al.,1992), em sepse (BARRIERE e LOWRY,1995; ROCCO,1993a,b), pacientes críticos com pancreatite (ROCCO,1995) e em pacientes internados em pós operatório, em unidades semi - intensiva (ROCCO, 2003). Poucos estudos estão sendo desenvolvidos, no momento, com o subgrupo de cardiopatas com IC em terapia intensiva.

O primeiro índice prognóstico proposto para pacientes internados em terapia intensiva foi o APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), desenvolvido por Knaus (KNAUS et al., 1981), nos EUA, e aprimorado para a versão APACHE II (KNAUS et al.,1985). Hoje é o sistema mais utilizado entre os índices de gravidade. Outro índice, o SAPS (*Simplified Acute Physiology Score*), foi desenvolvido na França (Le GALL

et al., 1984), tendo evoluído para a versão SAPS II (Le GALL et al.,1993) que utiliza dezessete variáveis, número superior às variáveis utilizadas na versão anterior. O APACHE II e o SAPS II utilizam variáveis com pesos diferentes.

Mais recentemente, novos sistemas foram criados. O APACHE III (KNAUS et al., 1991) introduziu também a utilização de dados prévios à internação na UTI, os quais, associados a dados de doenças progressas, idade, variações fisiológicas agudas e categorias de doenças, estima a mortalidade individual. O *Mortality Prediction Method* (MPM), desenvolvido por Lemeshow (LEMESHOW et al., 1985), também tem sido utilizado, embora se baseie em dados clínicos qualitativos. O novo MPM II (LEMESHOW et al., 1994) é a versão mais recente desse sistema.

O modelo UNICAMP foi desenvolvido na UTI do Hospital das Clínicas da UNICAMP (TERZI et al., 2002), empregando as mesmas técnicas computacionais de função discriminatória linear por passos e a mesma análise de regressão logística que já haviam sido descritas por LEMESHOW et al. (1985). Esse modelo busca identificar os fatores mais expressivos na mortalidade da terapia intensiva.

Quase todos os índices prognósticos prevêm mortalidade hospitalar.

Dividindo-se a mortalidade hospitalar observada pela mortalidade hospitalar prevista, obtem-se a Taxa de Mortalidade Padronizada (TMP). Esta taxa também é utilizada para comparação de unidades de terapia intensiva, tanto evolutiva no tempo, como entre outras unidades.

Porém, algumas críticas têm sido feitas, como por exemplo, em um trabalho em que foi aplicado o índice APACHE II para um grupo de 30 pacientes com morte encefálica, em que o risco de óbito foi de 20 % (TERZI et al. ,1996). Isto se deve ao fato de que, em geral, as vítimas de TCE são jovens, sem co-morbidades. Podem-se citar ainda as críticas em relação aos coeficientes destinados aos subgrupos. Essa inclusão do paciente em determinada categoria tem que ser realizada no momento da internação, e nem sempre se obtém um diagnóstico definitivo correto. Esses coeficientes também têm a desvantagem de

serem muito gerais, ou seja, para TCE existe um único coeficiente, porém sabe-se que diferentes níveis de TCE levarão a diferentes graus de seqüelas.

Na insuficiência cardíaca também ocorre o mesmo. O coeficiente deve ser escolhido nas primeiras 24 horas, mas o diagnóstico diferencial entre a insuficiência cardíaca CF IV, e o choque cardiogênico, pode ser difícil. Além disso, a insuficiência cardíaca tem características próprias, e alguns índices prognósticos em nível ambulatorial e/ou de internação em enfermaria, como a FEVE, o sódio sérico e o peptídeo natriurético, já foram descritos (SILVER et al.,2004). Porém, ainda não foi desenvolvido nenhum índice prognóstico específico para o grupo de choque cardiogênico.

Atualmente, dispomos de inúmeras publicações e diretrizes sobre condutas diagnósticas e de tratamento envolvendo a IC crônica, porém poucos trabalhos sobre as formas avançadas da insuficiência cardíaca (MESQUITA, 2002).

1.1- Índices prognósticos

1.1.1-APACHE II

É o sistema mais amplamente utilizado. Ele converte a pontuação obtida em probabilidade de óbito, utilizando para isso uma simples equação.

O APACHE II (KNAUS et al., 1985) baseia-se em doze variáveis clínicas, cujos desvios da normalidade, nas primeiras 24 horas de internação, recebem pesos diferentes (0 a 4) e leva em consideração o pior valor. A somatória da pontuação destas variáveis constitui o APS (*Acute Physiology Score*), que, quando associado à pontuação referente à idade e à doença crônica, é chamado de pontuação do APACHE II. A pontuação final do APACHE II varia de zero a 71 pontos, que corresponde à soma da pontuação dos desvios fisiológicos, da idade e da doença crônica.

A partir da pontuação do APACHE II, é possível calcular-se o risco estimado de óbito associado à presença ou não de cirurgia de emergência e a um coeficiente por categoria diagnóstica, avaliado nas primeiras 24 horas de internação.

ESCORE APACHE II

A) PONTOS PARA OS DESVIOS FISIOLÓGICOS AGUDOS (piores valores das primeiras vinte e quatro horas de internação – VER ANEXO 3)

B) PONTOS PARA A IDADE

Tabela 1- Pontuação referente à idade.

<i>PONTOS</i>	0	2	3	5	6
IDADE (anos)	≤44	45-54	55-64	65-74	≥75

C) PONTOS PARA DOENÇA CRÔNICA

Para pacientes não cirúrgicos ou pós-operatórios de emergência -5 pontos

Para pacientes pós-operatórios eletivos - 2 pontos

DEFINIÇÕES DE DOENÇA CRÔNICA

Fígado: Cirrose comprovada por biópsia e hipertensão portal documentada; episódios passados de sangramento gastrointestinal, atribuídos a hipertensão portal; episódios anteriores de insuficiência hepática, encefalopatia ou coma;

Cardiovascular: Classe funcional IV da NYHA;

Respiratória: Doença crônica restritiva, obstrutiva ou vascular, resultando em grave restrição ao exercício

Renal: Diálise crônica;

Imunocomprometido: Paciente que tenha recebido terapia que suprime a resistência à infecção ou doença que cause imunossupressão.

EQUAÇÃO APACHE II

PONTOS DO APACHE II = Pontuação dos desvios fisiológicos(APS)

+ Pontuação Idade (ver Tabela 1)

+ Pontuação de doença crônica (ver texto)

RISCO DE ÓBITO = RCO

$RCO = 1/[1 + EXP (-Y)]$

Onde Y= - 3,517

+ 0,146 X PONTOS DO APACHE II

+ 0,603 se cirurgia de emergência

+ coeficiente da categoria diagnóstica (50 possíveis categorias de diagnóstico) (VER ANEXO 4)

1.1.2- SAPS II

É a nova versão do SAPS (*Simplified Acute Physiology Score*) (Le GALL et al.,1984), baseada em um estudo multicêntrico europeu e norte americano (Le GALL et al., 1993). Foram estudadas 137 Unidades de Terapia Intensiva em doze países, em um período consecutivo de cinco meses, incluindo pacientes cirúrgicos e clínicos.

Esse modelo também converte a pontuação final em probabilidade de óbito. São excluídos pacientes com queimaduras, com insuficiência coronariana, em pós-operatório de cirurgia cardíaca, além dos pacientes com menos de 18 anos. São consideradas 17 variáveis (12 fisiológicas agudas, idade, tipo de admissão: cirúrgica

eletiva, de urgência, ou médica), e 3 doenças pré-existentes (AIDS, neoplasia metastática ou neoplasia hematológica).

São considerados para os estudos, os piores dados das primeiras 24 horas de internação na UTI. Difere do APACHE II por não exigir um diagnóstico de internação, cuja definição nem sempre pode ser estabelecida no momento em que ela ocorre. Trata-se de um método de fácil realização, que não necessita de exames laboratoriais complexos, e no qual o risco de óbito é calculado diretamente da pontuação, utilizando-se uma simples equação.

Da mesma forma que ocorre com os outros índices prognósticos, aplicação individual do SAPS II para tomada de conduta terapêutica, é polêmica, pois seu uso foi validado para um grupo de pacientes.

VARIÁVEIS E DEFINIÇÕES DO ESCORE SAPS II

1. Idade

Usar idade em anos

2. Frequência cardíaca

Usar o pior valor das 24 horas, seja ele alto ou baixo; se variar de parada cardíaca a extrema taquicardia .

3. Pressão arterial sistólica

Use o mesmo método como para a frequência cardíaca, se variar de 60 mmHg a 205 mmHg.

4. Temperatura corporal

Use a temperatura mais elevada em graus Celsius.

5. PaO₂/FiO₂

Se em ventilação mecânica ou com CPAP, use o valor mais baixo.

6. Débito urinário

Se o paciente está na UTI por menos de 24 horas, faça o cálculo para 24 horas, isto é, 1 L em 8 h = 3L em 24 h.

7. Uréia sérica

Use o valor mais elevado.

8. Número de leucócitos

Use a pior (alta ou baixa) contagem de glóbulos brancos, medido em $n^0 \times 10^3$, de acordo com o escore.

9. Potássio sérico

Use o pior valor, alto ou baixo em mmol/L.

10. Sódio sérico

Use o pior valor, alto ou baixo em mmol/L.

11. Bicarbonato sérico

Use o valor mais baixo, em mEq/L.

12. Nível de bilirrubina

Use o valor mais alto em mg/dL.

13. Escala de coma de Glasgow

Use o valor mais baixo; se o paciente está sedado, coloque o valor da escala de Glasgow estimado antes da sedação.

14. Tipo de admissão

- Cirurgia não programada - cirurgia não marcada com pelo menos 24 horas de antecedência.
- Cirurgia programada.
- Médica: paciente não submetido a cirurgia dentro de uma semana da admissão na UTI.

15. AIDS

Sim, se HIV positivo com complicações clínicas, tais como pneumonia por *pneumocystis carinii*, sarcoma de Kaposi, linfoma, tuberculose ou infecção por toxoplasma.

16. Malignidade hematológica

Sim, se for linfoma, leucemia aguda ou mieloma múltiplo.

17. Câncer metastático

Sim, se as metástases forem provadas por cirurgia, tomografia computadorizada ou qualquer outro método.

ANEXO 5 A e 5B (VER ANEXOS 5A e 5B)

EQUAÇÃO SAPS II

RISCO DE ÓBITO = RCO

$$\text{RCO} = e^{\text{logit}} / 1 + e^{\text{logit}}$$

$$\text{logit} = -7,7631$$

$$+ (0,0737 \times \text{pontos SAPSII})$$

$$+ [0,9971 \times [\ln (\text{pontos SAPS II} + 1)]]$$

1.13- UNICAMP II

A equação UNICAMP II (TERZI et al., 2002) se baseou na análise de 819 pacientes admitidos na UTI do Hospital das Clínicas da UNICAMP, entre março de 1988 e setembro de 1989. Ela se baseia fundamentalmente na pontuação total do APACHE II, acrescida de outras variáveis, como a utilização de ventilação mecânica, a presença ou não de insuficiência renal, e a internação emergencial ou eletiva. À pontuação do sistema APS, é acrescido a pontuação da idade e de presença ou não de doença crônica. Aqueles pacientes que após internação na UTI são rapidamente extubados não foram incluídos, assim como aqueles em pós-operatório imediato. O critério adotado para insuficiência renal foi o nível de creatinina maior ou igual a 1,5 mg/dL. Este índice não utiliza qualquer coeficiente relacionado à doença, o que facilita a aplicação à beira do leito, mesmo por pessoal paramédico.

EQUAÇÃO UNICAMP II

$$RCO = 1/1[1+ EXP (-Y)]$$

Onde Y = - 3,7594

+ 0,1162 X pontuação do APACHE II

+ 0,7178 se ventilação mecânica

+ 0,7318 se insuficiência renal

+ 0,8367 se emergência / urgência

Em resumo, os três modelos descritos anteriormente, têm algumas diferenças básicas, como o APACHE II, que é o mais amplamente utilizado, embora necessite do diagnóstico na internação.

Vários estudos foram realizados com o objetivo de identificar fatores preditores de mau prognóstico na insuficiência cardíaca. A seguir, estão listados aqueles fatores descritos recentemente pelas Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Diagnóstico e Tratamento da Insuficiência Cardíaca (SBC, 2002).

- Idade maior que 65 anos
- Maior intensidade dos sintomas (Classe III / IV – NYHA)
- Cardiomegalia acentuada (ICT maior que 0,55)
- FEVE menor que 30%
- Dilatação progressiva do ventrículo esquerdo
- Diabetes melito
- Doença pulmonar associada
- Anemia (Hb menor que 11 mg%)
- Creatinina >2,5 mg %
- Fibrilação atrial
- Arritmias complexas (TV sustentada e não sustentada)
- Diminuição acentuada da tolerância ao exercício
- Sódio plasmático < 130 mEq/L
- Falta de aderência ao tratamento
- Níveis elevados de BNP
- Níveis elevados de interleucina-6 e de TNF- α
- Débito cardíaco reduzido
- Elevação das pressões pulmonares
- Caquexia
- Ativação neuro-humoral (noradrenalina)
- Múltiplas internações hospitalares

Os índices prognósticos são sistemas que visam classificar os pacientes em faixas de risco e estimar o risco de óbito.

Alguns trabalhos foram publicados na literatura em relação ao prognóstico de pacientes portadores de insuficiência cardíaca, em nível ambulatorial, como o *Heart Failure Survival Score* (HFSS) (ZUCGK et al, 2001). Quando este índice prognóstico foi comparado com o teste de caminhada de 6 minutos e com o consumo de O₂ (VO₂) e fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), ele foi inferior na capacidade de prever a sobrevida, sugerindo então os autores que seja aplicado o modelo simplificado com duas variáveis, FEVE e teste de 6 minutos (ZUGCK et al., 2001). A quase totalidade dos índices foi desenvolvida para pacientes de ambulatório ou de enfermaria. Aqueles aplicados a pacientes em unidades de terapia intensiva são índices gerais.

1.2- Insuficiência cardíaca

1.2.1- Introdução

Apesar dos avanços científicos e tecnológicos e das melhores condições sócio econômicas terem possibilitado o aumento da longevidade da população em geral e dos cardiopatas, tem-se registrado aumento da incidência de insuficiência cardíaca (IC) no Brasil e no mundo. No Brasil não existem estudos epidemiológicos envolvendo a incidência de IC, porém, de acordo com outros países, pode-se estimar que até 6,4 milhões de brasileiros sofrem de IC (II Diretrizes de Diagnóstico e Tratamento da IC – SBC, 2002).

O Ministério da Saúde (MS) é responsável por mais de 75% das internações hospitalares feitas pelo Sistema Único de Saúde (SUS), sendo o DATASUS o único banco de dados referentes às características de doentes no país (ANEXO 2). De acordo com esses dados, em relação às doenças cardiovasculares, foram realizadas no ano de 2001, cerca de 398 mil internações por IC, seguida de hipertensão arterial com 128 mil, doença isquêmica do miocárdio com 118 mil, outras doenças cerebrovasculares com 49 mil, doenças da condução e arritmia com 45 mil, outras doenças vasculares degenerativas da hipertensão com 45 mil e infarto agudo do miocárdio com 41 mil.

Ainda de acordo com o DATASUS, houve aumento no número de internações e de óbitos por IC em 2001, com aumento da faixa etária da atingida. Os idosos foram responsáveis por 18,31% das internações no ano de 2001 (2.152.945 entre 11.756.345), tendo a IC sido responsável por 12,16% (261.842) delas, vindo a seguir a pneumonia (138.845), as neoplasias (110.806) e o acidente vascular encefálico (101.610). Além disso, entre os pacientes com mais de 60 anos, a IC é a principal causa de internação.

Quanto à etiologia em nosso meio, em estudo realizado no Instituto do coração de São Paulo (HC-FMUSP) e hospitais satélites, PEREIRA -BARRETO et al (1998 a) verificaram que, das 9.620 internações em 1995, 903 (9,38%) foram devido à IC. A análise do diagnóstico principal identificou como causas da IC as seguintes cardiopatias: cardiomiopatia isquêmica 295 (32,66%); cardiomiopatia dilatada 233 (25,80%), sendo 56 casos devidos à doença de Chagas; cardiopatia orovalvar 199 (22,03%); cardiopatia congênita 67(7,41%); cardiopatia hipertensiva 63 (6,97%); cardiomiopatia restritiva 15 (1,66%); e outras causas 31 (3,43%).

Em outro estudo em que foram avaliados 75 pacientes no município do Rio de Janeiro (VILLACORTA, 1998), com diagnóstico de IC, 61% deles apresentavam doença arterial coronária;15% cardiomiopatia; 12%, hipertensão arterial e 12% doença orovalvar. A sobrevida observada após a alta hospitalar foi de 84 % em 6 meses, 72% em 12 meses e 60% em 16 meses. A mortalidade intra-hospitalar foi de 15 % e a taxa de reinternação foi de 53% em 7,6 meses.

Além dos altos custos hospitalares e de atendimento de emergência, a IC provoca uma sensível perda de qualidade de vida, resultando, muitas vezes, em aposentadorias precoces e altos custos socioeconômicos para o país. O Brasil tem o envelhecimento populacional mais rápido do mundo, sendo que as projeções indicam que, em 2025, teremos a sexta maior população de idosos: aproximadamente 30 milhões de pessoas (15% da população total).

O aumento do número de idosos deve resultar no aumento de casos de IC.

Embora esta doença se equipare ao câncer e supere a AIDS em número de mortes e de prognóstico, os recursos aplicados na pesquisa de novas terapias não passam de 25 % das verbas destinadas à pesquisa do câncer. Recentes avanços da medicina, como novos medicamentos, corações artificiais e reabilitação cardíaca, têm ajudado no tratamento e na convivência com a doença; no entanto, as indicações, têm sido, às vezes, motivo de polêmica.

A elaboração de projetos voltados para ampliar as informações epidemiológicas no Brasil é um ponto crítico para o planejamento das ações de saúde. No estudo EPICA-Niterói (TAVARES et al, 2004), foi observado que, nos pacientes internados pelo SUS, com uma elevada taxa de analfabetismo (50%) e baixa renda familiar, a primeira causa responsável pela internação hospitalar foi a descontinuidade da medicação.

1.2.2- Epidemiologia

Segundo o DATASUS, do Ministério da Saúde, existem atualmente 6,5 milhões de pacientes com IC no Brasil. Aproximadamente um terço destes pacientes é hospitalizado por ano. A mortalidade anual varia de 10 % para pacientes não selecionados e de 30 a 40 % para enfermos em classe funcional (CF) IV da *New York Heart Association* (NYHA), adequadamente tratados.

O CONSENSUS (NEJM, 1987) mostrou mortalidade de 60% na insuficiência cardíaca classe funcional IV. Portanto, a IC é condição clínica freqüentemente incapacitante e, ainda, com elevada mortalidade. O diagnóstico precoce e o tratamento efetivo reduzem a morbimortalidade e os custos associados.

1.2.3- Patogênese

A insuficiência cardíaca caracteriza-se por uma síndrome clínica complexa, que, via de regra, se inicia com um evento que lesa o coração, e posteriormente há disfunção ventricular. Esse processo é progressivo e, ao surgir disfunção ventricular, uma

série de mecanismos compensatórios é ativada e, estes, mesmo que benéficos inicialmente, irão contribuir para a continuada progressão do processo.

Independentemente da causa inicial da lesão do coração, este vai sofrer uma série de eventos, que levam a mudanças profundas na geometria e eficiência mecânica. Esse conjunto de eventos, que resulta em disfunção ventricular, é conhecido como remodelamento ventricular.

O mecanismo responsável pelos sintomas e sinais clínicos de IC pode ser disfunção sistólica e/ou diastólica e uni ou biventricular. A IC em adultos está, geralmente, relacionada à disfunção ventricular esquerda sistólica, ou seja, IC sistólica. Cerca de 30 % dos adultos com IC clínica têm disfunção diastólica isolada do ventrículo esquerdo (VE), caracterizando IC diastólica (BRAUNWALD e BRISTOW, 2000).

De forma simultânea ao remodelamento, ocorre a ativação neurohumoral. Os dois processos são sinérgicos e podem promover danos secundários através do fenômeno do estresse oxidativo, inflamação e morte celular (apoptose) (MESQUITA, 2002).

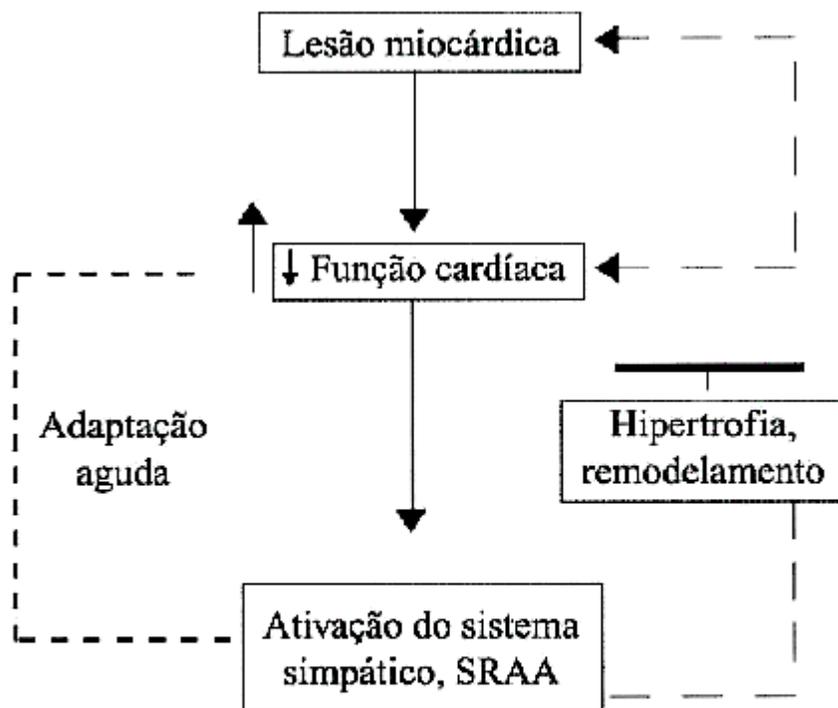


Figura 1- Inter-relação entre função cardíaca e sistemas neuro-humorais e citocinas (BRAUNWALD et BRISTOW, 2000) (SRAA= Sistema Renina Angiotensina Aldosterona)

1.2.4- Fisiopatologia

Definição

De acordo com as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o diagnóstico e tratamento da insuficiência cardíaca, atualmente, a IC é mais bem definida como uma síndrome multissistêmica, com anormalidades da função cardíaca, muscular-esquelética, da função renal e metabólica, associada à elevada estimulação do sistema nervoso simpático e a um complexo padrão de alterações neuroumorais e inflamatórias.

Insuficiência cardíaca aguda

Os pacientes com insuficiência cardíaca aguda necessitam, em geral, internação em terapia intensiva, e as intervenções terapêuticas visam a estabilidade hemodinâmica e melhora clínica. É imperativa a realização de exames complementares para identificar a causa da descompensação aguda. O infarto ou isquemia miocárdica, bloqueio átrio-ventricular (BAV) de alto grau, taquicardia ventricular, embolia pulmonar e rupturas valvares são exemplos de causa de IC aguda.

As principais formas clínicas de IC aguda são: edema agudo de pulmão e choque cardiogênico.

O choque cardiogênico é caracterizado pela presença de hipotensão grave (PAS < 90 mmHg), acompanhada de sinais de hipoperfusão orgânica, como por exemplo, extremidades frias confusão mental, pulso fino e oligúria (Figura 2).

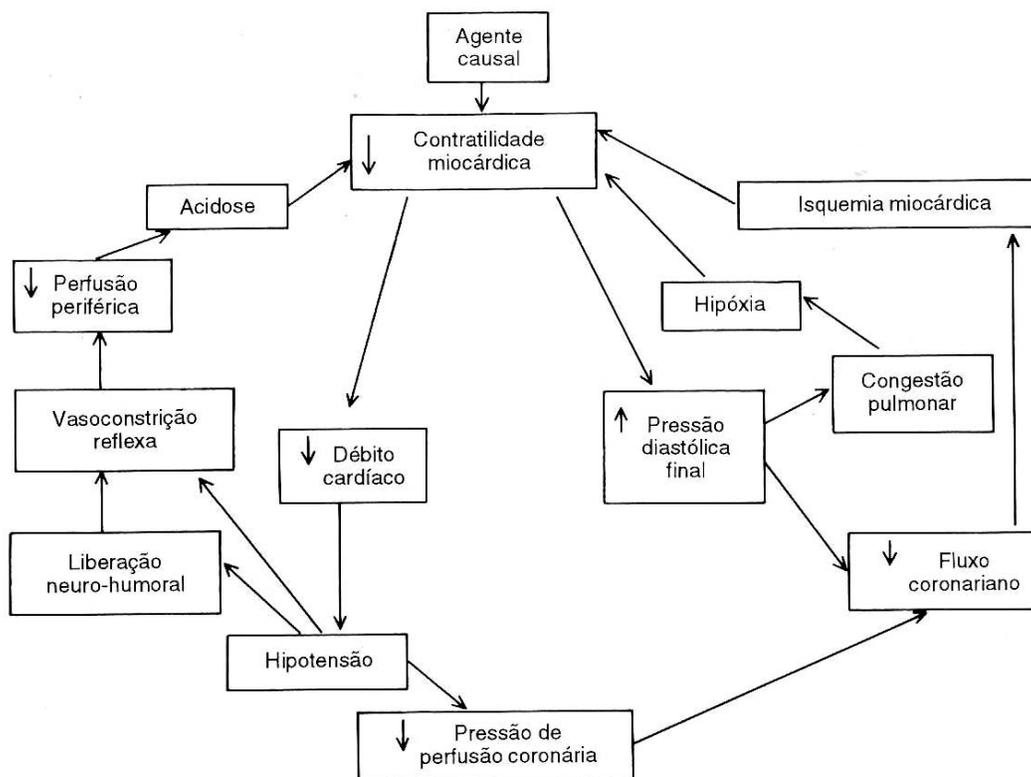


Figura 2- Fisiopatologia do choque cardiogênico (LAGE et al, 1996)

Descompensação da IC crônica

As manifestações clínicas nesses casos são geralmente secundárias à sobrecarga de volume, à elevada pressão de enchimento ventricular ou à diminuição do débito cardíaco. Muitas vezes a IC é associada ao tromboembolismo pulmonar, o que pode confundir o diagnóstico, agravar o quadro clínico e piorar o prognóstico. Havendo suspeita de tromboembolismo pulmonar, o mapeamento pulmonar (ventilação-perfusão) e/ou angiotomografia helicoidal são importantes para confirmar o diagnóstico. O tratamento consiste em resolução da causa precipitante, alívio dos sintomas e estabilidade hemodinâmica, que podem ser atingidos com medicação intravenosa de suporte cardiovascular (VOLSCHAN et al. ; 2004).

Insuficiência cardíaca avançada

A terminologia da IC nos seus estados avançados não é muito precisa, e termos como “avançado”, “grave”, “refratário”, “estágio final”, são freqüentemente utilizados. Hoje tem sido mais difundido o termo IC avançada para pacientes com sintomas Classe funcional III/IV e com FEVE < 25%, a despeito do tratamento otimizado (MESQUITA, 2002).

A IC sistólica é considerada refratária ao tratamento medicamentoso quando persistem sintomas importantes, geralmente intoleráveis, e/ou prognóstico reservado, apesar da terapêutica com inibidores da ECA e/ou vasodilatadores, diuréticos e digoxina, por pelo menos três meses (MESQUITA, 2002). O princípio do tratamento envolve todos os recursos farmacológicos citados e o emprego de medidas cirúrgicas ou de dispositivos de circulação, quando indicados.

O conhecimento da fisiopatologia permite uma orientação terapêutica racional na IC descompensada. O desempenho do coração como uma bomba envolve a participação dos seguintes determinantes:

1. Função sistólica ventricular (contratilidade)
2. Função diastólica ventricular
 - relaxamento miocárdico
 - rigidez da câmara ventricular

3. Pré - carga
4. Pós - carga
5. Frequência cardíaca e ritmo cardíaco

CLASSIFICAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

A classificação da IC mais amplamente utilizada é a da NYHA (*New York Heart Association*)(FISHER.; 1972).

Tabela 2- Classificação de insuficiência cardíaca (NYHA)

CLASSE FUNCIONAL	LIMITAÇÕES	CARACTERÍSTICAS
I	Sem limitações	A atividade física normal não causa sintomas.
II	Pequena limitação	Confortável em repouso; a atividade física normal causa sintomas.
III	Grande limitação	Confortável em repouso; A atividade física abaixo da habitual causa sintomas.
IV	Incapacidade de realizar qualquer atividade física	Sintomas presentes em repouso.

1.2.5- Avaliação diagnóstica

Inicialmente são importantes, para avaliação diagnóstica, os exames básicos como: hemograma, glicemia de jejum, creatinina sérica, sódio e potássio séricos, e análise de urina tipo I. Outros exames de laboratório são necessários quando há suspeita de condições clínicas associadas, por exemplo, disfunção tireoidiana (TSH), perfil lipídico, ou doença coronariana.

Em um primeiro momento, na IC aguda, é difícil afastar o diagnóstico de doenças como embolia de pulmão, asma ou infecção respiratória.

A ecodopplercardiografia (EDC) fornece informações anatômicas e funcionais do coração. É um método rápido, seguro e largamente disponível, sendo exame ideal para a documentação de pacientes com IC. A EDC permite aferir a dimensão das câmaras cardíacas, a configuração geométrica, a espessura das paredes, a massa miocárdica, a função sistólica segmentar, a função sistólica global, a função diastólica, e a presença de trombos. A fração de ejeção (FE) é o índice mais utilizado para avaliar a função sistólica global (REMME et SWEDBERG, 2001).

1.2.6- Identificação da etiologia

A identificação da etiologia e a remoção da causa subjacente, quando possível, é a mais importante e desejável medida no tratamento da IC. Incluem-se aqui a correção cirúrgica das mal formações congênitas e das valvopatias, o tratamento clínico ou cirúrgico da insuficiência coronariana, da hipertensão arterial e da endocardite infecciosa. Quando a isquemia miocárdica é fator importante da precipitação da disfunção ventricular esquerda, a terapêutica medicamentosa anti-isquêmica, a angioplastia transluminal coronariana e a cirurgia de revascularização miocárdica podem ser de grande benefício, especialmente se a disfunção ventricular for devida à isquemia miocárdica transitória. A cardiopatia induzida por agentes tóxicos, como álcool, cocaína, *crack* e certos quimioterápicos (antracilinas), pode ser reversível após supressão destes agentes (SBC; 2002).

1.2.7- Condições cardíacas e extracardíacas que precipitam ou agravam a insuficiência cardíaca

De acordo com as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia as seguintes situações agravam a insuficiência cardíaca:

- Atividade reumática
- Endocardite infecciosa
- Tromboembolismo pulmonar
- Arritmias cardíacas e efeitos pró arrítmicos de outros medicamentos
- Anemia
- Infecções
- Tireotoxicose
- Gestação
- Estresse físico e emocional
- Administração excessiva de líquidos e sal
- Medicamentos com atividade inotrópica negativa e com efeito retentor de sódio e água (antiinflamatórios)
- Medicamentos que deprimem a função cardíaca
- Não adesão ao tratamento



2- OBJETIVOS

Considerando que na Unidade de Terapia Intensiva do Instituto do Coração (C-FMUSP), existe um grande número de internações de pacientes cardiopatas com insuficiência cardíaca avançada, refratária à terapêutica clássica, objetivamos avaliar a aplicabilidade de três índices prognósticos - APACHE II, SAPS II e UNICAMP II.



3- SUJEITOS E MÉTODOS

O estudo foi realizado em UTI cardiológica do Instituto do Coração do HC-FMUSP (InCor), tendo sido aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual de Campinas e da faculdade de medicina da USP (ANEXOS 6,7 e 8). Os dados foram coletados na UTI, após primeiro atendimento em unidade de emergência, durante um período de dois anos. Os dados foram colhidos pelo pesquisador, no momento da admissão dos pacientes, sendo preenchida uma ficha (ANEXO 9) com dados pessoais, idade, causa da internação, dados vitais (pressão arterial, frequência cardíaca, frequência respiratória, temperatura e diurese em 24 horas), a pontuação da escala de coma de Glasgow e a presença de doenças crônicas. Foram também relatados exames de laboratório como: sódio, potássio, hematócrito, leucócitos, pH sérico, pressão parcial de oxigênio no sangue, creatinina e glicemia, além de exames complementares relacionados a esta internação como o ecocardiograma, a cintilografia por ventilação e perfusão, assim como a necrópsia, quando possível.

Foram selecionados consecutivamente, 90 pacientes com diagnóstico de insuficiência cardíaca, sendo 12 do sexo feminino e 78 do sexo masculino, com média de idade de 56 ± 17 (18-83) anos.

Os pacientes encontravam-se em classe funcional IV (NYHA), ou choque cardiogênico secundário as cardiomiopatias:

1. Cardiomiopatia dilatada idiopática:	40 (44,4%)
2. Cardiomiopatia Chagásica:	23 (25,5%)
3. Cardiomiopatia alcoólica:	1 (1,1%)
4. Cardiomiopatia isquêmica:	17 (18,9%)
5. Cardiomiopatia hipertensiva:	1 (1,1%)
6. Cardiomiopatia hipertrófica:	1 (1,1%)
7. Cardiopatia orovalvar:	7 (7,7%)

Os critérios de exclusão foram os pacientes com idade inferior a 18 anos, os que permaneceram menos de 24 horas na UTI, aqueles no período de pós-operatório de cirurgia cardíaca, os portadores de lesões estruturais cardíacas passíveis de correção cirúrgica, e os portadores de cardiomiopatia isquêmica aguda.

A presença de tromboembolismo pulmonar foi confirmada pela cintilografia ventilação-perfusão e/ou necropsia. Foi registrada a evolução para o óbito ou alta hospitalar computando-se sua data. A partir desses dados foram aplicados os sistemas de pontuação do APACHE II, SAPS II e UNICAMP II, de acordo com protocolos previamente estabelecidos na literatura. Os riscos de mortalidade individual, apontados pelos três índices prognósticos, foram obtidos a partir de equação do tipo $\text{Pr}(y=1/\text{logit}) = \frac{e^{\text{logit}}}{1 + e^{\text{logit}}}$ onde $e = 2,7182818$, que converte as pontuações em risco de óbito.



***4- ANÁLISE
ESTATÍSTICA***

Para descrever o perfil da amostra segundo as diversas variáveis em estudo, foram feitas tabelas de frequência das variáveis categóricas (sexo, diagnósticos) e estatísticas descritivas (média, desvio padrão, mínimo e máximo, mediana) das variáveis contínuas (idade, FEVE, dias de internação, natremia e tempo de doença).

Para comparar as variáveis categóricas entre os grupos foi utilizado o teste Qui-Quadrado ou, quando necessário (valores esperados menores que 5), o teste exato de Fisher.

Para comparar as variáveis contínuas entre os grupos foi utilizado o teste de Mann - Whitney, devido à falta de distribuição Normal ou assimetria dos dados.

Foram também calculadas as estatísticas de bondade do ajuste de Hosmer e Lemeshow para cada índice prognóstico, para descrever a exatidão dos diferentes modelos. Foram comparadas as frequências de óbitos e altas, observados e previstos, para dez faixas de risco de óbitos calculados. Realizou-se o somatório do x^2 das frequências e calculou-se o p para uma distribuição com oito graus de liberdade. Valor de p maior que 0,05 foi considerado um teste que descreve bem a mortalidade observada, ou seja, boa calibração. Valor de p menor ou igual a 0,05 mostra discrepância entre o previsto e o observado, portanto uma calibração inadequada.

A estatística \hat{H}_g se processa analisando faixas de risco em intervalos de dez por cento de óbito calculado. Para evitar um número pequeno de pacientes em algumas faixas de risco, também foi realizada a estatística \hat{C}_g que se obtém dividindo o total de pacientes em dez faixas de risco com um número semelhante de pacientes em cada faixa. A estatística \hat{C}_g fornece melhor representatividade da amostra.

A TMP (taxa de mortalidade padronizada) foi calculada com o objetivo de prever a sobrevida. Ela é obtida dividindo-se a mortalidade observada pela mortalidade prevista em cada um dos modelos. A TMP igual a 1 significa que a mortalidade observada é igual à mortalidade prevista. A TMP maior que 1 indica maior número de óbitos que o previsto.

O poder discriminatório de cada índice foi avaliada pela ASC(área sob a curva) da ROC (*Receiver Operating Characteristic Curve*)

O nível de significância adotado para os testes estatísticos foi de 5% ($p < 0,05$). Os cálculos dos gráficos foram realizados através dos programas computacionais - The SAS System for Windows (Statistical Analysis System), versão 6.12.SAS Institute Inc, 1989-1996, Cary, NC, USA. e SPSS for Windows (Statistical Package for the Social Sciences), versão 10.0.7.SPSS Inc, 1989-1999, Chicago, IL, USA.



5- RESULTADOS

Análise Descritiva e Comparativa entre Sobreviventes e Óbitos

As análises descritivas das variáveis utilizadas e a comparação entre os grupos de sobreviventes e não sobreviventes são apresentadas nas tabelas 3 a 9.

Foi observada maior mortalidade nos pacientes com idades abaixo de 30 ou acima de 70 anos ($p=0,049$) (tabela 3).

Tabela 3- Análise descritiva e comparativa das variáveis entre sobreviventes e não sobreviventes em relação à idade.

IDADE	n	ÓBITO	LETALIDADE (%)	p
<30	17	15	88,24	$p = 0,049$
30-49	36	21	58,33	ns
50-69	28	14	50,00	ns
≥ 70	9	7	77,78	$p = 0,049$
TOTAL	90	57	63,33	

ns: diferença não significante;

Embora não tenha sido observada diferença da taxa de letalidade entre os pacientes portadores de IC em relação à etiologia ($p=0,324$) (tabela 4), observamos que houve tendência estatisticamente significativa na proporção de letalidade quando consideramos o tempo de internação dos subgrupos: menor ou igual a 5 dias (84,21%), maior ou igual a 10 dias (56,25%) e entre 5 e 10 dias (60,87%), $p < 0,10$, ou seja, maior letalidade nas internações mais curtas (tabela 5).

Tabela 4- Evolução dos pacientes de acordo com a etiologia.

CARDIOMIOPATIA	n	ÓBITOS	LETALIDADE (%)
IDIOPÁTICA	40	26	65,00
CHAGÁSICA	23	13	56,50
HIPERTRÓFICA	1	1	100,00
ISQUÊMICA	17	11	64,70
ALCOÓLICA	1	0	0,00
HIPERTENSIVA	1	1	100,00
VALVAR	7	4	57,10

$p= 0,32$

Tabela 5- Análise descritiva e comparativa da evolução em relação aos dias de internação na UTI.

DIAS DE INTERNAÇÃO	n	ÓBITOS	LETALIDADE(%)
1 a 5	19	16	84,21
6 a 10	23	14	60,87
>10	48	27	56,25
TOTAL	90	57	63,33

$p < 0,10$

A análise do fator tempo de doença mostrou que houve diferença estatística ($p < 0,001$), denotando maior letalidade naqueles pacientes com tempo de doença maior que dois anos. Também a natremia foi estatisticamente significativa ($p = 0,011$) demonstrando que pacientes com sódio sérico menor que 129 mEq/L apresentavam maior letalidade (tabelas 6 e 7).

Tabela 6- Análise descritiva e comparativa das variáveis entre sobreviventes e não sobreviventes em relação ao tempo de duração da doença (IC).

TEMPO DE DOENÇA	n	ÓBITOS	LETALIDADE (%)
≤ 1 ano	21	4	19,0
2 a 5 anos	6	4	66,6
≥ 5 anos	17	15	88,2
Total	44	23	

$p < 0,001$

Tabela 7- Análise da natremia em relação à mortalidade.

NATREMIA (mEq/L)	n	ÓBITOS	LETALIDADE (%)
135-145	21	9	42,9
130-134	36	21	58,8
≤ 129	33	27	81,8
Total	90	57	

$p = 0,01$

Não houve diferença estatisticamente significativa na taxa de mortalidade em relação à fração de ejeção do ventrículo esquerdo ($p=0,95$) (tabela 8).

Tabela 8- Análise descritiva e comparativa da FEVE (fração de ejeção do ventrículo esquerdo).

FEVE	n	ÓBITOS	LETALIDADE (%)
<30%	20	15	75,00
30-50%	31	23	74,19
Total	51	38	74,51

$p = 0,95$

Foi observada uma alta letalidade neste grupo de pacientes graves. Quase dois terços dos pacientes com IC classe IV ou choque cardiogênico faleceram durante a internação na Unidade de Terapia Intensiva.

Dos 90 pacientes, 12 (13,3%) apresentaram tromboembolismo pulmonar, o que corresponde (ANEXO 9) a 21% do total de pacientes que não sobreviveram sendo, portanto, considerado um fator adicional de risco de óbito (tabela 9).

Tabela 9- Incidência de tromboembolismo pulmonar (TEP).

Incidência de TEP entre todos os óbitos (%)	21
Mortalidade geral por TEP (%)	13,3
Óbitos por TEP	12
Total de óbitos	57
Total de pacientes	90

p=0,049

Além disto, estes pacientes evoluíram para o óbito em menos tempo, 8 dias \pm 1, com diferença estatisticamente significativa ($p < 0,001$), quando comparados com os óbitos dos pacientes que não tiveram TEP (27 dias \pm 3)(tabela 10).

Análise de Sobrevida para TEP

As tabelas apresentam os resultados da análise de sobrevida, através do modelo de estimação de Kaplan-Meier, analisando o tempo entre a internação e alta ou óbito, comparando os grupos com TEP e sem TEP através do teste Log Rank de comparação de curvas de sobrevida. Houve diferença significativa de sobrevida entre os grupos (menor para o grupo com TEP)

Tabela10- Análise de sobrevida por Kaplan-Meier entre os pacientes com e sem TEP.
 Estatística descritiva da sobrevida (dias). TESTE LOG-RANK: $X^2=15.73$;
 GL=1.

GRUPO	n	MÉDIA	E.P.	MEDIANA	EVENTOS
SEM TEP	77	27	3,0	24,0	42
COM TEP	12	08	1,0	6,0	13

$p < 0,001$.

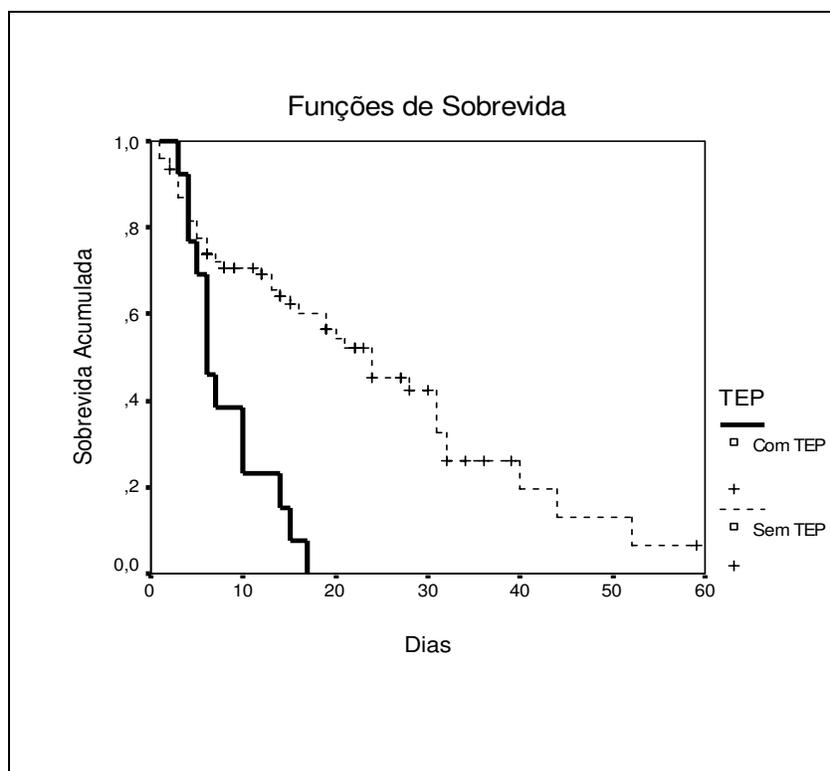


Figura 3- Curva de Kaplan-Meier em relação aos pacientes com TEP.

Tabela 11- Análise de sobrevida por Kaplan-Meier entre os pacientes com e sem TEP, refeita considerando apenas os não sobreviventes (n=57). Estatística descritiva da sobrevida (dias). TESTE LOG-RANK: $X^2=3.10$; $GL=1$

GRUPO	n	MÉDIA	E.P.	MEDIANA	EVENTOS
SEM TEP	44	15	2,0	8,0	44
COM TEP	13	08	1,0	6,0	13

$p=0,078$.

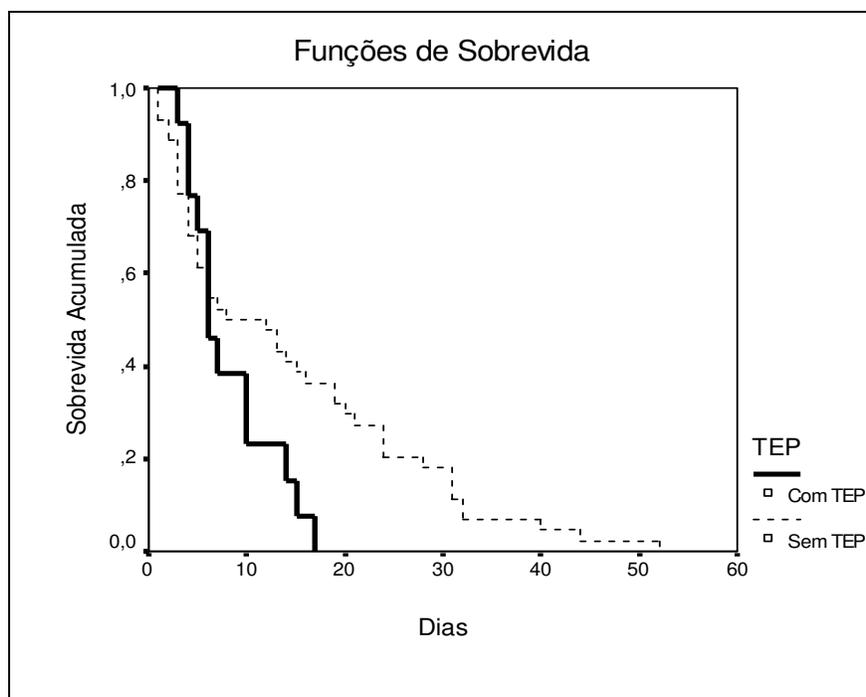


Figura 4-Curva de Kapla- Meier em relação aos pacientes com TEP considerando só os não sobreviventes.

Em nossos casos, das necrópsias realizadas, observou-se:

Tabela 12- Incidência de trombos e fenômenos tromboembólicos, identificados nas necropsias realizadas.

NECROPSIAS TOTAL	TROMBOS EM VE	TROMBOS EM VD	INFARTO RENAL	AVC
27	6	5	5	1

(VE = ventrículo esquerdo, VD= ventrículo direito,

AVC= acidente vascular cerebral)

Observamos uma alta incidência de infecção (46/90, 51% do total), sendo 9 consideradas comunitárias (ou seja, o paciente internou-se com infecção) e 37 hospitalares (desenvolvidas após 48 horas de internação) (ANEXO 10). Destes pacientes, 16 apresentaram hemocultura positiva (10 óbitos), seis apresentaram urocultura positiva (6 óbitos), em cinco a cultura da ponta de cateter central foi positiva (2 óbitos), e em 12, a secreção traqueal (9 óbitos) teve identificado um microrganismo. Todos apresentaram sinais clínicos de infecção. (Tabela 13).

Tabela 13- Incidência de culturas positivas, a de infecções consideradas comunitárias e hospitalares.

Ponta de cateter	5
Secreção traqueal	12
Urocultura	6
Admissionais	9
Hospitalares	37
Hemocultura	16
Total de infecções	46
Total de pacientes	90

Tabela 14- Incidência e mortalidade dos pacientes que estavam em ventilação mecânica e insuficiência renal na admissão.

EVENTOS	n	ÓBITOS	MORTALIDADE (%)
Ventilação mecânica (admissão)	9	8	88
Insuficiência renal	44	29	66

Análise comparativa entre infecção e mortalidade

Tabela 15- Análise comparativa da mortalidade com infecção. TESTE QUI-QUADRADO:
 $\chi^2=1.47$; GL= 1.

INFECÇÃO (GERAL)	ALTA	ÓBITO	TOTAL
NÃO	20	27	47
SIM	13	30	43

$p = 0, 226.$

Tabela 16- Análise comparativa da mortalidade com infecção admissional. TESTE EXATO DE FISHER.

INFECÇÃO (ADMISSIONAL)	ALTA	ÓBITO	TOTAL
NÃO	29	52	81
SIM	4	5	9

$p = 0,720.$

Tabela 17- Análise comparativa da mortalidade com infecção hospitalar. TESTE QUI-QUADRADO: $\chi^2=2.51$; GL=1.

INFECÇÃO (HOSPITALAR)	ALTA	ÓBITO	TOTAL
NÃO	23	30	53
SIM	10	27	37

$p = 0,113$

Análise de Sobrevida para Infecção

As tabelas 18 a 20, a seguir, apresentam os resultados da análise de sobrevida, pelo modelo de estimação de Kaplan-Meier, analisando o tempo entre internação e alta ou óbito, comparando os grupos com e sem infecção através do teste Log Rank para curvas de sobrevida, respectivamente, para infecção geral (admissional + hospitalar), apenas para infecção admissional e apenas para infecção hospitalar. Houve diferença significativa de sobrevida entre os grupos (menor sobrevida para o grupo sem infecção geral, e para sem infecção hospitalar).

Tabela 18- Análise de sobrevida por Kaplan-Meier entre os pacientes com e sem infecção (Geral). Estatística descritiva da sobrevida (dias). TESTE LOG-RANK: $X^2=8.05$; GL=1.

GRUPO	n	MÉDIA	E.P.	MEDIANA	EVENTOS
SEM INFECÇÃO	47	13	2,0	10	27
COM INFECÇÃO	43	26	3,0	24	30

$p = 0,005$.

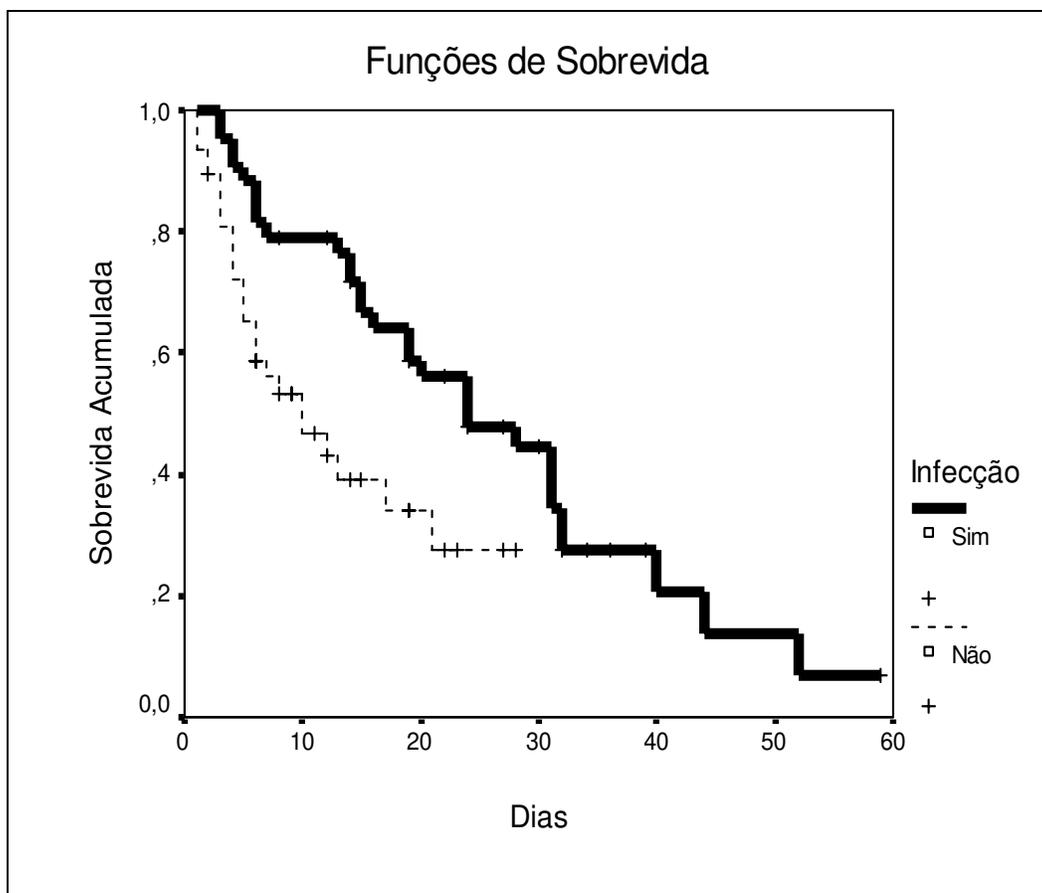


Figura 5- Curva de Kaplan-Meier em relação a infecção.

Tabela 19- Análise de sobrevida por Kaplan-Meier entre os pacientes com e sem infecção (Admissional). Estatística descritiva da sobrevida (dias). TESTE LOG-RANK: $X^2=0.74$; $GL=1$.

GRUPO	n	MÉDIA	E.P.	MEDIANA	EVENTOS
SEM INFECÇÃO	81	21	2,0	19	52
COM INFECÇÃO	9	22	4,0	16	5

$p = 0,390$

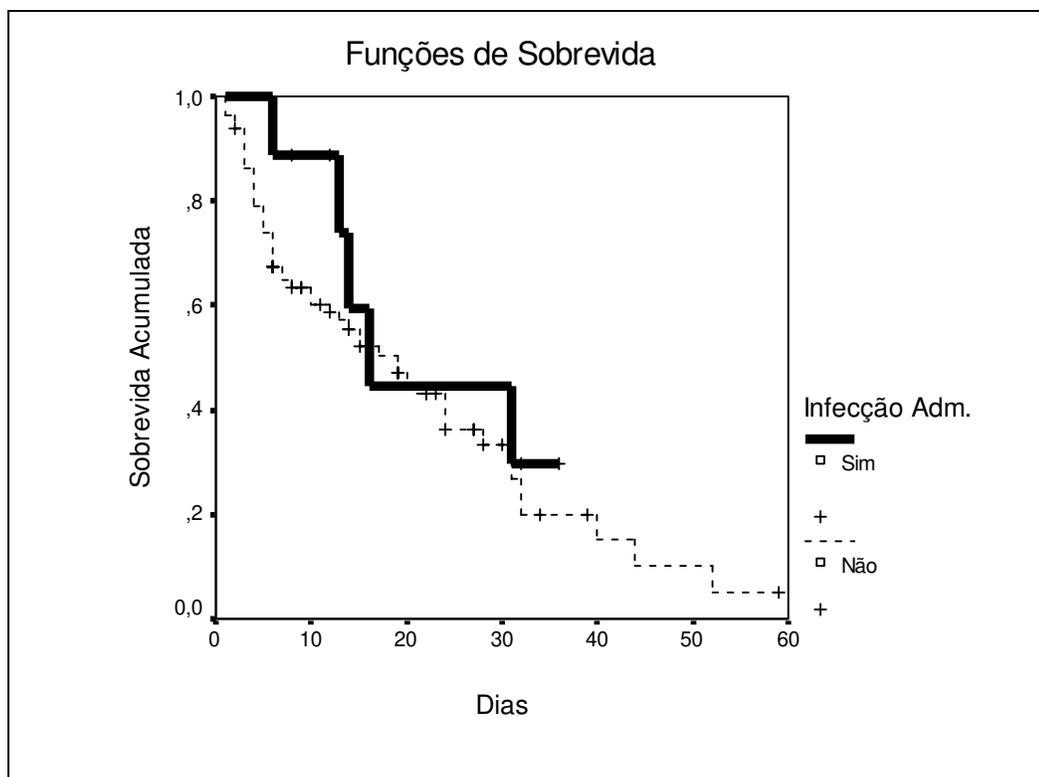


Figura 6- Curva de Kaplan-Meier em relação as infecções admissionais

Tabela 20- Análise de sobrevida por Kaplan-Meier entre os pacientes com e sem infecção (Hospitalar). Estatística descritiva da sobrevida (dias). TESTE LOG-RANK: $X^2=6.07$; $GL=1$

GRUPO	n	MÉDIA	E.P.	MEDIANA	EVENTOS
SEM INFECCÃO	53	15	2,0	12	30
COM INFECCÃO	37	27	3,0	24	27

$p = 0,014$

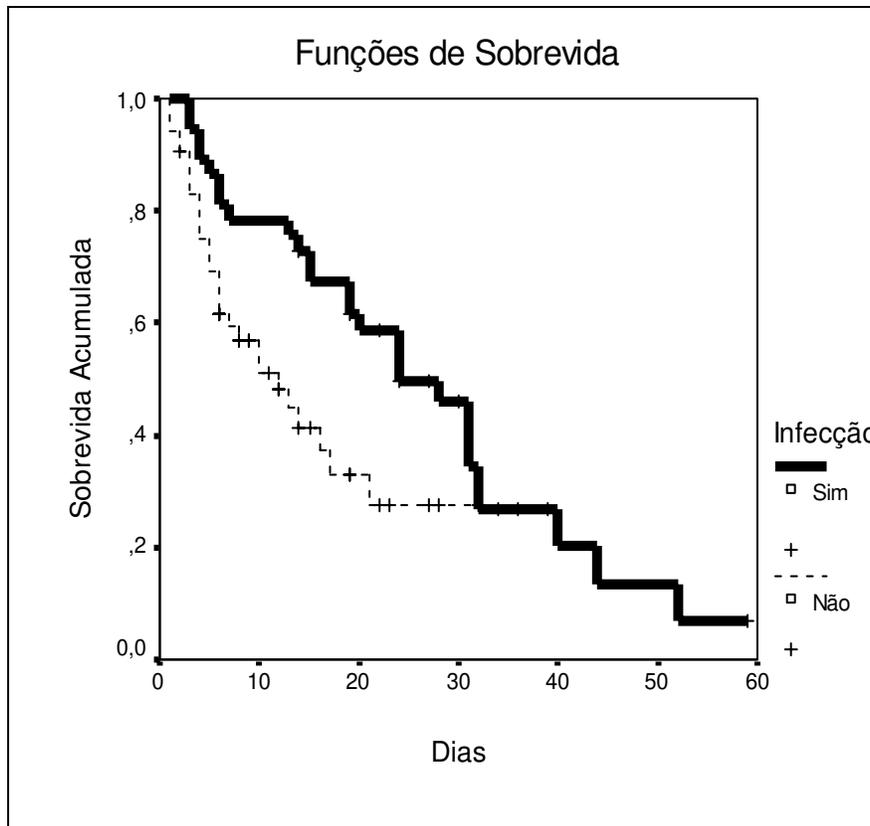


Figura 7- Curva de Kaplan-Meier em relação a infecção hospitalar.

Análise Descritiva e Comparativa entre os índices prognósticos

Os índices usados tiveram baixa sensibilidade e especificidade para apurar o risco de óbito.

O risco previsto de óbito foi de 18,84 pelo modelo APACHE II, 15,50 pelo modelo SAPS II, e 44,42 pelo modelo UNICAMP II. A mortalidade global observada foi de 63,3% (57 / 90) (tabela 21). No cálculo do APACHE II, foram usados os coeficientes de diagnóstico de entrada, de insuficiência cardíaca em 33 casos, e de choque cardiogênico em 57 casos, de acordo com o exame físico inicial.

Tabela 21- Análise descritiva para mortalidade para 3 índices prognósticos.

ÍNDICE	n	MÉDIA	D.P.	MÍN.	MEDIANA	MÁX
UNICAMP II	90	44,42	15,43	16,19	43,21	90,42
SAPS II	90	15,50	15,28	1,30	9,70	89,70
APACHE II	90	18,84	9,48	5,10	17,00	54,10

Tabela 22- Estatísticas descritivas dos índices prognósticos por saídas

SAÍDA	n	VARIÁVEL	MÉDIA	dp	MIN	MEDIANA	MÁX
0	33	UNICAMP	41,05	12,96	16,19	38,99	72,45
	33	SAPS	12,85	12,29	2,30	8,80	58,00
	33	APACHE	16,44	8,87	5,10	13,30	42,80
1	57	UNICAMP	46,37	16,49	16,19	44,63	90,42
	57	SAPS	17,04	16,68	1,30	10,60	89,70
	57	APACHE	20,22	9,61	6,00	19,00	54,10

Teste de bondade

A estatística teste de bondade (*Goodness of Fit*) de Hosmer e Lemeshow é apresentada na Tabela 23. A diferença entre risco previsto e risco observado foi estatisticamente significativa para todos os grupos e para todos os índices ($p < 0,0001$).

Em relação aos índices prognósticos, observamos no APACHE II que a mortalidade foi maior que a esperada, sendo apresentado na tabela 23 e posteriormente nas figuras 8 ($\hat{H}g$) e 9 ($\hat{C}g$), não havendo boa calibração do modelo ($p < 0,0001$). Da mesma forma, não houve correlação entre os óbitos esperados e observados, no índice prognóstico SAPS II, como pode ser visto nas figuras 10 ($\hat{H}g$) ($p < 0,0001$) e 11 ($\hat{C}g$) ($p < 0,0001$). E por fim, na análise do índice UNICAMP II, também não houve uma boa calibração do modelo ($\hat{H}g$) ($p < 0,0001$) ($\hat{C}g$) ($p < 0,0001$) conforme as figuras 12 e 13, respectivamente.

Tabela 23- Testes de bondade de Hosmer-Lemeshow. \hat{H}_g =mortalidade observada e estimada dos pacientes divididos em faixas de risco de 10%. \hat{C}_g =mortalidade observada e estimada dos pacientes divididos em faixas de risco previsto de óbito com o mesmo número de pacientes

MODELO	\hat{H}_g	p	\hat{C}_g	p
APACHE II	143,6	<0,0001	143,9	<0,0001
SAPSII	287,5	<0,0001	424,8	<0,0001
UNICAMP II	39,89	<0,0001	41,76	<0,0001

As figuras 8 a 13, a seguir, apresentam os resultados dos cálculos das estatísticas de bondade do ajuste para os índices prognósticos: APACHE II, SAPS II e UNICAMP II.

Cálculo das Estatísticas \hat{H}_g e \hat{C}_g para os Índices Prognósticos

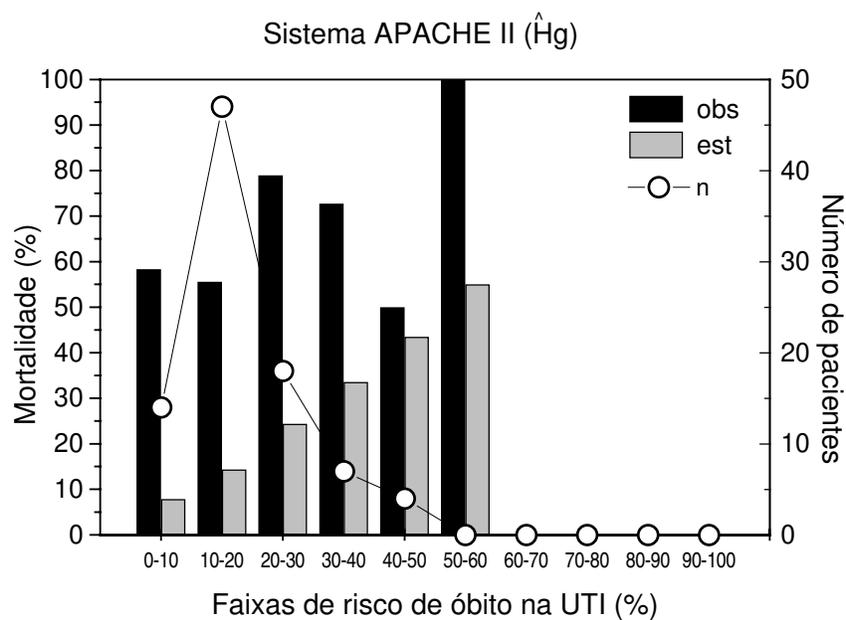


Figura 8- Estatísticas \hat{H}_g para o APACHE II

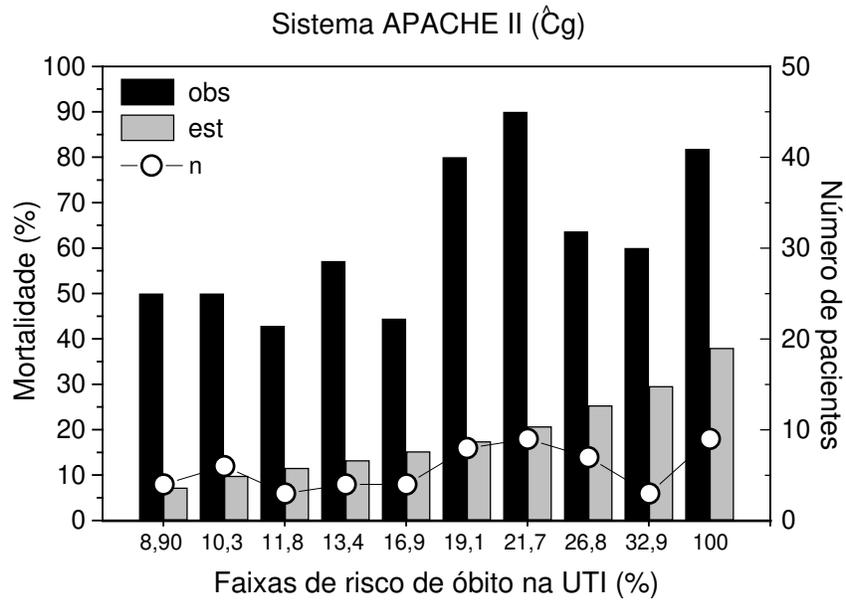


Figura 9- Estatísticas \hat{C}_g para APACHE II

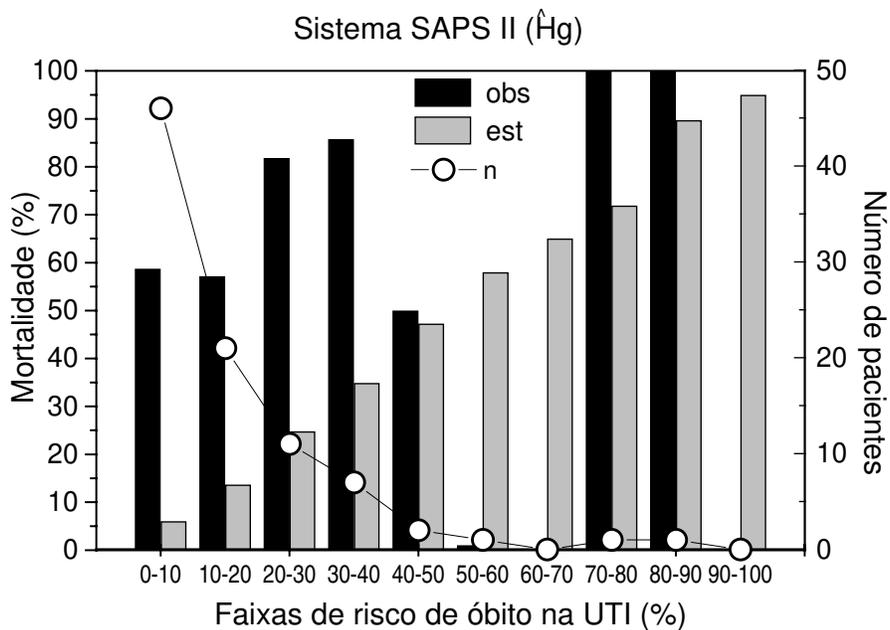


Figura 10- Estatísticas \hat{H}_g para o SAPS II

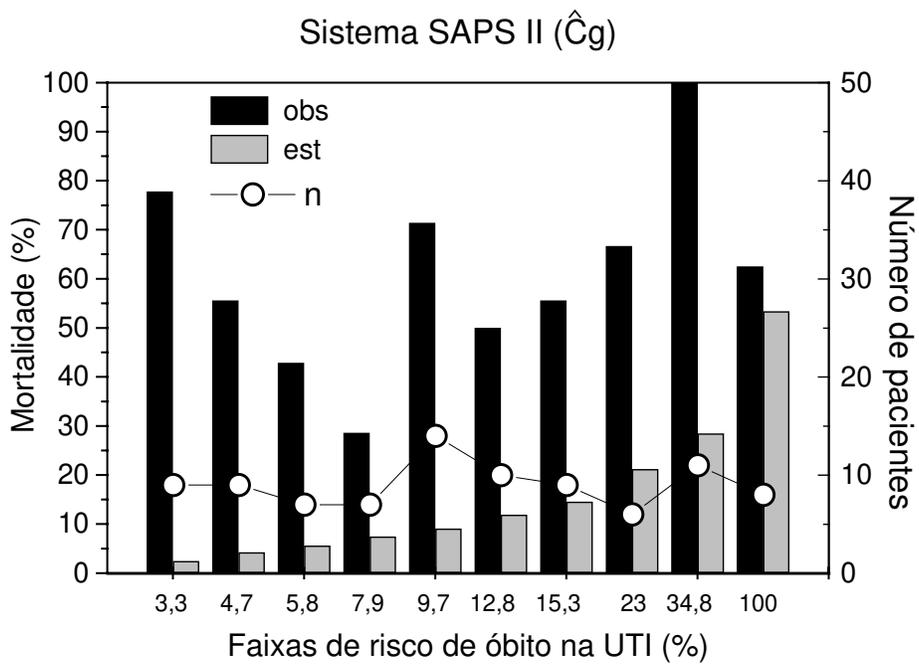


Figura 11- Estatísticas \hat{C}_g para o SAPS II

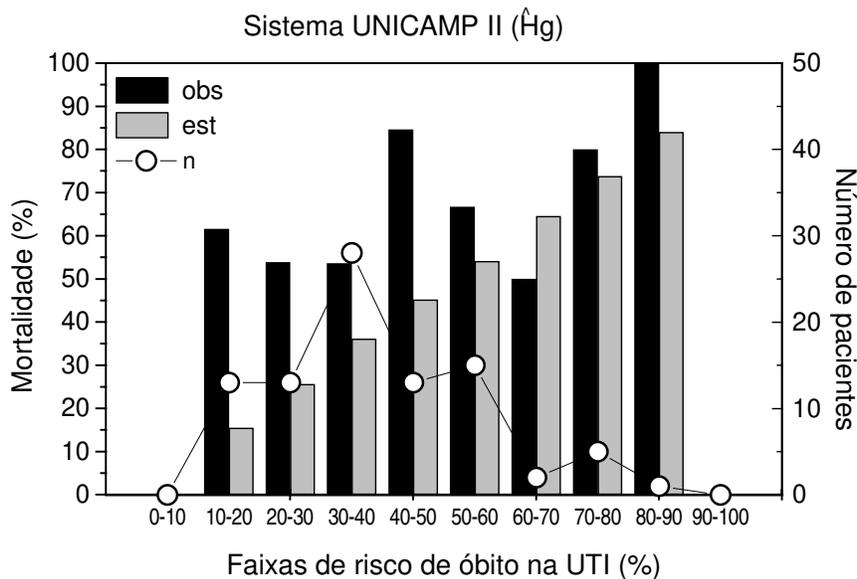


Figura 12- Estatísticas \hat{H}_g para o UNICAMP II.

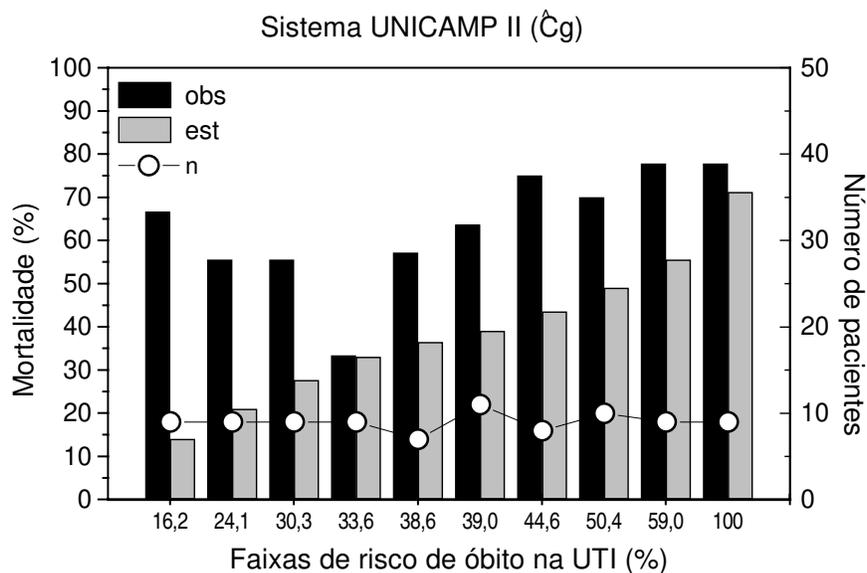


Figura 13- Estatísticas \hat{C}_g para o UNICAMP II.

Taxa de Mortalidade Padronizada (TMP)

A relação entre a mortalidade observada e o risco previsto (TMP – Taxa de Mortalidade Padronizada) para cada modelo mostra que a mortalidade observada foi maior que a prevista em todos os modelos. Entretanto a SMR mais baixa foi registrada no modelo UNICAMP II (Tabela 24).

Tabela 24- Relação entre a mortalidade observada e prevista (TMP em cada índice prognóstico).

MODELO	TMP
APACHE II	3,327496
SAPS II	4,080172
UNICAMP II	1,616563

A figura 14 representa a curva ROC para cada índice prognóstico estudado.

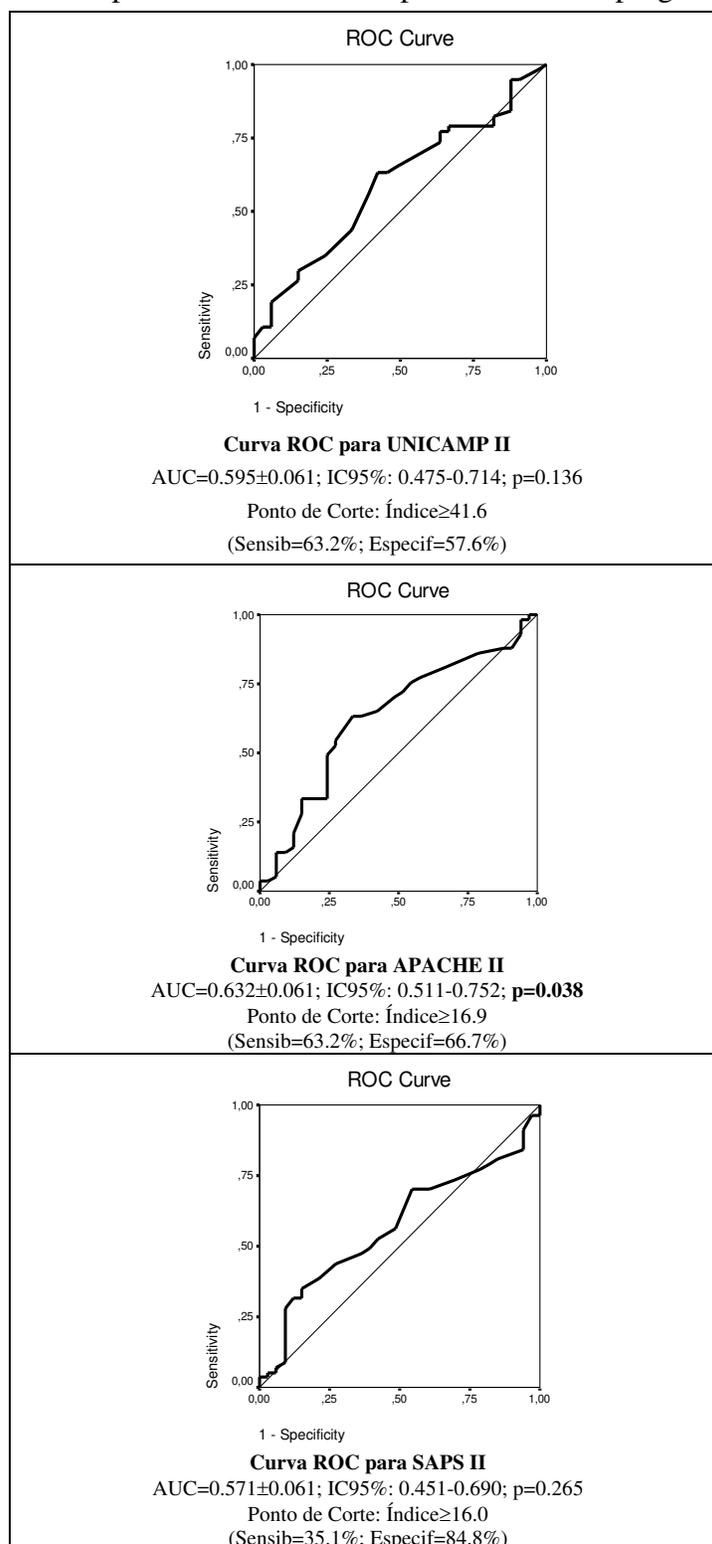


Figura 14- Análises de Curva ROC para os 3 índices prognósticos.

Análise Gráfica dos Modelos de Riscos

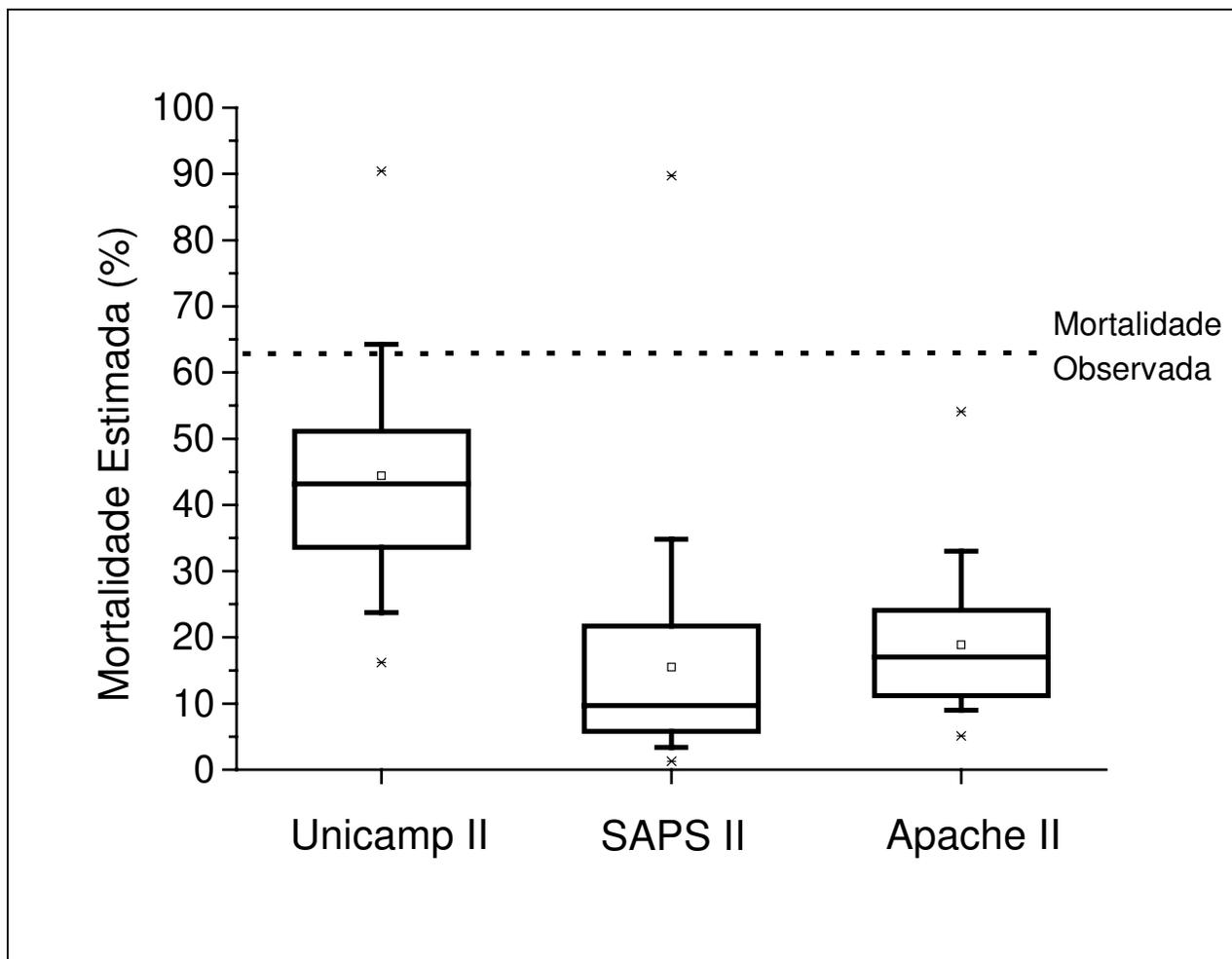


Figura 15- Boxplots da mortalidade estimada por cada modelo.



6- DISCUSSÃO

As admissões de pacientes com insuficiência cardíaca têm aumentado, tanto pela maior longevidade da população, como pela maior sobrevivência dos pacientes com doença coronariana. Nos últimos 30 anos, as estratégias terapêuticas no infarto do miocárdio permitiram ampliar o número de sobreviventes, o que aumentou conseqüentemente o potencial risco para desenvolver insuficiência cardíaca nos sobreviventes. Embora os tratamentos da IC tenham evoluído, não há evidências de que estes avanços terapêuticos tenham qualquer impacto nesta doença com elevada mortalidade (DE LORENZO et al. ; LIM, 2003).

Analisamos 90 pacientes em descompensação de insuficiência cardíaca crônica, em classe funcional IV (NYHA) ou choque cardiogênico, que foram internados em uma Unidade de Terapia Intensiva. Em nossa casuística, dos 90 pacientes, 57 encontravam-se em choque cardiogênico e 33 em Classe Funcional IV (NYHA), resultando em elevada mortalidade, de 61,4% e 66,6% respectivamente, denotando a extrema gravidade da doença deste grupo estudado.

A diferenciação entre o estado de choque cardiogênico e a insuficiência cardíaca classe funcional IV nem sempre é tão fácil de ser realizada baseando-se nos parâmetros clínicos. O choque é definido como um estado de baixa perfusão tissular, e pode ocorrer por sepse, hipovolemia ou disfunção cardíaca, sendo esta o objeto deste estudo. O choque cardiogênico deve ser diagnosticado após documentação de disfunção miocárdica e apesar da correção de fatores como hipovolemia, hipóxia e acidose (HOLLENBERG, 1999).

A notória dificuldade em definir e classificar os quadros de insuficiência cardíaca descompensada, em parte dificulta a padronização do limitado arsenal terapêutico disponível, contribuindo para os pobres resultados relacionados ao seu manejo, com altas taxas de morbimortalidade. (ADAMS e ZANNAD,1998)

Em nosso estudo, poucos pacientes estavam monitorizados com o cateter de Swan-Ganz, pois a sua indicação baseia-se principalmente nos casos onde há dúvida diagnóstica, ou se há ocorrência de choque misto. Atualmente, seu uso tem sido restrito, inclusive com publicações questionando aumento da mortalidade nos pacientes submetidos a sua utilização (CONNORS et al.;1996).

Na IC, o diagnóstico diferencial entre a insuficiência cardíaca classe funcional IV e o choque cardiogênico pode ser difícil, e, para a realização dos índices prognósticos, o coeficiente deve ser escolhido nas primeiras 24 horas de internação. O APACHE II (KNAUS et al.;1985) exige que se identifique um diagnóstico de internação. Isto às vezes é difícil ou mesmo impossível quando ainda não se estabeleceu claramente o quadro clínico.

Há dificuldade de se definir precisamente se, no momento da internação, a descompensação cardíaca é causada por hipovolemia, infecção ou outro motivo ou se constitui um quadro de choque cardiogênico. O diagnóstico inicial muitas vezes é feito baseado na avaliação clínica unicamente, e embora o ecocardiograma seja realizado na quase totalidade dos casos, os valores numéricos da fração de ejeção, por si, não concluem o diagnóstico, pois muitos pacientes com uma fração de ejeção baixa podem ainda conseguir manter um débito sistólico próximo ao normal, enquanto alguns pacientes com fração de ejeção normal têm baixo débito sistólico, se a cavidade ventricular é pequena (MESQUITA, 2002).

Este foi um dos motivos que levaram Le Gall et al. a desenvolverem o modelo SAPS (LE GALL et al.;1984;1993), pois nesse modelo não existe a necessidade de se escolher um diagnóstico principal. Além disso, a insuficiência cardíaca tem características próprias e já foram descritos alguns índices prognósticos em nível ambulatorial e/ou de internação em enfermaria, como a FEVE e o peptídeo natriurético cerebral (CONSENSUS, 1987; BOCCHI, et al.; 2002).

Apenas 12 pacientes, do nosso grupo estudado, eram do sexo feminino, o que concorda com as estatísticas brasileiras e internacionais (VILLACORTA, 1998; PEREIRA-BARRETO, 1998b; JONG et al, 2002 ;TAVARES et al.; 2004).

Pacientes mais jovens (< 30 anos) e mais velhos (mais de 70 anos) apresentaram maior mortalidade ($p = 0,049$) do que os pacientes na faixa etária entre trinta e setenta anos (Tabela 3). A idade avançada é um fator agravante no prognóstico, não só do cardiopata grave, mas de todos os pacientes admitidos em Unidades de Terapia Intensiva. A alta incidência de IC nos idosos pode estar relacionada a mudanças relacionadas à própria idade, como: função ventricular, e a associação de fatores de risco

para IC, como HAS, DM e dislipidemia (HUNT et al.; 2001). Trata-se de um dado tão relevante que foi incorporado como variável significativa no cálculo da pontuação de todos índices prognósticos (KNAUS, 1981; Le GALL, 1984; LEMESHOW, 1985; TERZI et al, 2002).

Quanto à elevada mortalidade em pacientes com idade inferior a 30 anos, este é um achado interessante, que já fora descrito na literatura (SCHOCKEN et al., 1992; HO et al.;1993; PEREIRA - BARRETO et al.; 1998a). A explicação seria a maior gravidade das cardiopatias em crianças e adulto jovens, tais como as doenças reumáticas ou cardiopatias congênitas, e a menor tolerância dos jovens à insuficiência cardíaca.

Dos 17 pacientes abaixo de 30 anos, 15 evoluíram para o óbito. Destes, três apresentavam cardiopatia reumática desde a infância, três apresentavam cardiopatia chagásica. Sabe-se que em alguns casos de doença de Chagas pode haver uma progressão da fase aguda para uma cardiopatia crônica, cuja evolução grave pode levar à morte (DIAS, 1995). Um dos pacientes apresentava linfoma, como doença de base, há 15 anos e dois pacientes; miocardiopatia idiopática. Um faleceu por arritmia ventricular complexa, e outro por hemotórax pós-punção venosa. E por fim, quatro óbitos foram decorrentes de TEP, todos confirmados na necropsia.

Em relação à etiologia, observamos que apenas 18,8% dos pacientes eram portadores de cardiomiopatia isquêmica. Esta baixa incidência, se comparada com outras estatísticas (TAVARES et al.; 2004 ; HOLLENBERG et al.;1999) em que prevalece a cardiomiopatia isquêmica, se justifica por existir no mesmo hospital uma unidade coronariana separada da UTI. Além disso, observamos elevada incidência de doença reumática e doença de Chagas, mais evidentes em países em desenvolvimento, conforme também descritas por MENDEZ e COWIE (2001) e CUBILLOS-GARZÓN et al (2004). Não foi observada diferença da taxa de letalidade entre os pacientes portadores de IC em relação à etiologia ($p = 0,324$). Houve tendência ($p < 0,10$) de maior letalidade (84,21%) em pacientes com um menor tempo de internação (menor ou igual a 5 dias) quando comparada com tempos de internação mais longos, entre 5 e 10 dias de internação, 60,87% e 56,25%, respectivamente (Tabela 5). É de se supor que a gravidade dos comprometimentos

hemodinâmicos e sistêmicos precoces tenham contribuído para uma maior mortalidade dos pacientes nos primeiros dias de internação.

Setenta e um dos noventa pacientes (79%) permaneceram internados por mais de cinco dias. Quarenta e oito pacientes (mais da metade) ficaram internados por mais de dez dias e, destes, mais da metade faleceu. É compreensível que, embora os índices prognósticos permaneçam estáticos como calculados na internação, o risco real de óbito aumenta com o tempo de internação. Complicações surgem no curso da hospitalização neste suscetível grupo de pacientes críticos e instáveis. Assim, esses pacientes demandam um maior número de procedimentos invasivos, passíveis de determinarem infecções sistêmicas. Tanto a IC Classe funcional IV como o choque cardiogênico têm importantes repercussões sistêmicas sobre órgãos e tecidos. Os índices prognósticos, que permitem uma avaliação global do paciente, parecem ser ferramentas mais poderosas do que uma avaliação limitada ao desempenho cardiovascular.

Já é do conhecimento de médicos intensivistas de que a Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS) é comum e letal em pacientes graves, principalmente nos idosos (BONE, 1992). Frequentemente, a SIRS, o Choque Séptico e a Falência de Órgãos e Sistemas não são quadros clínicos declarados na internação dos pacientes na UTI e, conseqüentemente, não são passíveis de pontuação pelos índices prognósticos. Este fato já havia sido apontado por Cerra et al. (1992) em pacientes cirúrgicos admitidos na UTI no período pós-operatório e, recentemente, por LIM et al (2003), em pacientes com choque cardiogênico. Estes autores comentam que, a despeito de hemodinâmica normalizada, os pacientes morrem por choque distributivo. Diante do fato de que a metade dos pacientes que falecem não tem evidência clínica de infecção, estes autores supõem que durante o episódio de choque cardiogênico possa haver liberação de citocinas e outros mediadores inflamatórios. Estes autores também sugerem que situações de isquemia mesentérica e de embolia pulmonar possam não ser reconhecidas como causas de óbito em pacientes cuja hemodinâmica já tivesse sido normalizada.

A média de internação foi de 16 dias, e a descrita na literatura é de 10 dias, aspectos peculiares do hospital acadêmico justificam este fato.

Também não houve diferença estatisticamente significativa em relação à fração de ejeção. Este grupo de pacientes tinha fração de ejeção $\leq 50\%$, e a mortalidade foi em torno de 75% para todos ($p=0,949$). Discute-se que a fração de ejeção por ser dependente de aspectos compensatórios, pode explicar a não correlação com a mortalidade (PARAMESHWAR et al,1992).

Alguns trabalhos foram publicados na literatura em relação ao prognóstico de pacientes portadores de insuficiência cardíaca, em nível ambulatorial, como o *Heart Failure Survival Score* (HFSS) (ZUGCK et al.; 2001). Quando este índice prognóstico foi comparado com o teste de caminhada de 6 minutos e com o consumo de O_2 (VO_2) e fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), ele foi inferior na capacidade de prever a sobrevida, sugerindo então os autores, que seja aplicado o modelo simplificado com duas variáveis, FEVE e teste de 6 minutos (ZUGCK et al.; 2001).

Vários sistemas de índices prognósticos procuraram avaliar a sobrevida a longo prazo dos pacientes com IC (SOLVD,1991; CINTRON et al.; 1993a ; LIM et al.; 2003). Contudo, não são conhecidos índices que considerem a descompensação aguda de doentes com IC avançada, refratária à terapêutica ambulatorial.

Neste trabalho foram aplicados três modelos de Índices Prognósticos (APACHE II, SAPS II, UNICAMP II) propostos para avaliar pacientes críticos, e para ponderar a sua aplicabilidade no subgrupo específico de cardiopatas, admitidos na UTI.

Os índices prognósticos utilizados neste estudo são modelos gerais, que têm como objetivo permitir a seleção dos pacientes, com base em dados coletados através de admissões clínicas e cirúrgicas consecutivas, sem considerar especificamente os pacientes cardiopatas com IC.

Os resultados indicam que os três índices prognósticos estudados não avaliaram corretamente a evolução dos pacientes, subestimando a mortalidade dos cardiopatas graves. Isto se deve provavelmente a características específicas da insuficiência cardíaca, que não são levadas em conta na pontuação. Assim a TMP de 3,33 para o Modelo APACHE II, de

4,08 para o Modelo SAPS II e de 1,62 para o Modelo UNICAMP II revela uma mortalidade muito superior à letalidade estimada por estes modelos (Tabela 24).

Diversos fatores podem interferir na avaliação do APACHE II, tais como o tipo de atendimento recebido pelo paciente antes de ser admitido (RAPAPORT et al.; 1990) e o retardo na transferência para a UTI (DRAGSTED et al.; 1989). Principalmente em países em desenvolvimento, estes fatores não podem ser subestimados. Por isso, foi incluído o modelo UNICAMP II, que foi baseado em um banco de dados coletados em um hospital público universitário brasileiro. Seria importante levar em conta estes fatores que não dependem do desempenho da Unidade de Terapia Intensiva, mas das deficiências inatas ao nosso sistema de saúde. O modelo UNICAMP (TERZI et al.;1993) aplica uma equação gerada por regressão logística baseada em dados coletados de pacientes provenientes do Sistema Único de Saúde e desenvolvida na Universidade Estadual de Campinas e posteriormente aplicadas com resultados satisfatórios (ALVES et al.;2003; CALDERARO et al.;2003).

Semelhante aos resultados da literatura com outros modelos de índices prognósticos aplicados a pacientes de UTI geral (*case mix*), o modelo UNICAMP apresentou uma SMR próxima de um (TERZI et al, 2002); Contrariamente, neste trabalho, analisando pacientes cardiopatas graves, a SMR resultou mais elevada, porém não tanto como nos modelos APACHE II e SAPS II.

Em estudo multicêntrico, empregando o APACHE III, BASTOS et al, (1996a) apresentaram TMPs muito variáveis em 10 hospitais brasileiros, com uma média de TMP = 1,67. As diferenças apontadas entre os diferentes hospitais variaram de 1,01 a 2,30 e foram atribuídas a diferenças de recursos tecnológicos em diferentes Unidades. Entretanto, é discutível que esta seja a única ou mesmo, a mais relevante causa (BASTOS et al.;1996b).

De qualquer forma, mesmo os valores mais elevados de TMP no estudo de Bastos et al. (1996a) ficaram muito abaixo das TMPs encontradas neste grupo de cardiopatas graves pelos modelos APACHE II e SAPS II. Porém a TMP do modelo UNICAMP II (1,62) está muito próxima da SMR relatada por Bastos et al (1996 a) (1,67). O melhor desempenho do modelo UNICAMP II neste grupo de pacientes cardiopatas

graves é atribuído à inclusão na equação da UNICAMP II das variáveis ventilação mecânica e insuficiência renal. De fato, a mortalidade dos 9 pacientes admitidos já em ventilação mecânica, a mortalidade foi de 88%. Da mesma forma os 44 pacientes internados com creatinina elevada (>1,6 mg/dl) a mortalidade foi de 66% (Tabela 15). A importância da insuficiência renal já fora relatada por ROCCO et al (1995) em pacientes com doença de Wiel. Ela é considerada uma complicação comum na fase intermediária da compensação da IC, motivada pela hipovolemia decorrente do uso de diuréticos, assim como a restrição hídrica acentuada (PEREIRA – BARRETO, 2003). Durante a evolução na UTI, 19 pacientes necessitaram diálise, e todos evoluíram para o óbito.

O APACHE II também foi aplicado a uma população brasileira em 208 pacientes de UTI Geral (TERZI et al.; 2002), sendo que a TMP do APACHE II resultou em 1,31 e a TMP do modelo UNICAMP II resultou em 0,85.

Dados tão discrepantes em relação aos pacientes de UTI geral, mesmo em nosso meio, com um sistema desenvolvido no país, sugerem que algum fator específico possa influenciar a mortalidade destes pacientes, não prevista pelos Índices Prognósticos empregados.

O estado nutricional também não é adequadamente considerado por esses índices, e possivelmente tenha influência na evolução dos pacientes, contribuindo para uma resposta imunológica deficiente frente às infecções (CARR et al, 1989). A maioria dos pacientes sintomáticos com IC está desnutrida. As reservas energéticas dos músculos esqueléticos, assim como do miocárdio, estão diminuídas. Os pacientes com insuficiência cardíaca estão sob maior risco de adquirirem infecções, devido à imunossupressão, à desnutrição e às doenças coexistentes, assim como à maior exposição, através de hospitalizações frequentes, aos procedimentos diagnósticos invasivos (CARR et al, 1989 ;OPASICH et al.;1996). O gasto energético diário nesse pacientes é menor do que em indivíduos do grupo controle, e dietas hiperproteicas e hipercalóricas não conseguem reverter esta anormalidade. Assim, o enfraquecimento que ocorre nos pacientes com IC é metabólico e não por balanço negativo de proteínas e calorias.

A sedação profunda, o bloqueio neuromuscular e a ventilação mecânica podem mascarar anormalidades (LENGYEL e KOKENY,1981). Os dados dos desvios fisiológicos agudos (APS) podem expressar diferentes variáveis fisiológicas dependendo não só da precocidade do tratamento com uso de drogas vasoativas, mas também do momento em que é instalada a ventilação mecânica. Além disso, a avaliação da escala de coma de Glasgow fica comprometida se o paciente já chega à UTI sedado e/ou sob entubação orotraqueal (BASTOS et al.;1993).

A escala de coma de Glasgow tem um peso importante tanto no APACHE II como no APACHE III. A classificação deve ser feita diretamente sempre que possível. Porém, quando os pacientes estão sedados é preferível utilizar a pontuação da escala de Glasgow antes da sedação, do que assumir a normalidade (LIVINGSTON et al.; 2000), porém o problema é que nem sempre se dispõe desta informação.

Outra consideração em relação aos índices é que o APACHE II não considera a existência de mais de uma doença crônica, o que poderia subestimar o risco de óbito. Em nossos pacientes, além da pontuação recebida pela IC, onze pacientes apresentavam uma segunda doença crônica passível de pontuação.

Além disso, outros dados específicos a esse subgrupo de cardiopatas com IC não são computados na pontuação dos índices e também poderiam estar relacionados com a sobrevida.

Hoje tem se discutido o valor do peptídeo natriurético atrial (PNA) e do peptídeo natriurético do tipo B (PNB), como medida laboratorial de valor prognóstico para pacientes com insuficiência cardíaca crônica admitidos com descompensação aguda (AKIOKA et al.; 2000;BURGER e BURGER.;2001).

Sinais como estase jugular e a presença de terceira bulha na ausculta cardíaca, também foram identificados como marcadores de pior prognóstico na insuficiência cardíaca (DRAZNER et al.; 2001).

O tratamento prévio no Pronto Socorro, com estabilização de uma situação clínica, pode determinar diferenças nos índices prognósticos. Quando comparado com outros serviços em que o paciente é admitido diretamente na UTI, diferentes resultados

poderão ser obtidos. Por isso a mortalidade estimada deve levar em conta o atendimento pré-admissão na UTI.

As alterações neuromorais que atualmente são descritas nas fases avançadas da insuficiência cardíaca como: níveis de catecolaminas plasmáticas, fator natriurético atrial, aldosterona e vasopressina, também não fazem parte dos índices prognósticos existentes. A angiotensina II plasmática foi considerada o melhor neurohormônio, se comparado com norepinefrina, atividade da renina plasmática, para identificar pacientes com IC grave e os de pior prognóstico, porém, a sua especificidade e sensibilidade para predizerem a morte ou necessidade de transplante foi limitada (VIDAL et al.;2002).

Embora a presença de arritmias (LENGYEL e KOKENY 1981; REESE e al.;1995), a hiponatremia (LEE e PACKER 1986, e OSTER e MATERSON, 1992), o tamanho das cavidades ventriculares (LEE et al.;1993 e FUSTER et al.;1981) e o nível de catecolaminas séricas (COHN et al.; 1984) sejam fatores comprovadamente importantes na evolução a longo prazo do cardiopata, estas variáveis também podem influenciar a fase aguda de descompensação. Em nossa casuística, observamos que a hiponatremia, com sódio sérico inferior a 129 mEq/l, dobra a mortalidade dos pacientes em relação aos pacientes com dosagem de sódio normal (TABELA 7). Para pacientes cardiopatas, a utilização de marcapasso (LENGYEL e KOKENY, 1981) além de alterar a variável frequência cardíaca não considera este paciente como portador de arritmia cardíaca grave. As alterações no traçado do eletrocardiograma são freqüentes em pacientes com IC, o que poderá dificultar estudo de análise de ritmo em pacientes descompensados da insuficiência cardíaca (REMME et SWEDBERG, 2001).

E em relação ao tempo de IC prévia, dos pacientes analisados, observamos que o tempo foi um fator prognóstico ($p < 0,001$). Os pacientes com tempo de doença maior que dois anos tiveram maior mortalidade, assim como o estudo EPICAL, identificou este fator (ECHEMANN et al.;2003).

Os pacientes podem não apresentar evidência de infecção no momento da internação, porém, esta pode se desenvolver ao longo de sua permanência na UTI. O edema da parede intestinal e a isquemia durante a o choque cardiogênico pode levar a exposição

do paciente as endotoxinas bacterianas (BRUNKHORST et al.; 1999). Em nosso estudo observamos índice elevado de infecção, após internação, sem os pacientes terem sido caracterizados como previamente imunodeprimidos.

Dos 90 pacientes, 43 (47,7%) apresentaram sinais clínicos de infecção. Destes, nove (8 com broncopneumonia e 1 com erisipela) apresentaram infecção na admissão, sendo ela considerada a causa da descompensação da IC. Neste grupo de pacientes, 4 receberam alta e 5 evoluíram para óbito. Os outros 34 (37%) pacientes desenvolveram infecção durante a internação hospitalar, sendo trinta confirmados com culturas e outros dois confirmados em necrópsia; nestes casos a infecção foi a causa do óbito (um com microabscessos renais e outro com broncopneumonia).

Não houve diferença estatística em relação à mortalidade quando se comparou o grupo com infecção e sem infecção ($p = 0,226$). Este fato ocorreu considerando tanto infecções admissionais como hospitalares ($p = 0,72$, $p = 0,11$; respectivamente).

Esperava-se encontrar uma mortalidade mais precoce nos pacientes cardiopatas que apresentaram uma infecção associada. Porém, o grupo de pacientes sem infecção apresentou menor sobrevida quando comparado com o grupo com infecção (média de 13 & 26 dias, $p = 0,005$). Pacientes com infecção podem evoluir para quadros sépticos cujo mecanismo fisiopatológico, descrito por BONE (1992), caracteriza-se por um estado hiperdinâmico. Este quadro tem sido atribuído à ação vasodilatadora do óxido nítrico, levando à redução da pós-carga. Esta redução se contrapõe aos eventos deletérios ocorridos na cascata do choque cardiogênico onde haveria uma vasoconstrição periférica e piora do choque. Esta seria uma explicação para a maior sobrevida dos pacientes em choque cardiogênico, com infecção associada.

Na realidade, o tratamento do choque cardiogênico e da IC CF IV, têm sido realizado com derivados do óxido nítrico – os nitratos e o nitroprussiato de sódio.

Em nossa casuística, a despeito da anticoagulação profilática, a alta incidência de embolia pulmonar: 12/90 (13,3% do total) e 21% dos que evoluíram para óbito, foi considerada um fator adicional de risco de óbito (Tabela 9).

O diagnóstico clínico do TEP geralmente é difícil e muitas vezes subestimado nos pacientes com IC vertendo para a descompensação de forma aguda, mesmo frente a episódios tromboembólicos pulmonares subsegmentares (LAGE et al.;1983).

Muitos são os fatores que contribuem para as dificuldades no diagnóstico da embolia pulmonar, incluindo a apresentação clínica pleiomórfica, sinais e sintomas inespecíficos, doenças subjacentes, características operacionais dos testes diagnósticos e a localização anátomo-patológica do êmbolo na árvore vascular pulmonar (MESQUITA et al.; 1999).

Nos índices prognósticos que foram aplicados não há variáveis que quantifiquem o risco de ocorrência de tromboembolismo pulmonar. Os dados obtidos salientam a importância de complicações ocorrendo após a internação. Estas complicações não foram previstas, neste singular grupo de pacientes, pelos sistemas prognósticos convencionais. O tromboembolismo pulmonar frequentemente, só é diagnosticado a necrópsia, um recurso geralmente só disponível em hospitais universitários.

Em 2002 e 2004 foram publicadas revisões sobre tromboembolismo pulmonar que se confirmam que a entidade permanece freqüente, subdiagnosticada e fatal, apesar dos avanços na profilaxia, nas modalidades diagnósticas e nas opções terapêuticas (WOOD, 2002 ;VOLSCHAN et al.; 2004).

Nos casos fatais, dois terços dos pacientes falecem na primeira hora da ocorrência da embolia, e o TEP maciço é responsável por metade das mortes, com o restante sendo atribuído a êmbolos submaciços pequenos ou êmbolos recorrentes (MORPURGO et SCHMID,1995).

Além disto, esses pacientes evoluíram para o óbito em menos tempo, 8 ± 1 dia, com diferença estatisticamente significativa ($p < 0,001$), quando comparados com os óbitos dos pacientes que não tiveram TEP ($27 \text{ dias} \pm 3$) (TABELA 10 e 11).

Muitas vezes, apesar de não apresentar um quadro clínico clássico de embolia pulmonar, o TEP pode, sem ser diagnosticado, agravar os sintomas, levando a refratariedade do tratamento e, eventualmente, à morte do cardiopata grave na UTI.

Também LIM et al (2003) sugerem que situações de isquemia mesentérica e de embolia pulmonar possam não ser reconhecidas como causas de óbito em pacientes cuja hemodinâmica já estivesse sendo normalizada.

DISCUSSÃO SOBRE ANTICOAGULAÇÃO

Pacientes com IC estão sob maior risco de eventos tromboembólicos e acidente vascular cerebral (AVC) (YAMAMOTO et al.;1995, LIP et al.; 1995, LOH et al.;1997 , DRIES et al.;1997a). A incidência clínica de embolização sistêmica de origem cardiogênica varia de 2% a 5% por ano, conforme dados de estudos retrospectivos e prospectivos (ROBERTS et al.; 1987; FALK et al.;1992; DRIES et al.;1997b).

Estudos de necropsia têm encontrado incidência de eventos embólicos variando de 50% a 75%, sendo múltiplos em aproximadamente 30% dos casos (FALK et al.;1992).

Alguns estudos têm mostrado que pacientes com IC têm níveis significantes de agregados plaquetários circulantes, quando comparados a controles (METHA e MEHTA, 1979). LIP et al (1995) demonstraram que pacientes com disfunção ventricular esquerda têm níveis elevados de fibrinogênio, von Willenbran e D-dímero no plasma. Há relatos de níveis elevados de β -tromboglobina em pacientes com IC (JAFRI et al.; 1997).

O grau de hipercoagulabilidade depende da gravidade da IC, determinada pela FEVE baixa ou altos níveis de noradrenalina (JAFRI et al; 1993), pela viscosidade sanguínea e níveis de fibrinogênio (HOFFMEISTER et al,1999). Um dos métodos para avaliar dano endotelial ou a disfunção é a dosagem do fator de von Willenbrand (SBAROUNI et al.; 1994; LIP et al.; 1995; 2; KATZ et al.; 2005). A endotelina, que é um vasoconstritor, está elevada nos pacientes com IC, contribuindo para a formação de trombos. Todos eles contribuem para a predisposição ao tromboembolismo na IC (FALK et al.; 1992; De LORENZO et al.; 2003). Níveis elevados de marcadores da coagulação podem ocorrer por diversos fatores, tendo sido sugerido que a dilatação das câmaras cardíacas causa estase e isto promoveria a formação de coágulos ricos em fibrina.

Pacientes com estenose mitral e fibrilação atrial têm se mostrado em estado de hipercoagulabilidade (YASAKA et al.; 1995).

A liberação prejudicada de óxido nítrico (NO), derivado do endotélio em resposta aos estímulos, pode contribuir para o aumento na vasoconstrição e a adesão plaquetária, predispondo à trombose e tromboembolismo (LIP et al.; 1995).

Estudos recentes como o SOLVD (*Studies of Left Ventricular Dysfunction*) e o Ve-HFT (*Veterans Administration Co-operative*) sugerem que a IC leve a moderada está associada a uma taxa de AVC de 1,5%, mas é maior, na IC grave, quase 4%, comparado com menos de 0,5% naqueles sem IC (COHN et al.; 1986; SOLVD, 1991; DUNKMAN et al.; 1993). O SOLVD incluiu pacientes assintomáticos, estudou CF I, II e III (NYHA) e detectou 1,6 evento /100 pacientes por ano, porém só analisou pacientes em ritmo sinusal. O V-HeFT avaliou o tromboembolismo na IC, e identificou 1,6 a 2,5 eventos por 100 pacientes por ano. O V-HeFT I e II estudaram pacientes em CF II e III, com FEVE de 30%, e observaram fenômenos embólicos de 2,7 e 2,1 por 100 pacientes ao ano, respectivamente. O V-HeFT não demonstrou a diminuição dos eventos tromboembólicos, concluindo-se que não houve benefício na utilização da anticoagulação. E curiosamente a fibrilação atrial, presente em 14-16% dos pacientes não estava associado com aumento dos eventos tromboembólicos. Aqueles pacientes que sofreram eventos embólicos foram os de maior risco, ou seja, com menor fração de ejeção e menor pico de consumo de oxigênio no esforço.

Deve ser lembrado que no V-HeFT não houve o objetivo de testar os benefícios da anticoagulação, e a decisão de prescrever o warfarin ou outra droga antitrombótica foi do médico que assistia ao paciente. Além disso, o controle de RNI (*International Normalized Ratio*) não foi padronizado, o que limita a análise dos resultados (DUNKMAN et al.; 1993).

No *Co-operative North Scandinavian Enalapril Survival Study* (CONSENSUS, 1987), a incidência anual de eventos cardiovasculares foi de 2,3%, e nesse estudo foram incluídos pacientes em CF IV (NYHA), o que está relacionado com maior incidência de fenômenos tromboembólicos.

Em um estudo de necrópsias em pacientes com IC, (ROBERTS et al.;1987), houve relato de incidência de 50% de fenômenos tromboembólicos. Naqueles com cardiomiopatia dilatada foi evidenciado, em 75%, a presença de trombos murais, e em 60%, a ocorrência de eventos sistêmicos ou pulmonares (ROBERTS et al.;1987).

A presença de um trombo em ventrículo esquerdo aumenta o risco tromboembólico em pacientes que apresentaram um extenso e recente infarto do miocárdio, mas o real significado do trombo mural na IC crônica persiste desconhecido. Nove estudos publicados acompanharam pacientes cujo ecodoplercardiograma havia detectado trombos (CLELAND, 1997). Estes achados não foram conclusivos pela baixa sensibilidade da ecocardiografia para detectar os trombos em VE, pela variação nas prescrições de anticoagulação e por variações nas publicações.

Dos 90 pacientes estudados, 88 receberam profilaxia medicamentosa para trombose venosa com heparina subcutânea (não fracionada), de 8/8 horas.

Em nossos casos, das 27 necrópsias realizadas, observou-se que 6 apresentavam trombos em ventrículo esquerdo e 5 em ventrículo direito. E foram identificados 6 pacientes com infarto renal e 1 com acidente vascular cerebral, denotando a incidência elevada de fenômenos tromboembólico.

A incidência de trombos intracavitários tem freqüência variada, dependendo do tipo de casuística (7% a 44%). Entretanto, não são todos os estudos que identificaram a presença de trombos cavitários entre os cardiopatas como fator predisponente de acidentes embólicos (CIOFFI et al.; 1996). A análise sobre as possíveis causas dessa discrepância identifica a dificuldade dos ecocardiografistas em localizar os trombos, especialmente os pequenos, a possível interferência que a anticoagulação empregada em muitos pacientes estudados possa trazer e a relativa raridade dos acidentes embólicos (CIOFFI et al.;1996). A crítica a este estudo se faz pela não randomização dos pacientes que foram anticoagulados, não sendo possível estabelecer quando o anticoagulante teve um efeito protetor contra tromboembolismo sistêmico ou não, além de não terem, sido investigadas fontes vasculares de êmbolos.

No estudo de PEREIRA – BARRETO (2000) quando foram analisadas as necrópsias, não houve relação entre o grau de dano miocárdico (fração de ejeção, ou peso do coração) e incidência de trombo intracavitário.

A relação entre cardiomiopatia chagásica crônica e embolização pulmonar e/ou sistêmica começou a ser relatada há mais de 30 anos e vários estudos de série de casos reproduzem os achados de forte relação entre disfunção ventricular e lesão apical com fenômenos tromboembólicos (ARTEAGA-FERNANDEZ et al.; 1989). Nos pacientes com doença de Chagas, a maior frequência de trombos intracavitários destaca a importância das alterações miocárdicas (áreas discinéticas, áreas de fibrose) como fatores predisponentes para a formação de trombos, fato observado em menor intensidade nos pacientes com cardiomiopatia dilatada (OLIVEIRA et al.; 1981, 1983; ARTEAGA-FERNÁNDEZ et al.;1989).

Os estudos prospectivos não demonstraram que a anticoagulação sistemática reduz a mortalidade dos pacientes tratados, pois foram realizados com pacientes de consultório, exatamente os de menor risco (PEREIRA BARRETO, 1998b).

A real incidência de complicações tromboembólicas em pacientes com disfunção ventricular e insuficiência cardíaca é muito difícil de ser estimada em razão de vários fatores como: inclusão de pacientes com fibrilação atrial, inclusão de eventos tromboembólicos arteriais e/ou venosos, inclusão de pacientes recebendo aspirina e imitações da literatura, pois os estudos em sua maioria são retrospectivos ou série de casos (DIET e ERDMANN, 2000).

A dificuldade no diagnóstico está no fato de que a embolia não provoca sintomas específicos, mas sim, acentua manifestações comuns aos quadros de insuficiência cardíaca. Nos casos de embolia pulmonar acentuaria a dispnéia, nos quadros de embolia renal, acentuaria a oligúria e nos casos de embolia visceral, acentuaria os quadros de dor abdominal; todos sintomas frequentes na descompensação cardíaca (PEREIRA BARRETO, 2000).

Nos últimos 50 anos, muitos estudos têm sido desenvolvidos para investigar se a anticoagulação é benéfica para a prevenção do tromboembolismo na IC, porém esse assunto ainda é controverso. Alguns pacientes podem requerer doses baixas de anticoagulação, enquanto outros podem necessitar doses maiores para trombopprofilaxia.

A *American Heart Association*, em 2001, elaborou as diretrizes para diagnóstico e tratamento da IC na qual ela discute que na ausência de estudos definitivos, não é claro como os anticoagulantes devem ser prescritos em pacientes com IC. Apesar da falta de dados, alguns médicos prescrevem anticoagulantes para todos os pacientes com fração de ejeção reduzida e corações dilatados (FUSTER et al.;1981). Outros os utilizam naqueles com trombos intracavitários, mesmo que muitos trombos detectados no ecocardiograma não embolizem e que muitos eventos embólicos sejam provavelmente relacionados a trombos não visualizados (STRATTON e RESNICK, 1987).

A anticoagulação com warfarin é justificada para pacientes com IC, que tiveram fenômenos tromboembólicos prévios, e que têm FA crônica ou paroxística (SHIVKUMAR et al.;1996). O efeito do warfarin e o de drogas antiplaquetárias como a aspirina e o clopidogrel, nos eventos clínicos maiores, têm sido agora comparados em estudo de larga escala.

BRAUNWALD (2001) reforça que a anticoagulação é também considerada controversa em pacientes com ritmo sinusal e disfunção ventricular esquerda. Ele considera que o warfarin reduz o risco de tromboembolismo e AVC em portadores de FA. Isto poderia se estender àqueles com disfunção do ventrículo esquerdo. Baseados nestas considerações, muitos centros, mas não todos, utilizam anticoagulantes em pacientes com disfunção ventricular moderada e grave, que não tenham contraindicação. O estudo WASH analisou anticoagulação ou aspirina na disfunção ventricular, e mostrou evolução mais favorável para o grupo que recebeu warfarin (CLELAND et al.;2004).

Uma indicação clara nos pacientes com IC crônica são aqueles com FA, aqueles com trombos em VE, e aqueles com história de eventos tromboembólicos prévios (GARG et al.;1998). A nova edição do livro do BRAUNWALD recomenda que a

anticoagulação em pacientes com disfunção ventricular e ritmo sinusal devem ser opcionais (BRAUNWALD e ZIPES.; 2001).

Nas Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2002) para o diagnóstico e tratamento da IC recomenda-se o uso de anticoagulantes nos pacientes com um ou mais achados: fibrilação atrial, presença de trombos intraventriculares detectados na ecocardiografia e/ou ventriculografia, antecedentes de tromboembolismo e presença de grandes áreas acinéticas (SBC, 2002).

A TASK FORCE européia para o tratamento e diagnóstico da IC, (REMME e SWEDBERG, 2001), também descreve essa falta de definições acerca desse assunto e reforça que pacientes com IC descompensada são internados e acamados. Alguns estudos nesses pacientes discutem que a heparina de baixo peso molecular poderia ser utilizada para diminuir os riscos de TVP. Porém os estudos até agora não conseguiram demonstrar que houve redução no risco de embolia pulmonar, embora tendência à redução da mortalidade (uma possível apresentação da embolia de pulmão) tenha sido observada (TASK FORCE REPORT, 2001).

Almeida et al (2003) sugerem anticoagulação em casos de:

1. Cardiomiopatia de qualquer etiologia associada à FA, ou episódio tromboembólico progressivo, ou com trombo intracavitário ou FEVE baixa (25%) (o objetivo é manter o RNI entre 2 e 3);
2. Infarto anterior com grande área acinética ou discinética (RNI entre 2 e 3 por 3 meses);
3. Chagásicos com aneurisma apical, mesmo na ausência de grande disfunção (o objetivo é manter o RNI entre 2 e 3);
4. Portadores de cardiomiopatia isquêmica, em que a aspirina deve ser usada.
5. Pacientes com alto risco de tromboembolismo sistêmico, com contra indicação para os anticoagulantes orais, a aspirina pode ser uma alternativa.

INFLUÊNCIA DE OUTROS FATORES

Os modelos de gravidade são baseados em um grande número de pacientes heterogêneos, clínicos e cirúrgicos em Unidades de Terapia Intensiva gerais. Alguns subgrupos destes não se adaptam aos índices prognósticos, como aqueles que incluem neoplasias hematológicas, transplante de medula, transplantes hepáticos, queimados, neoplasias hematológicas e AIDS.

Pacientes em pós-operatório de cirurgia cardíaca podem apresentar vários parâmetros fisiológicos alterados, embora revertam à normalidade espontaneamente em pouco tempo. Esses parâmetros poderão também estar mascarados por drogas e aparatos mecânicos de suporte cardiocirculatório. Por esse motivo o APACHE II não é considerado pelos autores para prever a mortalidade destes pacientes. Contudo, estudando um outro grupo, dos quais 65% eram pacientes no período de pós-operatório de revascularização miocárdica (idade média de 57 anos, 78% do sexo masculino), observou-se que a pontuação do APACHE II inicial era mais baixa do que a observada em outras Unidades de Terapia Intensiva (TUMAN et al.;1992). Esse achado foi atribuído ao fato de, em geral, o único órgão envolvido ser o coração, e de se tratar de cirurgia eletiva. O APACHE II correlacionou-se bem com o tempo de ventilação mecânica e o tempo de internação, sugerindo que pacientes com APACHE II mais alto devam receber terapêutica mais agressiva para diminuir essas taxas. A taxa de mortalidade prevista de 4,59% foi semelhante à taxa de mortalidade real (4,56%), mostrando que para pacientes no período de pós-operatório de cirurgia cardíaca, o APACHE II foi um índice prognóstico adequado (TUMAN et al.;1992).

A conhecida classificação de Killip, destinada a pacientes pós-infarto do miocárdio, também foi objeto de discussão recente (MADIAS, 2000), uma vez que pode não refletir o prognóstico, devido às complicações do infarto como ruptura do septo, arritmias, ou insuficiência mitral causada pela ruptura do músculo papilar. Baseado nisso, pode-se discutir a reclassificação desses pacientes com infarto agudo do miocárdio, após algumas horas de sua admissão, e após a realização de tratamentos como reposição volêmica ou diuréticos.

Um subgrupo de pacientes com instabilidade hemodinâmica necessitando de monitorização invasiva com cateter de Swan-Ganz foi estudado por YEUNG et al (1990), 30% dos pacientes desse subgrupo estavam em choque, enquanto os demais apresentavam hipovolemia, insuficiência respiratória aguda, síndrome da angústia respiratória aguda, insuficiência cardíaca, ou estavam em pós-parada cardiorrespiratória. Foram comparados os sistemas APACHE II e o CCSS (*Critical Care Scoring System*) (YEUNG et al.; 1990) que é composto de 17 variáveis que incluem dados de monitorização hemodinâmica invasiva (temperatura central, pressão arterial média, frequência cardíaca, índice de resistência vascular sistêmica, índice de resistência vascular pulmonar, índice cardíaco, índice de trabalho do ventrículo esquerdo, consumo e oferta de O₂), PEEP, hematócrito e lactato. Algumas críticas são feitas a esses estudos, pois não seria válida a comparação entre dois métodos tão distintos, uma vez que o CCSS é baseado em medidas invasivas e o APACHE II em medidas não invasivas.

Da mesma forma, os dados colhidos para o cálculo do APACHE II foram obtidos no momento da cateterização da artéria pulmonar e não necessariamente nas primeiras 24 horas de internação. Concluiu-se, entretanto, que o APACHE II é ideal para pacientes de UTI geral, mas em vigência de instabilidade hemodinâmica o melhor preditor de mortalidade foi o CCSS. Novos estudos deverão ser realizados no intuito de se identificar situações em que se observam medidas hemodinâmicas “normais”, embora possa haver associação de choque cardiogênico e séptico, por exemplo.

Vários estudos têm sido feitos para comparação de índices de gravidade. Por exemplo, foram comparados o APACHE II e o MPM (*Mortality Prediction Model*) em um grupo de 332 pacientes adultos não selecionados e consecutivos, prospectivos, clínicos e cirúrgicos (mas não cardíacos), e concluiu-se que os dois índices são equivalentes (CASTELLA et al.;1991).

Contudo permanecem ainda vários questionamentos quanto à validade e à sistemática de aplicação dos índices prognósticos. Por exemplo, a polêmica do momento da coleta dos primeiros dados, se no Pronto Socorro ou nas primeiras horas de UTI, já que os dados podem se alterar rapidamente. Como o choque e o coma de várias etiologias, avaliado qualitativamente pelo MPM e numericamente pela escala de coma de Glasgow,

podem ser revertidos com drogas ou suporte mecânico cardiorrespiratório, o tratamento inicial influirá diferentemente na avaliação do nível de consciência. Por este motivo existe a proposta de uma nova análise em 24 horas de internação na UTI. O MPM reavalia o paciente em 24, 48 e até 72 horas, e o APACHE III inclui dados de 24 horas após a hospitalização e dados pré-admissão na UTI.

Embora existam muitas críticas referentes a esses sistemas prognósticos, eles têm sido utilizados principalmente para se fazer uma análise coletiva; já o seu uso para determinadas condutas individuais tem sido questionado do ponto de vista ético.

Os índices prognósticos têm sido sugeridos para grupos heterogêneos de pacientes (*case-mix*), e tem sido discutida recentemente a sua aplicação a subgrupos específicos.

Quando os índices prognósticos são aplicados a determinados subgrupos, as conclusões são conflitantes. Em pacientes portadores de neoplasia internados na UTI por uma complicação clínica, os índices APACHE II e SAPS II não tiveram acurácia suficiente para serem usados de rotina no manejo desses pacientes (SCULER et al.;2000).

Para pacientes cirúrgicos, internados em terapia intensiva, o SAPS II foi considerado um bom instrumento de prognóstico (AGHA et al.: 2002).



7- CONCLUSÕES

1. Os sistemas de avaliação APACHE II, SAPS II e UNICAMP II não foram modelos adequados para expressar o prognóstico de pacientes com insuficiência cardíaca classe funcional IV / choque cardiogênico, na Unidade de Terapia Intensiva.
2. Foi observada uma mortalidade acima do previsto, pelos índices prognósticos utilizados.



***8- REFERÊNCIAS
BIBLIOGRÁFICAS***

ADAMS, K.F. Jr.; ZANNAD, F. Clinical definition and epidemiology of advanced heart failure . **Am Heart J**,135(2 SUPPL): 204-15,1998.

AGHA, A.; BEIN, T.; FRÖHLICH, D. ; HÖFLER, S.; KRENZ, D.; JAUCH, K. W. Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) in the assessment of severity of illness in surgical intensive care patients. **Chirurg**,73(5):439-42, 2002.

ALVES, C. J.; TERZI, R.G.G.; FRANCO, G.P.P.; MALHEIROS, W.M.P. Comparação entre o modelo UNICAMP II e APACHE II em uma UTI Geral. **Rev Bras Terap Intens**,15 (4):144-52, 2003.

ANONYMOUS. Warfarin versus aspirin for prevention of thromboembolism in atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation II Study. **Lancet**, 343(8899):687-91,1994

AKIOKA, K.; TAKEUCHI, K.; YANAGI,S.; HIROTA, K.; SAKAMOTO, K.; YOSHIMURA, T.;TODA, I.; YOSHIKAWA, J. Prognostic value of doppler transmitral flow patterns and cardiac natriuretic peptides in patients with chronic congestive heart failure admitted for episodes of acute decompensation. **Heart Vessels**, 15 (2):53-60, 2000.

ALMEIDA, D.R.;DINIZ, R.V.Z.; VIÉGAS, R.F.M.; AREOSA,C.M.N. Anticoagulação nas miocardiopatias. **Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo**, 13(4):480-5,2003.

ARTEAGA-FERNÁNDEZ, E.; PEREIRA-BARRETO,A.C.; IANNI, B. M.; MADY,C.; LOPES, E.A.;VIANNA,C.B.; BELLOTTI,G.;PILEGGI,F.Trombose cardíaca e embolia em pacientes falecidos de cardiopatia chagásica crônica. **Arq Bras Cardiol**, 52 (4): 189-92,1989.

BASTOS, P.G.; SUN, X.; WAGNER, D.P.; WU.A.W.; KNAUS,W.A. Glasgow Coma Scale score in the evaluation of outcome in the intensive care unit: findings from the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation III study. **Crit Care Med**; 21(10):1459-65, 1993.

BASTOS, P.G.; SUN, X.; WAGNER, D.P.; KNAUS, W.A.; ZIMMERMAN, J.E. Application of the APACHE III prognostic system in Brazilian intensive care units: a prospective multicenter study. **Intensive Care Med**, 22: 564-70,1996a.

BASTOS, P.G, KNAUS, W.A ZIMMERMAN, J.E.; MAGALHÃES Jr,A.; X. SUN.; WAGNER, D.P.The importance of technology for achieving superior outcomes from intensive care. Brazil APACHE III Study Group. **Intensive Care Med**, 22: 664-9, 1996b.

BOCCHI, E. A.; ISSA, V. S.; BACAL, F.Diagnóstico e terapêutica baseados no peptídeo natriurético cerebral. **Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo**, 3:450-8, 2002.

BONE, R.C. Toward an epidemiology and natural history of SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome) **JAMA**, 268(24): 3452-5, 1992.

BRAUNWALD, E.; BRISTOW, M. R. Congestive heart failure: Fifty years of progress.**Circulation**, 102: IV-14-23, 2000.

BRISTOW, M. R. Mechanism of action of beta-blocking agents in heart failure. **Am J Cardiol**, 80 (11A): 26L-40L, 1997.

BRUNKHORST, F.M.; CLARK, A.L.; FORYCKI, Z.F.; ANKER, S.D. Pyrexia, procalcitonin, immune activation and survival in cardiogenic shock: the potential importance of bacterial translocation. **Int J Cardiol**, 15;72 (1):3-10, 1999.

BURGER, M.R.; BURGER, A.J. BNP in decompensated heart failure: diagnostic, prognostic and therapeutic potential. **Curr Opin Investig Drugs**, 2 (7):929-35, 2001.

CALDERARO,D.C.;ANJOS,J.C.F.V.;MARTINS,F.L.A.;VASCONCELOS,A.N.V.S.;VIA NNA,P.T.L.Comparação entre os índices prognósticos do APACHE II e UNICAMP II em um CTI em Belo Horizonte.In: X JORNADA SUL BRASILEIRA DE TERAPIA INTENSIVA.**Rev Bras Terap Intens**, suppl I :17,2003.

CARR, A.G.; STEVENSON L.W.; WALDEN, J.A.; HEBER, D. Prevalence and hemodynamic correlates of malnutrition in severe congestive heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. **Am J Cardiol**, 63:709-13, 1989.

CASTELLA, X.; GILABERT, J.; TORNER, F.; TORRES, C. Mortality prediction models in intensive care: acute physiology and chronic health evaluation II and mortality prediction model compared. **Crit Care Med**,19 (2):191-7, 1991.

CERRA, F. B. Multiple organ failure syndrome. **Dis Mon**, 38(12): 843-947,1992.

CINTRON, G.; JOHNSON, G.; FRANCIS G.; COBB, F.; COHN,J.N. N.Prognostic significance of serial changes in left ventricular ejection in patients with congestive heart failure. **Circulation**; 87:SUPPL VI 17 - VI 23,1993 a.

CIOFFI, G.; POZZOLI, M.; FORNI, G.; FRANCHINI,M.;OPASICH, C.; COBELLI, F. et al. Systemic thromboembolism in chronic heart failure. **Eur Heart J**, 17:1381-9,1996.

CLELAND, J.G.F.Anticoagulant and antiplatelet therapy in heart failure. **Curr Opinion Cardiol**, 12:276-87, 1997.

CLELAND, J.G.; FINDLAY, I.; JAFRI, S.; SUTTON, G.; FALK, R.; BULPITT, C. et al. The Warfarin / Aspirin Study in Heart failure (WASH): a randomized trial comparing antithrombotic strategies for patients with heart failure. **Am Heart J**, 148 (1):157-64, 2004.

COHN, J.N.; LEVINE, T.B.; OLIVARI, M. T .;GARBERG, V.; LURA,D.; FRANCIS, G.S.; ET AL. Plasma norepinephrine as a guide to prognosis in patients with chronic congestive heart failure. **N Eng J Med**, 311:819-23, 1984.

COHN, J.N.; ARCHIBALD,D.G.; ZIESCHE,S.;FRANCIOSA, J.A.; HARSTON, W.E.; TRISTANI,F.E. et al. Effects of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. **N Eng J Med**, 314:1547-52, 1986.

COHEN, A. T.; ZAW, H. M.; ALIKHAN, R. Benefits of deep-vein thrombosis prophylaxis in the nonsurgical patients: the MEDENOX trial. **Semin Hematol**, 38(SUPPL 5):31-8, 2001.

CONNORS, A .F.; SPEROFF,T.; DAWSON, N.V.;THOMAS, C.; HARRELL, F.E. ; WAGNER, D . et al. The effectiveness of right heart catheterization in the inicial care of critically ill patients.SUPPORT Investigators. **JAMA**, 276(11) : 889-97,1996.

CUBILLOS-GARZÓN L.A.; CASAS, J.P.; MORILLO, C.A.; BAUTISTA, L.E. Congestive heart failure in Latin America: The next epidemic. **Am Heart J**, 147:412-7, 2004.

The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of Enalapril on mortality in severe congestive heart failure : Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study. **N Eng J Med**, 316(23):1429-35,1987.

DE LORENZO, F.; SABA, N.; KAKKAR,V.V. Blood coagulation in patients with chronic heart failure. **Drugs**, 63 (6):565-76, 2003.

DIAS, J.C.P. História natural da doença de Chagas. **Arq Bras Cardiol**, 65:359-66, 1995.

DIET, F.; ERDMANN E. Thromboembolism in heart failure: who should be treated? **Eur J Heart Fail**, 2(4):355-63, 2000.

DRAGSTED, L.; JORGENSEN, J.; JENSEN, N.H.; BONSING, E.; JACOBSEN, E.; KNAUS,W.A.. Interhospital comparisons of patients outcome from intensive care: importance of lead-time bia. **Crit Care Med**, 17: 418-22, 1989.

DRAZNER, M.H.; RAME,J.E.; STEVENSON L.W.; DRIES,D.L. Prognostic importance of elevated jugular venous pressure and a third heart sound in patients with heart failure. **N Engl J Med**, 345(8): 574-81, 2001.

DRIES D.L.; ROSENBERG, Y. D.; WACLAWIW,M.A.; DOMANSKI, M.J. Ejection fraction and risk of thromboembolic events in patients with systolic dysfunction and sinus rhythm: Evidence for gender differences in the studies of left ventricular dysfunction trials. **J Am Coll Cardiol**, 29:1074-80,1997a.

DRIES D.L.; DOMANSKI, M. J.; WACLAWIWIW, M. A.; GERSH, B.J. Effects of antithrombotic therapy on risk of sudden coronary death in patients with congestive heart failure. **Am J Cardiol**, 79:909-13, 1997b.

DUNKMAN, W.B.; JOHNSON, G.R.; CARSON, P.E.; BHAT, G.; FARRELL, L.; COHN, J.N. Incidence of thromboembolic events in congestive heart failure. The V-HeFT VA Cooperative Studies Group. **Circulation**, 87(6 Suppl): VI94-101, 1993.

EICHEMANN, M.; ALLA, F.; BRIANCON, S.; JUILLIERE, Y.; VIRION, J.M.; MERTES, P.M. et al; EPICAL Investigators. Epidemiologie de l'Insuffisance Cardiaque Avancee en Lorraine. Antithrombotic therapy is associated with better survival in patients with severe heart failure and left ventricular systolic dysfunction (EPICAL study). **Eur J Heart Fail**, 4(5):647-54, 2002.

FALK, R.H.; FOSTER,E.; COATS,M.H. Ventricular thrombi and thromboembolism in dilated cardiomyopathy:A prospective follow-up study. **Am Heart J**, 123:136-42,1992.

FISHER, J.D. New York Heart Association Classification. **Arch Intern Med**, 129(5): 836,1972.

FORRESTER, J. S.;DIAMOND, G. A.; SWAN,H.J.C. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. **Am J Cardiol**, 39 (2):137-45, 1977.

FUSTER, V.; GERSH, B.J.; GIULIANI, E.R.; TAJIK, A.J.; BRANDENBURG, O.; FRYE, R.L. The natural history of idiopathic dilated cardiomyopathy. **Am J Cardiol**, 47:525-31, 1981.

GIVERTZ MM, COLUCCI WS New targets for heart-failure therapy: endothelin, inflammatory cytokines, and oxidative stress. **Lancet**, 352 (Suppl 1) : 34-8,1998

GARG R.K.; GHEORGHIADÉ, M.; JAFRI, S. M. Antiplatelet and anticoagulant therapy in prevention of thromboemboli in chronic heart failure. **Prog in card disease**, 41(3): 225-36,1998.

GEIC-Grupo de Estudos de Insuficiência Cardíaca.I Diretriz Latino-Americana e Conduta na Insuficiência Cardíaca Descompensada. 2004.

Guidelines for the Diagnosis of heart failure. The Task Force on heart failure of the European Society of Cardiology. **Eur Heart J**, 16(6): 741-51, 1995.

HO, K.K.; PINSKY, J.L.; KANNEL, W.B.; LEVY, D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. **J Am Coll Cardiol**, 22 (Suppl A) : 6-13, 1993.

HOFFMEISTER, A.; HETZEL, J.; SANDER, S.; KRON, M.; HOMBACH, V.; KOENIG, W. Plasma viscosity and fibrinogen in relation to haemodynamic findings in chronic congestive heart failure. **Eur J Heart Fail**, 1(3): 293-5, 1999.

HOLLENBERG, S.M.; KAVINSKY, C. J.; PARRILLO, J.E. Cardiogenic Shock. **Ann Intern Med**, 131:147-59, 1999.

HUNT, S.A.; BAKER, D.W.; CHIN, M.H.; CINQUEGRANI, M. P.; FELDMAN, A. M.; FRANCIS, G. S. et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 .Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). **Circulation**, 104 (24): 2996-3007, 2001.

JAFRI, S. M.; OZAWA, T.; MAMMEN, E.; LEVINE, T.B.; JOHNSON, C.; GOLDSTEIN, S. Platelet function, thrombi and fibrinolytic activity in patients with heart failure. **Eur Heart J**, 14:205-12, 1993.

JAFRI, S.M. Hypercoagulability in heart failure. **Semin Thromb Hemost**, 23(6): 543-5, 1997.

JONG, P.; VOWINCKEL, E.; LIU, P.P.; GONG, Y.; TU, J.V. Prognosis and determinants of survival in patients newly hospitalized for heart failure. **Arch Intern Med**, 162: 1689-94, 2002.

KATZ, S.D.; HRYNIEWICZ, K.; HRILJAC, I.; BALIDEMAJ, K.; DIMAYUGA, C.; HUDAIHED, A. et al. Vascular endothelial dysfunction and mortality risk in patients with chronic heart failure. **Circulation**, 25; 111(3): 310-4, 2005.

KILLIP, T.; KIMBALL, J.T. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 2150 patients. **Am J Cardiol**, 20(4):457-64, 1967.

KNAUS, W. A.; ZIMMERMAN, J.E.; WAGNER, D.P.; DRAPER, E. A.; LAWRENCE, D.E. APACHE-Acute physiology and chronic health evaluation: A physiologically based classification system. **Crit Care Med**, 9: 591-7, 1981.

KNAUS, W.A.; DRAPER E.A.; WAGNER, D.P.; ZIMMERMAN, J. E. APACHE II: A severity of disease classification system. **Crit Care Med**, 13(10): 818-29, 1985.

KNAUS, W.A.; WAGNER, D.P.; DRAPER, E.A.; ZIMMERMAN, J.E.; BERGNER, M.; BASTOS, P.G. et al. The APACHE III Prognostic System-Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. **Chest**, 100: 1619-36, 1991.

LAGE, S.G.; RAMIRES, J.A.F.; BELLOTTI, G.; KAJITA, L.; RATI, M.; ARIË, S. et al. Análise da repercussão clínico-hemodinamico do tromboembolismo pulmonar agudo lobar e segmentar nos cardiopatas. **Arq Bras Cardiol**, 41(supl1): 86, 1983.

LAGE, S.G.; KOPEL, L.; MONACHINI, M.C. Fisiopatologia da Insuficiência cardíaca. In: Sousa AGMR, Mansur AJ(ed). **SOCESP** Cardiologia. Atheneu: São Paulo, 1996.

LEE, T.H.; HAMILTON, M.A.; STEVENSON, L.W.; MORIGUCHI, J.D.; FONAROW, G.C.; CHILD, J.S. et al. Impact of left ventricular cavity size on survival in advanced heart failure. **Am J Cardiol**, 72:672-6, 1993.

LEE, W.H.; PACKER, M. Prognostic importance of serum sodium concentration and its modification by converting-enzyme inhibition in patients with severe chronic heart failure. **Circulation**, 73(2):257-67, 1986.

LE GALL, J.R.; LOIRAT, P.; ALPEROVITCH, A.; GLASER, P.; GRANTHIL, C.; MATHIEU, D. et al. A simplified acute physiology score for ICU patients. **Crit Care Med**, 12: 975-7, 1984.

LE GALL, J.R.; LEMESHOW, S.; SAULNIER, F. A New Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. **JAMA**, 270 (4): 2957-63, 1993.

LEMESHOW, S.; TERES, D.; PASTIDES, H.; AVRUNIN, J.S.; STEINGRUB, J. S. A method for predicting survival and mortality of ICU patients using objectively derived weights. **Crit Care Med**, 13 (7): 519-25, 1985.

LEMESHOW, S.; Le GALL, J.R. Modeling the severity of illness of ICU patients. **JAMA**, 272 (13):1049-55,1994.

LENGYEL, M.; KOKENY, M. Follow-up study in congestive cardiomyopathy. **Acta Cardiologica**,36 :35-48,1981.

LIM, N.; DUBOIS, M-J.; DE BACKER, D.; VINCENT, J-L. Do All Nonsurvivors of Cardiogenic Shock Die With a Low Cardiac Index? **Chest**, 124(5): 1885-91, 2003.

LIP,G.Y.H.; LOWE,G.D.O.; METCALFE,M.J.; RUMLEY,A.; DUNN,F.G. Effects os warfarin therapy on plasma fibrinogen, von Willebrand factor, and fibrin D-dimer in left ventricular dysfunction secondary to coronary artery disease with and without aneurysms. **Am J Cardiol**, 76:453- 8,1995.

LIVINGSTON, B.M.; MACKENZIE, S. J.; MACKIRDY, F. N.; HOWIE, J. C. On behalf of the Scottish Intensive Care Society Audit Group. Should the pre-sedation Glasgow Coma Scale value be used when calculating Acute Physiology and Chronic Health Evaluation scores for sedated patients? **Crit Care Med**, 28(2) :389-94,2000.

MADIAS, J. Killip and Forrester classifications: Should they be abandoned, Kept reevaluated, or modified? (Editorial). **Chest**, 117(15) :1223-6, 2000.

MENDEZ, G.F.; COWIE, M.R. The epidemiological features of heart failure in developing countries: a review of the literature. **Int J Cardiol**, 80(2-3): 213-9, 2001.

MESQUITA, C.T. ;MORANDI JUNIOR, J.L.B.; PERRONE, F.T.; OLIVEIRA,C.S.; BARREIRA, L.J.; NASCIMENTO,S.S.C.A. et al. Diagnóstico clínico versus confirmação patológica de embolia pulmonar fatal em pacientes hospitalizados. **Arq Bras Cardiol**, 73:251-4, 1999.

MESQUITA, E.T. .Fisiopatogenia e etiopatogenia na insuficiência cardíaca. IN: MESQUITA E.T.; BOCCHI, E. A.; VILASBOAS, F.; VILLACORTA, H.; BAIMA, J.;TAVARES,L.R.; MOURA, L.A.Z.; MONTERA,M.W.eds: Avanços Na Prática Clínica Da Insuficiência Cardíaca Descompensada. São Paulo. *OFFICE EDITORA E PUBLICIDADE*, São Paulo- SP, Brasil, 2002.

METHA J.; METHA P. Platelet function studies in heart disease. **Circulation**, 60 (3): 497-503,1979.

MORPUGO, M.; SCHMID,C. The spectrum of pulmonary embolism: clinicopathologic correlations. **Chest**, 107(suppl): 18-20, 1995.

NORRIS, R.M.; BRANDT, P.W.T.; CAUGHEY, D.E.; LEE, A.J.; SCOTT, P.J.A new coronary prognostic index. **Lancet**, 1 (7589):274-8, 1969.

OLIVEIRA, J.S.M.; OLIVEIRA, J. A . M.; FREDERIGUE Jr . U. Apical aneurysm of Chagas ' s disease. **Br Heart J**, 46:432-7, 1981.

OLIVEIRA J.S.M.; CORREA DE ARAUJO,R.R.; NAVARRO,M. A ; MUCCILLO,G. Cardiac thrombosis and thromboembolism in chronic Chagas' heart disease. **Am J Cardiol**, 52: 147-51, 1983.

OPASICH C.; FEBO, O.; RICARDI, G.P.; TRAVERSI, E.;FORNI, G.;PINNA, G. et al. Concomitant factors of decompensation in chronic heart failure. **Am J Cardiol**, 78(3): 354-57, 1996.

OSTER, J.; MATERSON, B.J. Renal and eletrolyte complication of congestive heart failure and effects of therapy with angiotensin converting enzyme inhibitors. **Arch Intern Med**, 152:704-10, 1992.

PARAMESHWAR,J.; KEEGAN,J.; SPARROW,J.; SUTTON,G.C.;POOLE-WILSON, P.A.Predictors of prognosis in severe chronic heart failure. **Am Heart J**,123(2):421-6,1992.

PEREIRA -BARRETO, A. C.; NOBRE,M.R.C.; WAJNGARTEN,M; CANESIN,M.F.; DALLAS,D.; SERRO-AZUL,J.B.Insuficiência cardíaca em grande hospital terciário de São Paulo. **Arq Bras Cardiol**, 71:15-20,1998a.

PEREIRA-BARRETO, A.C.; RAMIRES, J. A. F.Insuficiência cardíaca. **Arq Bras Cardiol**, 71(4): 635-42,1998b.

PEREIRA-BARRETO, A.C. Tromboembolismo na insuficiência cardíaca. **Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo**, 1:23-32,2000.

RAMIRES,F.J.; MANSUR,A.; COELHO,O.; MARANHÃO,M.; GRUPPI,C.J.; MADY, C. et al.Effect of spironolactone on ventricular arrhythmias in congestive heart failure secondary to idiopathic dilated or to ischemic cardiomyopathy. **Am J Cardiol**, 85(10):1207-11, 2000.

RANSON, J.H.C.; RIFKIND, K.M.; ROSES,D.F.; FINK,J.W.; ENG,K.; SPENCER,F.C. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. **Surg Gynecol Obstet**, 139:69, 1974.

RAPOPORT, J.; TERES, D.; LEMESHOW,S.; HARRIS, D. Timing of intensive care unit admission in relation to ICU outcome. **Crit Care Med**, 18: 1231-35, 1990.

REESE, D.B.; SILVERMAN, M.E.; GOLD, M.R.; GOTTLIEB, S.S. Prognostic importance of the length of ventricular tachycardia in patients with nonischemic congestive heart failure. **Am Heart J**, 130:489-93, 1995.

REMME, W.J.; SWEDBERG,K.TASK FORCE REPORT. Guidelines for diagnosis and treatment of chronic heart failure. **Eur Heart J**, 22: 1527-60, 2001.

ROBERTS, W. C.; SIEGEL, R. J.; McMANUS, B.M. Idiopathic Dilated Cardiomyopathy: Analysis of 152 necropsy patients. **Am J Cardiol**, 60:1340-55, 1987.

ROCCO, J.R.; DAVID,C.M.N.Prognóstico do choque séptico: I-Análise de 505 pacientes internados no CTI-HUCFF/UFRJ no período de 1981 a 1988.**Rev Bras Terap Intens**, 5(2):49-57,1993a.

ROCCO, J.R.; MARTINS, R.A.G.; DAVID,C.M.N.Prognóstico do choque séptico II.Índice prognóstico baseado em regressão linear logística.**Rev Bras Terap Intens**, 5(3): 6-74,1993b.

ROCCO, J.R.; ROCCO, P.R.M.; NOÉ,R.M.; DAVID,C.M.N.Escore prognóstico para Unidade Semi-intensiva pós-operatória. **RBTI**,15(4):153-167,2003.

ROCCO, J.R.; FREITAS,E.E.C.; NOÉ,R.A.M.; SABINO, J.; GINZBARG,D.; DAVID,C.M.N.Escore prognóstico da pancreatite aguda grave(EPPAG) em pacientes críticos.**Rev Bras Terap Intens**, 7(2); 55-70,1995.

ROCCO, J.R.; PACHECO, F.A.; CUNHA, F.S.R.; NOÉ, R.A.M.; DAVID, M.N.CPrognóstico da doença de Wiel em pacientes críticos: modelo prognóstico baseado em regressão linear logística.**Rev Bras Terap Intens**, 8(2): 49-58,1996.

SBAROUNI, E.; BRADSHAW, A.; ANDREOTTI,F.;TUDDENHAM,E.;OAKLEY,C. M.; CLELAND, J.G.F. Relationship between hemostatic abnormalities and neuroendocrine activity in heart failure. **Am Heart J**, 127: 607-12, 1994.

SBC-Sociedade Brasileira de Cradiologia -Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Diagnóstico e Tratamento da Insuficiência Cardíaca. **Arq Bras Cardiol**, 79 (Supl IV),2002.

SCHOCKEN, D.D.; ARRIETA, M.I.; LEAVERTON, P. E.; ROSS, E.A. Prevalence and mortality rate of congestive heart failure in United States. **J Am Cardiol Coll**, 20:301-6, 1992.

SCULIER,J.P.; PAESMANS,M.; MARKIEWICZ,E.; BERGHMANS,T. Scoring systems in cancer patients admitted for an acute complication in a medical intensive care unit. **Crit Care Med**, 28(8):2786-92, 2000.

SHIVKUMAR, Kk; JAFRI,S.M.; GHEORGHIADÉ,M. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: A review of randomized trials with special reference to the stroke prevention in atrial fibrillation II (SPAF II) trial. **Prog Cardiovasc Dis**, 38:337-42,1996.

SILVER, M.A.; MAISEL, A.; YANCY, C.W.; McCULLOUGH, P.A.; BURNETT, J.C. et al. BNP Consensus Panel 2004: A Clinical Approach for the Diagnostic, Prognostic, Screening, Treatment Monitoring, and Therapeutic Roles of Natriuretic Peptides in Cardiovascular Diseases. **Congest Heart Fail**, 10:5 Suppl 3: 1-30, 2004.

SOLVD-Effects of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection and congestive heart failure. **N Engl J Med**, 325:293-302, 1991.

STEWART, T.C.; LANE, P.L.; STEFANITS, T. An evaluation of patients outcomes before and after Trauma Center designation using Trauma and Injury Severity Score analysis. **J Trauma**, 39:1036-401, 1995.

STRATTON, J.R.; RESNICK, A.D. Increased embolic risk in patients with left ventricular thrombi. **Circulation**, 75(5): 1004-11, 1987.

TAVARES, L.R.; VICTER, H.; LINHARES J. M.; MONTEIRO DE BARROS, C.; OLIVEIRA, M.V.; PACHECO, L.C. et al. Epidemiologia da Insuficiência Cardíaca Descompensada em Niterói-Projeto EPICA-Niterói. **Arq Bras Cardiol**, 82(2):121-4, 2004.

TEASDALE, G.; JENNETT, B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. **Lancet**, 2(7872): 81-4, 1974.

TERZI, R.G.G. Índices prognósticos em Medicina Intensiva I. Conceitos. **Rev Bras Terap Intens**, 5:101-8, 1993.

TERZI, R.G.G.; FALCÃO, A.E.; FILHO, V.P.D.; DRAGOSAVAC, D.; SARDINHA, L.A.; GARRONI, M. et al. Outcome prediction in severe head trauma progression to brain death. SYMPOSIUM OF THE INTERNATIONAL SOCIETY FOR NEURO EMERGENCIES. 14-19, 1996, Freeport-Bahamas.

TERZI, R.G.G.; GÓMES, M.I.; ARAÚJO, S.; DRAGOSAVAC, D.; FALCÃO, A.E.; MACHADO, H.C. Índices prognósticos em Medicina Intensiva III. Modelo UNICAMP. **Rev Bras Terap Intens**, 14:6-21, 2002.

TUMAN, K. J.; MCCARTHY, R. J.; MARCH, R. J.; NAJAFI, H.; IVANKOVICH, A. D. Morbidity and duration of ICU stay after cardiac surgery. **Chest**, 102:36-44, 1992.

VIDAL, B.; ROIG, E.; PÉREZ- VILLA,F.; ORÚS, J.;PÉREZ, J.; JIMÉNEZ,V. et al.Prognostic value of cytokines and neurohormones in severe heart failure. **Rev Esp Cardiol**, 55(5): 481-6, 2002.

VOLSCHAN, A.; CARAMELLI, B.; GOTTSCHALL, C. A.; BLACHER, C.; CASAGRANDE, E.L.; LUCIO E.A. et al. Diretrizes para a Embolia pulmonar. **Arq Bras Cardiol**, 83: Suppl 1:1-8, 2004.

VILLACORTA, H.; ROCHA,N.;CARDOSO,R. GASPAR, S.; MAIA, E. R.; BONATES,T. Evolução intra hospitalar e seguimento pós alta de pacientes com insuficiência cardíaca congestiva na unidade de emergência. **Arq Bras Cardiol**, 70:167-71, 1998.

WOOD,K.E. Major Pulmonary Embolism. Rewiew of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. **CHEST**, 121: 877-905, 2002.

YAMAMOTO, K.; IKEDA, U.; FURUHASHI, K.; IROKAWA, M.,; NAKAYAMA, T.; SHIMADA, K. The coagulation system is activated in idiopathic cardiomyopathy. **J Am Coll Cardiol**, 25(7):1634-40, 1995.

YEUNG, C.; LU M.,; MARTINEZ, .E.G.; PURI, V.K. Critical Care Scoring System-New concept based on hemodynamic data. **Crit Care Med**, 18 (12): 1347-52, 1990.

ZUGCK,C.,; KRÜGER,C.; KELL,R.; KÖRBER,S.,; SCHELLBERG,D.,; KÜBLER,W.,; HAASS, M. Risk stratification in middle-aged patients with congestive heart failure:prospective comparison of the Heart Failure Survival score(HFSS) and a simplified two-variable model. **Eur J Heart Fail**, 3(5): 577-85, 2001.

FONTES CONSULTADAS

BRAUNWALD, E.; ZIPES, D.; Libby, P. Heart Disease. A text book of cardiovascular medicine 6th edition. Vol 1; capítulo 21:635-658, 2001.

BIBLIOGRAFIA ESTATÍSTICA

Bibliografia : (Cg Hg ROC analyses das frequências)

Fletcher, R.H.; Fletcher S. W. & Wagner, E. H. (1991), *Epidemiologia Clínica*. Porto Alegre: Artes Médicas, 2^a ed. revisada; pp 60-63.

Jekel, J. F.; Elmore, J. G. & Katz, D. L. (1996), *Epidemiology, Biostatistics, and Preventive Medicine*. Philadelphia: W. B. Saunders Co; pp 93-95.

Pocock, S. J. (1985), *Clinical Trials. A Practical Approach*. New York: John Wiley & Sons. Chapter 13, pp 187-210.

Conover, W. J. (1971), *Practical Nonparametric Statistics*. New York: John Wiley & Sons.

Fleiss, J. L. (1981), *Statistical Methods for Rates and Proportions*. New York: John Wiley & Sons, 2nd ed.

Siegel, S. (1975), *Estatística Não-Paramétrica para as Ciências do Comportamento*. São Paulo: McGraw-Hill.

Bibliografia: (Kaplan-Meier)

- Collett, D. (1994), *Modelling Survival Data in Medical Research*. London: Chapman & Hall.

Programa Computacional:

Para análise estatística foram utilizados os seguintes programas computacionais:

The SAS System for Windows (Statistical Analysis System), versão 6.12.

SAS Institute Inc, 1989-1996, Cary, NC, USA.

SPSS for Windows (Statistical Package for the Social Sciences), versão 10.0.7.

SPSS Inc, 1989-1999, Chicago, IL, USA.



9- ANEXOS

ANEXO 1

De:	"Arquivos Brasileiros de Cardiologia" <abc@cardiol.br>  Ver detalhes do contato
Para:	coelho_marcelo@yahoo.com.br
Assunto:	Publicação de Artigos
Data:	Mon, 25 Apr 2005 11:09:03 -0300

Prezada Dra.Cristina Bueno Terzi

Seu artigo **Insuficiência cardíaca em UTI:Existe um índice prognóstico ideal?** foi aprovado para publicação em Arquivos Brasileiros de Cardiologia e deverá ser publicado, oportunamente

Cordialmente,
Dr. Evandro Tinoco Mesquita
Editor
Dr. Carlos Vicente Serrano Junior
Editor Associado

ANEXO 2

INTERNAÇÕES		ÓBITOS		
ANO	N ^o		N ^o	
1992	478.489	3,28	25.887	5,41
1993	516.701	3,48	28.394	5,46
1994	524.155	3,56	28.540	5,44
1995	450.650	3,56	27.054	6,00
1996	424.782	3,55	27.402	6,45
1997	422.616	3,58	27.035	6,39
1998	388.892	3,71	26.298	6,76
1999	416.242	3,34	27.544	6,61
2000	398.489	3,33	26.368	6,62
2001	385.758	3,28	25.511	6,61

A Número de internações por insuficiência cardíaca realizada pelo Sistema Único de Saúde – Ministério da Saúde no Brasil entre 1992 e 2001.

ANEXO 3

PONTUAÇÃO DO APACHE II

VARIÁVEIS FISIOLÓGICAS	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura retal(C ⁰)	≥41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	≤29,9
PAM(mmHg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		<49
FC(bpm)	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	<39
FR(ipm)(ventilados e não ventilados)	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
FIO2≥0,5-D(A-a)O ₂	≥500	350-499	200-349		<200				
FIO2<0,5-PaO ₂	≥500	350-499			>70	61-70		55-60	<55
pH arterial	≥7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
Na+ sérico(mEq/L)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
K+sérico(mEq/L)	≥7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
Cr sérica(mg/dl) X 2 se IRA	≥3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
HT(%)	≥60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
N ⁰ de leucócitos(mm ³)	≥40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
EC Glasgow ESCORE=15-escore atual									
Total escore fisiológico agudo									
NaHCO ₃ ⁻ (mEq/L)usar se não colher gasometria	≥52	41-51,9		32-40,9	22-31,9			15-17,9	<15

ANEXO 4
COEFICIENTES DO SISTEMA APACHE II POR
CATEGORIA DIAGNÓSTICA

NÃO-CIRÚRGICOS

1	Respiratório – asma/alergia	-2,108
2	Respiratório – DPOC	-0,367
3	Respiratório – edema pulmonar (não-cardiogênico)	-0,251
4	Respiratório – Pós-parada respiratória	-0,168
5	Respiratório - Embolia pulmonar	-0,128
6	Respiratório – Infecção	0
7	Cardiovascular – Hipertensão	-1,798
8	Cardiovascular – Arritmia	-1,368
9	Cardiovascular – Insuficiência cardíaca congestiva	-0,424
10	Cardiovascular – Choque hemorrágico/ hipovolemia shock/hypovolemia	0,493
11	Cardiovascular – Coronariopatia	-0,191
12	Cardiovascular – Sepses	0,113
13	Cardiovascular – Pós-parada cardíaca	0,393
14	Cardiovascular - Choque cardiogênico	-0,259
15	Cardiovascular – Delaminação/ruptura aguda da aorta thoracic/abdominal ane	0,731
16	Trauma – Politraumatismo	-1,228
17	Trauma – Traumatismo craniocéfálico	-0,517
18	Neurológico – Epilepsia	-0,584
19	Hemorragia intracerebral/hematoma SD/ hemorragia SA	0,723
20	Outros – Intoxicação por drogas	-3,353
21	Outros – Cetoacidose diabética	-1,507
22	Outros – Hemorragia gastrointestinal	0,334
23	Metabólico/renal	-0,885
24	Respiratório	-0,89
25	Neurológico	-0,759
26	Cardiovascular	0,47
27	Gastrointestinal	0,501

CIRÚRGICOS

1	Politraumatismo	-1,684
2	Internação por doença cardiovascular crônica	-1,376
3	Doença vascular periférica	-1,315
4	Cirurgia cardíaca valvar	-1,261
5	Craniotomia por tumor	-1,245
6	Cirurgia renal por tumor	-1,204
7	Transplante renal	-1,042
8	Cirurgia por trauma craniocéfálico	-0,955
9	Cirurgia torácica por tumor	0,807
10	Craniotomia por hemorragia IC/HSD/HSA	-0,788
11	Laminectomia e outras intervenções na medula	-0,699
12	Choque hemorrágico	-0,682
13	Sangramento gastrointestinal	-0,617
14	Cirurgia gastrointestinal por tumor	-0,248
15	Insuficiência respiratória pós-operatória	-0,14
16	Perfuração/obstrução gastrointestinal	0,06
17	Neurológico	-1,15
18	Cardiovascular	-0,797
19	Respiratório	-0,61
20	Gastrointestinal	-0,613
21	Metabólico/renal	-0,196

ANEXO 6



MINISTÉRIO DA SAÚDE
Conselho Nacional de Saúde
Comissão Nacional de Ética em Pesquisa - CONEP

FOLHA DE ROSTO PARA PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS				FR-004644
Projeto de Pesquisa Avaliação de quatro índices prognósticos em cardiopatas graves				
Área de Conhecimento 4.01 - Medicina			Grupo Grupo III	Nível Não se Aplica
Área(s) Temática(s) Especial(s)				Fase Fase I
Unitermos insuficiência cardíaca ;índices prognósticos;unidade de terapia intensiva				
Sujeitos na Pesquisa				
Nº de Sujeitos no Centro 90	Total Brasil 90	Nº de Sujeitos Total 90	Grupos Especiais	
Placebo NÃO	HIV / AIDS NÃO	Wash-out NÃO	Sem Tratamento Específico NÃO	Banco de Materiais Biológicos NÃO
Pesquisador Responsável				
Pesquisador Responsável Sílvia Helena Gelás Lage		CPF 858...8.1.6-.3	Identidade 3.964.235	
Área de Especialização CARDIOLOGIA		Maiores Titulação PROF. ASSOCIADA-FMUSP	Nacionalidade BRASILEIRA	
Endereço RUA: CAPOTE VALENTE, 361		Bairro CERQUEIRA CESAR	Cidade SÃO PAULO - SP	
Código Postal 05409-001	Telefone 3069-5397/5697/5302 /	Fax 3069-5397	Email SGLAGE@INCOR.USP.BR	
Termo de Compromisso				
Declaro que conheço e cumprirei os requisitos da Res. CNS 196/96 e suas complementares. Comprometo-me a utilizar os materiais e dados coletados exclusivamente para os fins previstos no protocolo e publicar os resultados sejam eles favoráveis ou não.				
Aceito as responsabilidades pela condução científica do projeto acima.				
Data: ____/____/____			Assinatura	
Instituição Onde Será Realizado				
Nome HCFMUSP - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo		CNPJ 60.448.040/0001-22	Nacional/Internacional Nacional	
Unidade/Órgão Depto. de Cardiopneumologia		Participação Estrangeira NÃO	Projeto Multicêntrico NÃO	
Endereço Rua Dr. Ovídio Pires de Campos N. 225		Bairro Cerqueira Cesar	Cidade São Paulo - SP	
Código Postal 05403-01	Telefone (11) 3069-6442	Fax (11) 3069-6442	Email cappesq@hcnet.usp.br	
Termo de Compromisso				
Declaro que conheço e cumprirei os requisitos da Res. CNS 196/96 e suas complementares e como esta instituição tem condições para o desenvolvimento deste projeto, autorizo sua execução.				
Nome: _____			Assinatura	
Data: ____/____/____				
Patrocinador				
Nome NÃO SE APLICA		CNPJ . / -	Cidade	
Endereço		Bairro	-	
Código Postal	Telefone	Fax	Email	
Responsável		Cargo / Função		

O Projeto deverá ser entregue no CEP em até 30 dias a partir de 23/10/2003. Não ocorrendo a entrega nesse prazo esta Folha de Rosto será INVALIDADA.

ANEXO 7



CEP, 16/09/03.
(Grupo III)

FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

✉ Caixa Postal 6111, 13083-970 Campinas, SP

☎ (0_19) 3788-8936

FAX (0_19) 3788-8925

🌐 www.fcm.unicamp.br/pesquisa/etica/index.html

✉ cep@fcm.unicamp.br

PARECER PROJETO: N° 383/2003

I-IDENTIFICAÇÃO:

PROJETO: “COMPARAÇÃO DE QUATRO INDICES PROGNÓSTICOS EM CARDIOPATAS GRAVES”

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Cristina Bueno Terzi

INSTITUIÇÃO: UTI/HC/UNICAMP

APRESENTAÇÃO AO CEP: 02/09/2003

APRESENTAR RELATÓRIO EM: 16/09/04

II - OBJETIVOS

Comparar quatro índices prognósticos, o APACHE II, o SAPSII, o MPM e o UNICAMP II, em pacientes com diagnóstico de Insuficiência cardíaca, classe funcional IV da NYHA e choque cardiogênico internados na Unidade de Terapia Intensiva (UTI).

III - SUMÁRIO

Trabalho de estudo clínico, observacional e retrospectivo, onde serão avaliados os dados do banco de dados do INCOR -SP de pacientes com ICC classe funcional IV e internados em UTI e estes dados serão comparados pelos quatro métodos tentando comparar os vários métodos para observar qual tem melhor valor prognóstico.

IV - COMENTÁRIOS DOS RELATORES

Como o trabalho só vai levar em conta os dados do banco de dados, que já foi autorizado pela supervisora da UTI do incor e mantendo o sigilo com relação aos pacientes, achamos que o trabalho contempla os aspectos éticos, mesmo sem a necessidade da assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

V - PARECER DO CEP

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, após acatar os pareceres dos membros-relatores previamente designados para o presente caso e atendendo todos os dispositivos das Resoluções 196/96 e complementares, bem como ter aprovado o Termo do Consentimento Livre e Esclarecido, assim como todos os anexos incluídos na Pesquisa, resolve aprovar sem restrições o Protocolo de Pesquisa supracitado.

O conteúdo e as conclusões aqui apresentados são de responsabilidade exclusiva do CEP/FCM/UNICAMP e não representam a opinião da Universidade Estadual de Campinas nem a comprometem

VI - INFORMAÇÕES COMPLEMENTARES

O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 – Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).

Pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.1.z), exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade do regime oferecido a um dos grupos de pesquisa (Item V.3.).

O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4.). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.

Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projeto do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma junto com o parecer aprovatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, Item III.2.e)

Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, de acordo com os prazos estabelecidos na Resolução CNS-MS 196/96.

VII - DATA DA REUNIÃO

Homologado na IX Reunião Ordinária do CEP/FCM, em 16 de setembro de 2003.


Prof. Dra. Carmen Silvia Bertuzzo
PRESIDENTE DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
FCM / UNICAMP

"O conteúdo e as conclusões aqui apresentados são de responsabilidade exclusiva do(s) autor(es) e não representam a opinião da Universidade Estadual de Campinas nem a comprometem"

ANEXO 8



Recebi: 17/12/03
Secret. UTI 2º And. - Bl. II
Ass.: Mônica

DIRETORIA CLÍNICA

Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa

APROVAÇÃO

A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa - CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 10.12.03, **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa nº **981/03**, intitulado: "Comparação de quatro sistemas de avaliação prognóstica em pacientes cardiopatas na UTI" apresentado pela **COMISSÃO CIENTÍFICA E DE ÉTICA DO INSTITUTO DO CORAÇÃO**.

Pesquisador(a) Responsável: Profa. Dra. Silvia Helena Gelás Lage

Pesquisador(a) Executante: Dra. Cristina Bueno Terzi

CAPPesq, 10 de Dezembro de 2003.

PROF. DR. EUCLIDES AYRES DE CASTILHO
Presidente da Comissão de Ética para Análise
de Projetos de Pesquisa

OBSERVAÇÃO: Cabe ao pesquisador elaborar e apresentar à CAPPesq, os relatórios parciais e final sobre a pesquisa (Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196, de 10.10.1996, inciso IX.2, letra "c")

ANEXO 9

UTI- INSTITUTO DO CORAÇÃO HC- FMUSP

Nome: _____ id: _____ RG: _____
 Data internação: _____ alta: _____

PA:	FC:	FR:	T:	FiO2:	Na:
pH:	pO2:	pCO2:	HCO3:	K:	U:
Cr:	Hb:	Ht:		Gli:	Diurese:

	<i>GLASGOW</i>		DOENÇA	CRÔNICA
<i>Abertura</i>	<i>Espontânea</i>	4	Fígado	Cirrose/HP
Ocular	Resposta verbal	3		Ins. hepática
	Resposta à dor	2		Coma hepático
	Nenhuma	1		
			Cardio	ICC CF IV
Melhor	Obedece comandos	6		
Resposta	Localiza dor	5	Respiratório	DPOC
motora	Flexão	4		Hipóxia crônica
	Flexão anormal	3		Hipercapnia
	Extensão	2		Policitemia secundária
	Nenhuma	1		Hip pulmonar
				VM
Melhor	Orientado	5		
Resposta	Confuso	4	Renal	Diálise crônico
verbal	<i>Palavras inapropriadas</i>	3		
	Sons incompreensíveis	2	Imunossup	RT ou QT
	nenhuma	1		Corticoide
				<i>Dç. supressora</i>
	Causa da IC			
	Causa internação UTI			
	Tempo de doença			
	Infecção (adm/hosp)			
	Profilaxia TVP			
	VM na admissão			
	Diálise na admissão			

ANEXO 10

CASO	TEMPERATURA	Pressão sistólica	Pressão diastólica	FC
1	38	100	70	125
2	35,5	80	70	115
3	36,2	100	80	128
4	35,6	110	70	150
5	36	100	60	118
6	35	60	50	90
7	35,8	60	50	140
8	35	70	50	145
9	34,9	30	20	95
10	37,2	90	70	124
11	35,8	90	80	153
12	36	80	60	90
13	35,5	80	47	100
14	35,7	75	42	120
15	35,9	100	80	128
16	37,7	52	43	108
17	36	80	60	120
18	36	30	20	100
19	36	80	60	106
20	36	80	60	117
21	36	90	60	105
22	35	70	60	93
23	37,3	70	50	100
24	36	85	60	110
25	35	75	50	120
26	34,8	70	60	132
27	36,5	80	60	100
28	36	100	60	110
29	36	100	60	102
30	36	80	60	104

CASO	TEMPERATURA	Pressão sistólica	Pressão diastólica	FC
31	36	80	40	150
32	36	100	60	87
33	37	80	60	84
34	36	80	60	100
35	36	70	50	100
36	35	65	61	102
37	36,4	90	50	130
38	36,5	70	60	76
39	36,5	85	45	120
40	35,5	88	46	115
41	35,6	70	60	140
42	35	80	75	124
43	37,7	90	60	102
44	35,6	100	80	50

45	35,5	80	60	77
46	37,8	120	80	120
47	37,4	100	80	117
48	37,4	90	80	94
49	35,8	80	60	72
50	36	100	70	90
51	35,5	90	60	79
52	36	90	70	120
53	37,8	109	38	120
54	36,2	110	58	77
55	36	95	57	112
56	35,3	110	80	117
57	35,8	90	60	148
58	38	70	60	148
59	35,8	90	60	96
60	35	90	70	130

CASO	TEMPERATURA	Pressão sistólica	Pressão diastólica	FC
61	35,5	80	40	128
62	37	100	70	118
63	37,5	91	63	109
64	35,5	92	61	112
65	35,3	70	60	102
66	35	90	60	70
67	37	130	80	124
68	35	89	50	76
69	36	100	60	105
70	36	110	70	110
71	35,8	77	59	119
72	36,1	90	60	100
73	35,8	94	59	78
74	35,7	80	68	100
75	34	120	60	100
76	35,9	95	70	138
77	37,9	110	53	139
78	35,5	92	53	110
79	36	90	60	108
80	36,5	90	80	91
81	37,9	90	60	99
82	35,5	94	36	74
83	36,5	90	70	90
84	36	110	70	117
85	35	80	60	70
86	35	60	40	113
87	35,2	105	80	108
88	35,2	80	60	131
89	35,8	110	60	100
90	36	92	40	121

CASO	FR	FiO2	PaO ₂	PaCO ₂	pHa
1	24	40	83	30	7,45
2	32	cat 2 l	V 27	42	7,43
3	15	21	100	35	7,35
4	33	cat 2 l	96	41	7,46
5	24	21			
6	28	21			
7	15	21	83	22	7,51
8	32	21	66	35	7,37
9	28	cat 1 l	71	29	7,50
10	28	21			
11	24	21	v 35	38	7,43
12	24	21	76	35	7,51
13	28	cat 2 l			
14	23	cat 2 l	100	30	7,55
15	26	cat 3 l	65	34	7,47
16	34	100	66	33	7,34
17	24	21	67	29	7,51
18	16	21	76	35	7,41
19	28	21	82	27	7,52
20	26	cat 1 l	85	32	7,44
21	30	21	71	35	7,52
22	16	cat 1 l	82	32	7,48
23	24	21	37 v	40	7,35
24	29	cat 1 l	42 v	39	7,47
25	28	21	69	30	7,45
26	32	cat 4 l	132	26	7,50
27	20	cat 2 l	74	35	7,48
28	28	cat 4 l	112	29	7,42
29	28	21	74	27	7,50
30	28	21	97	25	7,50

CASO	FR	FiO2	PaO ₂	PaCO ₂	pHa
31	17	M 3l	141	30	7,34
32	16	21	71	33	7,48
33	24	cat 1 l	75	36	7,42
34	16	21	83	27	7,51
35	20	21	73	39	7,40
36	10	40	96	32	7,12
37	15	100	172	35	7,52
38	24	40	90	36	7,50
39	16	100	173	35	7,31
40	31	35	146	37	7,45
41	27	cat 1 l	112	15	7,26
42	28	21	108	29	7,42
43	25	cat 3 l	55	36	7,45
44	22	21	89,9	55	7,39
45	32	cat 2 l	158	28	7,47

46	36	21	65,5	31	7,48
47	38	21	69	26	7,47
48	27	21	56	31	7,52
49	20	21	80	34	7,43
50	20	21	v 42	29	7,44
51	24	cat 1l	134	19	7,50
52	15	60	81	32	7,39
53	32	cat2l	68	29	7,54
54	23	cat3l	58	26	7,42
55	24	cat2l	55	28	7,52
56	32	21	93	24	7,47
57	28	cat2l	161	46	7,4
58	18	40	116	33	7,45
59	22	cat 3l	145	27	7,39
60	28	21			

CASO	FR	FiO2	PaO ₂	PaCO ₂	pHa
61	24	cat2l	50	34	7,49
62	23	cat5l	v 26	39	7,41
63	28	cat1l	64	28	7,43
64	26	21	96	18	7,43
65	22	cat2l	121	22	7,45
66	33	cat2l	61	29	7,46
67	16	21	v 34	35	7,42
68	26	21	61	33	7,54
69	32	cat4l	80	24	7,48
70	18	cat2l	96	28	7,53
71	32	21	93,8	24	7,48
72	22	21	73	31	7,48
73	22	21	104	33	7,49
74	12	cat1l	v40	41	7,43
75	34	21	75	31	7,54
76	27	cat2l	125	29	7,50
77	34	21	68	23	7,56
78	29	cat1l	100	34	7,45
79	37	21	52	26	7,51
80	20	21	56	28	7,44
81	34	100	190	43	7,54
82	15	50	141	30	7,57
83	26	21	38 v	41	7,42
84	31	cat2l	65	32	7,53
85	20	cat2l	47	36	7,43
86	28	21	126	23	7,43
87	32	21		37	7,53
88	22	21	83	34	7,53
89	26	Cat 2l	67	29	7,37
90	24	Cat 4l	140	33	7,42

CASO	Na	K	Creat	Hct	Leuc
1	127	3,9	0,7	45	13,1
2	132	4,7	1,5	41	14,7
3	136	4,2	1,6	50	7,0
4	134	5,2	1,8	47	11,4
5	131	3,8	2,0	50	7,8
6	114	3,8	0,6	41	4,1
7	131	4,2	1,2	38	8,7
8	131	4,6	1,9	39	5,0
9	125	5,6	1,0	37	15
10	130	4,2	1,5	46	6,2
11	130	3,2	1,4	42	6,4
12	136	3,0	1,2	37	8,4
13	138	3,9	1,8	39	7,1
14	123	4,1	1,9	42	11,5
15	126	5,7	1,6	48	16,3
16	129	2,7	1,9	40	21,5
17	134	4,1	1,8	43	9,9
18	133	4,0	2,8	41	6,5
19	130	5,1	1,1	42	8,7
20	127	3,8	2,0	53	9,0
21	132	4,1	1,2	42	5,5
22	131	3,9	1,9	44	8,7
23	125	3,8	6,6	37	12,7
24	131	4,7	1,5	46	7,1
25	135	3,8	1,5	40	8,8
26	121	3	1,6	42	14,3
27	128	3,5	1,8	42	9,3
28	137	4,4	1,4	46	10,3
29	139	3,6	1,0	44	9,2
30	127	2,9	1,2	46	8,5

CASO	Na	K	Creat	Hct	Leuc
31	123	3,9	1,8	45	11
32	126	3,2	2,7	40	14,7
33	132	4,8	0,9	39	5,4
34	129	3,5	0,9	41	16,3
35	123	3,6	1,2	33	5,3
36	131	3,5	3,8	36	16,2
37	141	3,2	3,1	37	8,2
38	122	4,5	1,5	39	14,3
39	133	5,1	1,1	36	5,7
40	118	6,9	1,5	37	12,5
41	128	2,8	1,1	32	9,0
42	128	4,9	1,2	38	8,6
43	133	3,7	1,6	37	6,1

44	130	4,0	1,4	47	9,0
45	140	3,3	1,7	40	6,6
46	132	4,0	1,7	35	10,4
47	131	4,4	1,3	43	12,9
48	140	5,2	1,5	39	14,6
49	123	4,2	1,6	49	8,3
50	137	3,9	1,9	44	7,7
51	137	4,5	1,2	39	9,3
52	132	3,7	1,8	44	12,6
53	132	3,0	1,0	29	10,9
54	139	4,5	4,1	38	7,4
55	130	3,2	1,4	38	9,8
56	134	4,8	1,5	40	11,5
57	134	3,0	1,9	38	6,0
58	125	3,2	2,4	40	24,5
59	134	6,0	2,7	45	11,9
60	137	4,2	1,4	40	17,6

CASO	Na	K	Creat	Hct	Leuc
61	114	2,6	1,1	46	6,7
62	129	4,2	1,4	35	11,2
63	139	3,3	1,5	45	22,4
64	122	4,0	1,8	49	6,0
65	123	4,8	1,1	36	6,6
66	126	3,9	1,7	44	12,8
67	137	3,6	1,7	49	8,1
68	124	3,0	1,0	37	16
69	133	4,2	2,1	41	14,7
70	140	4,0	1,5	49	9,3
71	123	3,6	0,9	34	6,7
72	122	4,0	1,5	42	10
73	131	5,5	1,3	38	9,6
74	130	3,5	1,4	30	14,9
75	120	5,4	1,9	49	26
76	131	3,9	1,3	46	12,3
77	130	2,5	1,9	50	2,9
78	135	4,7	1,6	48	7,0
79	125	3,7	1,6	44	9,4
80	134	4,8	2,2	36	5,6
81	130	3,5	0,9	30	4,9
82	130	5,2	2,3	40	7,5
83	138	4,3	1,6	49	6,2
84	135	4,1	1,9	39	6,4
85	135	4,7	2,1	40	17,3
86	137	3,8	3,0	30	5,6
87	129	3,3	0,9	35	6,9
88	130	3,2	0,8	41	8,5
89	129	3,0	3,0	39	9,7
90	134	4,0	1,5	40	4,6

CASO	Diag	FEVE	Idade	Sexo	Dias int
1	1	31	59	f	12
2	2	11	45	m	4
3	1	32	22	m	33
4	1		77	m	25
5	1	26	68	m	25
6	2	45	60	f	14
7	4	37	47	m	3
8	2		28	f	15
9	1	35	40	f	5
10	2	29	40	m	38
11	2	39	37	m	15
12	1		41	m	60
13	2	23	51	m	18
14	2	36	22	m	4
15	1	32	42	m	5
16	1	37	56	m	5
17	1		18	m	6
18	4	47	49	m	4
19	2	40	40	f	15
20	2	32	44	m	15
21	4	38	52	m	12
22	4	36	45	m	17
23	1	35	19	m	4
24	3		40	m	25
25	4	32	57	m	29
26	2	44	46	m	60
27	1	29	54	m	32
28	1	29	45	m	20
29	1	18	52	m	11
30	1	25	28	m	11

CASO	Diag	FEVE	Idade	Sexo	Dias int
31	4		83	m	2
32	1	13	59	m	7
33	6	27	40	f	20
34	1	32	43	m	24
35	2		66	m	10
36	2		30	m	23
37	1	34	59	m	32
38	1		30	m	7
39	1		37	m	8
40	1		34	m	20
41	1	29	18	m	4
42	7	34	25	m	6

43	1	21	58	m	20
44	2	47	68	m	20
45	2		69	m	20
46	1		37	m	35
47	4		45	m	37
48	1	47	68	m	7
49	2	31	44	m	33
50	7	41	55	m	12
51	2	29	40	m	16
52	1		55	m	5
53	7	48	18	m	4
54	4	31	52	m	28
55	7		21	m	13
56	1	35	26	m	11
57	1		76	m	5
58	7		28	m	6
59	2		63	m	10
60	1		40	m	23

CASO	Diag	FEVE	Idade	Sexo	Dias int
61	1	28	41	m	22
62	4	25	50	m	53
63	1		74	m	9
64	1	25	28	m	6
65	2	43	48	m	41
66	2		41	m	2
67	5		64	m	5
68	7		65	f	7
69	1		79	m	5
70	1	34	65	m	3
71	1		18	m	8
72	1		54	f	9
73	1		49	m	28
74	1		65	m	31
75	1		75	m	14
76	1	24	47	m	46
77	1		45	m	10
78	1	24	34	m	7
79	2		29	m	7
80	2		48	m	5
81	1		43	m	25
82	4		74	f	9
83	2		30	f	7
84	4	32	75	m	32
85	2		39	m	7
86	4		80	m	3
87	1		18	m	7
88	1	17	18	m	7
89	1	36	58	f	7
90	2	22	53	f	15

CASO	Diag	Saída	UNI II (%)	SAPS II (%)	AP II (%)
1	1	0	41,44	7,90	10,10
2	2	1	44,63	8,80	14,80
3	1	1	38,99	3,70	10,20
4	1	1	61,81	28,50	33,00
5	1	0	56,20	12,80	29,80
6	2	1	32,85	48,40	21,50
7	4	1	38,17	37,00	13,00
8	2	1	47,52	15,30	18,90
9	1	1	32,85	23,00	19,20
10	2	0	38,99	14,00	10,20
11	2	0	36,26	4,20	10,10
12	1	0	19,59	58,00	9,90
13	2	1	44,63	14,00	19,20
14	2	1	41,78	19,60	21,50
15	1	1	50,42	10,60	24,10
16	1	1	84,08	89,70	54,10
17	1	1	41,78	9,70	21,50
18	4	1	47,52	39,20	21,50
19	2	0	19,59	7,20	13,30
20	2	1	56,20	8,80	29,80
21	4	1	19,59	8,80	7,90
22	4	1	41,78	8,80	15,00
23	1	1	44,63	24,70	17,00
24	3	1	44,63	2,60	14,80
25	4	1	53,32	8,80	26,90
26	2	1	56,20	14,00	33,00
27	1	1	44,63	23,00	17,00
28	1	1	38,99	4,70	10,20
29	1	1	19,59	5,20	9,00
30	1	0	30,34	5,80	11,70

CASO	Diag	Saída	UNI II (%)	SAPS II (%)	AP II (%)
31	4	1	64,52	71,90	36,30
32	1	1	50,42	15,30	21,50
33	6	1	16,19	5,80	6,00
34	1	0	21,49	8,80	10,20
35	2	0	30,34	9,70	15
36	2	0	72,45	37,00	36,30
37	1	1	72,45	26,60	43,20
38	1	1	59,53	8,80	11,70
39	1	1	38,65	4,20	17,00
40	1	1	76,84	11,70	33,00
41	1	1	40,94	34,80	24,10
42	7	1	23,51	8,80	10,20
43	1	0	38,99	5,80	19,00
44	2	0	50,42	7,20	14,80

45	2	0	56,20	14,00	23,70
46	1	0	41,78	2,30	11,50
47	4	0	44,63	4,70	11,50
48	1	0	47,52	12,80	23,70
49	2	1	44,63	14,00	14,80
50	7	0	47,52	5,20	10,10
51	2	0	16,19	10,60	5,10
52	1	1	85,58	24,70	19,00
53	7	1	30,34	3,70	17,00
54	4	0	38,99	7,20	13,00
55	7	0	33,62	2,60	15,00
56	1	1	38,99	1,30	13,30
57	1	1	61,81	26,60	33,00
58	7	1	90,42	10,60	33,00
59	2	0	50,42	23,00	14,80
60	1	0	33,62	12,80	9,00

CASO	Diag	Saída	UNI II (%)	SAPS II (%)	AP II (%)
61	1	1	35,46	24,70	26,50
62	4	1	38,99	3,30	8,80
63	1	0	47,52	21,30	23,70
64	1	1	47,52	7,20	24,10
65	2	1	25,66	26,60	9,00
66	2	1	38,99	8,80	13,00
67	5	0	44,63	8,80	17,00
68	7	0	40,94	15,30	26,50
69	1	1	50,42	16,70	21,20
70	1	1	47,52	5,80	21,20
71	1	1	27,94	9,70	11,50
72	1	0	38,99	9,70	11,50
73	1	0	33,62	7,90	6,70
74	1	0	38,99	5,80	10,20
75	1	1	61,81	30,60	29,40
76	1	1	41,78	12,80	11,50
77	1	0	56,20	15,30	32,50
78	1	1	47,52	2,60	19,00
79	2	1	56,20	2,60	26,90
80	2	0	33,62	11,70	16,70
81	1	1	26,06	3,30	9,00
82	4	1	72,45	34,80	26,50
83	2	0	33,62	4,20	10,20
84	4	1	56,20	30,60	26,50
85	2	0	50,42	4,20	17,00
86	4	0	69,64	46,10	42,80
87	1	1	23,51	1,30	8,80
88	1	1	25,66	4,20	10,10
89	1	1	53,32	7,20	26,50
90	2	1	44,63	12,80	17,00

CASO	TEP	INFECCÃO	ÓBITO
1	0	1	0
2	0	1	1
3	0	1	1
4	0	1	1
5	0	1	0
6	0	0	1
7	0	0	1
8	1	1	1
9	1	0	1
10	0	1	0
11	0	1	0
12	0	1	0
13	1	0	1
14	1	0	1
15	1	1	1
16	0	1	1
17	0	1	1
18	0	1	1
19	0	0	0
20	0	1	1
21	0	0	1
22	0	1	1
23	0	0	1
24	0	1	1
25	0	1	1
26	0	0	1
27	0	1	1
28	0	1	1
29	1	0	1
30	0	1	0

CASO	TEP	INFECCÃO	ÓBITO
31	0	0	1
32	0	1	1
33	0	1	1
34	0	0	0
35	0	1	0
36	0	1	0
37	0	1	1
38	0	1	1
39	1	1	1
40	0	1	1
41	0	0	1
42	1	0	1
43	0	1	0
44	0	0	0

45	0	0	0
46	0	1	0
47	0	1	0
48	0	0	0
49	0	1	1
50	0	0	0
51	0	0	0
52	0	1	1
53	0	0	1
54	0	0	0
55	0	0	0
56	1	0	1
57	0	0	1
58	0	0	1
59	0	0	0
60	0	0	0

CASO	TEP	INFECÇÃO	ÓBITO
61	0	0	1
62	0	1	1
63	0	1	0
64	0	0	1
65	0	1	1
66	0	0	1
67	0	0	0
68	0	0	0
69	1	0	1
70	0	0	1
71	0	0	1
72	0	0	0
73	0	0	0
74	0	1	0
75	0	1	1
76	0	1	1
77	0	0	0
78	1	0	1
79	0	0	0
80	0	0	1
81	0	1	1
82	0	0	1
83	0	0	0
84	0	1	1
85	0	0	0
86	0	0	0
87	1	0	1
88	0	0	1
89	1	1	1
90	0	1	1