



**UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR**  
**Ciências da Saúde**

**Oximetria tecidual em doentes com Insuficiência  
Cardíaca NYHA classe III/IV**

**Catarina Sofia Ribeiro Marques**

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em

**Medicina**

**(ciclo de estudos integrado)**

Orientador: Prof. Doutor Miguel Castelo Branco

**Covilhã, Maio de 2012**



## Dedicatória

Para ti meu querido, com quem velejo no verdejante oceano montanhoso dia após dia, entrevendo a minha chegada, ansiando a tua chegada...viver contigo é querer ser como o sol e voar num infinito...para ti Davide!



## Agradecimentos

Ao Dr. Miguel Castelo Branco por toda a orientação facultada na realização deste trabalho.

À secretária Célia do serviço de Cardiologia e à técnica informática Carla Ramos pelo apoio na recolha de dados.

Ao Dr. Miguel Freitas e à Dra. Célia Nunes pelas dicas na análise estatística.

À Faculdade Ciências da Saúde - UBI pela dedicação aos alunos, fonte de formação médica e desenvolvimento de autonomia.

Ao espírito de partilha de conhecimento e de experiências clínicas existente entre os colegas da FCS.

À minha avó Rosa, astuta e determinada, com quem “escrevi um livro”, onde cada viagem se revelava preciosa e bela...

Ao meu avô Amadeu, pela doce partilha de experiência de vida que me facultou, por me mostrar a verdade amarga da frustração de “já não há mais nada a fazer”...



## Resumo

**Introdução:** Este trabalho de investigação pretende testar se a oximetria tecidual detecta a insuficiência cardíaca avançada estável relativamente à população sem doença, se valores mais baixos de oximetria tecidual estarão associados à descompensação da insuficiência cardíaca avançada e se é possível estimar um *cut-off* de oximetria tecidual abaixo do qual haja previsão de doença. Pretende avaliar se existe alguma correlação entre a oxigenação tecidual e os tipos de Insuficiência Cardíaca.

**Métodos:** De 14 de Novembro de 2011 a 24 de Dezembro de 2011 mediu-se a saturação em oxigénio da hemoglobina tecidual (StO<sub>2</sub>) na eminência hipotenar a indivíduos internados por descompensação aguda da Insuficiência Cardíaca NYHA III/IV, no dia em que tinham alta hospitalar. Decorridos 2 meses, pesquisou-se na base de dados ALERT® ER a presença de doença e se o óbito ou a hospitalização ocorreram. Comparou-se a média da StO<sub>2</sub> com o valor de referência da população e compararam-se as médias de StO<sub>2</sub> entre indivíduos doentes e não doentes, entre hospitalizados e não hospitalizados e entre os tipos de Insuficiência Cardíaca. Testou-se a associação entre a presença de doença e a oximetria tecidual. Elaborou-se a curva ROC®.

**Resultados:** Dos 39 indivíduos, 12 adoeceram devido a descompensação da Insuficiência Cardíaca, sendo que 9 foram hospitalizados e desses, 2 faleceram. Pacientes com Insuficiência cardíaca estável têm valores de StO<sub>2</sub> (77,54±0,864) inferiores à população sem doença (*p-value* 0,0). Não existiu diferença entre as médias de StO<sub>2</sub> entre indivíduos doentes e não doentes, entre hospitalizados e não hospitalizados e entre os tipos de Insuficiência cardíaca. Não existiu associação entre valores baixos de StO<sub>2</sub> e a presença de doença. A realização do teste de oximetria tecidual não é melhor que o acaso na previsão da doença curva ROC (*p-value* 0,681).

**Conclusão:** A população com Insuficiência Cardíaca estável tem valores de oximetria tecidual mais baixos que a população sem doença. Não se obteve associação entre a oximetria tecidual e a presença de doença. A oximetria tecidual não identificou um subgrupo de doentes com IC em maior risco de descompensação.

### Palavras-chave

IC NYHA classe III \IV

ADHF

Hipoperfusão microvascular

Oximetria tecidual



## Abstract

**Introduction:** The aim of this study was to determine if microvascular oxygenation is capable of detect patients with stable advanced heart failure and if it can predict acute decompensated heart failure.

**Methods:** From 14 November 2011 to 24 December 2011 I measured the subcutaneous tissue hemoglobin oxygen saturation (StO<sub>2</sub>) at discharge in patients admitted with acutely decompensated heart failure NYHA III/IV. Past 2 months, I searched in ALERT® ER the occurrence of disease and I determined if death or hospitalization had occurred. Then I compared my sample's StO<sub>2</sub> medium values to population's StO<sub>2</sub> reference value. I also compared StO<sub>2</sub> medium values in individuals who were interned or who were not and in individuals who were ill or who were not. I tested if there is any association between disease and tissue oxygenation. I elaborate ROC® curve.

**Results:** 12 individuals have recurred to the hospital with acutely decompensated heart failure's symptoms and 9 of them were hospitalized and 2 of them died. Stable heart failure patients have StO<sub>2</sub> values below the population StO<sub>2</sub>'s value (*p-value* 0,0). StO<sub>2</sub> medium values were no different between individuals who were interned or who were not and in individuals who were ill or who were not. There is no association between StO<sub>2</sub> low values and the disease's occurrence. Tissue oxygenation isn't capable of predict disease (ROC® Curve *p-value* 0,681).

**Conclusions:** Patients with stable heart failure have tissue oxygenation values below those of healthy population. In this study there was no association between tissue oxygenation and the disease's occurrence.

### Keywords

HF NYHA class III \IV

ADHF

Microvascular Hypoperfusion

Tissue oxygenation



# Índice

<b>Introdução</b> .....	<b>1</b>
<b>Materiais e métodos</b> .....	<b>4</b>
<i>Desenho do estudo</i> .....	4
<i>Protocolo de estudo</i> .....	4
<i>Análise de dados</i> .....	5
<b>Resultados</b> .....	<b>6</b>
<b>Discussão</b> .....	<b>12</b>
<b>Bibliografia</b> .....	<b>16</b>
<b>Anexos</b> .....	<b>20</b>
<i>Protocolo de medição de StO<sub>2</sub></i> .....	20



## Lista de Figuras

GRÁFICO 1 - FAIXAS ETÁRIAS DA AMOSTRA. ....	6
GRÁFICO 2 - $STO_2$ DA AMOSTRA.....	6
GRÁFICO 3 - CARACTERIZAÇÃO DE ERIC.....	7
GRÁFICO 4 - SEGUIMENTO DOS INDIVÍDUOS COM ERIC.....	7
GRÁFICO 5 - MÉDIA DA SATURAÇÃO DE OXIGÉNIO NA AMOSTRA DE DOENTES COM IC (VALOR A VERMELHO) E MÉDIA DA SATURAÇÃO DE OXIGÉNIO NA POPULAÇÃO NORMAL (VALOR A AZUL). ....	8
GRÁFICO 6 - ERROR PLOT DE $STO_2$ PARA INDIVÍDUOS COM DOENÇA E SEM DOENÇA.....	8
GRÁFICO 7 - ERROR PLOT DE $STO_2$ PARA OS TIPOS DE IC.....	9
GRÁFICO 8- ERROR PLOT DE $STO_2$ PARA INDIVÍDUOS HOSPITALIZADOS E NÃO HOSPITALIZADOS.....	9
GRÁFICO 9 – <i>P-VALUE</i> EM FUNÇÃO DE <i>CUT-OFF</i> DE $STO_2$ .....	10
GRÁFICO 10 – CURVA ROC® ENTRE $STO_2$ E “ERIC=1”.....	11



## Lista de Tabelas

TABELA 1 – DISTRIBUIÇÃO DO SEXO .....	6
TABELA 2 - DISTRIBUIÇÃO DO TIPO DE I.C. ....	7
TABELA 3 - DISTRIBUIÇÃO DE ERIC .....	7
TABELA 4 - <i>P-VALUE</i> OBTIDOS COM TESTE EXACTO DE FISHER ENTRE “ERIC” E “CLASSES DE $StO_2$ ” .....	10



## Lista de Acrónimos

UBI	Universidade da Beira Interior
FCS	Faculdade de Ciências da Saúde
CHCB	Centro Hospitalar Cova da Beira
IC	Insuficiência Cardíaca
ICC	Insuficiência Cardíaca Congestiva
ADHF	Acute decompensation of Heart Failure (descompensação aguda da Insuficiência cardíaca)
NIRS	Near-Infrared Spectroscopy (Espectroscopia por infra-vermelhos)
NYHA	New York Heart Association
StO <sub>2</sub>	Tissue Oxygen Saturation (Saturação em oxigénio da hemoglobina tecidual)



# Introdução

A IC é uma doença de proporções epidémicas nos EUA, com uma taxa de mortalidade a 5 anos de aproximadamente 50% (1). Estudos baseados na comunidade indicam que 30 a 40% dos pacientes irão morrer dentro de um ano do diagnóstico e 60-70% dentro de 5 anos (2). A IC causa 5% das hospitalizações agudas, está presente em 10% dos pacientes internados e é responsável por 2% de gastos na área de saúde de uma nação (3). Nos EUA, estimam-se custos totais com a IC de 44,6 biliões em 2015 (4).

A IC afecta 2,4% da população adulta e cerca de 11% da população com mais de 80 anos (5). Aos 40 anos, o risco de vir a desenvolver IC para homens e mulheres é 1 em 5. Aos 80 anos, o risco remanescente de desenvolver IC permanece em 20% para homens e mulheres (4).

Nos mais jovens, a IC é mais comum em homens porque a etiologia mais comum da IC, a doença coronária cardíaca, ocorre em idades iniciais. Nos mais idosos, a prevalência é igual entre os sexos. Em países desenvolvidos, a IC com fracção de ejeção preservada (diastólica) é mais comum em idosos, mulheres e naqueles com hipertensão ou Diabetes Mellitus (3).

O curso clínico varia dramaticamente ao longo do espectro da severidade da doença e é relativamente imprevisível para o paciente individual (5). À medida que a doença progride, os pacientes tendem a seguir um declínio não linear mas progressivo na qualidade de vida relacionada com a saúde, na qual o estado do paciente pode variar de completamente assintomático até severa debilitação (6); este curso pode ser interrompido por morte cardíaca repentina causada por arritmia ou pode descompensar em episódios de ADHF e gradualmente terminar em óbito devido à falha progressiva da bomba.

As terapias existentes atrasam mas infreqüentemente revertem a progressão da doença. Estima-se que em 2030 haja um aumento de 25% na prevalência da IC em relação a 2010 (4), incluindo a prolongação da fase avançada da doença.

A IC crónica avançada é definida pela associação cardíaca Americana como fase D ou “IC de estado terminal refractário”. A Sociedade Europeia de Cardiologia define a IC crónica avançada como sintomas de dispneia ou de fadiga em repouso ou em esforço mínimo moderados a severos (NYHA classe III ou IV), episódios de retenção de fluido ou de reduzido débito cardíaco, história de pelo menos uma hospitalização nos últimos 6 meses, presença de severa disfunção cardíaca (objectivada por pelo menos um dos critérios: uma fracção de ejeção do ventrículo esquerdo inferior a 30%, um influxo mitral pseudonormal ou restritivo registado pelo Doppler, pressões de enchimento do ventrículo direito ou esquerdo elevadas ou BNP elevado) e severa diminuição da capacidade funcional (demonstrada quer pela incapacidade para realizar exercício, nomeadamente distância de caminhada menor que 300m aos 6min quer pelo pico de consumo de oxigénio <12 a 14 mL/g/min), sendo que estas características devem estar presentes apesar de óptima terapêutica médica.

ADHF (7) engloba múltiplas síndromes com várias apresentações, quer edema pulmonar ou choque cardiogénico súbitos, quer exacerbação insidiosa da IC resultante de isquémia miocárdica, cardiomiopatia crónica, hipertensão, hipervolemia, arritmias cardíacas e outros cenários.

ADHF é a causa mais comum de hospitalização em pacientes com IC crónica avançada e na verdade a razão mais comum de hospitalização em todos os pacientes de idade superior a 65 anos (7).

A maioria dos pacientes com ADHF tem IC crónica, embora cerca de 30% dos pacientes com ADHF não possuam qualquer diagnóstico anterior de IC (7). Aproximadamente 80% dos casos ADHF são identificados num serviço de urgência hospitalar, enquanto os restantes são identificados em consultas urgentes aos clínicos. O diagnóstico de ADHF no serviço de urgência centra-se na avaliação global da função cardíaca, nomeadamente através do exame físico, do valor do péptido natriurético auricular do tipo B e de radiografias torácicas, todos os quais tem limitações (8) e traduzem pobremente a resposta ao tratamento (9).

Em pacientes hospitalizados por IC desenvolveram-se vários modelos para prever outcomes no internamento e após a alta. Esses modelos enfatizam os péptidos natriuréticos, a função renal e a baixa pressão arterial como preditores da sobrevivência. A aplicação de modelos de prognóstico da IC frequentemente usados em ambulatório na população com ADHF pode resultar em significativa sobre estima de risco em certas populações (5).

O prognóstico após um evento agudo de hospitalização de IC é preocupante, com uma taxa de readmissão em 6 meses de 50% e de 25% a 30% de incidência de morte dentro de 12 meses (10). Pacientes com sintomas em repouso (NYHA IV) têm uma taxa anual de mortalidade de 30 a 70%, enquanto os pacientes com sintomas em actividade moderada (NYHA III) tem uma taxa anual de mortalidade de 5 a 10% (2). Os pacientes idosos com IC diastólica e insuficiência renal são mais vulneráveis para desenvolver ADHF a baixos limiares de pressões e num período de tempo mais curto (10). A síndrome cardio-renal desenvolve-se em 25% a 45% dos pacientes com ADHF e aumenta a mortalidade.

Segundo a perspectiva de perfusão tecidual, a IC é um estado de hipoperfusão crónica que é exacerbado em estados de descompensação aguda (8). A anormalidade primária em todas as síndromes de IC, independentemente da etiologia, é uma redução relativa da perfusão tecidual, a qual é provocada por um débito cardíaco em repouso inadequado às necessidades metabólicas teciduais (11). Mecanismos de feedback dos tecidos, particularmente o cérebro e o rim, regulam o volume diastólico final numa tentativa de normalizar o débito cardíaco em repouso. O mecanismo compensatório dominante que conduz à normalização da perfusão tecidual é a regulação do volume ventricular final diastólico. Esta normalização do volume de ejeção ocorre no estado compensado da IC crónica estável (11). Uma falha em aumentar o débito cardíaco em esforço é um crucial determinante dos sintomas.

Indivíduos com hipovolemia central adequadamente compensados e com sistema de auto-regulação intacto, estão associados a propriedades microcirculatórias de difusão (PVD) e

de convecção (MFI and MFIhetero) diminuídas e consequentemente diminuída capacidade dos tecidos periféricos carregarem hemoglobina em Oxigénio (THI) e diminuída oxigenação tecidual (StO<sub>2</sub>) (12).

Segundo estudos anteriores (6), a saturação em oxigénio da hemoglobina tecidual (StO<sub>2</sub>) está diminuída em pacientes com IC estável, está significativamente diminuída em pacientes com IC sistólica descompensada e não responde ao tratamento hospitalar.

StO<sub>2</sub> difere de outros parâmetros de oxigenação (nomeadamente de SO<sub>2</sub>, a saturação da hemoglobina do sangue em oxigénio e de SpO<sub>2</sub>, a saturação sistémica do sangue arterial em oxigénio com a oximetria de pulso) dado que mede localmente na microcirculação a troca do oxigénio com os tecidos e detecta alterações nas condições locais de fornecimento e de consumo dos tecidos em oxigénio. StO<sub>2</sub> tem sido estudado clinicamente como monitor da proporção de oxigénio entregue aos órgãos vitais em pacientes em choque hemorrágico ou séptico. O shunting de sangue da pele e do músculo-esquelético para órgãos vitais durante o choque hipovolémico é a premissa fisiológica para medição de StO<sub>2</sub> (13)

O valor normal de StO<sub>2</sub> na população normal medido no músculo tenar com a tecnologia NIRS é de 87 ± 6% e valores diminuídos de StO<sub>2</sub> na eminência tenar reflectem a presença de hipoperfusão severa em pacientes com trauma (14). Segundo estudos recentes, StO<sub>2</sub> inferior a 75% medido com a tecnologia NIRS identifica baixa perfusão e prediz síndrome de disfunção multiorgânica ou morte em doentes após trauma severo (15) e valores de StO<sub>2</sub> inferiores a 75% poderão estar associados a um aumento da mortalidade (16). Níveis baixos de StO<sub>2</sub> ocorrem em 20 a 30% nos doentes criticamente doentes não quais não se evidenciam sinais vitais alarmantes (17).

Do ponto de vista fisiopatológico, anormalidades na oxigenação tecidual regional devem preceder as anormalidades globais, e por isso devem permitir uma identificação precoce da severidade da IC e da resposta ao tratamento (9). Em pacientes com ADHF, as estratégias de diagnóstico deverão aceder ao estado de volume do paciente, à capacidade de perfusão circulatória e à presença de factores precipitantes ou comorbilidades (10).

Este trabalho de investigação pretende testar se a oximetria tecidual identifica a insuficiência cardíaca avançada estável. Pretende testar se haverá alguma associação entre a oximetria tecidual e a descompensação da IC avançada e se é possível estimar um *cut-off* de oximetria tecidual abaixo do qual haja previsão de doença. Pretende avaliar se existe alguma correlação entre os valores da oxigenação tecidual e os tipos de IC. Por fim pretende investigar se StO<sub>2</sub> derivado de NIRS poderá ser uma nova forma de seguimento de pacientes com IC crónica.

# Materiais e métodos

## Desenho do estudo

A presente investigação é um estudo observacional analítico de coorte prospectivo longitudinal com intervalo temporal de 2 meses, cuja população são os utentes internados no Serviço de Cardiologia do CHCB com o diagnóstico de IC NYHA III/IV e o tipo de amostragem é aleatório de conveniência.

Este projecto foi submetido ao conselho científico da FCS após parecer do coordenador do 6º ano. Os dados foram recolhidos após obtenção do Consentimento Informado de cada doente. Os dados recolhidos são confidenciais e, como tal, destinaram-se exclusivamente a tratamento estatístico para fins de investigação.

## Protocolo de estudo

De 14 de Novembro de 2011 a 24 de Dezembro de 2011 mediu-se com o aparelho InSpectra® StO<sub>2</sub> Spot Check Hutchinson Technology™ modelo 300 o valor de StO<sub>2</sub> na eminência hipotenar a indivíduos com o diagnóstico de IC NYHA III/IV, no dia em que tinham alta hospitalar (protocolo em anexo). Os critérios de exclusão foram as co-morbilidades médicas passíveis de alterar a hemodinâmica microvascular (anemia, drepanocitose e outras discrasias sanguíneas) e a oxigenação microvascular (doença pulmonar obstrutiva crónica). Foram ainda recolhidos dados biográficos como o sexo, a raça e a idade e dados clínicos como o tipo da IC, através da consulta do processo clínico impresso do internamento em Cardiologia. Decorridos 2 meses, pesquisou-se na base de dados ALERT® ER a presença de doença, definida pela variável ERIC (evento relacionado com IC). Estudou-se a variável ERIC para determinar se o óbito ou a hospitalização tinham ocorrido nos indivíduos que se manifestaram doentes.

O sistema de monitorização InSpectra™ StO<sub>2</sub> Tissue Oxygenation Monitor Spot Check da empresa Hutchinson Technology® é um sistema de monitorização não invasivo que fornece de modo contínuo e em tempo real o valor da perfusão tecidual. Usa específicos e calibrados comprimentos de onda da luz infravermelha para iluminar o tecido abaixo da pele. Os componentes teciduais absorvem e difundem a luz. A proporção de luz que retorna ao monitor é analisada e mostrada como valor de StO<sub>2</sub> em percentagem. O sistema de monitorização adequadamente suprime efeitos indesejados como diferenças no volume sanguíneo do tecido iluminado ou movimentos moderados do braço do paciente. Mede em termos absolutos e na gama de 0 a 100% o valor de StO<sub>2</sub> (13).

## Análise de dados

Em Microsoft® Excel 2010, foi criada uma base de dados com as variáveis em estudo nomeadamente “ERIC”, “StO<sub>2</sub>”, “idade”, “sexo”, “tipo de IC”, “óbito” e “hospitalização” a qual foi posteriormente analisada em SPSS® Statistics 19.

“ERIC” é uma variável dicotómica nominal, com distribuição binomial, que assume como valor “1” a ocorrência de doença e valor “0” a não ocorrência. A doença foi definida como um evento no Serviço de Urgências do CHCB ou um episódio de Consulta Externa do CHCB ambos por sintomas decorrentes da descompensação cardíaca.

“StO<sub>2</sub>” é uma variável quantitativa contínua com distribuição normal.

As variáveis “sexo” e “tipo de IC” são nominais dicotómicas. A “raça” foi excluída do estudo pois a amostra só comportava a raça caucasiana.

Realizou-se One sample T-Test de “StO<sub>2</sub>” com o valor de teste 87,6 (*p-value* 0,05).

Realizaram-se T-Testes para amostras independentes, nomeadamente entre “StO<sub>2</sub>” e variável categórica “ERIC” (*p-value* 0,05), entre “StO<sub>2</sub>” e variável categórica “tipo de IC” (*p-value* 0,05) e entre “StO<sub>2</sub>” e variável categórica “hospitalização” (*p-value* 0,05).

Testou-se a associação entre a presença de doença e a oximetria tecidual. Para tal, realizaram-se sucessivos testes do qui-quadrado entre “ERIC” e diferentes “classes de StO<sub>2</sub>” e analisaram-se os respectivos *p-value*. Para tal, dividiu-se a variável “StO<sub>2</sub>” dezanove vezes em duas classes desde o valor de divisão 69 até ao 87. Estabeleceram-se 19 classes de StO<sub>2</sub>.

A fim de estimar um possível *cut-off* de “StO<sub>2</sub>” realizou-se a curva ROC® tendo como *Test variable* “StO<sub>2</sub>” e *State variable* “ERIC=1”.

# Resultados

Caracteriza-se a amostra pelos seguintes gráficos:

Tabela 1 - Distribuição do Sexo

Sexo	Frequência	Porcentagem (%)
Masculino	10	25,6
Feminino	29	75,4

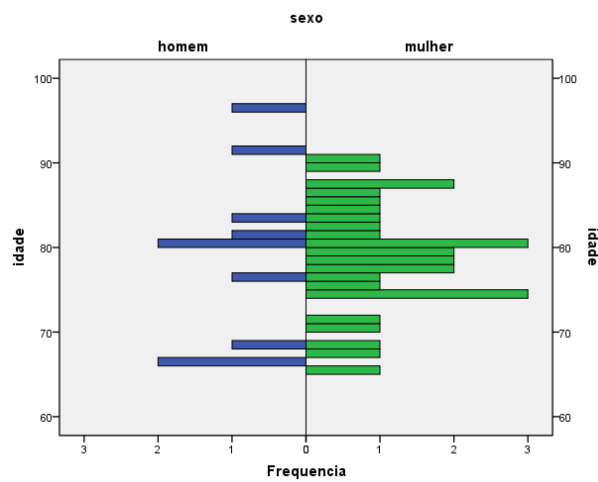


Gráfico 1 - Faixas etárias da amostra.

A variável “idade” tem como média 79 anos, valor mínimo 65 anos e valor máximo 96 anos.

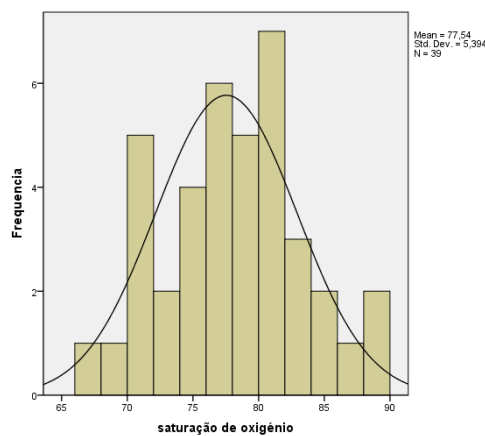


Gráfico 2 - StO<sub>2</sub> da amostra. A variável “StO<sub>2</sub>” tem como média 77,54%±5,394 cujo valor máximo é 88% e valor mínimo é 67%.

Tabela 2 - Distribuição do tipo de I.C.

Tipo de I.C.	Frequência	Percentagem (%)
Diastólica	13	33,3
Sistólica	26	66,7

Tabela 3 - Distribuição de ERIC

“ERIC”	Frequência	Percentagem
Não = 0	27	69,2
Sim = 1	12	30,8

Os indivíduos que desenvolveram doença apresentaram idade média de  $80 \pm 8$  anos. Nos indivíduos que não tiveram doença, a idade média foi de  $78 \pm 7$  anos. Ambos os grupos apresentaram maior frequência das variáveis categóricas IC sistólica e sexo feminino.

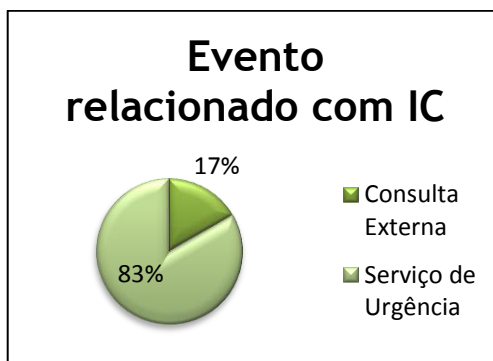


Gráfico 3 - Caracterização de ERIC. Dos 12 indivíduos com ERIC, 83% recorreram ao Serviço de Urgências do CHCB e 17% à Consulta Externa.

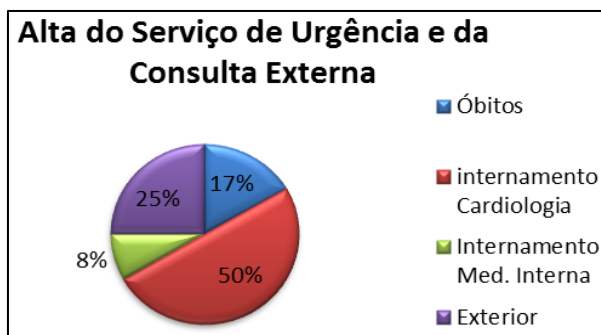


Gráfico 4 - Seguimento dos indivíduos com ERIC. Dos 12 indivíduos com ERIC, 3 tiveram alta para o exterior, 6 foram internados no Serviço de Cardiologia do CHCB, 1 foi Internado em Medicina Interna, 2 faleceram, um após internamento na unidade de AVC e outro após internamento em Cardiologia no CHCB.

Há evidência estatística para rejeitar a hipótese de que a média da oximetria tecidual em doentes com IC estável ( $77,54 \pm 0,864$ ) seja igual à da população sem doença (87,6). O valor de One sample T-Test para “StO<sub>2</sub>” com o valor de teste 87,6 foi de  $t(38) = -11,649$  ( $p\text{-value } 0,0$ ), IC da diferença entre as médias a 95% (-11, 81; 0,831).

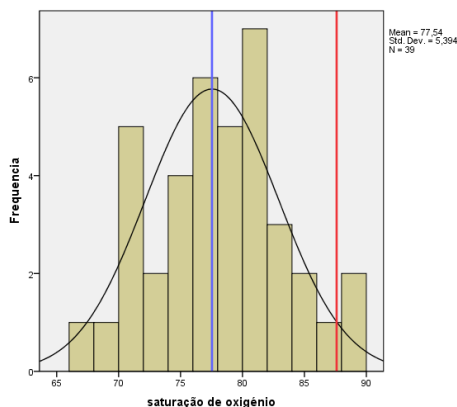


Gráfico 5 - Média da Saturação de oxigênio na amostra de doentes com IC (valor a vermelho) e média da saturação de oxigênio na população normal (valor a azul).

Em média, os indivíduos sem doença (média  $77,37 \pm 0,853$ ) tiveram valores de saturação de oxigênio similares à dos indivíduos doentes (média  $77,92 \pm 2,119$ ). A diferença entre as médias de 0,546 (IC 95% -5,425;4,332) não é significativa  $t(14,686) = 0,239$ ;  $p\text{-value } 0,814$ . Teste Levene for Equality of Variances ( $p\text{-value } 0,008$ ) estatisticamente significativo: não há homogeneidade de variâncias. A variável StO<sub>2</sub> está normalmente distribuída para os indivíduos com doença (teste Shapiro-Wilk 0,915,  $p\text{-value } 0,247$ ) e para os indivíduos sem doença (teste Shapiro-Wilk 0,959,  $p\text{-value } 0,345$ ).

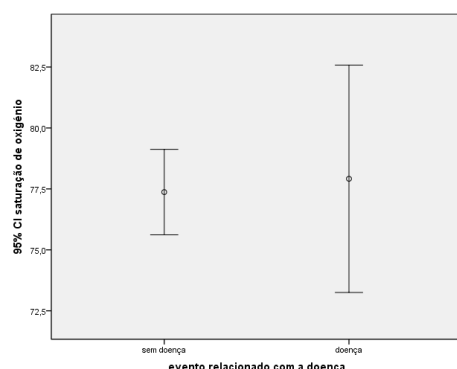


Gráfico 6 - Error Plot de StO<sub>2</sub> para indivíduos com doença e sem doença. Pode-se afirmar com 95% de confiança que não existe diferença entre as médias de oximetria tecidual das populações de IC doentes e não doentes.

Em média os indivíduos com IC diastólica tiveram valores de saturação de oxigénio ( $79,31 \pm 1,179$ ) similares aos indivíduos com IC sistólica ( $76,65 \pm 1,129$ ). A diferença entre as médias de 2,654 (IC 95% -1,003;6,311) não é estatisticamente significativa  $t(37)=1,470$ ;  $p$ -value 0,150. Teste Levene for Equality of Variances ( $p$ -value 0,140) não é estatisticamente significativo: há homogeneidade de variâncias. A variável  $StO_2$  está normalmente distribuída para os indivíduos com IC sistólica (teste Shapiro-Wilk 0,967,  $p$ -value 0,542) e para os indivíduos com IC diastólica (teste Shapiro-Wilk 0,965,  $p$ -value 0,835).

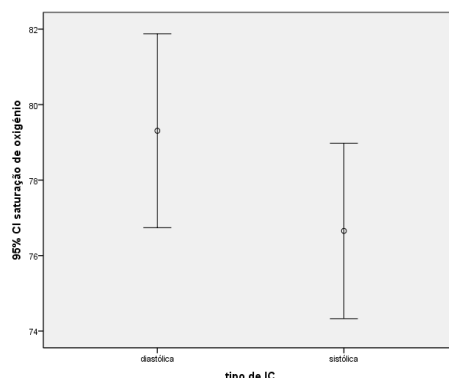


Gráfico 7 - Error plot de  $StO_2$  para os tipos de IC. Pode-se afirmar com 95% de certeza que não existem diferenças entre as médias de oximetria tecidual entre as populações com IC do tipo sistólica e diastólica.

Em média os indivíduos hospitalizados tiveram valores de saturação de oxigénio ( $77,56 \pm 2,433$ ) similares aos dos indivíduos que não foram hospitalizados ( $77,53 \pm 0,844$ ). A diferença entre as médias de -0,022 (IC 95% -4,232;4,187) não é significativa  $t(10)=-0,009$ ;  $p$ -value 0,993. Teste Levene for Equality of Variances ( $p$ -value 0,032) é estatisticamente significativo: não há homogeneidade de variâncias. A variável  $StO_2$  está normalmente distribuída para os indivíduos hospitalizados (teste Shapiro-Wilk 0,926,  $p$ -value 0,443) e para os indivíduos não hospitalizados (teste Shapiro-Wilk 0,968,  $p$ -value 0,493).

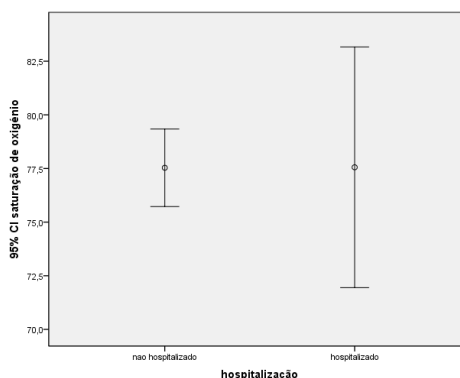


Gráfico 8- Error Plot de  $StO_2$  para indivíduos hospitalizados e não hospitalizados. Pode-se afirmar com 95% de confiança que não existe diferença entre as médias de oximetria tecidual das populações de IC hospitalizados e não hospitalizados.

<i>Cut-off de StO<sub>2</sub></i>	<i>p-value</i>
classe1 (0 a 69;70 a 100)	0,526
classe2 (0 a 70;71 a 100)	1
classe3 (0 a 71;72 a 100)	0,654
classe4 (0 a 72;73 a 100)	0,102
classe5 (0 a 73;74 a 100)	0,102
classe6 (0 a 74;75 a 100)	0,232
classe7 (0 a 75;76 a 100)	0,486
classe8 (0 a 76;77 a 100)	0,723
classe9 (0 a 77;78 a 100)	0,731
classe10(0 a 78;79 a 100)	0,299
classe11(0 a 79;80 a 100)	0,478
classe12(0 a 80;81 a 100)	0,262
classe13(0 a 81;82 a 100)	0,682
classe14(0 a 82;83 a 100)	0,348
classe15(0 a 83;84 a 100)	0,159
classe16(0 a 84;85 a 100)	0,159
classe17(0 a 85;86 a 100)	0,024
classe18(0 a 86;87 a 100)	0,089
classe19(0 a 87;88 a 100)	0,089

Tabela 4 - *p-value* obtidos com teste exacto de Fisher entre “ERIC” e “classes de StO<sub>2</sub>”.

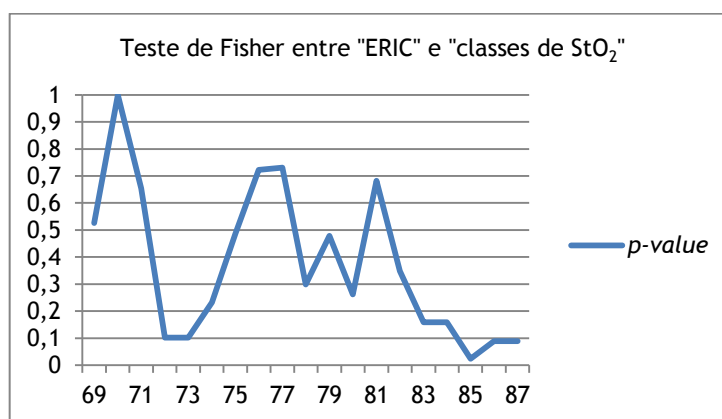


Gráfico 9 - *p-value* em função de *cut-off* de StO<sub>2</sub>.

Não existe relação estatisticamente significativa entre as variáveis “ERIC” e “StO<sub>2</sub>” (*p-value* superior a 0,05). As variáveis são independentes. Não é possível estabelecer, para a população de indivíduos com IC, um *cut-off* de StO<sub>2</sub> a abaixo do qual haja pior *outcome* de doença IC.

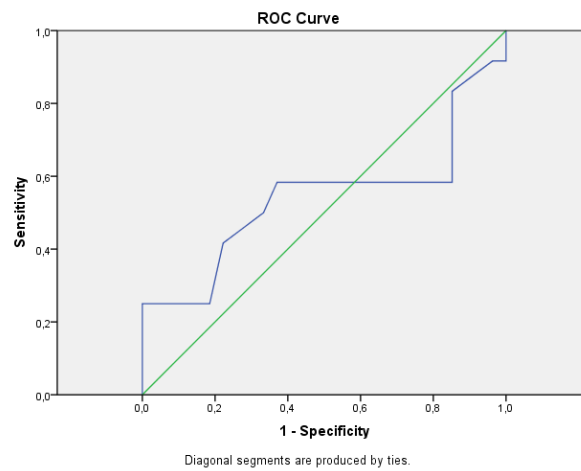


Gráfico 10 - Curva ROC® entre StO<sub>2</sub> e “ERIC=1”.

Obteve-se um índice de desempenho (exactidão) de 0,542, IC 95% (0,311 - 0,772), *p-value* 0,681. A realização do teste oximetria tecidual não é melhor que o acaso. O teste é incapaz de discriminar indivíduos doentes de não doentes.

## Discussão

Partilhar decisão acerca de ADHF tornou-se mais desafiador e crucial à medida que a duração da doença e as opções de tratamento aumentaram (5). De facto, a IC é uma doença que à escala mundial, afecta globalmente indivíduos de ambos os sexos com mais de 65 anos. É imperativo desenvolver modelos de prognóstico não apenas baseados nos riscos de morte, mas também numa análise individual e subjectiva dos potenciais outcomes do agravamento de sintomas, da limitada capacidade funcional, da perda de independência, reduzida interacção social, diminuída qualidade de vida e aumento da dependência do cuidador (adaptado de (5)).

A reduzida tolerância ao exercício na ICC correlaciona-se pobremente com as características hemodinâmicas centrais, como a fracção de ejeção (18). De facto, a visão de que o músculo-esquelético permanece um “gigante adormecido” (19) enquanto os mecanismos humorais e reflexos de regulação cardiovascular desviam o fluxo sanguíneo e a perfusão para o componente central, para proteger os órgãos vitais, o coração e o cérebro, é incompleta. O músculo-esquelético adapta-se ao reduzido suprimento de oxigénio reduzindo a sua capacidade oxidativa. Estudos demonstram (18) um desvio na composição das fibras musculares esqueléticas do tipo lento para o rápido, um aumento da extracção do oxigénio capilar e uma reduzida capacidade oxidativa (actividade mitocondrial enzimática) de modo a prevenir a ocorrência de centros hipóxicos nas fibras do músculo-esquelético. A reduzida tolerância ao exercício correlaciona-se com a eficiência ventilatória: a cinética de lento consumo em oxigénio pelos pulmões pode ser devida a limitações no controlo intramuscular da utilização e distribuição do oxigénio (20). Ocorre disfunção endotelial nos pacientes com ICC (21).

Estas informações sugerem que uma eventual adaptação insuficiente da microcirculação às condições de hipoperfusão impostas pela doença IC, poderá ser não só uma nova forma de estimar uma potencial descompensação da IC como também uma nova estratégia terapêutica. De facto, estratégias terapêuticas que melhorem as funções musculares oxidativa e microvascular como o condicionamento de exercício e as estratégias antioxidantes e anti-inflamatórias poderão aumentar a tolerância ao exercício e melhorar a qualidade de vida do paciente com ICC (19).

A medição regional da oxigenação tecidual não era possível num exame clínico de rotina até recentemente. A gasimetria, a oximetria de pulso e a oximetria de fibra venosa permitem a medição rotineira da oxigenação venosa e arterial sistémicas, ambos parâmetros de oxigenação central. Modalidades para medir a perfusão muscular e o metabolismo oxidativo do músculo-esquelético incluem a tomografia de emissão de positrões, a microdiálise, a ultrasonografia por Doppler, os microeléctrodos de O<sub>2</sub> teciduais, a saturação da mioglobina em oxigénio pela análise do NADH reduzido na superfície do tecido exposto, a espectroscopia por infravermelhos (NIRS) e a espectroscopia por ressonância magnética

(MRS). MRS mede *in vivo* formas activas de metabolitos de fósforo de alta energia e o pH intramuscular e evoluiu para o *gold standard* da detecção não invasiva da bioenergética muscular. Contudo MRS comparativamente a NIRS é caro e requer manutenção cuidadosa para monitorização precisa (22).

Aparelhos de monitorização por NIRS são compostos por um feixe de luz de infravermelhos que gera comprimentos de onda na gama de 700 a 1100nm, uma sonda incorporada, que dirige o feixe emitido para o tecido de interesse e na qual estão integrados detectores que recolhem a fracção de luz reenviada à superfície tecidual e um adesivo cutâneo incorporado na extremidade da sonda, que estabiliza a posição da sonda durante largos períodos na pele acima do tecido de interesse e restringe a entrada de luz ambiente. O feixe de luz penetra profundamente em vários centímetros no tecido, interage com os seus componentes, é parcialmente reflectido para as superfícies ópticas, parcialmente redireccionado e difundido para certos componentes teciduais, como a mitocôndria e é parcialmente absorvido quando entra em contacto com os pigmentos ópticos como a melanina, a mioglobina ou a hemoglobina, sendo que muito sinal é perdido nesta transição. O espectro resultante detectado irá modificar-se dependendo do estado de oxigenação dos pigmentos. A distância entre a fonte de luz e o detector varia entre 1 a vários centímetros, sendo que a luz descreve um trajecto em forma de boomerang desde o emissor superficial ao tecido de interesse e de regresso para o detector superficial.

NIRS tem como principais aplicações a medição da oxigenação cerebral durante a cirurgia cardíaca, a medição da perfusão tecidual regional em pacientes com choque traumático, hipovolémico e séptico, onde a hipoxia tecidual detectada no contexto pré-hospitalar emergencial pode adquirir significado prognóstico e permitir intervenções terapêuticas. Neste contexto a hipoxigenação tecidual detectada por NIRS parcialmente reflecte a capacidade vasoconstritora do corpo em manter a perfusão direccionada para órgãos vitais centrais e a pressão arterial. Na cascata de centralização circulatória, a musculatura periférica é o local precocemente comprometido na perfusão e na oxigenação tecidual (23).

Os locais de medição da oxigenação tecidual periférica actualmente estabelecidos são a eminência tenar e o antebraço. A eminência tenar possui um delgado revestimento de tecido adiposo, é quase não pigmentada, participa em menor grau na formação de edema sistémico e é dotada de variação inter-individual minoritária. Tem como desvantagem a fixação do adesivo à superfície cónica tenar. Embora a indústria médica (the Hutchinson InSeptra®) tenha desenvolvido um adesivo plano em forma de U que se molda à eminência tenar arredondada de modo estável, tal poderá levar à entrada de luz ambiente para a via emissor-tecido-detector e possibilitar a leitura de artefactos ou a perda total de sinal (23). O antebraço é o local de vasoconstricção predominante em caso de *stress* circulatório e como tal permite aceder mais precoce e intensamente à função vascular, permite medir a oxigenação muscular em compartimentos musculares isolados no membro superior e, se colocado paralelamente ao antebraço proximal e acima do músculo anti-braquial, adquire uma posição

estável e não requer a dobragem do adesivo, de tal modo que os movimentos activos e passivos do paciente não perturbam a medição.

NIRS no antebraço é mais sensível do que NIRS na eminência tenar para detectar *stress* circulatório, independentemente da profundidade de medição (24). Tal poderá explicar-se pelo facto da perfusão das mãos estar relativamente bem preservada durante certos desafios cardiovasculares, como a vasodilatação induzida pelo frio durante severa hipotermia.

A monitorização por NIRS é de natureza não invasiva e portátil, capaz de realizar medições bioquímicas a populações vulneráveis e pode ser empregue a estudos de campo ou laboratoriais. É não prejudicial para o tecido, não causando queimaduras cutâneas mesmo se aplicado durante um longo período. Possui como limitações a possibilidade de outras biomoléculas cromáticas, para além da hemoglobina, contribuírem para a leitura de NIRS e a possibilidade da mioglobina se tornar uma contribuidora *major* para a leitura geral. (23).

A afinidade pelo oxigénio da mioglobina é marcadamente mais forte que a da hemoglobina. Em situações de hipoperfusão e hipoxigenação teciduais a mioglobina terá uma saturação em oxigénio relativamente alta (23). Assim, se uma separação clara do sinal da mioglobina do sinal da hemoglobina não é definida, a mioglobina é confundida com a hemoglobina e a saturação da hemoglobina será sobrestimada. Em pacientes com ICC a capacidade tampão da mioglobina em oxigénio é suficiente para compensar a cinética de extracção lenta de oxigénio. A mioglobina facilita o transporte de oxigénio para as fibras musculares, reduz a tensão de oxigénio extracelular e pode fornecer oxigénio à mitocôndria no início do exercício quando o fluxo sanguíneo está a aumentar ou durante a contracção, quando o fluxo sanguíneo pode estar comprometido, prevenindo regiões hipóxicas (18).

Este trabalho pretendeu determinar o papel potencial de monitorização de StO<sub>2</sub> derivado de NIRS na identificação da IC, na previsão de ADHF e na identificação dos pacientes com ADHF que poderão ter pobre *outcome*.

Estudos anteriores (6) determinaram que StO<sub>2</sub> está diminuída em pacientes com IC estável, está significativamente diminuída em pacientes com IC sistólica descompensada e não responde ao tratamento hospitalar. Outro estudo (25) realizado em pacientes criticamente doentes concluiu que a condição da circulação periférica fortemente influencia os valores em repouso da saturação em oxigénio tecidular e a taxa de reoxigenação da saturação tecidual em oxigénio, mas não a taxa de desoxigenação tecidual da saturação em oxigénio. Concluiu também que as alterações nas variáveis derivadas de NIRS eram independentes da condição da doença e não eram acompanhadas por qualquer diferença *major* nas variáveis sistémicas hemodinâmicas. Por outro lado, outro estudo recente (26) mostrou que os parâmetros anormais derivados de StO<sub>2</sub> podem reflectir a condição da vasoconstrição periférica independente da hemodinâmica sistémica e que a circulação periférica deve ser tomada em consideração na interpretação da oxigenação tecidual periférica em pacientes criticamente doentes.

Este trabalho de investigação permitiu concluir que a oximetria tecidual identifica a IC avançada em fase estável. Concluiu-se que uma população de indivíduos com IC em fase estável tem em média valores de  $StO_2$  (77%) inferiores à média considerada para a população normal, 87,6%. Contudo não foi possível associar indivíduos com pior outcome, aqui definido pela hospitalização, a valores mais baixos de  $StO_2$  e não foi possível estabelecer uma correlação entre a oximetria tecidual e a ocorrência de doença. Tal facto poderá ser devido às limitações do estudo: a amostra continha um número reduzido de indivíduos. Contudo, dado que a amostragem foi de conveniência tentou recolher-se uma amostra com ampla variedade de antecedentes. Por outro lado, não se mediu o consumo de oxigénio a nível muscular, a taxa de metabolismo muscular e os parâmetros de hemodinâmica sistémica como PAM, FC e DC. Por outro lado, a monitorização da oxigenação e da perfusão periférica com NIRS em doentes com IC estável, uma patologia na qual a microcirculação está adaptada à vasoconstrição e às condições de distribuição de oxigénio reduzidas independentemente da circulação sistémica, poderá não ser apropriada, dado que as medições com NIRS dependem da vasoconstrição periférica independente da hemodinâmica sistémica e poderão não conseguir prever descompensação da IC crónica avançada. Através da realização do protocolo de medição de  $StO_2$  derivado de NIRS InSpectra®HutchinsonTechnology™ assistiu-se a casos onde o adesivo não se adaptava perfeitamente à eminência tenar do paciente. O papel da mioglobina no metabolismo do músculo-esquelético na adaptação do mesmo a condições de hipoperfusão poderá ser decisivo numa maior sensibilidade da tecnologia NIRS na detecção da hipoperfusão tecidual independentemente da condição de vasoconstrição periférica. Estudos futuros concluirão se NIRS com contribuição do sinal óptico da mioglobina conseguirá prever pior *outcome* de ADHF e se o antebraço poderá ser o local mais apropriado de medição de  $StO_2$  derivado de NIRS em doentes com IC.

## Bibliografia

1. *Management of Acute Decompensated Heart Failure in the Emergency Department.* Peacock W., Allegra J., Douglas A., Sean C., Deborah D., Charles E., Douglas K., Randall S., Marc S., Richard S. 2003, Congestive Heart Failure.
2. Longo D., Kasper D., Jameson J., Fauci A., Hauser S., Loscalzo J. *Principles of Internal Medicine.* Estados Unidos da América : The McGraw-Hill Companies, Inc., 2012.
3. *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008.* Dickstein K., Cohen Solal A., Filippatos G., McMurray M., Ponikowski P., Wilson P., Stromberg A., Veldhuisen D., Atar D., Hoes A., Keren A., Mebazaa A., Nieminen M., Priori S., Swedberg K. 2008, European Society of Cardiology, Vol. 29, pp. 2388-2442.
4. *American Heart Association 2012: A Report from the Heart Disease and Stroke Statistics.* Roger V., Go A., Lloyd-Jones D., Benjamin E., Berry J., Borden W., Bravata D., Dai S., Ford E., Fox C., Fullerton H., Gillespie C., Hailpern S., Heit J., Howard V., Kissela B., Kitner S., Lackland D., Lichtman J., Lisabeth L., Makuc D., Marcus G.,. 2012, Circulation.
5. *Decision Making in Advanced Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association.* Allen L., Stevenson L., Grady K., Goldstein N., Matlock D., Arnold R., Cook N., Felker G., Francis G., Hauptman P., Havranek E., Krumholz H., Mancini D., Riegel B., Spertus J. 2012, Circulation.
6. *Quantitative tissue hemoglobin oxygen saturation measurement in decompensated heart failure.* Hogan C., Hess M., Ward K., Kontos M., Pittman R. 2006, Journal of Cardiothoracic-Renal Research, pp. 153 - 157.
7. *Clinical Competence Statement on management of patients with advanced heart failure and cardiac transplant.* Francis G.S., Greenberg B.H., Hsu D.T., Piña, Jaski B.E, Jessup M., LeWinter M.M, Pagani F.D., Pinã I.L., Semigran M.J, Walsh M.N, Wiener D.H., Yancy Jr C.W. 2010, American Heart Association, pp. 657 - 658.
8. *Sublingual tissue perfusion improves during emergency treatment of acute decompensated heart failure.* Hogan C., Ward K., Franzen D., Rajendran B., Thacker L. 2011, American Journal of Emergency Medicine.

9. *Peripheral tissue oxygenation improves during ED treatment of acute heart failure.* Hogan C., Ward K., Kontos M.C, Thacker L.R., Pittman R. 2010, American Journal of Emergency Medicine.
10. *Focused Update 2009: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults.* Jessup M., Abraham W., Casey D., Feldman A., Francis G., Ganiats T., Konstam M., Mancini D., Rahko P., Silver M., Stevenson L., Yancy C. 2009, American Heart Association, p. 1986.
11. *An alternative approach to understanding the pathophysiological mechanisms of chronic heart failure.* Maclver D., Dayer M. 2011, International Journal of Cardiology.
12. *The microcirculatory response to compensated hypovolemia in a lower body negative pressure model.* Bartels S., Bezemer R., Milstein D., Radder M., Lima A., Cherpanath T., Heger M., Karemaker J., Ince C. 2011, Microvascular Research.
13. *Incorporated, Hutchinson Technology. Studies supporting near-infrared (NIR) measurement of tissue oxygenation saturation.* EUA : s.n., 2009.
14. *Can near-infrared spectroscopy identify the severity of shock in trauma patients?* Crookes B.A., Cohn S.M., Bloch .S, Amortegui J., Manning R., Li P., Proctor M.S., Hallal A., Blackbourne L.H., Benjamin R., Soffer D., Habib F., Schulman C.I., Duncan R., Proctor K.G. 2005, Trauma, pp. 58(4):806-816.
15. *Tissue oxygen saturation predicts the development of organ dysfunction during traumatic shock resuscitation.* Cohn S.M., Nathens A.B., Moore F.A., Rhee P., Puyana J.C., Moore E.E., Beilman G.J. 2007, J Trauma, pp. 44-55.
16. *Incidence of a low tissue oxygen saturation in a mixed population of critically ill patients.* Veening A., Ince C., Bakker J. 2010, Crit Care, p. 151.
17. *The Incidence of Hypoperfusion In Patients Waiting for a Medical Floor Bed.* Ardolic B., Menendez B., Mihata R. 2010, Anuals of Emergency Medicine, pp. S131-S132.
18. *Myoglobin concentration in skeletal muscle fibers of chronic heart failure patients.* Bekedam M., Beek-Harmsen B., Mechelen W., Boonstra A., Laarse W. 2012, American Physiological Society.

19. *Muscle Oxygen Transport and Utilization in Heart Failure: Implications for Exercise (In)tolerance.* Poole D., Hirai D., Copp S., Mush T. 2011, American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology.
20. *The intramuscular contribution to the slow oxygen uptake kinetics during exercise in chronic heart failure is related to the severity of the condition.* Bowen T., Cannon D., Murgatroyd S., Birch K., Witte K., Rossiter H. 2011, Journal of Applied Physiology.
21. *Skeletal Muscle microcirculatory abnormalities are associated with exercise intolerance, ventilatory inefficiency and impaired autonomic control in heart failure.* Manetos C., Dimopoulos S., Tzani G., Vakrou S., Tasoulis A., Kapelios C., Agapitou V., Ntalianis A., Terrovitis J., Nanas S. 2011, The Journal of Heart Failure and Lung Transplantation.
22. *The use of muscle near-infrared spectroscopy in sport, health and medical sciences: recent developments.* Hamaoka T., McCully K., Niwayama M., Chance B. 2011, The Royal Society.
23. *Monitoring tissue oxygenation by near infrared spectroscopy (NIRS): background and current applications.* Scheeren T., Schober P., Schwarte L. 2012, Journal of Clinical Monitorization.
24. *Simultaneous multi-depth assessment of tissue oxygen saturation in thenar and forearm using near-infrared spectroscopy during a simple cardiovascular challenge.* Bezemer R., Karemaker J.M., Klijn E, Martin D., Mitchell K., Grocott M., Heger M., Ince C. 2009, Critical Care.
25. *The relation of near-infrared spectroscopy with changes in peripheral circulation in critically ill patients.* Lima A., van Bommel J., Sikorska K., van Genderan M., Klijn E., Lesaffre E., Ince C., Bakker J. 2011, Critical Care Medicine.
26. *Peripheral vasoconstriction influences thenar oxygen saturation as measured by near-infrared spectroscopy.* Lima A., van Genderen E., Klijn E., Bakker J., van Bommel J. 2012, Intensive Care Medicine.
27. *The utility of microvascular perfusion assessment in heart failure: a pilot study.* Hogan C.J., Ward K.R., Gennings C. 2005, Journal of Cardiac Failure, pp. 713-719.
28. *Hemodynamic Factors Associated With Acute Decompensated Heart Failure.* Zile M., Adamson P., Cho Y., Bennett T., Bourge R., Aaron M., Aranda Jr J., Abraham W., Stevenson L., Kueffer F. 2011, Journal of Cardiac Failure, Vol. 17, pp. 282 - 292.

29. *Microvascular tissue perfusion is impaired in acutely decompensated heart failure and improves following standard treatment.* Lauten. A, Ferrari M., Goebel B., Rademacher W., Schumm J., Olivia U., MKiehntopf M., Jung. C.,. 2011, European Journal of Heart Failure, pp. 711 - 717.

# Anexos

## Protocolo de medição de StO<sub>2</sub>

Oximetria tecidual em doentes com insuficiência cardíaca classe NYHA III/IV

### Introdução:

A Insuficiência cardíaca é uma doença cardiovascular de prevalência mundial, crónica, de progressão incapacitante e cujo prognóstico é variável. Episódios agudos de descompensação cardíaca são a causa mais comum de hospitalização em pacientes com insuficiência cardíaca crónica avançada e, na verdade, são a razão mais comum de hospitalização em todos os pacientes com idade superior a 65 anos de idade (7).

Mesmo os estados de IC com severidade clínica leve estão associados a graus de hipoperfusão microvascular moderada a severa (27). Estudos anteriores (6) confirmaram que os níveis de saturação da hemoglobina tecidual regional em oxigénio estão diminuídos em pacientes com IC estável. Esses níveis estão ainda mais diminuídos em pacientes com IC sistólica aguda descompensada. Como tal, a perfusão microvascular poderá ter um importante contributo para a significativa mortalidade e hospitalização encontradas em pacientes com IC.

Actualmente o seguimento de pacientes com IC baseia-se em parâmetros clínicos, hemodinâmicos e laboratoriais que podem severamente sobrestimar a perfusão tecidual (28).

Hoje é possível medir de forma não invasiva a saturação da hemoglobina em oxigénio a nível dos tecidos usando Near Infra-Red Spectrum (NIRS). O valor normal de StO<sub>2</sub> medido na eminência hipotenar com a tecnologia NIRS é de  $87 \pm 6\%$  e valores de StO<sub>2</sub> inferiores a 75% estão associados a insuficiência orgânica e poderão estar associados a um aumento da mortalidade (16).

A questão que se coloca é se a oximetria tecidual poderá constituir uma nova forma de seguimento de doentes com IC crónica.

### Objectivos gerais e específicos

Objectivo geral: a hipótese a testar é se a oximetria tecidual permite identificar um subgrupo de doentes com insuficiência cardíaca em maior risco de descompensação.

Objectivos específicos:

1. Conseguem-se diferenciar os doentes com insuficiência cardíaca no que diz respeito a oximetria tecidual?
2. Se se conseguem diferenciar haverá alguma relação entre valores mais baixos de oximetria tecidual e risco de descompensação?
3. Será possível estabelecer um *cut-off* de StO<sub>2</sub>?
4. Qual será a correlação entre os valores da oxigenação tecidual e os tipos de IC e ou as etiologias da IC?
5. Investigar a tecnologia NIRS como nova forma de seguimento em pacientes com IC crónica.

População ou universo:

Utentes com insuficiência cardíaca classe NYHA III \ IV internados do serviço de Cardiologia do CHCB. Exclusão de pacientes com Insuficiência cardíaca e as seguintes comorbilidades:

- anemia, drepanocitose e outras discrasias sanguíneas que alteram a hemodinâmica microvascular
- Doença pulmonar obstrutiva crónica e outras doenças que alterem a oxigenação.

Amostra

Amostra: 100 indivíduos com Insuficiência cardíaca classe NYHA III \ IV.

Técnica: amostragem não aleatória de conveniência

Tipo de estudo

Observacional analítico de coorte prospectivo longitudinal com intervalo de tempo de 2 meses.

Variáveis

Variável independente:

1. Valor de StO<sub>2</sub> (%)
2. Caracterização da amostra:
  - Idade,
  - Sexo,
  - Raça,
  - Tipo de insuficiência cardíaca (sistólica ou diastólica),

Variável dependente:

1. Evento relacionado com IC (ERIC). “ERIC=1” foi definido como:
  - Ida ao SU do CHCB por sintomas relacionados com a descompensação da IC.
  - Episódio de consulta Externa do CHCB por sintomas decorrentes da descompensação cardíaca.
2. Óbito por causa hemodinâmica.
3. Hospitalização não esperada no Serviço de Cardiologia do CHCB.

Metodologia da colheita e registo da informação

1. Submeter este protocolo à comissão científica do 6ºano da FCS.
2. Obter o Consentimento Informado de cada doente.
3. Recolher os dados da seguinte forma:
  1. Medir o valor de StO<sub>2</sub> com o aparelho InSpectra™ StO<sub>2</sub> Spot Check modelo 300 em doentes com Insuficiência cardíaca Classe NYHA III/IV no dia em que estes têm alta.
  2. Recolher a idade, o sexo, a raça e o tipo de IC através da consulta do processo clínico impresso no internamento de Cardiologia.
  3. Após 2 meses, pesquisar na base de dados ALERT® ER a presença de doença, o óbito e hospitalização.

Os dados recolhidos são confidenciais e, como tal, destinam-se exclusivamente a tratamento estatístico para fins de investigação.

Processamento de Dados

Análise estatística e processamento da base de dados: Microsoft® Excel 2010 e SPSS® Statistics 19.

Recursos necessários

Recursos materiais:

1. InSpectra™ StO<sub>2</sub> Spot Check modelo 300.

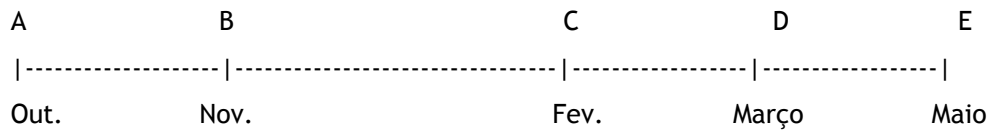
Recursos humanos: a aluna Catarina Marques

Investigadores responsáveis/Equipa do projecto

Catarina Marques, nº20379, estudante de Medicina do 6ºano da FCS, UBI

Nº de investigadores: 1

Cronograma



Legenda:

- A - Submissão do protocolo À Comissão Científica do 6ºano da FCS.
- B - Obtenção de consentimento informado e execução do protocolo.
- C - Pesquisa de ERIC.
- D - Processamento de dados e análise estatística.
- E - Entrega da dissertação.

## Apêndice/Anexos

Protocolo: medição dos valores de StO<sub>2</sub> com o aparelho InSpectra™ StO<sub>2</sub> Spot Check modelo 300

1. Conectar o cabo óptico ao dispositivo InSpectra StO<sub>2</sub> Spot Check.
2. Conectar a pinça ao cabo óptico: encaixar as duas cavilhas do cabo nos dois orifícios que se encontram na parte superior da pinça. Pressionar a fim de assegurar um encaixe seguro.
3. Ligar o dispositivo: pressionar o botão ON presente na face superior do dispositivo.
4. O aparelho irá iniciar em aproximadamente 30 segundos.
5. Não é necessária a calibração
6. Repousar o braço do paciente, sobre o qual irá medir o StO<sub>2</sub>, colocando-o ao nível do coração, tendo em atenção que nada obstrua o fluxo circulatório para a mão.
7. Limpar e secar a base do polegar na face palmar da mão a fim de prevenir contaminação.
8. Posicionar a pinça sobre a eminência tenar do doente. Assegure que a pinça se encontra em estreito contacto com a palma da mão. Verifique a força do sinal THI (superior a 5) ilustrado no monitor.
9. Aguardar a calibração automática (20s). O aparelho está pronto a utilizar.
10. Registar a leitura de StO<sub>2</sub> antes de retirar a pinça.

## Advertências

A pinça do InSpectra™ StO<sub>2</sub> Spot Check está destinada exclusivamente para uso externo e só deve ser colocado em pele intacta, limpa e seca.

Não deixar a pinça do InSpectra™ StO<sub>2</sub> Spot Check na eminência tenar do paciente por mais de 15 minutos.

Um excessivo movimento do paciente pode causar rápidas mudanças no nível de StO<sub>2</sub>.

Não usar o InSpectra™ StO<sub>2</sub> Spot Check na presença de radiação ionizante tal como RX ou TC.

Incapacidade ou erros na medição podem ser devidos a:

- Contaminação da interface da pinça;
- Colocação do sensor sobre um hematoma ou sobre uma proeminência óssea;
- Colocação do sensor sobre tecido obscurecido por tattoos, marcas ou canetas
- Presença simultânea de corantes azul-de-metileno e verde indociano na corrente sanguínea
- Dishemoglobinas presentes na corrente sanguínea, como metahemoglobina, carboxihemoglobina, ...

Consentimento informado

Eu, .....declaro que fui devidamente informado acerca da execução do protocolo « medição dos valores de StO<sub>2</sub> com o aparelho InSpectra™ StO<sub>2</sub> Spot Check e que aceito em participar de livre e espontânea vontade neste estudo.

Assinatura do paciente:

Assinatura do investigador:

Data

Data

