



# **A integração da Ultrassonografia *point-of-care* na Síndrome Cardiorrenal**

**Tiago Rodrigues Guedes**

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em  
**Medicina**  
(mestrado integrado)

Orientador: Doutor Renato José Gonçalves de Almeida  
Co-orientadora: Doutora Joana Maria Pereira Dias

**fevereiro de 2025**


**Folha em branco**

## **Declaração de Integridade**

Eu, Tiago Rodrigues Guedes, que abaixo assino, estudante com o número de inscrição 44230 do Mestrado Integrado de Medicina da Faculdade Ciências da Saúde, declaro ter desenvolvido o presente trabalho e elaborado o presente texto em total consonância com o **Código de Integridades da Universidade da Beira Interior**.

Mais concretamente afirmo não ter incorrido em qualquer das variedades de Fraude Académica, e que aqui declaro conhecer, que em particular atendi à exigida referência de frases, extratos, imagens e outras formas de trabalho intelectual, e assumindo assim na íntegra as responsabilidades da autoria.

Universidade da Beira Interior, Covilhã 27 /02 /2025

A handwritten signature in black ink that reads "Tiago Rodrigues Guedes". The signature is written in a cursive, flowing style.

**Folha em branco**

## **Dedicatória**

Aos meus queridos pais, pelo apoio incondicional durante todo o meu percurso acadêmico e que sem este suporte, não teria sido possível concluí-lo.

Às minhas avós que me acompanharam desde pequenino e que este feito as deixa muito orgulhosas.

À minha irmã Sofia que lá no fundo também o está.

**Folha em branco**

## **Agradecimentos**

Ao Dr. Renato e à Dr. Joana pela orientação imprescindível e pelo tempo despendido na realização desta dissertação, que sem eles não seria possível.

À minha família, em particular aos meus pais, por todo esforço para que eu pudesse estudar fora de casa e realizar um sonho.

Aos meus amigos que me acompanham e permitem construir muitas memórias que levo para sempre.

À Covilhã, a cidade que me acolheu e que não trocava por nenhuma outra.

Obrigado!

**Folha em branco**

## Resumo

A Síndrome Cardiorenal (SCR) engloba um espectro de patologias nas quais a disfunção aguda ou crônica do coração ou dos rins induz a disfunção aguda ou crônica do outro órgão. A fisiopatologia subjacente não é completamente compreendida, mas envolve interações complexas neuro-hormonais, inflamatórias e hemodinâmicas, culminando em lesão orgânica progressiva. A insuficiência cardíaca pode precipitar a disfunção renal através do aumento da pressão auricular direita, da redução do débito cardíaco e da elevação da pressão venosa central, enquanto a disfunção renal prévia contribui para a hipervolemia e para o agravamento da função cardíaca. A congestão venosa, característica central, leva ao aumento da pressão venosa central, comprometimento da taxa de filtração glomerular e exacerbação da disfunção orgânica.

A abordagem terapêutica da síndrome cardiorenal consiste na obtenção da euvolemia, equilibrando o volume intra e extravascular para otimizar os desfechos clínicos dos doentes.

A ultrassonografia *point-of-care* (POCUS) tem emergido como uma ferramenta diagnóstica não invasiva para a avaliação da congestão venosa sistêmica. O *score Venous Excess Ultrasound* (VExUS), que integra a avaliação da veia cava inferior, das veias portal, supra-hepática e intrarrenal, permite uma análise da hemodinâmica mais precisa em comparação com a medição isolada da cava inferior e outros métodos tradicionais.

Este trabalho tem como objetivo explorar a aplicabilidade da POCUS, com ênfase nos protocolos VExUS e LUS, destacando o seu papel na orientação da descongestão e na tomada de decisões terapêuticas.

## Palavras-chave

Síndrome Cardiorenal; Congestão venosa; Ultrassonografia *point-of-care*; VExUS score; LUS protocol.

**Folha em branco**

## **Abstract**

Cardiorenal syndrome comprises a spectrum of pathologies where acute or chronic dysfunction of the heart or kidneys induces reciprocal dysfunction of the other organ. The underlying pathology is not quite understood but it involves complex neurohormonal, inflammatory and hemodynamic interactions, leading to progressive organ damage. Heart failure can precipitate renal dysfunction through increased right atrial pressure, decrease cardiac output, and elevated venous pressures, while pre-existing kidney injury contributes to hypervolemia and worsened cardiac performance. Venous congestion, a hallmark of cardiorenal syndrome, increases central venous pressure, impairs glomerular filtration rate, and exacerbates organ dysfunction.

Managing cardiorenal syndrome requires achieving euvolemia, balancing intravascular and extravascular fluids, to optimize outcomes.

Point-of-care ultrasound (POCUS) has emerged as a non-invasive diagnostic tool to assess systemic venous congestion. The Venous Excess Ultrasound (VExUS) score, integrating Doppler wave analysis of inferior cava, portal, suprahepatic, and intrarenal veins, improves accuracy in evaluating hemodynamic status compared to isolated inferior vena cava measurements and other traditional methods.

This study explores POCUS, particularly VExUS and LUS protocols, in cardiorenal syndrome management, emphasizing its role in guiding decongestion and supporting more precise therapeutic decisions.

## **Keywords**

Cardiorenal syndrome; Venous congestion; Point-of-care ultrasonography; VExUS score; LUS protocol.

**Folha em branco**

# Índice

Dedicatória.....	v
Agradecimentos .....	vii
Resumo .....	ix
Abstract.....	xi
Lista de Figuras.....	xv
Lista de Tabelas .....	xvii
1. Introdução .....	1
2. Materiais e Métodos .....	5
3. Síndrome Cardiorenal (SCR) .....	7
3.1 Epidemiologia e Importância .....	7
3.2 Classificação.....	7
3.3. Fisiopatologia .....	8
3.4. Anamnese e Exame Objetivo.....	11
3.5 Meios Complementares de Diagnóstico.....	13
3.5.1 Avaliação Analítica .....	13
3.5.2. Outras Ferramentas.....	15
4. Ultrassonografia <i>point-of-care</i> (POCUS).....	17
4.1 <i>Venous Excess Ultrasound</i> (VExUS).....	18
4.2 Protocolo <i>Lung Ultrasound</i> (LUS) .....	22
5. Papel das Unidades Cardiorenais na Gestão da Síndrome Cardiorenal .....	25
6. Conclusão.....	27
7. Referências Bibliográficas .....	28

**Folha em branco**

## Lista de Figuras

<b>Figura 1:</b> Mecanismos fisiopatológicos da SCR .....	11
<b>Figura 2:</b> Janelas ecográficas utilizadas para avaliação Doppler no VExUS .....	19
<b>Figura 3:</b> Achados comuns no protocolo LUS: (A) linhas A (B) linhas B de Kerley ....	23
<b>Figura 4:</b> Técnicas utilizadas no protocolo LUS .....	24

**Folha em branco**

## Lista de Tabelas

<b>Tabela 1:</b> Tipos de SCR.....	8
<b>Tabela 2:</b> Componentes da avaliação Doppler das diferentes veias.....	20
<b>Tabela 3:</b> Classificação do VExUS.....	22

**Folha em branco**

## Lista de Acrônimos

SCR	Síndrome Cardiorenal
IC	Insuficiência Cardíaca
POCUS	Ultrassonografia <i>point-of-care</i>
DCV	Doença Cardiovascular
PIA	Pressão Intra-abdominal
SRAA	Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona
SNS	Sistema Nervoso Simpático
ADH	Hormona Vasopressina
PVJ	Pressão Venosa Jugular
VExUS	<i>Venus Excess Ultrasound</i>
LUS	<i>Lung Ultrasound</i>
VCI	Veia Cava Inferior
DRC	Doença Renal Crônica
ROS	Espécies Reativas de Oxigênio
LRA	Lesão Renal Aguda
FEVE	Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo
TFG	Taxa de Filtração Glomerular
TFGe	Taxa de Filtração Glomerular estimada
PVC	Pressão Venosa Central
S <sub>3</sub>	Terceiro Som Cardíaco
PAD	Pressão Auricular Direita
ECG	Eletrocardiograma
VE	Ventrículo Esquerdo
VD	Ventrículo Direito
NT-proBNP	<i>N-Terminal pro B-type Natriuretic Peptide</i>
TSFR	Terapêutica de Substituição da Função Renal
CKD-EPI	<i>Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration</i>
KDIGO	<i>Kidney Disease: Improving Global Outcomes</i>

**Folha em branco**

## 1. Introdução

O termo síndrome cardiorenal (SCR) é utilizado para descrever um espectro de patologias em que a disfunção aguda ou crônica de um dos órgãos induz distúrbio agudo ou crônico no outro. (1) A SCR tem uma patofisiologia não totalmente esclarecida, mas existe um conjunto de mecanismos que incluem interações complexas bidirecionais neurohormonais, inflamatórias e hemodinâmicas, que acabam por produzir lesão em ambos os órgãos. (2) Como tal, a abordagem e gestão de doentes com esta patologia é de elevada dificuldade e exige um conjunto de procedimentos a efetuar para evitar a deterioração de ambos os órgãos.

A insuficiência cardíaca (IC) pode levar à disfunção renal aguda ou crônica, uma vez que, o aumento da pressão na aurícula direita, pela diminuição do débito cardíaco direito e aumento da pressão arterial pulmonar, leva à transmissão retrógrada da pressão venosa (para as veias, vénulas e interstício renal), provocando lesão no parênquima renal. Ao contrário do que se possa pensar, a utilização de fármacos inotrópicos positivos, apesar de aumentar o débito cardíaco e melhorar a perfusão renal, por si só tem demonstrado pouca evidência no aumento da taxa de filtração glomerular (TFG) em doentes com SCR. (3)

Por outro lado, doentes com doença renal pré-existente, não excretam quantidades adequadas de sódio e água, levando à hipervolemia, que tem impacto negativo na função cardíaca, por aumento da sobrecarga do músculo cardíaco. (4) A ativação consequente do eixo-renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e a ativação do sistema nervoso simpático (SNS) têm um papel fulcral na patogénese desta síndrome. Inicialmente, estes sistemas funcionam como respostas adaptativas para manter a perfusão e homeostasia, nomeadamente ao promoverem vasoconstrição, retenção de sódio e água para aumentar o débito cardíaco, no entanto, a sua ativação crónica conduz a respostas mal adaptativas que acentuam a disfunção endotelial, perpetuando um ciclo de disfunção cardíaca e renal.

A congestão venosa é definida pelo aumento de volume total no sistema venoso, que leva ao aumento da pressão venosa central (PVC) e à disfunção multiorgânica. Esta é caracterizada pelo aumento das pressões de enchimento cardíacas, que leva ao aumento da mortalidade e morbidade na IC e doentes críticos devido aos seus efeitos multissistémicos na função orgânica e hemodinâmica sistémica. Consequentemente em relação ao sistema renal, o aumento da PVC irá diminuir a pressão de perfusão e com isso afetar o normal funcionamento do órgão, provocando diminuição da TFG. Para além

disso, os rins são órgãos encapsulados e com o aumento da pressão intersticial e do edema intersticial no parênquima renal, a congestão venosa leva à progressiva disfunção e deterioração da função renal, mimetizando muitas vezes uma síndrome compartimental. (4)

Na abordagem destes doentes, atingir a euvolemia, isto é, o equilíbrio adequado entre o volume do fluido intravascular e extravascular, está associado a melhores resultados a curto e a longo prazo. (4) No entanto, a remoção excessiva de volume ou o não reconhecimento da severidade da IC durante a descongestão pode levar a hipoperfusão e lesão tubular. (4) A descongestão é crucial para atingir a euvolemia, aliviar os sintomas e melhorar a função dos órgãos e prevenir complicações graves. Assim, a congestão venosa tem um papel preponderante no desenvolvimento dos diferentes fenótipos da SCR, e deve ser o pilar da abordagem e da gestão destes doentes, juntamente com tratar as doenças de base.

A avaliação da congestão venosa é uma das maiores dificuldades da medicina moderna, porque não é possível determiná-la de forma exata e por isso a estimativa do estado volémico ideal é um desafio constante. Os sinais sugestivos de hipervolemia podem ser identificados através de uma combinação de dados, nomeadamente a história clínica, o exame objetivo, análise da bioimpedância, parâmetros analíticos e, mais recentemente, a ecografia. Por outro lado, existem também procedimentos mais invasivos, mas também menos acessíveis, para a sua determinação, como a medição da PVC através de um cateter venoso central. Tem havido uma crescente procura de técnicas não invasivas mais fiáveis para determinar e monitorizar o estado hemodinâmico. (5) Tradicionalmente, a gestão da hemodinâmica focava-se no fluxo sanguíneo arterial, tendo como objetivo a pressão arterial média, a resposta à fluidoterapia e a resposta à terapêutica diurética. (6) Sabe-se agora que uma gestão da fluidoterapia mais restritiva tem sido associada a uma menor mortalidade em comparação com a administração mais liberal de fluidoterapia. (7) Desta forma, demonstra-se a necessidade de alguma cautela na utilização de fluidoterapia vigorosa, assim como a necessidade de técnicas mais precisas na avaliação volémica destes doentes.

A ultrassonografia *point-of-care* (POCUS) é uma técnica de diagnóstico ecográfica não invasiva efetuada à cabeceira do doente e interpretada pelo médico responsável. É utilizada para responder a perguntas clínicas específicas e deve ser integrada com a história clínica e o exame físico previamente realizados. Este método complementar de diagnóstico permite a rápida avaliação do fluxo venoso sistémico na avaliação do estado de volémia dos doentes. (8) O VExUS (*Venus Excess Ultrasound*) utilizado na POCUS,

é extramente relevante em condições de hipervolemia, que é o caso de muitos dos doentes com SCR. O VExUS junta a avaliação do diâmetro da VCI e avaliação Doppler pulsada da veia porta, supra-hepática e intrarrenais e, assim, permite colmatar erros na interpretação ou limitações encontradas no exame de imagem, uma vez que ao ter em consideração os diferentes fluxos venosos permite aumentar a precisão e exatidão da avaliação em relação à medição isolada do diâmetro da veia cava inferior amplamente utilizada para a medição da PVC. (5,6) Outra ferramenta complementar da POCUS, é o protocolo LUS (*Lung Ultrasound*) que permite a rápida avaliação ecográfica do parênquima pulmonar para pesquisa de sinais de congestão pulmonar, auxiliando, também, na avaliação da volémia do doente. (9)

O objetivo deste trabalho é explorar e analisar o uso da POCUS, particularmente o VExUS e o protocolo LUS, na gestão da congestão venosa em doentes com SCR. Pretende, também, demonstrar como a ecografia à cabeceira do doente pode complementar outros métodos de diagnóstico de avaliação clínica e laboratorial, auxiliando na tomada de decisões terapêuticas mais precisas e eficazes.



## 2. Materiais e Métodos

A pesquisa de informação para a realização desta revisão bibliográfica foi efetuada, maioritariamente, com recurso à base de dados *PubMed*. Assim, foi utilizado o seguinte algoritmo de pesquisa: ("POCUS" OR "*Ultrasonography point-of-care*") AND ("*cardiorenal syndrome*" OR "*heart failure*" OR "*renal failure*") AND ("assessment" OR "*managment*").

Foram utilizados filtros adicionais de forma a restringir a pesquisa a ensaios clínicos, meta-análises, estudos observacionais, estudos comparativos e revisões simples e sistemáticas. Foram selecionados artigos escritos em inglês e português, publicados entre 2019 e novembro de 2024. Foram analisados os títulos e resumos dos 28 artigos encontrados, tendo sido reunidos 12 considerados relevantes para a realização da monografia.

A pesquisa foi complementada com recurso às referências bibliográficas citadas nos artigos inicialmente selecionados. Pela sua relevância no tema, foram incluídos alguns artigos com data de publicação prévia à janela temporal supracitada. Foram utilizados 2 artigos que se consideraram importantes para complementar o capítulo sobre unidades cardiorenais.

Esta revisão foi efetuada entre outubro de 2024 e fevereiro de 2025, tendo sido utilizadas 27 referências bibliográficas.



## **3. Síndrome Cardiorenal (SCR)**

### **3.1 Epidemiologia e Importância**

A epidemiologia da SCR é marcada por uma alta prevalência tanto em doentes com IC como em doentes com doença renal crônica (DRC), e o seu impacto clínico é significativo, o que torna o entendimento da sua epidemiologia essencial para o desenvolvimento de estratégias de prevenção, diagnóstico e tratamento adequadas. (10)

A prevalência de IC é estimada em cerca de 64,3 milhões de adultos em todo o mundo. Entre os doentes com IC, a prevalência de DRC, definida por uma taxa de filtração glomerular estimada (TFGe) inferior a 60mL/min por mais de 3 meses, é superior a 50%. A presença de DRC é um dos fatores de risco mais importantes para a mortalidade e eventos cardiovasculares entre os doentes com IC. (3)

A prevalência de DRC em doentes com IC varia entre 26% e 45%. Um estudo publicado recentemente sobre uma coorte de doentes com IC crônica demonstrou a prevalência mais elevada de DRC em doentes com IC estável, com um total de 70% dos doentes com algum grau de insuficiência renal. Por outro lado, a prevalência de doença cardiovascular (DCV) em doentes com DRC varia consoante o estadió de doença renal, aumentando de 63% em doentes com estadios G1-G2 de DRC para 75% em doentes com estadios G4-G5. (11)

Os doentes com SCR apresentam taxas de hospitalização, exacerbação de sintomas e mortalidade mais elevadas. (6) Para além disso, a sobrecarga de volume, frequentemente associada à SCR, está diretamente relacionada a um aumento significativo dos custos em saúde, devido à maior frequência de internamentos hospitalares, reinternamentos e recorrência aos serviços de urgência. Esta condição contribui para o agravamento do estado clínico dos doentes, resultando numa maior taxa de complicações e consequente elevada morbimortalidade.

### **3.2 Classificação**

A primeira tentativa para definir formalmente “síndrome cardiorenal” aconteceu no *Working Group of the National Heart and Blood Institute* em 2004, este grupo definiu a SCR como o resultado de interações entre os rins e o sistema cardiovascular que aumentam o volume circulante, o que exacerba sintomas de IC e a progressão da doença renal e cardíaca. (1) Mais tarde, a SCR foi subdividida em dois fenótipos principais, a síndrome cardiorenal e renocárdica, baseando-se no órgão primário responsável pelo processo da doença. Estas categorias foram ainda subdivididas com base na duração da

doença, isto é, se se trata de um evento agudo ou crônico. Contudo, para incluir os casos em que uma doença sistêmica aguda ou crônica, como a sépsis, a amiloidose, vasculites e diabetes, contribuem para uma disfunção combinada do sistema cardíaco e renal, foi introduzido o conceito de SCR tipo 5. (2)

As diferentes interações que podem ocorrer, levaram à seguinte classificação proposta por *Ronco et Al.* em 2008 (12):

**Tabela 1:** Tipos de SCR – adaptado de *Kumar et Al.* (2)

Tipo 1 ou SCR aguda	Diminuição rápida da função cardíaca resultando em lesão renal aguda
Tipo 2 ou SCR crônica	Anormalidade crônica na função cardíaca resultando em DRC progressiva
Tipo 3 ou SCR aguda	Diminuição rápida da função renal levando a disfunção cardíaca aguda
Tipo 4 ou SCR crônica	DRC progressiva levando a diminuição ou deterioração da função cardíaca
Tipo 5 ou SCR secundária	Disfunção cardíaca e renal devido a doença sistêmica aguda ou crônica

Embora este esquema de classificação ajude a fornecer uma estrutura teórica para a conceptualização destes doentes, é frequentemente difícil identificar, na prática clínica, o principal fator responsável pela disfunção orgânica, existindo um espectro de doenças com uma sobreposição considerável entre estas categorias. (10) Além disso, a SCR é influenciada por vários fatores de risco, incluindo a diabetes, hipertensão e aterosclerose. (1) No entanto, quando é possível enquadrar o doente no fenótipo específico da SCR, esta classificação pode ser uma ferramenta útil para direcionar o tratamento, considerando os mecanismos fisiopatológicos envolvidos. (1) A identificação precoce e a abordagem terapêutica adequada são cruciais para melhorar os resultados clínicos, minimizando complicações associadas a esta condição complexa.

### 3.3. Fisiopatologia

A fisiopatologia da SCR é multifacetada e envolve uma complexa interação bidirecional entre o sistema cardíaco e renal. (2) Apesar de esta não ser totalmente conhecida, provavelmente resulta de uma combinação de mecanismos hemodinâmicos, neurohormonais, inflamatórios e de stress oxidativo, que culminam num ciclo repetitivo que agrava a disfunção em ambos os órgãos. (1,3)

Começando por mecanismos hemodinâmicos que contribuem para o desenvolvimento e agravamento da SCR, podemos falar em congestão venosa, diminuição do débito cardíaco e aumento da pressão intra-abdominal (PIA).

A congestão venosa sistêmica, causada pela disfunção cardíaca, é um fator chave na fisiopatologia da SCR. (2) O aumento da PVC, resultante da disfunção cardíaca, provoca congestão a nível renal, causando edema intersticial e aumento da pressão intrarrenal. (4) O aumento da pressão venosa renal leva à redução do fluxo sanguíneo intrarrenal, contribuindo para a disfunção glomerular e, por sua vez, para a diminuição da TFG e do débito urinário. (2)

A diminuição do débito cardíaco, que é o caso da maioria dos doentes com IC, pode levar à diminuição da perfusão renal, contribuindo para a isquemia e disfunção renal. (2) Porém, a congestão venosa desempenha um papel mais significativo na maioria dos casos de SCR do que a baixa perfusão causada por um débito cardíaco diminuído. (2) A disfunção do ventrículo direito (VD), cursa com dilatação do mesmo, influenciando o enchimento e função do ventrículo esquerdo (VE), afetando o débito cardíaco e exacerbando a congestão venosa sistêmica. (4)

O aumento da PIA  $> 8$  mmHg dificulta o retorno venoso e a perfusão renal, por compressão do parênquima renal, contribuindo para o aumento da congestão venosa, perpetuando, assim, o ciclo de agravamento da SCR. (2,11)

Para colmatar estes mecanismos, o organismo tem diversos sistemas adaptativos para aumentar o volume do fluido extravascular na tentativa de aumento da perfusão renal. (11) Os mecanismos neurohormonais englobam a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), a ativação do Sistema Nervoso Simpático (SNS), a hormona vasopressina (ADH) e os péptidos natriuréticos. Estes mecanismos mantêm o débito cardíaco e o fluxo sanguíneo para órgãos vitais e são ótimos a curto prazo. No entanto, se a condição de base não for tratada, estas respostas tornam-se prejudiciais e resultam em retenção de sódio e fluidos, o que agrava o *remodeling* ventricular e contribui para a deterioração da função sistólica, exacerbando a disfunção cardíaca de base. (11)

A diminuição da estimulação das células justaglomerulares, por diminuição do fluxo sanguíneo renal, leva ao aumento da produção e libertação da renina, ativando, assim, o SRAA. A ativação deste mecanismo juntamente com a secreção da ADH, leva a retenção de água e aumento da reabsorção de sódio. (1,3) Para além disto, a ativação do SNS, que

leva à vasoconstrição e libertação de noradrenalina, resulta no aumento da pressão arterial. (2)

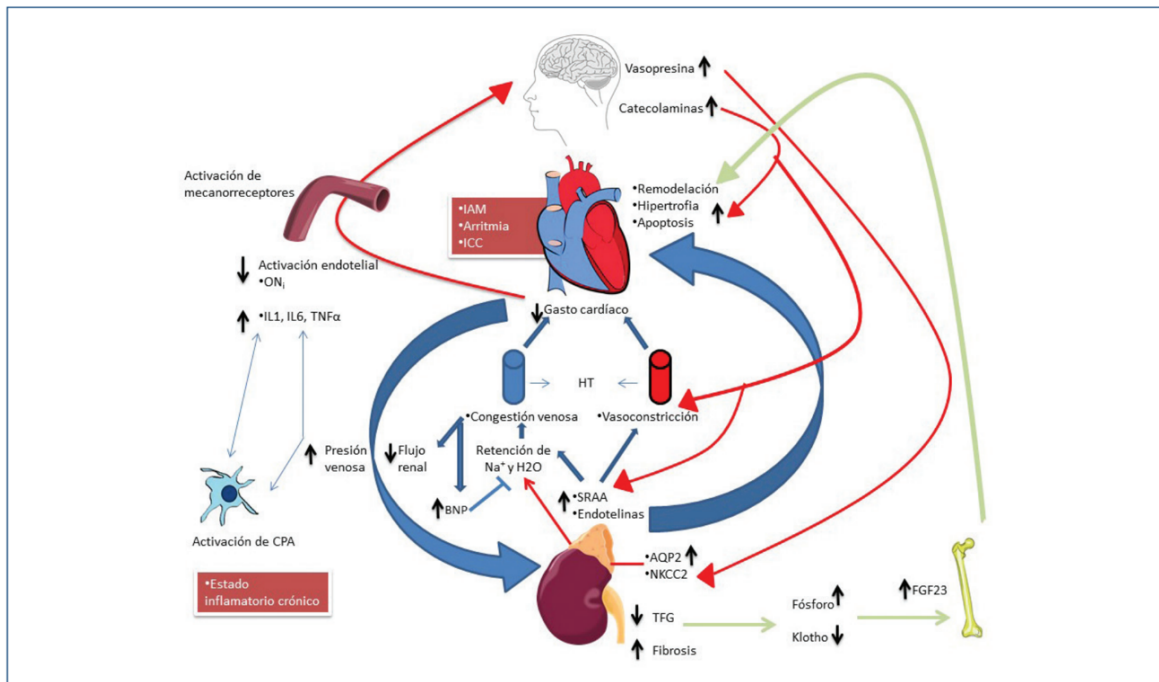
O organismo tenta combater os efeitos deletérios do SNS e SRAA, pela secreção de péptidos natriuréticos. Estes promovem a excreção de sódio e água e provocam a vasodilatação arterial. No entanto, apesar destes efeitos, são moléculas relativamente ineficazes para reverter as alterações associadas à estimulação do SNS e SRAA (1,2), sendo um marcador de mau prognóstico. (10)

A presença de DRC ou lesão renal aguda (LRA) leva a uma maior expressão de citocinas pró-inflamatórias (IL-1, IL-6 e TNF-  $\alpha$ ), que têm efeitos cardiodepressores, pró-apoptóticos e pró-fibróticos, contribuindo para a progressão da IC. A sobrecarga do sistema venoso induz um estado oxidativo e inflamatório no endotélio, inibindo a síntese de óxido nítrico, o que favorece a vasoconstrição sistémica e a lesão vascular. Os níveis elevados de FGF-23, comuns na DRC e LRA, estão correlacionados com uma fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) mais baixa e um índice de massa ventricular esquerda mais elevado. (11) A congestão venosa periférica causa estiramento endotelial, que transforma o endotélio vascular de um estado quiescente para um estado pró-inflamatório. Existe, ainda, comunicação entre células dendríticas cardíacas e renais, que desempenham um papel fundamental nas respostas imunitárias inatas e adaptativas na SCR. (1)

O stress oxidativo, causado por um desequilíbrio entre a produção de espécies reativas de oxigénio (ROS) e a antioxidantes, desempenha um papel na patogénese da SCR. (2) As ROS podem induzir a hipertrofia cardíaca, fibrose e disfunção endotelial. Toxinas urémicas que se acumulam na DRC, podem aumentar o stress oxidativo nas células cardíacas e renais, levando a fibrose cardiorrenal. (1)

Em suma, o termo SCR refere-se a um conjunto de distúrbios de origem multifatorial que envolvem o coração e os rins, abrangendo vias multidirecionais que podem trazer consequências irreversíveis para o estado de saúde do doente. Devido ao facto de todos estes fatores hemodinâmicos e hormonais estarem implicados na patogénese desta síndrome e também muitas vezes o estado de volémia não ser claro, torna-se imperativo uma abordagem sistemática e otimizada, para melhor gestão e prognóstico destes doentes.

**Figura 1:** Mecanismos fisiopatológicos da SCR – retirado de Chávez-Iñiguez et Al. (11)



### 3.4. Anamnese e Exame Objetivo

A avaliação clínica da SCR é um processo complexo que envolve a análise da história clínica, exame físico, exames laboratoriais e exame de imagem. O objetivo é diagnosticar, classificar e monitorizar a progressão da SCR, bem como orientar as decisões terapêuticas e avaliar o prognóstico do doente.

Uma história clínica detalhada é um componente essencial na avaliação destes doentes, pois ajuda a identificar fatores de risco, sintomas e a avaliar temporalmente a disfunção cardíaca e renal. (4) É importante identificar a presença de condições pré-existentes que aumentam o risco de SCR, tais como a hipertensão, diabetes mellitus, doença arterial coronária, bem como antecedentes pessoais de IC e DRC. Para além disso, existem outras comorbilidades importantes, como a obesidade, dislipidemia, tabagismo e antecedentes familiares de doenças cardíaca ou renal. (1)

A história clínica deve incluir uma descrição exhaustiva dos sinais e sintomas apresentados pelo doente. Estes incluem dispneia, fadiga, edema periférico, oligúria, palpitações, náuseas ou alterações de sono, que devem ser perguntados de forma sistemática.

Para além da avaliação dos sintomas dos doentes, devemos caracterizar a evolução temporal dos mesmos. É crucial determinar a ordem em que os sintomas cardíacos e

renais surgiram, bem como a duração e progressão dos mesmos. Isto ajuda a classificar a SCR, dentro da classificação proposta por *Ronco et. Al.* (12)

Porém, a história fornecida pelo doente pode ser enganadora ou não refletir verdadeiramente o seu estado hemodinâmico.

Um exame físico cuidadoso é indispensável na avaliação desta síndrome, pois permite identificar sinais de sobrecarga de volume, congestão venosa e disfunção cardíaca, complementando a história clínica. Um exame físico abrangente deve incluir a auscultação cardíaca, a auscultação pulmonar, a avaliação da pressão venosa jugular (PVJ), a avaliação do edema das extremidades, a avaliação da pressão arterial e frequência cardíaca.

A distensão das veias jugulares, avaliada com o doente em decúbito dorsal com a cabeça elevada a 30 graus, é um sinal de aumento da PVC e congestão venosa. Na auscultação cardíaca, a presença de um terceiro som cardíaco (S3) é um achado comum em doentes com IC e, também, indica sobrecarga de volume. (13) Para além do S3, podemos auscultar a presença de sopros cardíacos, que podem sugerir valvulopatias que contribuem para a disfunção cardíaca. A presença de crepitações bilaterais pulmonares é um sinal de congestão pulmonar e edema (8), sendo um sinal específico da IC, se excluídas causas pulmonares estruturais. O aumento do volume intravascular pode levar ao aumento da pressão arterial, assim, uma pressão arterial mais elevada pode ser um indicativo de hipervolemia. (6)

No entanto, a congestão venosa pode ocorrer mesmo sem sinais clínicos evidentes. A história clínica e o exame físico são úteis, mas têm sensibilidade limitada para detetar a congestão venosa, pelo que a sua ausência não exclui o diagnóstico. (7) Para além disso, estes sinais podem ser subtis e difíceis de identificar, mesmo para médicos muito experientes. É, então, importante a integração dos achados da história clínica e exame objetivo com exames complementares, uma vez que, permite uma avaliação mais precisa e completa do estado hemodinâmico do doente e auxilia na tomada de decisões terapêuticas.

### 3.5 Meios Complementares de Diagnóstico

#### 3.5.1 Avaliação Analítica

Existem diversas ferramentas diagnósticas que auxiliam a estabelecer os distúrbios funcionais e estruturais típicos da SCR, que incluem, biomarcadores, exames imagiológicos, técnicas não invasivas que estimam a composição corporal e a monitorização hemodinâmica invasiva. (1)

Em relação aos biomarcadores, diversos estão estudados em doentes com IC e podem ser classificados em: marcadores de inflamação (proteína C-reativa, mieloperoxidase), fibrose e *remodelling* extracelular (procolagénio, galectin-3, ST2), estiramento mecânico (péptidos natriuréticos, CD146, CA125), marcadores de homeostasia hemodinâmica, perfusão tecidual (lactato) e lesão dos cardiomiócitos (troponinas). (7)

Um dos marcadores mais amplamente utilizados e conhecidos são os PN, especificamente o NT-proBNP (*N-terminal pro b-type natriuretic peptide*). O NT-proBNP é uma ferramenta valiosa na avaliação volémica, os seus benefícios incluem a capacidade de diagnosticar e estratificar o risco de IC, monitorizar a resposta ao tratamento e prever efeitos adversos, como hospitalização e mortalidade. No entanto, as concentrações de NTproBNP são influenciadas pela função renal, elevando os níveis destes péptidos independentemente da sobrecarga de volume, complicando a sua interpretação nos doentes com SCR estabelecido. (7) Assim, apesar de ser uma ferramenta útil, a sua interpretação deve ser contextualizada com outros parâmetros para uma avaliação mais precisa.

As troponinas cardíacas I e T de elevada sensibilidade são marcadores de diagnóstico e prognóstico no síndrome coronário agudo. Para além da sua utilidade diagnóstica, as troponinas cardíacas são utilizadas na IC descompensada, como prognóstico mesmo na ausência de isquémia do músculo cardíaco ou doença arterial coronária, sendo que níveis elevados destes marcadores estão associados com um maior risco de mortalidade. (1,7)

O CA125 é um biomarcador que tem sido estudado no contexto da SCR, particularmente em relação à congestão venosa e IC. O aumento deste marcador pode ser devido à resposta inflamatória causada pela sobrecarga de volume e pela disfunção orgânica. Em relação ao NT-proBNP, o CA125 tem-se mostrado um preditor de um padrão de fluxo venoso intrarrenal congestivo em doentes com IC aguda, enquanto o NT-proBNP não apresentou a mesma correlação. O marcador CA125 torna-se particularmente relevante em doentes com DRC, uma vez que não é afetado pela TFG ao contrário do NT-proBNP. Isto sugere que o CA125 é mais sensível para alterações relacionadas com a congestão,

no entanto, e visto que os dados advêm de estudos observacionais, não é ainda uma ferramenta validada na prática clínica. (14) De salientar que em muitas outras situações o CA125 encontra-se elevado, como no cancro do ovário, cirrose e endometriose, devendo a sua interpretação ser feita com cuidado e em conjunto com outros dados clínicos e laboratoriais. (10)

Relativamente aos métodos de avaliação da função renal, a creatinina sérica é o biomarcador mais amplamente disponível e continua a ser a base das equações de estimativa da TFG, sendo a fórmula atualmente recomendada a CKD-EPI, atualizada em 2021 nas diretrizes KDIGO. No entanto, é importante reconhecer as limitações da creatinina. A creatinina é um produto do metabolismo muscular e, por isso, doentes com massa muscular reduzida podem apresentar valores basais mais baixos de creatinina sérica, o que pode levar a uma falsa estimativa da função renal. Isto é particularmente prevalente em doentes com IC, entre os quais há uma elevada prevalência de sarcopenia e perda de massa muscular. (3) Associadamente, no caso de descompensação cardíaca, a congestão venosa leva à hemodiluição e, por conseguinte, diminuição da creatinina sérica, mascarando a verdadeira função renal. (1)

A cistatina C também é utilizada para estimar a TFG, sendo uma alternativa à creatinina. No entanto, é mais cara e não está tão amplamente disponível. Globalmente, a cistatina C é considerada um marcador mais fiável de lesão renal, uma vez que é produzida a uma taxa constante, filtrada livremente pelo glomérulo e completamente reabsorvida, não sendo excretada pelos túbulos renais. Tal como com a creatinina, o aumento desta proteína no plasma de doentes com IC aguda está associado a um aumento do reinternamento e da mortalidade a curto e longo prazo e tem um valor prognóstico sinérgico quando combinado com outros biomarcadores da SCR, tal como os péptidos natriuréticos e as troponinas cardíacas. (1)

Diversos estudos, incluindo estudos observacionais, têm investigado o uso da albuminúria como marcador de congestão renal em pacientes com SCR. Em particular, um estudo publicado no *European Heart Journal* avaliou 2315 doentes com IC e demonstrou que a albuminúria estava associada a sinais clínicos de congestão, como níveis elevados de NT-proBNP, e a um risco aumentado de mortalidade e hospitalização por IC. (15)

No entanto, a interpretação dos níveis de albuminúria deve levar em consideração comorbilidades como diabetes e outras doenças renais, que também podem influenciar os seus valores.

Em relação aos métodos imagiológicos não invasivos, a ressonância magnética cardíaca é o método imagiológico não invasivo *gold-standard* na avaliação da dimensão, função e fibrose do miocárdio. Já o ecocardiograma é uma técnica amplamente utilizada para avaliar a função cardíaca e detetar anomalias estruturais. No entanto, estes métodos complementares de diagnóstico, não permitem a correta avaliação da congestão venosa por serem principalmente focados na avaliação da função e estrutura cardíaca e não para avaliar o sistema venoso periférico. (4)

Como a congestão venosa desempenha um papel central no desenvolvimento da SCR, é crucial adotar um conjunto de estratégias para melhorar a precisão diagnóstica. A ecografia *point-of-care*, nomeadamente os protocolos VExUS e LUS, podem ser ferramentas valiosas nesse processo e serão analisados de seguida. (4)

### 3.5.2. Outras Ferramentas

Um das ferramentas tradicionais para avaliação da congestão venosa é a análise da bioimpedância. Esta é uma técnica não invasiva que avalia a composição corporal, incluindo o estado de hidratação, através da medição da resistência e reactância do corpo à passagem de uma corrente elétrica. (1) A análise da bioimpedância envolve a aplicação de corrente alternada no corpo do doente e a medição das alterações da resistência que se relaciona com alterações de volume. Pode ser utilizada para quantificar os níveis de volume corporal total, líquido intracelular, líquido extracelular, proteína e gordura. (7) Em doentes com IC aguda, a bioimpedância reflete com confiança o estado de hidratação que se correlaciona com os parâmetros ecocardiográficos, níveis de péptidos natriuréticos e prevê a duração do internamento hospitalar. (7)

Contudo, uma das limitações chave da bioimpedância corresponde à incapacidade de detetar a localização da expansão do volume extracelular, isto é, se provem de derrame pleural, de edema pulmonar, de ascite ou mesmo da congestão venosa. (7) Além disso, a falha na interpretação dos resultados pode ocorrer se a posição corporal não é a correta e/ou se os eléctrodos não forem colocados de forma correta devido a pêlo corporal, diaforese ou lesões na pele.

A medição da pressão venosa central (PVC) é uma ferramenta utilizada na gestão da congestão venosa e fluidoterapia em doentes com SCR, que na maioria das vezes envolve a colocação de um cateter venoso central, apresentando riscos de complicações, como infeções e lesões vasculares. A PVC também pode ser estimada ecograficamente pela veia jugular interna, mas essa abordagem pode ser subjetiva e imprecisa, o que limita a sua utilização. (7) Pode ter mais importância nos doentes em unidades de cuidados

intensivos, no entanto, a sua utilização continua a ser questionada, uma vez que apesar de ser útil na gestão da fluidoterapia, é também afetada por pressões torácicas, pericárdicas e abdominal, o que faz com que a sua interpretação seja mais complexa. (16)

Por outro lado, a medição do diâmetro da VCI permite inferir uma estimativa da PVC. A avaliação da VCI é um componente padrão da ecocardiografia e é utilizada para avaliar a pressão na aurícula direita. Uma VCI com diâmetro  $\geq 20$  mm e colapsibilidade  $< 50\%$  durante a inspiração está associada a uma PVC elevada ( $\geq 10$  mm Hg). (14,17) No entanto, a medição da VCI pode também ser influenciada por vários fatores nomeadamente disfunção crónica do ventrículo direito, tamponamento cardíaco e aumento da PIA. (18)

## 4. Ultrassonografia *point-of-care* (POCUS)

Como sabemos, a congestão venosa é um denominador importante para o aumento da morbidade e mortalidade nos doentes com SCR. Dependendo de ferramentas tradicionais pode levar à abordagem inadequada da congestão e, por consequência, a um aumento do número de internamentos e da duração dos mesmos. (6)

A POCUS é uma ferramenta diagnóstica em evolução utilizada para ambulatório, doentes internados e urgentes. O tempo de diagnóstico é reduzido e apresenta alta precisão diagnóstica quando complementada pela avaliação clínica e analítica seriada. (19)

O uso da POCUS em cuidados de saúde tem aumentado significativamente, uma vez que, quando comparada com os exames imagiológicos convencionais, reduz os custos, diminui a exposição à radiação e reduz o tempo de espera pela imagem. Esta técnica é cada vez mais acessível aos profissionais de saúde em geral, devido aos recentes avanços na tecnologia da ecografia e disponibilidade a um baixo custo, e, também, por ser um equipamento facilmente transportável. (8)

No entanto, a utilização da POCUS é limitada, devido à perícia necessária para aplicar as técnicas, no entanto, o seu domínio está associado a uma curva rápida de aprendizagem. (19) Para além disso, a interpretação das imagens pode ser subjetiva e não substitui o exame físico ou outros exames de imagem. A qualidade da imagem pode ser afetada por fatores como obesidade e doentes em ventilação mecânica. (8)

A POCUS é um exame ecográfico específico, realizado por um clínico para responder a questões específicas e integrado com a história clínica do doente, facilitando a gestão do doente imediata. (8) É útil para avaliar a hemodinâmica, função cardíaca, congestão pulmonar e venosa, bem como, para guiar procedimentos. (13) Uma componente desta abordagem é o VExUS (Venous Excess ultrasound), que permite a quantificação da congestão venosa sistémica, provando-se particularmente vantajoso em estados de hipervolemia. Implica a avaliação da VCI e subsequente avaliação Doppler pulsada das veias hepática, portal e do parênquima renal, mais especificamente as veias interlobares. (6)

#### **4.1 Venous Excess Ultrasound (VExUS)**

O VExUS, oferece uma abordagem promissora à congestão venosa e, por conseguinte, à SCR, uma vez que permite uma descongestão guiada e faseada. (6)

O VExUS é um sistema de pontuação que utiliza a POCUS para quantificar a congestão venosa sistémica, através da avaliação de vários parâmetros. (6) Este combina a avaliação de quatro componentes principais: avaliação da VCI, Doppler pulsado da veia porta, Doppler pulsado da veia hepática e Doppler pulsado venoso intrarrenal (8), fornecendo uma análise mais abrangente da congestão do que a avaliação isolada de cada um destes parâmetros. (20)

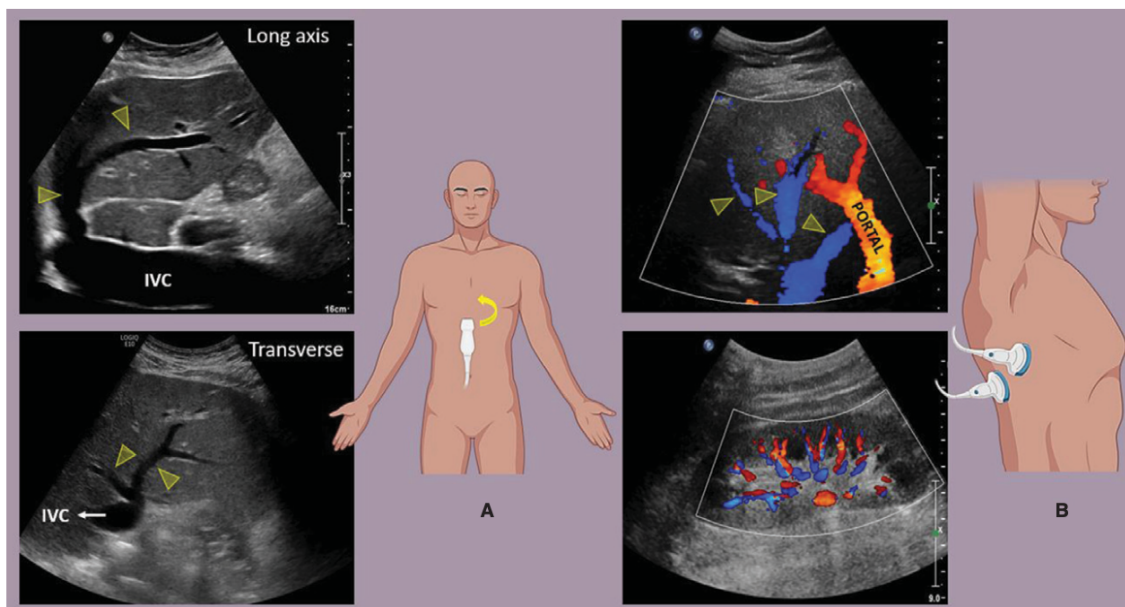
As vantagens desta técnica incluem uma monitorização dinâmica da resposta à terapêutica descongestiva em tempo real, devido à natureza dinâmica das ondas Doppler. (20) O VExUS é um método não invasivo, seguro e repetível. É realizado à cabeceira do doente, fornecendo informações imediatas para ajudar/guiar nas decisões clínicas (6,21). Este protocolo pode ajudar a distinguir entre a congestão venosa e outras condições com sintomas semelhantes, evitando intervenções desnecessárias. Auxilia, também, na estratificação de risco, permitindo adaptar as intervenções terapêuticas de acordo com a gravidade da congestão. (21)

A sua realização implica que o doente esteja em decúbito dorsal, na posição supina e com a cabeça a zero graus (se possível), começando com a avaliação quantitativa e qualitativa da veia cava inferior.

Para avaliar a VCI é utilizada a janela subcostal. O transdutor é posicionado abaixo do processo xifoide, permitindo obter imagens do eixo longitudinal e transversal da VCI. No entanto, pode ser difícil obter boas imagens na janela subcostal em algumas situações. (6) A janela lateral direita é utilizada para avaliar as veias hepáticas e porta, colocando-se o transdutor na linha axilar média ou posterior direita. Também possibilita a avaliação da VCI quando esta não é possível através da janela subcostal.

Em seguida, apresenta-se o esquema que exemplifica essa avaliação:

**Figura 2:** Janelas ecográficas utilizadas para avaliação Doppler no VExUS: (A) janela subcostal (B) janela lateral direita – retirado de *Argaiz et al.* (13)



Após a obtenção da imagem da VCI, deve proceder-se à medição do seu diâmetro anteroposterior máximo. Se este for inferior a 2 cm e não houver hipertensão abdominal ou ascite, não é necessário continuar com o protocolo. Isto porque uma VCI com menos de 2 cm torna pouco provável a existência de um aumento da pressão na aurícula direita, ou seja, a presença de sobrecarga de volume. (5,20)

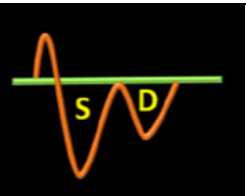
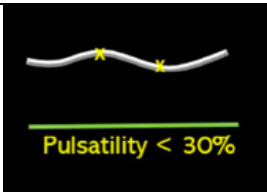
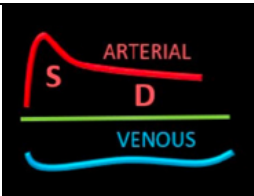
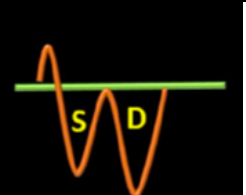
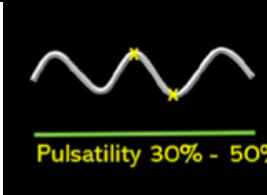
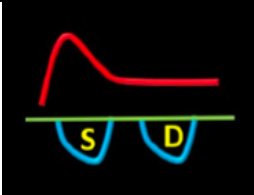
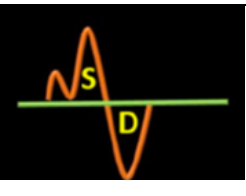

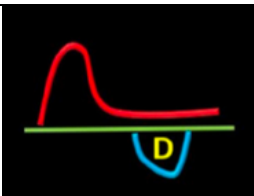
O padrão de fluxo da veia hepática é, sob condições normais, trifásico, uma vez que está relacionado com o ciclo cardíaco (sendo importante a sincronização com um ECG, especialmente se existirem arritmias). Existe uma onda A positiva inicial (contração auricular), seguida de uma onda S negativa (relaxamento da aurícula direita durante a sístole) e uma onda D negativa (relaxamento do ventrículo direito durante a diástole). Podemos encontrar os seguintes padrões de fluxo venosos: onda S > onda D (normal), fusão das ondas S e D ou onda S < onda D (congestão moderada), inversão da onda S (congestão severa). (5,22)

O Doppler pulsado da veia porta avalia a pulsatilidade do fluxo. O padrão normal de fluxo venoso da veia porta é monofásico com pouca variação respiratória. A veia porta é única no seu isolamento do sistema arterial e venoso. Isto explica a progressão de fluxo minimamente pulsátil para significativamente pulsátil, em doentes com aumento de pressão nas cavidades direitas do coração. À medida que aumenta a congestão, um fluxo retrógrado gera-se com a contração auricular, que é transmitido para os sinusoides hepáticos e veia porta. (5,22,23) Em caso de congestão, o fluxo pode tornar-se pulsátil.

Considera-se um padrão ligeiramente anormal, quando a pulsatilidade está entre 30-50% e severamente anormal quando é superior a 50%. (7,20)

O Doppler pulsado das veias intrarrenais avalia o padrão de fluxo, sendo o padrão normal contínuo. (8). O fluxo venoso anormal das veias renais é sobretudo devido a congestão, uma vez que aumenta a resistência renal, principalmente por promover uma má distensibilidade da cápsula renal. Os possíveis fluxos venosos são: fluxo contínuo (normal), fluxo bifásico sistólico-diastólico (congestão moderada) e fluxo diastólico monofásico (congestão severa). (5,22)

Na tabela 2 são apresentados os fluxos venosos das veias hepática, portal e intrarrenal e o que são considerados padrões normais, anormal ligeiros e anormal severos, que são importantes para fazer a quantificação VExUS:

	Veia Hepática	Veia Portal	Intrarrenal
Normal		 Pulsatility < 30%	 ARTERIAL S D VENOUS
Padrão Anormal Ligeiro		 Pulsatility 30% - 50%	 S D
Padrão Anormal Severo		 Pulsatility > 50%	 S D

**Tabela 2:** Componentes da avaliação Doppler das diferentes veias – adaptado de Turk et al. (23)

Limitações comuns para a utilização destas técnicas descritas são arritmias cardíacas, regurgitação tricúspide, doença pulmonar estrutural ou PIA aumentada. (5)

Na VCI, as limitações mais relevantes são em atletas com veia cava inferior engorgitada por aumento da PAD. Já doentes com PIA aumentada podem ter VCI colapsada, apesar de PAD aumentada. Outra limitação, pode ser o facto de a utilização do eixo longo da veia ser controverso, uma vez que é uma estrutura tridimensional.

Na veia hepática, a principal limitação é o facto de ser possível encontrar um fluxo venoso hepático anormal, apesar de existir uma distensibilidade preservada da aurícula direita. (5) Por outro lado, a análise das ondas Doppler pode não ter alterações significativas mesmo em casos de regurgitação tricúspide severa se a *compliance* da aurícula direita estiver preservada. (22)

Uma das principais limitações da aquisição do padrão do fluxo venoso da veia renal prende-se com o facto de que doentes com doença renal crónica estabelecida podem apresentar um fluxo bifásico mesmo na ausência de congestão venosa. (5) Para além disso, o Doppler pulsado venoso intrarrenal é tecnicamente difícil de obter, o que pode levar a erros na interpretação da imagem e fluxos obtidos. (22)

A veia porta pode ter um fluxo venoso anormal em doentes saudáveis e magros sem congestão venosa e, também, em doentes com malformações arteriovenosas. Em doentes com parênquima hepático fibrótico, como na esteatose não alcoólica e cirrose, a transmissão da pressão da aurícula direita através dos sinusoides hepáticos está comprometida. Isto pode levar a uma veia porta não pulsátil, apesar de na presença de congestão venosa severa. (22)

Por fim, o VExUS não consegue distinguir entre sobrecarga de pressão (por exemplo, na hipertensão pulmonar) e sobrecarga de volume, sendo sempre necessária uma interpretação dentro do contexto clínico. (7)

Devido a estas limitações acima descritas, é importante evitar a avaliação e interpretação destes exames em isolado. A realização de um exame protocolado que inclua a análise de todas as ondas Doppler aumenta a exatidão da POCUS. (22)

Estas ferramentas podem ser utilizadas para determinar se a congestão está a contribuir para a disfunção de órgão, assim como avaliar a resposta a terapêutica descongestiva. (5)

Na seguinte tabela 3 é apresentado como podemos quantificar a congestão consoante os padrões do fluxo venoso apresentados acima na tabela 2, podendo classificá-la em grau 1, grau 2 e grau 3:

**Tabela 3:** Classificação do VExUS – adaptado de *Turk et al.* (8)

Grau 0 – Sem congestão	VCI < 2 cm
Grau 1 – Congestão ligeira	VCI ≥ 2 cm + pelo menos 1 padrão anormal ligeiro das ondas Doppler
Grau 2 – Congestão moderada	VCI ≥ 2 cm + pelo menos 1 padrão anormal severo das ondas Doppler
Grau 3 – Congestão severa	VCI ≥ 2 cm + pelo menos 2 padrões anormais severos das ondas Doppler

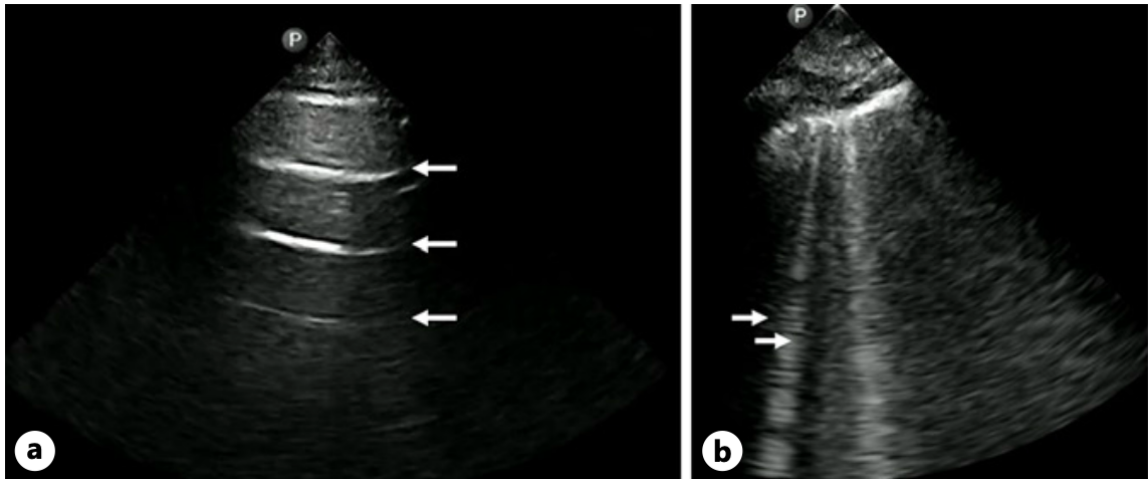
## 4.2 Protocolo *Lung Ultrasound* (LUS)

O protocolo LUS é uma técnica ecográfica complementar ao VExUS que avalia o conteúdo de água extravascular no pulmão e auxilia no diagnóstico e monitorização da congestão pulmonar. Por ser um método não invasivo e sem radiação ionizante, pode ser repetido várias vezes para monitorizar a evolução clínica. (7)

Este protocolo tem demonstrado superioridade diagnóstica em relação à radiografia torácica em quase todas as indicações clínicas e consegue detetar edema antes do início dos sintomas clínicos. (8) Os achados no LUS têm demonstrado ter significado prognóstico em diversos cenários clínicos incluindo IC e DRC terminal. O LUS é, então, uma ferramenta importante no diagnóstico, prognóstico e gestão na avaliação da hipervolemia clínica ou subclínica. (8)

No estado normal, o parênquima pulmonar não é visualizado nas imagens ecográficas, uma vez que o ar presente nos pulmões não permite a transmissão dos ultrassons. Assim, o que se vê nas imagens é uma linha pleural brilhante, seguida de artefactos horizontais hiperecoicos chamados linhas A. (7) Quando existe espessamento do parênquima pulmonar, normalmente por preenchimento por líquido extravascular, há o aparecimento de artefactos verticais hiperecoicos chamados linhas B de Kerley. O número de linhas B correlaciona-se com o grau de edema pulmonar e reduz com o sucesso da terapia descongestiva. (4)

**Figura 3:** Achados comuns no protocolo LUS: (A) linhas A (B) linhas B de Kerley – retirado de *Koratala et al.* (7)



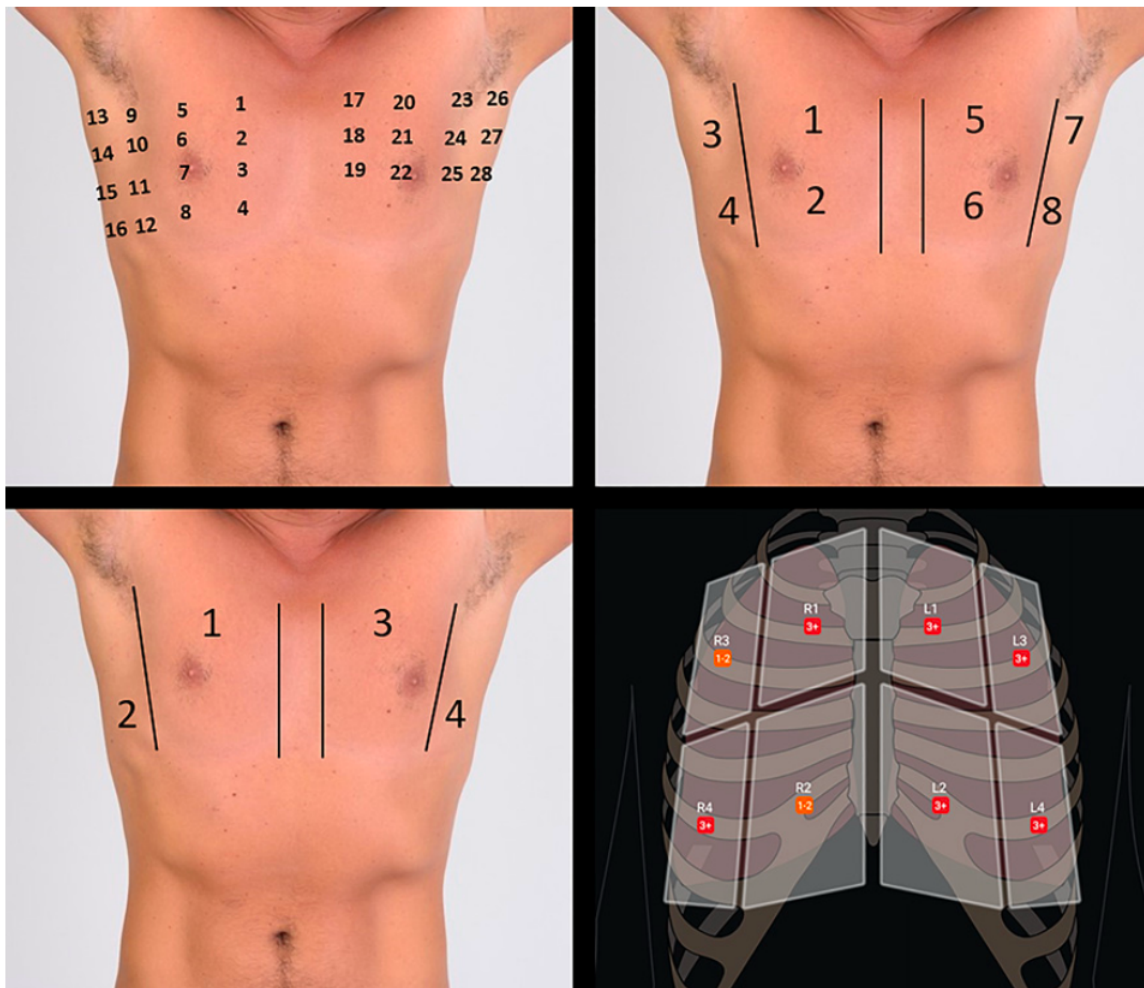
Existem diversos protocolos de LUS que foram descritos, cada um com número diferente de zonas a avaliar, sendo os mais utilizados, protocolos de 28, 8, 6 e 4 zonas. Poderia pensar-se que o protocolo de 28 zonas, por avaliar um número maior de zonas, teria um maior valor prognóstico, mas estudos recentes demonstraram que os protocolos abreviados têm semelhante significado prognóstico. (8,24)

O protocolo abrangente de 28 zonas é frequentemente usado em estudos para detectar congestão pulmonar subclínica. (4) O protocolo de 8 zonas, um protocolo mais abreviado, divide o hemitórax em 4 janelas obtendo uma visão geral dos pulmões. Este é o protocolo mais comumente utilizado na prática clínica. (13) Protocolos mais simplificados, como é o caso dos protocolos de 4 e 6 zonas, apesar de serem mais rápidos e visualizarem menos zonas, demonstraram manter o valor prognóstico. (4)

O transdutor ecográfico deve ser posicionado perpendicularmente em relação à parede torácica, seguindo a sua curvatura para obter imagens ideais. Deve ser movido ao longo da parede torácica para avaliar as diferentes zonas pulmonares e deve incluir os espaços intercostais anteriores e laterais. (13)

A presença de três ou mais linhas B em, pelo menos, duas ou mais janelas está associada a congestão do parênquima pulmonar. (25)

**Figura 4:** Técnicas utilizadas no protocolo LUS – retirado de *Argaiz et al. (4)*



Em suma, o LUS é um método valioso para avaliar a congestão pulmonar e orientar a terapia, superior aos métodos convencionais como a avaliação clínica e a radiografia torácica. O protocolo ecográfico envolve a avaliação de diversas zonas pulmonares, com foco na identificação de artefactos, como as linhas B de Kerley e derrame pleural, que nos indiquem a presença de fluido extravascular e congestão pulmonar. A interpretação adequada das imagens de LUS, combinada com os dados clínicos, pode melhorar significativamente a gestão de doentes com SCR.

## **5. Papel das Unidades Cardiorenais na Gestão da Síndrome Cardiorenal**

Devido à complexidade da SCR e ao seu impacto significativo na qualidade de vida do doente, é fundamental adotar uma abordagem integrada e multidisciplinar para otimizar o prognóstico cardíaco, renal e global. Para alcançar este objetivo, existem atualmente unidades cardiorenais geridas por internistas, cardiologistas e nefrologistas, de modo a unificar os tratamentos destes doentes, evitar deslocações desnecessárias ao hospital e integrar simultaneamente a visão de cada especialidade no seu acompanhamento. Estas unidades têm como finalidade prestar cuidados abrangentes, integrando ferramentas avançadas de diagnóstico, estratégias terapêuticas individualizadas e monitorização contínua, de forma a abordar a natureza dinâmica e frequentemente recíproca da disfunção cardíaca e renal. (26)

A sua implementação desempenha um papel crucial na gestão dos doentes com SCR, pois aumenta a fiabilidade das avaliações e melhora a coordenação dos cuidados. Estas unidades devem contar com uma equipa multidisciplinar composta por médicos (cardiologistas, nefrologistas e internistas), enfermeiros, nutricionistas, fisioterapeutas e assistentes sociais, todos com formação específica na área, garantindo uma abordagem integrada e um seguimento adequado. (26)

São particularmente benéficas na gestão e estudo da insuficiência cardíaca, lesão renal aguda/doença renal crónica e no acompanhamento de doentes com SCR refratária, onde intervenções oportunas, como a titulação de fármacos modificadores do prognóstico cardíaco e renal, a administração de diuréticos e o seu ajuste para permitir um bloqueio sequencial do nefrónio ou, até mesmo, a consideração de terapias de substituição da função renal (TSFR), são fundamentais. Além disso, estas unidades focam-se na gestão do estado volémico, dos desequilíbrios eletrolíticos e da estabilidade hemodinâmica, aspetos essenciais para prevenir uma deterioração adicional das funções cardíaca e renal. (27)

A avaliação deve ser abrangente, incluindo uma história clínica detalhada e um exame físico minucioso, com especial atenção à semiologia cardíaca e pulmonar, identificando sinais precoces de sobrecarga de volume. Deve-se também integrar parâmetros clínicos com dados laboratoriais, bioimpedância e ecografia, de forma sistemática, para melhorar a precisão diagnóstica e otimizar o tratamento. Dentro dos exames laboratoriais, recomenda-se solicitar hemograma completo, ionograma, função renal, exame de urina

com quantificação da albuminúria e biomarcadores como NT-proBNP e CA-125, sendo este último especialmente relevante nos doentes com doença renal crónica.

Os dados colhidos devem ser integrados no contexto clínico do doente e interpretados de forma conjunta. Protocolos como VExUS e LUS, aliados a uma avaliação sumária da função cardíaca, permitem identificar hipervolemia subclínica e antecipar potenciais descompensações cardíacas. A formação dos profissionais de saúde na aplicação destas técnicas é essencial, assim como a capacitação dos enfermeiros para a identificação precoce de sinais de descompensação cardíaca e renal. (27)

Outro aspeto essencial é a educação dos doentes. Programas de ensino que incentivem a autogestão da doença, incluindo orientações sobre sinais de alerta, adesão à terapêutica e modificações do estilo de vida, podem contribuir significativamente para melhores resultados clínicos e qualidade de vida.

A integração destes métodos de forma seriada, com reavaliações frequentes em ambulatório, permite um melhor controlo da congestão venosa e uma adaptação mais precisa da terapêutica. Isto não só melhora a estabilidade clínica dos doentes, como também reduz o número de internamentos, reinternamentos e a necessidade de recorrer aos serviços de urgência. (26)

Desta forma, esta abordagem inovadora para a gestão da SCR, ao combinar tecnologia, equipas especializadas e estratégias integradas, promove um tratamento mais eficaz, reduz os custos em saúde e melhora a qualidade de vida dos doentes.

## 6. Conclusão

A Síndrome Cardiorenal constitui uma entidade clínica complexa, resultante da interdependência funcional entre o coração e os rins, com repercussões significativas na morbidade e mortalidade dos doentes. Esta dissertação teve como objetivo escrutinar a aplicação da ecografia *point-of-care* na abordagem da SCR, analisando a sua relevância na otimização do diagnóstico e da monitorização clínica.

A revisão da fisiopatologia da SCR permitiu destacar a congestão venosa como um dos principais mecanismos perpetuadores da disfunção cardiorenal, contribuindo para o aumento da pressão venosa central, agravamento da função renal e progressão da insuficiência cardíaca. No entanto, os métodos tradicionais de avaliação da congestão, como a bioimpedância e a medição isolada da pressão venosa central, apresentam limitações na caracterização precisa do estado volémico e hemodinâmico do doente.

Neste contexto, a POCUS demonstrou ser uma ferramenta promissora, permitindo uma avaliação mais dinâmica e precisa da congestão venosa e da função cardiovascular. Protocolos como VExUS e LUS oferecem uma abordagem estruturada e objetiva na estratificação da sobrecarga volémica, permitindo uma orientação mais eficaz da terapêutica descongestiva. A sua integração com a anamnese, o exame físico, a avaliação laboratorial e o recurso a biomarcadores, como o CA-125 e os peptídeos natriuréticos, possibilita uma abordagem diagnóstica mais abrangente e personalizada.

A implementação sistemática da POCUS na gestão da SCR, aliada a um modelo assistencial multidisciplinar envolvendo internistas, cardiologistas e nefrologistas, pode contribuir para uma melhoria dos desfechos clínicos, otimização dos recursos hospitalares e redução da taxa de internamentos e reinternamentos. Neste sentido, a criação de unidades especializadas na abordagem da SCR e a formação contínua de profissionais de saúde na utilização destas técnicas constituem passos essenciais para a evolução da prática clínica, assegurando um cuidado mais eficiente e centrado no doente.

## 7. Referências Bibliográficas

1. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL, et al. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement. American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(16): E840–78. doi: 10.1161/CIR.0000000000000664.
2. Kumar U, Wettersten N, Garimella PS. Cardiorenal Syndrome: Pathophysiology. *Cardiol Clin*. 2019;25(1):61–65. doi: 10.1016/j.ccl.2019.04.001.
3. McCallum W, Testani JM. Updates in Cardiorenal Syndrome. *Med Clin North Am*. 2023; 107(4):763–80. doi: 10.1016/j.mcna.2023.03.011.
4. Argaiz ER, Romero-Gonzalez G, Rola P, Spiegel R, Haycock KH, Koratala A. Bedside Ultrasound in the Management of Cardiorenal Syndromes: An Updated Review. *Cardiorenal Med*. 2023;13(1):372–84. doi: 10.1159/000534976.
5. Vazquez D, Arroja S, Guerreiro Cruz S, Santos IF, Chen YT. Evaluation of Venous Congestion by Point-of-Care Ultrasound: State of the Art. *Revista da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna*. 2023; 114-21. doi: 10.24950/rspmi.1966.
6. Koratala A, Romero-González G, Soliman-Aboumarie H, Kazory A. Unlocking the Potential of VExUS in Assessing Venous Congestion: The Art of Doing It Right. *Cardiorenal Med*. 2024;14:350-374. doi: 10.1159/000539469.
7. Koratala A, Ronco C, Kazory A. Diagnosis of Fluid Overload: From Conventional to Contemporary Concepts. *Cardiorenal Med*. 2022;12(4):141–54. doi: 10.1159/000526902
8. Turk M, Robertson T, Koratala A. Point-of-care ultrasound in diagnosis and management of congestive nephropathy. *World J Crit Care Med*. 2023;12(2):53–62. doi: 10.5492/wjccm.v12.i2.53.
9. Koratala A, Ronco C, Kazory A. Diagnosis of Fluid Overload: From Conventional to Contemporary Concepts. *Cardiorenal Med*. 2022;12(4):141–54. doi: 10.1159/000526902.
10. Blazquez-Bermejo Z, Quiroga B, Casado J, De La Espriella R, Trullàs JC, Romero-González G, et al. Practical Approaches to the Management of Cardiorenal Disease beyond Congestion. *CardioRenal Med* 2024;14:235–50. doi: 10.1159/000538125.

11. Chávez-Iñiguez JS, Sánchez-Villaseca SJ, García-Macías LA. Cardiorenal syndrome: classification, pathophysiology, diagnosis and management. Literature review. *Arch Cardiol Mex.* 2022; 92(2):253–63. doi: 10.24875/ACM.20000183.
12. Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R. Cardiorenal Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology.* 2008; 52(19):1527–39. doi: 10.1016/j.jacc.2008.07.051.
13. Argai ER, Koratala A, Reisinger N. Comprehensive Assessment of Fluid Status by Point-of-Care Ultrasonography. *Kidney360.* 2021;2(8):1326–38. doi: 10.34067/KID.0006482020.
14. Romero-González G, Manrique J, Castaño-Bilbao I, Slon-Roblero F, Ronco C. PoCUS: Congestion and ultrasound two challenges for nephrology in the next decade. *Nefrologia.* 2022;42(5):501–5. doi: 10.1016/j.nefro.2021.09.013.
15. Boorsma EM, ter Maaten JM, Damman K, van Essen BJ, Zannad F, van Veldhuisen DJ, et al. Albuminuria as a marker of systemic congestion in patients with heart failure. *Eur Heart J.* 2023;44(5):368–80. doi: 10.1093/eurheartj/ehac528.
16. De Backer D, Vincent JL. Should we measure the central venous pressure to guide fluid management? Ten answers to 10 questions. *Crit Care.* 2018;22(1). doi: 10.1186/s13054-018-1959-3.
17. Albaeni A, Sharma M, Ahmad M, Khalife WI. Accurate Estimation of Right-Filling Pressure Using Handheld Ultrasound Score in Patients with Heart Failure. *American Journal of Medicine.* 2022;135(5):634–40. doi: 10.1016/j.amjmed.2021.11.020.
18. Via G, Tavazzi G, Price S. Ten situations where inferior vena cava ultrasound may fail to accurately predict fluid responsiveness: a physiologically based point of view. *Intensive Care Med.* 2016;42(7):1164–7. doi: 10.1007/s00134-016-4357-9.
19. Arnold MJ, Jonas CE, Carter RE. Point-of-Care Ultrasonography. *Am Fam Physician.* 2020;101(5):275–85. PMID: 32109031.
20. Batool A, Chaudhry S, Koratala A. Transcending boundaries: Unleashing the potential of multi-organ point-of-care ultrasound in acute kidney injury. *World J Nephrol.* 2023;12(4):93–103. doi: 10.5527/wjn.v12.i4.93.
21. Kanitkar S, Soni K, Vaishnav B. Venous Excess Ultrasound for Fluid Assessment in Complex Cardiac Patients With Acute Kidney Injury. *Cureus.* 2024; 16(8). doi: 10.7759/cureus.66003.

22. Rola P, Miralles-Aguiar F, Argaiiz E, Beaubien-Souligny W, Haycock K, Karimov T, et al. Clinical applications of the venous excess ultrasound (VExUS) score: conceptual review and case series. *Ultrasound J.* 2021;13(1):32. doi: 10.1186/s13089-021-00232-8.
23. Turk M, Robertson T, Koratala A. Point-of-care ultrasound in diagnosis and management of congestive nephropathy. *World J Crit Care Med.* 2023;12(2):53–62. doi: 10.5492/wjccm.v12.i2.53.
24. Reisinger N, Lohani S, Hagemeyer J, Panebianco N, Baston C. Lung Ultrasound to Diagnose Pulmonary Congestion Among Patients on Hemodialysis: Comparison of Full Versus Abbreviated Scanning Protocols. *American Journal of Kidney Diseases.* 2022;79(2):193-201. doi: 10.1053/j.ajkd.2021.04.007.
25. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein DA, Mathis G, Kirkpatrick AW, Melniker L, Gargani L, Noble VE, Via G, Dean A, Tsung JW, Soldati G, Copetti R, Bouhemad B, Reissig A, Agricola E, Rouby JJ, Arbelot C, Liteplo A, Sargsyan A, Silva F, Hoppmann R, Breikreutz R, Seibel A, Neri L, Storti E, Petrovic T. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med.* 2012;38(4):577-91. doi: 10.1007/s00134-012-2513-4.
26. Marques M, Cobo M, López-Sánchez P, García-Magallón B, Salazar MLS, López-Ibor JV, Janeiro D, García E, Briales PS, Montero E, Illazquez MVL, Gómez TS, Citores YM, Peral AM, Segovia J, Portolés J. Multidisciplinary approach to patients with heart failure and kidney disease: preliminary experience of an integrated cardiorenal unit. *Clin Kidney J.* 2023;16(11):2100-2107. doi: 10.1093/ckj/sfad169.
27. de la Espriella R, Marcos MC, Ronco C, Banerjee D, González M, Górriz JL, Quiroga B, Soler MJ, Díez J, Núñez J. Practical approaches to building up a cardiorenal clinic. *Clin Kidney J.* 2022 Dec 7;16(5):780-792. doi: 10.1093/ckj/sfac258.