



Universidade de Brasília

Faculdade de Medicina

Programa de Pós-Graduação Lato Sensu – Ciências Médicas

SANDRA DE BARROS COBRA NEGREIROS

**UTILIDADE DA SEGUNDA BULHA CARDÍACA NA PREDIÇÃO
DE HIPERTENSÃO PULMONAR EM PORTADORES
DE DOENÇAS INTERSTICIAIS PULMONARES**

BRASÍLIA

2013

SANDRA DE BARROS COBRA NEGREIROS

**UTILIDADE DA SEGUNDA BULHA CARDÍACA NA PREDIÇÃO
DE HIPERTENSÃO PULMONAR EM PORTADORES
DE DOENÇAS INTERSTICIAIS PULMONARES**

Dissertação submetida ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília – UnB, como requisito parcial para a obtenção do Grau de Mestre.

Orientador: Prof. Dr. Marcelo Palmeira Rodrigues

BRASÍLIA

2013

SANDRA DE BARROS COBRA NEGREIROS

**UTILIDADE DA SEGUNDA BULHA CARDÍACA NA PREDIÇÃO DE
HIPERTENSÃO PULMONAR EM PORTADORES
DE DOENÇAS INTERSTICIAIS PULMONARES**

Dissertação submetida ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília, como requisito parcial para a obtenção do Grau de Mestre.

Data da aprovação:

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Carlos Alberto de Assis Viegas

Prof. Dr. Daniel França Vasconcelos

Prof^a Dr^a Clarice Guimarães Freitas

“A simplicidade é o último degrau da sabedoria”.

Victor- Hugo

Dedico

*À minha Mãe e meu Pai, por me guiarem
e servirem de exemplo de vida;*

AGRADECIMENTOS

Especial ao Prof. Dr. Marcelo Palmeira Rodrigues, querido amigo, que de uma maneira fraterna, sábia e sobretudo paciente, conduziu-me a um aprendizado que transformou minha maneira de enxergar a ciência e a vida.

À querida acadêmica de medicina Rayane Marques Cardoso, pela delicadeza e total disponibilidade para a coleta e análise conjunta dos dados.

Aos estimados colegas de profissão: Dra. Aline Akiko Komatsu; Dra. Fernanda Bonner; Dr. Pedro Antonio Galdeano e Dr. Vitor Codeço pela presteza e gentileza da avaliação clínica dos pacientes .

À chefia da Unidade de Cardiologia do HBDF/SES-DF, que respaldada pela aprovação do comitê de ética da instituição, permitiu a execução dos exames em suas dependências e com seus equipamentos.

À Universidade de Brasília por ter tornado possível essa realização pessoal.

Aos amados esposo, que de forma magistral organizou e administrou tudo em nossa casa para que eu pudesse me dedicar à execução desse trabalho e especialmente minha linda filha, a quem peço perdão pelos repetidos momentos de irritabilidade e de desatenção perante as suas necessidades corriqueiras de menina.

A Deus, por manter em mim o brilho da vida.

RESUMO

Introdução e Objetivos – As doenças pulmonares intersticiais são afecções prevalentes e que apresentam como complicação ao longo de sua evolução, a hipertensão pulmonar. Identificar de maneira rápida e fácil elementos que poderiam supor o diagnóstico clínico seria de extrema valia a fim de se direcionar para condutas terapêuticas apropriadas. Os objetivos deste trabalho foram os de determinar a acurácia e o nível de concordância entre observadores ao se detectar alterações na segunda bulha cardíaca (B_2) para predição de hipertensão pulmonar nos pacientes portadores de doenças intersticiais pulmonares. De igual modo avaliar em que nível de pressão sistólica da artéria pulmonar medida pela ecodopplercardiografia esse componente teria utilidade preditora. **Métodos** – Estudo transversal com 69 pacientes portadores de doenças pulmonares intersticiais, assistidos no ambulatório de pneumologia do Hospital Universitário de Brasília. Os pacientes se submeteram à ausculta cardíaca por dois examinadores pneumologistas e dois cardiologistas. Os sons correspondentes às bulhas cardíacas foram adquiridos por um terceiro examinador, que se utilizou de um estetoscópio eletrônico 3M Littman modelo 3200® (St. Paul, MN – EUA). Os traçados da fonocardiografia foram então analisados por três examinadores. Utilizou-se de um *software* específico, que transformava os sons em ondas e em sinais espectrais. Os pacientes foram encaminhados à realização de ecocardiografia com Doppler no Hospital de Base do Distrito Federal. Os dados dos exames não eram conhecidos por quaisquer um dos examinadores. Construiu-se uma curva *ROC* e seus correspondentes sensibilidade, especificidade, razões de verossimilhança positiva e negativa para se determinar o poder discriminatório de cada parâmetro. A acurácia atingida por cada examinador em relação aos componentes da B_2 foi comparada com a fonocardiografia e com a ecodopplercardiografia. A concordância entre os observadores foi medida utilizando-se o índice de *k*. Para análise dos dados utilizou-se do pacote estatístico SPSS versão 20.0. **Resultados** - Não houve correlação significativa entre a amplitude de B_2 e P_2 e a PSAP ($p=0,185$ e $0,115$; $p=0,13$ e $0,34$). A análise da presença de B_2 mais intensa na área pulmonar que aórtica, quando comparada a todos os critérios sugestivos de HP, mostrou $S=60\%$; $E=22\%$; $RV+=0,7$; $RV- =1,7$. Para existência de $P_2>A_2$: $S=57\%$; $E=39\%$; $RV+=0,9$; $RV-=1,1$. P_2 no foco mitral com $S=68\%$; $E=41\%$; $RV+=1,1$; $RV-=0,7$. Os sinais

simultaneamente presentes apresentaram $S=50\%$; $E=56\%$; $RV+=1,1$; $RV-=0,9$. Neste caso, a PSAP de 53mmHg obteve melhor poder discriminatório com $RV+=2,32$ e $RV-=0,88$. A acurácia individual dos achados: B2 mais intensa em área pulmonar que aórtica, comparada a fonocardiografia foi em média 52,4%; para os demais sinais: $P_2>A_2$ e P_2 no foco mitral foram de 32,2% e 45,5%. A acurácia dos examinadores em relação ao diagnóstico de HP provável ou provável e possível (pela ecocardiografia) foi em média de 69,2% e 62,5%. A concordância entre os observadores teve $k=0,19$; 0,17 e 0,13 ($p=0,09$; 0,01 e 0,28) para pneumologistas e $k=0,38$; 0,23 e 0,17 ($p<0,01$; 0,01 e 0,01) para cardiologistas. **Conclusão** – Os sinais semiológicos indicativos de HP apresentam baixos valores de especificidade e sensibilidade para esse diagnóstico clínico. A acurácia na ausculta da B2 para predição de HP é baixa. É fraca a concordância entre observadores pneumologistas e também entre cardiologistas no diagnóstico clínico de HP.

Palavras-chave: Doenças Pulmonares Intersticiais, Auscultação Cardíaca, Fonocardiografia, Ecocardiografia, Variabilidade e Acurácia.

ABSTRACT

Introduction and Objectives – Interstitial lung diseases are prevalent disorders that also accompanied by pulmonary hypertension. Detecting the presence of this complication is important because it's a determining factor for various therapeutic measurements. Therefore, the prompt and easy identification of elements that can give us additional information about the evolution of the disease, is extremely important to take the direction at therapeutics procedures. In this study we aim at evaluating the pulmonary component of S_2 as a predictor of pulmonary hypertension. We also attempt to determine the accuracy and interobserver agreement in detecting pulmonary hypertension by the second heart sound, in patients with interstitial lung diseases, and also to determine the sPAP value in which pulmonary component of S_2 would be a more useful predictor of PAH. **Methods** – A cross-sectional study with 69 patients with interstitial lung diseases from Brazilian Hospital's case (Hospital Universitário de Brasília). Two cardiologists and two pneumologists examined the patients and documented their findings about S_2 components. The sounds were recorded with 3M Littman electronic stethoscope 3200® (St. Paul, MN – EUA) for further analysis. Next, the patients were submitted to a color Doppler echocardiography at another hospital (Hospital de Base do Distrito Federal). All of them were blinded to the patients' characteristics. A ROC curve and their correspondents were constructed to determinate the discriminatory power of each parameter studied. The interobserver agreement between pairs of observers and between each observer and the gold standard (phonocardiography) was quantified by the kappa statistic method. Data was analyzed using the SPSS version 20.0. **Resultados**- There was no correlation between the amplitudes of the S_2 and P_2 ; P_2 and the sPAP ($\rho=0,185$ e $0,115$; $p=0,13$ e $0,34$). Analysis of presence of S_2 at the pulmonic area was more intense than at the aortic area, when compared to all features yielded $S=60\%$; $Sp=22\%$; $LR+=0,7$; $LR-=1,7$. For $P_2>A_2$: $S=57\%$; $Sp=39\%$; $LR+=0,9$; $LR-=1,1$. P_2 at the mitral area showed $S=68\%$; $Sp=41\%$; $LR+=1,1$; $LR-=0,7$. All signs showed $S=50\%$; $Sp=56\%$; $LR+=1,1$; $LR-=0,9$. The sPAP cut-off 53mmHg had better discriminatory power with $LR+= 2,32$ e $LR-= 0,88$. The accuracy and interobserver agreement was to: While detecting S_2 was more audible at pulmonic area than at aortic area, the mean percentage of agreement was 52,4%; to the others signs: $P_2>A_2$ and P_2 at mitral area was 32,2% and 45,5%. The accuracy in

detecting PAH probable and/or possible (by the echocardiography) was 69,2% e 62,5%. The interobserver agreement was $k=0,19; 0,17$ e $0,13$ ($p=0,09; 0,01$ e $0,28$) to pneumologists; $k=0,38; 0,23$ and $0,17$ ($p<0,01; 0,01$ e $0,01$) to cardiologists.

Conclusions – *The semiological indicator signs of PAH had low specificity and sensitivity values for the clinical diagnosis of this comorbidity. The accuracy and interobserver agreement in detecting P_2 is weak to predict PAH.*

Keywords: *Pulmonary Hypertension, Interstitial Lung Diseases, Cardiac Auscultation, Phonocardiography, Variability and Reliability.*

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS	XIII
INTRODUÇÃO	14
1 INTRODUÇÃO	15
2 OBJETIVOS.....	19
2.1 Geral	19
2.2 Específicos	19
3 MÉTODOS	20
3.1 Fonocardiograma	21
3.2 Ecocardiografia Transtorácica.....	22
3.3 Análise dos dados.....	24
4 RESULTADOS.....	26
5 DISCUSSÃO	32
6 CONCLUSÕES.....	39
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	40
ANEXO I	45
ANEXO II	46

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

A₂	Componente aórtico da segunda bulha cardíaca
AD	Átrio direito
B2	Segunda bulha cardíaca
CVF	Capacidade vital forçada
E	Especificidade
HP	Hipertensão pulmonar
IC	Intervalo de confiança
K	Coeficiente <i>kappa</i>
P₂	Componente pulmonar da segunda bulha cardíaca
PAD	Pressão do átrio direito
PSAP	Pressão sistólica da artéria pulmonar
ROC	Curva de sensibilidade em função do complemento da especificidade
S	Sensibilidade
SpO₂	Saturação periférica da hemoglobina pelo oxigênio
VCI	Veia cava inferior
VD	Ventrículo direito
RV -	Razão de verossimilhança negativa
RV +	Razão de verossimilhança positiva

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Frequência dos achados clínicos pesquisados	25
Tabela 2 – Comparação entre os achados clínicos preditores de HP (provável)	25
Tabela 3 – Comparação entre achados clínicos preditores de HP (possível e provável)	26
Tabela 4 – Acurácia dos achados clínicos comparados a fonocardiografia	27
Tabela 5 – Acurácia da impressão clínica de HP comparada à ecocardiografia	28
Tabela 6 – Relação entre os sinais da ausculta cardíaca e a impressão final de HP	28
Tabela 7 – Nível de concordância entre observadores para cada sinal clínico avaliado	29

INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

As doenças intersticiais pulmonares constituem um grupo muito heterogêneo de doenças que afetam o parênquima pulmonar. Apesar de sua heterogeneidade, entretanto, apresentam em comum uma evolução crônica associada à deterioração funcional e estrutural do tecido pulmonar (RYU *et al.*, 2007). Este processo muitas vezes se acompanha também de hipertensão pulmonar, seja pela vasoconstrição induzida pela hipóxia alveolar ou pelo comprometimento vascular direto como ocorre, por exemplo, na sarcoidose (LESLIE *et al.*, 2004) e quando presente nos diversos subtipos, é preditora de mortalidade (BEHR *et al.*, 2008).

A hipertensão pulmonar é prevalente e clinicamente relevante nos vários tipos de doenças pulmonares intersticiais (BEHR *et al.*, 2008). Sua adição a estas afecções determina uma evolução desfavorável.

Nos pacientes portadores de fibrose pulmonar idiopática, por exemplo, estima-se sobrevida em torno de um ano em 45% daqueles que apresentam uma pressão sistólica da artéria pulmonar estimada maior que 50mmHg, quando medida pela ecodopplercardiografia (NADROUS *et al.*, 2004).

Detectar a presença dessa complicação é de extrema valia por ser fator determinante para diversas medidas terapêuticas, dentre elas o transplante pulmonar (BEHR *et al.*, 2008). Além disso, seu achado pode apontar para hipoxemia inaparente, como acontece repetidamente durante o sono ou mediante um esforço físico (NEWMAN, 2005).

A partir do reconhecimento do desdobramento da segunda bulha cardíaca (B₂) por Potain em 1866 (POTAIN, 1866), considerável atenção tem sido dada às

suas variações respiratórias. Wood em 1952 associava a acentuação do fechamento do seu componente pulmonar (P_2) com hipertensão pulmonar (WOOD,1952).

Entretanto, os vários achados que relacionavam determinados comportamentos da B2 durante o ciclo respiratório a condições patológicas, eram baseados apenas em deduções fisiopatológicas. Estudos de Sutton e colaboradores (SUTTON *et al.*, 1968) e de Stein (SABBAH *et al.*, 1976), adicionaram à clássica alegação de Wood (WOOD,1952), a observação de que mudanças discretas no gradiente de pressão diastólica do ventrículo direito (VD), bem como fatores anatômicos também eram responsáveis pelas variações do componente P_2 em quadros de HP.

No ano de 1970, Alan Harris (HARRIS, 1970) teceu considerações de que tanto a intensidade da segunda bulha cardíaca (B2) quanto seu comportamento durante a respiração mereciam atenção durante a ausculta de rotina. Uma mudança na sua característica poderia ser um sinal clínico precoce de hipertensão pulmonar (FOWLER *et al.*,1955).

O desdobramento da B2 nesse cenário se faz fundamentalmente devido ao atraso do componente pulmonar (P_2), embora haja um ligeiro adiantamento do componente aórtico (A_2). Esse fato ocorre até mesmo durante a expiração com um atraso de 0,02-0,03 segundos, normal em apenas 2% da população principalmente crianças e adultos jovens (HARRIS & SUTTON,1968).

Portanto, identificar de uma maneira rápida e fácil elementos que possam trazer informações adicionais sobre a evolução da doença é de extrema relevância.

A hiperfonese da P_2 tem sido tradicionalmente aceita em todos os livros de semiologia como indicativa de hipertensão pulmonar. Entretanto, há pouca evidência que a suporte. Definida como B2 mais intensa na área pulmonar comparada à

aórtica (FOWLER *et al.*, 1955) ou mais especificamente, como P2 mais intensa que A2 na área pulmonar, apresenta sensibilidade (96% a 58%) e especificidade (46% a 19%) muito variáveis (WHITAKER, 1954).

De fato, não é incomum que uma tradição semiológica se estabeleça com base em deduções fisiopatológicas sem o devido cuidado de validação clínica do achado, inclusive sua variabilidade de percepção, que tem uma relação direta com a credibilidade e aplicação deste conhecimento no dia a dia.

A confiabilidade dos achados da ausculta cardíaca, por exemplo, é raramente estudada. Ignorando estes aspectos, a hiperfonese de P2 continua a figurar em diretrizes de hipertensão pulmonar como achado indicador desta condição (McLAUGHLIN *et al.*, 2009).

Destarte, a utilidade clínica atribuída aos achados de exame físico que poderiam prever o diagnóstico de HP nesse grupo, seria mais baixa ao observarmos uma concordância reduzida entre observadores.

A identificação de valiosos sinais físicos obtidos a beira do leito apenas com o uso de um estetoscópio consumiria pouco tempo, pequenos recursos e seria de grande acessibilidade aos clínicos, permitindo a esses pacientes o encaminhamento rápido e eficiente às condutas propedêuticas e terapêuticas adequadas. É, portanto, de extrema importância determinar a confiabilidade dos achados da ausculta cardíaca.

Se por um lado o benefício advindo de um achado clínico útil, como meio duplamente acessível para o diagnóstico, seja em termos de custo, seja em termos de rapidez de reconhecimento, é enorme, por outro lado a aceitação de validade ainda não demonstrada pode ser igualmente prejudicial.

A reprodutibilidade dos achados da ausculta cardíaca é raramente estudada e num cenário de hipertensão pulmonar, a hiperfonese do componente P₂ continua a figurar em diretrizes específicas, como um achado indicador desta condição (McGOON *et al.*, 2004; McLAUGHLIN *et al.*, 2009).

O valor atribuído aos achados clínicos que poderiam prever o diagnóstico de hipertensão pulmonar nesse grupo poderá ser ainda mais baixo se observarmos uma concordância reduzida entre observadores. Nesses casos seria de extrema importância determinar a confiabilidade dos achados da ausculta cardíaca.

A identificação de valiosos sinais físicos obtidos a beira do leito apenas com o uso de um estetoscópio, consumiria pouco tempo, pequenos recursos e grande acessibilidade aos clínicos, permitindo a esses pacientes o encaminhamento rápido e eficiente às condutas propedêuticas e terapêuticas adequadas.

Entretanto, os achados de exame físico só poderão ser valorizados se amparados por um nível de evidência suficiente. Do contrário, deverão ser abandonados. Pelo menos em parte, o declínio da prática do exame físico se faz em função da escassez de estudos clínicos que busquem mensurar a validade e a confiabilidade destes achados (WIENER & NATHANSON, 1976).

2 OBJETIVOS

2.1 Geral

- Avaliar se o componente pulmonar da segunda bulha cardíaca poderia ser útil como preditor de hipertensão pulmonar em portadores de doenças intersticiais pulmonares.

2.2 Específicos

- Determinar em que nível de pressão sistólica da artéria pulmonar este componente P_2 apresentaria maior utilidade preditora;
- Mensurar a concordância entre observadores em identificar sinais clínicos sugestivos de hipertensão pulmonar em um grupo específico de portadores de doenças pulmonares intersticiais;
- Avaliar a proficiência de clínicos com especialidades distintas, porém, relacionadas às afecções em questão, quanto ao exame de ausculta cardíaca.

3 MÉTODOS

Por meio de um delineamento transversal foram examinados de maneira consecutiva 69 pacientes portadores de diferentes doenças pulmonares intersticiais assistidos ambulatorialmente em um hospital terciário. Este número foi definido a priori, assumindo-se o *tamanho de efeito* w de 0,4 para o desfecho; o que traduz um efeito de moderado a grande, além de um poder de 80% e de um valor de α igual a 5% (FAUL *et al.*, 2007). O protocolo de estudo foi aprovado pelo comitê de ética da instituição e todos os pacientes incluídos assinaram o termo de consentimento livre esclarecido.

Cada paciente incluído foi submetido à ausculta cardíaca em um ambiente silencioso, com o examinado em decúbito dorsal e respiração espontânea, ou em posição supina se eventualmente requerido pelo examinador. Esse procedimento foi realizado por dois especialistas em cardiologia e dois especialistas em pneumologia, que apresentavam um tempo de experiência clínica após a graduação de 6 a 10 anos.

As informações buscadas na ausculta cardíaca corresponderam à intensidade relativa dos componentes da segunda bulha cardíaca (B_2) e de seus dois componentes: aórtico (A_2) e pulmonar (P_2) em área pulmonar; a transmissão da P_2 para a área mitral e o movimento de A_2 e P_2 durante o ciclo respiratório.

Ao fim do exame os observadores documentavam seus achados de ausculta em uma ficha clínica que apresentava quatro perguntas, respondidas em termos de sim ou não. As questões eram: se a B_2 era mais intensamente audível na área pulmonar que na aórtica; se P_2 era mais intensamente audível que A_2 (quando presente o desdobramento); se P_2 era audível em área mitral e por fim se havia ou não impressão clínica de HP.

Cada observador usou por escolha seu próprio estetoscópio, todos eram da marca Littman® (St. Paul, MN – EUA). Não havia conhecimento prévio das afecções apresentadas e as informações de cada exame não eram compartilhadas entre os mesmos.

Os sons eram então gravados com estetoscópio eletrônico 3M Littman modelo 3200® (St. Paul, MN – EUA) para análise posterior. Em seguida, o paciente era submetido à realização de ecocardiografia transtorácica por um único examinador que desconhecia quaisquer dados da avaliação clínica realizada pelos examinadores cardiologistas e pneumologistas. Durante a execução do exame foi feito o monitoramento eletrocardiográfico.

3.1 Fonocardiograma

Os sinais fonocardiográficos correspondentes às bulhas cardíacas obtidos pelo estetoscópio eletrônico foram gravados no foco aórtico, na área pulmonar, no foco mitral e na área tricúspide . A gravação foi realizada durante respiração espontânea e contínua.

Os traçados transformados em sinais pelo software de análise ZargisCardioscan® (Princeton, NJ - EUA), foram ajustados para leitura em uma mesma escala de medidas . Nesses, realizou-se medida da amplitude de B2 (com ou sem desdobramento) e isoladamente da amplitude de seu componente P2, obtidos na área pulmonar.

Os parâmetros avaliados posteriormente foram a intensidade relativa de A2 e P2 na área pulmonar; P2 de maior amplitude que A2 ($P2 > A2$); presença de P2 na

área mitral ; inexistência de desdobramento da B2 e por fim a existência concomitante de todos os parâmetros.

As análises foram feitas por três examinadores independentes, que utilizaram os sons, os traçados e os recursos adicionais do *software* que permitiam, entre outros, uma visualização espectral da onda fonocardiográfica. Naqueles que apresentavam ruídos externos que poderiam prejudicar a avaliação, utilizou-se de um recurso específico do *software* que permitia a transformação das ondas em traçados espectrais (ERNE, 2008).

As decisões foram então baseadas em um consenso entre os examinadores.

Os achados fonocardiográficos foram também comparados com as medidas da PSAP pela ecocardiografia transtorácica, utilizando-se tanto critérios de Doppler quanto critérios adicionais para o diagnóstico de HP como descrito a seguir.

3.2 Ecocardiografia Transtorácica

Os pacientes foram examinados em decúbito lateral esquerdo, usando-se as projeções ecocardiográficas padrões. Foi utilizado equipamento de ultrassonografia da General Electric, modelo VIVID S5 (Milwaukee, WI- EUA) com transdutor de multifrequência variável entre 2,5 e 3,5 MHz.

A mensuração das variáveis relativas as câmaras cardíacas e funções ventriculares foi obtida conforme determinação estabelecida pela *American Society of Echocardiography* (LANG *et al.*,2005).

As análises de *Doppler* foram realizadas em tempo real. Valeu-se do mapeamento de fluxo em cores a partir de múltiplas incidências para se medir de forma mais acurada o fluxo regurgitante tricuspídeo. Utilizou-se da modalidade de

Doppler contínuo com velocidades de varredura de 50-100mm/s e foram feitas de 3-5 aferições por traçado. Todos os pacientes avaliados, apresentavam refluxo tricuspídeo que possibilitava a medição do gradiente de pressão entre o ventrículo direito e o átrio direito.

Para o cálculo da pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) a partir do refluxo tricuspídeo, utilizou-se a equação de *Bernoulli* modificada. Obteve-se então o gradiente de pressão entre o ventrículo direito (VD) e o átrio direito (AD). A esse parâmetro adicionou-se a pressão estimada do átrio direito (PAD) (BERGER *et al.*, 1985), considerando-se a ausência de obstrução no trato de saída do ventrículo direito e/ou disfunção ventricular direita.

A PAD foi obtida pela avaliação da porcentagem de colapso e do diâmetro da veia cava inferior (VCI) com a respiração espontânea. Se o colapso inspiratório fosse maior que 50% e o diâmetro menor que 2,1 cm a pressão adicionada era de 5 mmHg; se menor que 50% e diâmetro maior que 2,1 cm adicionava-se 10 mmHg e nos pacientes onde a pletora da VCI era acentuadamente maior que 2,1 cm e o colapso menor que 50% o valor adicionado era de 20 mmHg (FISHER *et al.*, 2009; OMMEN *et al.*, 2000; CURRIE *et al.*, 1985).

A hipertensão pulmonar foi considerada "provável" quando a PSAP fosse maior que 50mmHg (CURRIE *et al.*, 1985; RUDSKI *et al.*, 2010). A hipertensão pulmonar também foi considerada "possível" quando a PSAP se situou entre 37 e 50 mmHg com ou sem variáveis ecocardiográficas adicionais dentre elas: a existência de dilatação e/ou hipertrofia das câmaras direitas, movimentação paradoxal do septo interventricular, disfunção ventricular direita (avaliados conforme recomendação da *American Society of Echocardiography*, para avaliação das câmaras direitas) (RUDSKI *et al.*, 2010);

3.3 Análise dos dados

Variáveis contínuas foram descritas pela média mais ou menos o desvio padrão, além da amplitude. As variáveis categóricas foram expressas em porcentagem. Foi feita a análise da correlação entre as medidas da amplitude da B2 e P2 com a PSAP, buscando-se avaliar a influência de uma variável sobre a outra. Dado que estas variáveis não se mostraram de distribuição normal pelo teste de *Shapiro-Wilk*, utilizou-se o coeficiente de correlação de *Spearman*.

A construção de uma curva ROC (*receiver operating characteristic*) e seus correspondentes {sensibilidade (S), especificidade (E) razões de verossimilhança positiva (RV+) e negativa (RV-)} foi realizada para se determinar o poder discriminatório de cada parâmetro estudado. A área sob a curva foi expressa com intervalo de confiança de 95% (IC 95%).

A acurácia (definida como o número de verdadeiros positivos + verdadeiros negativos/total de pacientes testados) atingida por cada observador para identificação das variações da B₂ foi comparada com os achados fonocardiográficos e com as características sugestivas de HP pela ecocardiografia transtorácica. A fonocardiografia é considerada o padrão ouro para comparação com a ausculta.

O coeficiente de *Kappa* (*k*) com intervalo de confiança de 95% (IC 95%) (FLEISS, 1981) foi utilizado para avaliação da concordância entre observadores. Um valor de $k < 0,2$ indicaria uma concordância muito fraca; 0,21-0,4 concordância fraca e 0,41-0,6 concordância moderada; 0,6-0,8 concordância substancial e k 0,8-1,0 concordância perfeita (LANDIS & KOCH, 1977).

Os achados foram considerados estatisticamente significativos quando a probabilidade *p* para testes bicaudais fosse menor que 0,05. Os dados foram analisados utilizando-se o pacote estatístico SPSS (*Statistical Package for Social*

Sciences), versão 20 e o programa *Excel*®, ambos para ambiente operacional Mac OS X®.

4 RESULTADOS

Nos 69 pacientes avaliados a idade variou entre 21 e 86 anos, com média de $58 \pm 16,6$ anos. Vinte e oito (40,6%) pertenciam ao sexo masculino e 41 (59,4%) ao sexo feminino. Quanto à distribuição das afecções, 15 pacientes (21,7%) apresentavam fibrose pulmonar idiopática; 22 (32%) outras doenças intersticiais idiopáticas; 11 (16%) eram portadores de pneumopatia intersticial associada a colagenose; enquanto 9 (13%) apresentavam sarcoidose, 7 (10,1%) pneumonia de hipersensibilidade crônica e 5 (7,2%) com outras pneumopatias intersticiais difusas.

A prevalência de HP na amostra, quando considerados todos os critérios ecocardiográficos foi de 73% nos pacientes com fibrose pulmonar idiopática, 41% nos indivíduos com outras doenças idiopáticas, 27% nos portadores de colagenoses, 22% naqueles com sarcoidose, 25% nos com pneumonia de hipersensibilidade crônica e 25% nos que apresentavam outras pneumopatias difusas.

Nesses pacientes, a CVF se mostrou com média de $67 \pm 22,7\%$, com valores mínimo de 18% e máximo de 110%. A saturação da hemoglobina pelo oxigênio (SpO_2) em ar ambiente mostrou média de $93,4 \pm 4,8\%$ e valores mínimo de 70% e máximo de 99%.

A PSAP estimada pela ecocardiografia transtorácica (exequível em todos os exames), estava normal em 41 pacientes (59,4%); 17 (24,7%) apresentavam critérios ecocardiográficos adicionais que aliados a PSAP, sugeriam HP (HP possível). Em 11 pacientes (15,9%) os valores da PSAP medidos pelo Doppler, indicavam HP (HP provável). Portanto, a soma de todos os critérios medidos pelo exame de maneira geral, permitiu a observação de HP em 28 pacientes (40,6%). A tabela 1 demonstra a frequência dos achados clínicos pesquisados.

Tabela 1 : Frequência dos achados clínicos pesquisados pela fonocardiografia

Fonocardiografia	Sinal presente n = 69	Sinal ausente n = 69
B2 mais intensa na área pulmonar que aórtica	49 (71,0%)	20 (29,0%)
Componentes P2>A2	41 (59,4%)	28 (40,6%)*
P2 presente no foco mitral	43 (62,3%)	26 (37,7%)
Todos os sinais presentes	32 (46,4%)	37 (53,6%)

*Em 9 pacientes (13%) não foi observado desdobramento

Para cada análise de sensibilidade e especificidade notou-se valores baixos para todos os parâmetros fonocardiográficos quando comparados aos critérios ecodopplercardiográficos, como demonstrado nas Tabelas 2 e 3 .

Tabela 2: Comparação entre os achados clínicos preditores de HP (provável)

	S	E	RV+	RV -	p
B2 mais intensa na área pulmonar que aórtica	63%	27%	0,9	1,3	0,50
Componentes P2>A2	63%	41%	1,0	0,9	0,90
P2 presente no foco mitral	63%	37%	1,0	0,9	0,90
Todos os sinais presentes	63%	57%	1,4	0,6	0,20

S = Sensibilidade; E = Especificidade; RV+ = Razão de verossimilhança positiva; e RV- = Razão de verossimilhança negativa

Tabela 3: Comparação entre achados clínicos preditores de HP (possível e provável)

	S	E	RV+	RV-	p
B2 mais intensa na área pulmonar que aórtica	60%	22%	0,7	1,7	0,12
Componentes P2>A2	57%	39%	0,9	1,1	0,70
P2 presente no foco mitral	68%	41%	1,1	0,7	0,40
Todos os sinais acima presentes	50%	56%	1,1	0,9	0,60

S = Sensibilidade; E = Especificidade; RV+ = Razão de verossimilhança positiva; e RV- = Razão de verossimilhança negativa

Quando se observou o comportamento da amplitude máxima da B2 na fonocardiografia (com ou sem desdobramento) e da P2 com a variação da PSAP, obteve-se uma correlação fraca e estatisticamente não significativa. O índice de correlação ρ foi de 0,185 para a B2 ($p=0,13$) e de 0,115 para a P2 ($p=0,34$).

Na avaliação da curva ROC foi definido 53 mmHg como melhor ponto de corte na PSAP, a partir do qual a presença simultânea dos três sinais estudados apresentou RV+ de 2,32 e RV- de 0,88. A área sob a curva foi de 0,518 (IC 95% 0,376 – 0,659; $p=0,80$). Este valor é muito próximo do limite definido como HP provável. Considerando-se a probabilidade pré-teste como a prevalência de HP acima de 53 mmHg dentro da amostra estudada, que foi de 13%, a probabilidade pós-teste aumentaria para 26%. Para cada sinal clínico isolado, não foi observado nenhum ponto na curva que traduzisse RV+ maior que 2 ou RV- menor que 0,5.

A análise dos parâmetros clínicos mostrou que ao se avaliar se B2 era mais intensamente audível em área pulmonar que em área aórtica a acurácia em relação a fonocardiografia para todos os examinadores foi de 52,4% (mínimo de 46,3% e máximo de 58,8%). Para os demais sinais: P2 mais audível que A2 e P2 presente no

foco mitral, foram respectivamente; 32,2%(19-50%) e 45,5%(39,1-52,9%). Dados apresentados na Tabela 4.

Tabela 4: Acurácia dos achados clínicos comparados a fonocardiografia

	Fonocardiografia		
	B2 mais intensa em área pulmonar que aórtica	P2>A2	P2 mitral
Pneumo 1	56,0%	36,0%	43,0%
Pneumo 2	58,8%	50,0%	52,9%
Cardio 1	48,5%	19,0%	45,5%
Cardio 2	46,3%	23,0%	39,1%

A impressão clínica final de HP obtida pelos examinadores foi comparada com os dados encontrados no exame de ecocardiografia transtorácica. Observou-se uma média geral em percentual de acerto de 62,5% para HP possível e provável e de 69,2% para HP provável. Em se tratando de HP provável, portanto, os níveis de acerto foram melhores.

Na análise feita por cada examinador dos parâmetros da ausculta cardíaca, observou-se uma forte associação entre o número dos sinais clínicos estudados presentes e a conclusão final de HP, tanto para os pneumologistas (V de Cramer 0,91 para o pneumologista 1; $p < 0,01$ e V de Cramer 0,93 para o pneumologista 2; $p < 0,01$) quanto para os cardiologistas (V de Cramer 0,91 e 0,73 para os cardiologistas 1 e 2; ambos com $p < 0,01$). Entretanto, para alguns poucos pacientes,

os examinadores , cardiologistas e pneumologistas responderam afirmativamente à impressão clínica de HP. Todos os dados estão relacionados na Tabela 5 e 6.

Tabela 5: Acurácia da impressão clínica de HP comparada à ecocardiografia

	HP presente	HP provável
Pneumo 1	58,0%	68,0%
Pneumo 2	68,0%	68,0%
Cardio 1	63,0%	73,0%
Cardio 2	61,0%	68,0%

Tabela 6: Relação entre os sinais da ausculta cardíaca e a impressão final de HP

	Impressão clínica de HP				V Cramer	p
	3 sinais	2 sinais	1 sinal	Nenhum		
Pneumo 1 (<i>n</i> *)	13	7	2	2	0,91	< 0,01
Pneumo 2 (<i>n</i> *)	13	8	1	1	0,93	< 0,01
Cardio 1 (<i>n</i> *)	2	8	11	0	0,91	< 0,01
Cardio 2 (<i>n</i> *)	1	4	17	7	0,73	< 0,01

*n** = n. pacientes

No que se refere à concordância entre observadores, para o sinal B2 mais intensamente audível em área pulmonar que aórtica obteve-se no grupo de pneumologistas uma concordância muito fraca ($k= 0,19;p=0,09$); para o sinais $P_{2>A_2}$ e P_2 presente em área mitral as concordâncias também foram muito fracas($k=0,17$;

$p=0,01$ e $k=0,13$; $p=0,28$). Com relação à impressão clínica final de HP, o valor de k foi maior, porém ainda de intensidade fraca ($k=0,26$; $p=0,03$).

No grupo dos cardiologistas houve uma concordância de intensidade fraca para o achado de B₂ de maior amplitude em área pulmonar que aórtica ($k=0,38$; $p<0,01$); fraca para P₂>A₂ ($k=0,23$; $p=0,01$) e muito fraca para P₂ audível em área mitral ($k=0,17$; $p=0,01$). Quanto a impressão clínica final de HP a concordância também se mostrou fraca ($k=0,37$; $p<0,01$) porém discretamente maior que a do grupo de pneumologistas.

Para a presença de P₂ em área mitral, a concordância foi muito fraca entre os observadores pneumologistas e cardiologistas. Os valores estão distribuídos na Tabela 7.

Tabela 7: Nível de concordância entre observadores para cada sinal clínico avaliado

	B2 mais intensa em área pulmonar que aórtica		P2>A2		P2 mitral		HP*	
	(K)	P	(K)	P	(K)	P	(K)	P
Pneumo 1 X Pneumo 2	0,19	0,09	0,17	0,01	0,13	0,28	0,26	0,03
Cardio 1 X Cardio 2	0,38	<0,01	0,23	0,01	0,17	0,01	0,37	<0,01

HP = Impressão clínica de hipertensão pulmonar

5 DISCUSSÃO

Esse estudo apresentou pacientes com os mais diversos tipos de doenças pulmonares intersticiais, com diferentes valores de CVF e graus de hipoxemia na ocasião da avaliação. Observaram-se desde índices normais de PSAP, graus mais leves de HP até níveis acentuadamente elevados, configurando os estágios mais avançados dessa comorbidade.

A prevalência de HP nessas doenças varia amplamente de acordo com o diagnóstico e com o envolvimento pulmonar, além de ser preditora de morbimortalidade (OLSCHEWSKI *et al.*, 2000; KING *et al.*, 2001; LEE *et al.*, 1992).

A ecocardiografia transtorácica foi utilizada em estudos clínicos para rastreamento de HP, onde se observou uma prevalência dessa complicação em torno de 5,7% - 73,8% quando o envolvimento pulmonar era por sarcoidose (HANDA *et al.*, 2006). Nas doenças intersticiais relacionadas ao comprometimento do tecido conjuntivo, dentre elas e principalmente a esclerodermia, a prevalência de HP situou-se em torno de 18,1% (CHANG *et al.*, 2003). Na fibrose pulmonar idiopática esses dados ainda não são bem definidos, podendo chegar a 84% nos pacientes que apresentam graus avançados de comprometimento pulmonar (NADROUS *et al.*, 2005). Outros autores também demonstraram sua existência em um terço dos portadores de FPI (LETTIERI *et al.*, 2006). No presente estudo os índices de prevalência de HP estão em concordância com o intervalo de valores já relatados.

Desde o reconhecimento do desdobramento inspiratório da segunda bulha cardíaca por Potain (POTAIN, 1866) há 150 anos, até os dias atuais, inúmeros trabalhos tentam explicar como ocorrem as variações desse som cardíaco e se essas alterações podem ser atribuídas às diversas afecções (SABBAH & STEIN, 1976). As análises eram feitas comparando-se traçados fonocardiográficos

tradicionais com medidas de pressões intracardíacas pelo cateterismo cardíaco com o intuito de relacionar os valores de pressão aos achados semiológicos(STEIN *et al.*,1978).

Não existem estudos comparando medidas de pressões intracardíacas obtidas utilizando-se a ecocardiografia transtorácica, com traçados de fonocardiografia digital adquiridos com o estetoscópio eletrônico e direcionados especificamente a portadores de doença pulmonar intersticial, entretanto, as razões que levariam a um aumento da PSAP e suas possíveis alterações semiológicas seriam semelhantes àquelas encontradas em outras situações patológicas.

A intensidade relativa dos sons cardíacos ainda hoje é parte integrante da ausculta. Nos casos de hipertensão pulmonar a explicação que justificaria o fato de ser o componente pulmonar da segunda bulha mais amplo que o aórtico, estaria atrelada a conceitos hemodinâmicos e a fatores relacionados a anatomia da artéria pulmonar (SABBAH & STEIN, 1976). Entretanto, ainda existem controvérsias a respeito do mecanismo exato desse fenômeno.

Os estudos iniciais (SABBAH & STEIN, 1976; STEIN *et al.*, 1978; KUSUKAWA *et al.*, 1966) indicavam que a amplitude do componente P2 na HP poderia não diferir significativamente em relação ao A2, o que ocorreria porque o gradiente pressórico diastólico no ventrículo direito, ainda que elevado nessa condição, não ultrapassaria o gradiente da câmara esquerda. Nesse sentido só se poderia esperar um aumento da amplitude do componente P2 naqueles poucos pacientes com HP em estágios mais avançados onde o índice de elevação desse gradiente seria extremamente acentuado. Ainda assim, a análise atribuída a esse componente também não apresentou significância estatística (SABBAH & STEIN, 1976).

O fator anatômico que também poderia contribuir para uma maior amplitude de P2 nos casos de HP seria a área aumentada da superfície da valva pulmonar e a grande distensibilidade da artéria pulmonar produzindo acentuada vibração das valvas semilunares quando comparada a valva aórtica. O conjunto desses fatores se mostrou significativo (STEIN *et al.*, 1978; KUSUKAWA *et al.*, 1966). Os dados do nosso estudo coincidem com os fatos descritos e também mostram não haver relação entre uma maior amplitude do componente P2 medida pela fonocardiografia com níveis elevados de PSAP pela ecocardiografia transtorácica.

A medida da PSAP estimada pela ecocardiografia transtorácica, tem boa correlação com a medida invasiva ($r=0,92$) e seus valores de S e E em prever HP variam de 79-100% para S e 60-98% para E, em estudos de alta prevalência de hipertensão pulmonar (McGOON *et al.*, 2004).

Ao se avaliar a presença de achados clínicos sugestivos de HP e confrontar os dados com as medidas da PSAP pela ecocardiografia transtorácica observa-se que nossos valores de sensibilidade, especificidade e razões de VR+ e VR- foram de baixa relevância clínica, até mesmo quando se tratava de níveis elevados de pressões pulmonares. Concordando com esses dados, estão os achados dos estudos clínicos, que não encontraram relação precisa entre a intensidade relativa dos componentes da B2 pela fonocardiografia, com a medida da pressão pulmonar pelo cateterismo (SUTTON *et al.*, 1968; STEIN *et al.*, 1978; SABBAH & STEIN, 1976). Os demais achados clínicos como o P2 de maior amplitude que A2 e a presença de P2 na área mitral, também foram comparados em outros trabalhos, com medidas de pressões pelo cateterismo e não encontraram relação entre medidas elevadas com a existência desses sinais (SABBAH & STEIN, 1976). Nesse contexto, os valores de S e E foram respectivamente de 58-96% e 19-46% para o componente

P2 de grande amplitude, demonstrando uma ampla faixa de variação (FOWLER *et al.*, 1955; WHITAKER 1954).

Até os dias atuais, os registros de análises rigorosas da sensibilidade e especificidade dos achados semiológicos preditores de HP relacionados a segunda bulha cardíaca, não são contundentes. Nossos resultados, entretanto, mostraram que o poder discriminatório de cada um dos parâmetros clínicos avaliados foi pouco importante para a suspeição diagnóstica de HP “à beira do leito”.

Pode-se observar que até mesmo os dados do *NIH registry*, que foi um relevante estudo prospectivo, fazem referência da existência no exame clínico de um componente pulmonar acentuado da segunda bulha cardíaca observado em mais de 90% dos pacientes com hipertensão pulmonar alocados nesse registro, não se considerando a causa da mesma (D'ALONZO *et al.*, 1991). Esse estudo, entretanto, tinha como objetivo principal investigar fatores associados à sobrevivência dessa população e sua preocupação foi apenas reportar o achado clínico, sem precisar S e E desses achados semiológicos.

Considerando então um contexto onde a prevalência de hipertensão pulmonar é alta, encontrar sinais físicos com alta especificidade aumentaria a probabilidade pós-teste da doença. Sinais com alta sensibilidade, quando ausentes, praticamente descartariam essa possibilidade, sendo úteis para o rastreamento.

Historicamente também já foram documentadas as dificuldades em se estabelecer diagnósticos corretos baseados somente na avaliação cardiovascular. Tal fato ocorreria devido a falta de ênfase dada ao treinamento em ausculta cardíaca em ambientes universitários e nas residências médicas (LAM *et al.*, 2005). Mangione *et al.*, demonstraram que a acurácia entre dados de ausculta em um grupo de médicos em treinamento variou de 0-58% (MANGIONE *et al.*, 1993).

Não existem trabalhos anteriores que avaliaram a proficiência de um grupo de examinadores quanto ao diagnóstico clínico de HP em pacientes portadores de doenças pulmonares intersticiais, principalmente utilizando-se a B2 e seus componentes como parâmetros.

Os pneumologistas e cardiologistas participantes desse estudo, a despeito de vários anos de prática clínica (média de 7 anos), não apresentaram um índice de acerto(acurácia) “satisfatório” quando os sinais clínicos avaliados foram comparados aos métodos diagnósticos para HP.

Os resultados da acurácia nesse estudo foram baixos, variaram de 23-58% e ainda que não existam trabalhos que tratem especificamente de ausculta cardíaca para predição de HP em portadores de afecções pulmonares intersticiais, esses dados condizem com estudos de ausculta cardíaca em outras situações (LOK *et al.*, 1998).

A baixa reprodutibilidade dos achados clínicos mesmo nesses profissionais com experiência clínica maior, também está de acordo com estudos anteriores. Nesses, foram avaliados profissionais com mais de 9 anos de experiência clínica e tal fato não se relacionava a um incremento na habilidade de detectar alterações na ausculta cardíaca quando comparados a profissionais com experiência clínica menor (BUTTERWORTH *et.al*, 1960).

Nesse estudo também foi demonstrado que os examinadores utilizaram-se dos sinais clínicos para predizer HP, mas eles não o fizeram de maneira absoluta. Após análise cruzada dos parâmetros observou-se que havia impressão clínica final de HP em alguns pacientes, mesmo sem que a totalidade dos sinais fosse encontrada na ausculta. Esses dados permitem que sejam feitas algumas ressalvas quanto a avaliação dos componentes da B2 nessa população específica.

A inobservância da P_2 em área mitral, por exemplo, acompanhada da impressão clínica afirmativa de HP contradiz a suposição de Leatham em 1958 de que a percepção da P_2 em área mitral seria um excelente marcador de HP (LEATHAM, 1958).

Esse fator, dentre outros, pode dever-se a influência enviesada exercida pelo simples fato de se olhar para o paciente no momento do exame clínico e a partir daí, mesmo sem que os sinais da ausculta estejam presentes, elaborar-se uma suspeição diagnóstica.

A concordância entre observadores em detectar os sinais clínicos avaliada pelo índice k apresentou valores muito baixos, tanto para os examinadores pneumologistas quanto para os cardiologistas. Os cardiologistas obtiveram uma concordância discretamente maior para todos os sinais em relação aos pneumologistas e a impressão clínica final para HP também foi discretamente maior. Fato que poderia se justificar em parte, pela maior ênfase dada ao exame de ausculta cardíaca a cardiologistas durante sua formação profissional.

O desacordo entre os clínicos deve levar em consideração fatores intrínsecos tais como o grau de concentração durante o exame, a habilidade individual do examinador, a percepção do achado que poderia estar relacionada ao tipo de treinamento que esse profissional teve durante sua formação e até mesmo ao seu estado emocional no momento do exame.

Agentes extrínsecos também poderiam influenciar a ausculta como o excesso de ruído pulmonar que teria relação com a percepção principalmente do componente P_2 em área pulmonar e também por uma excessiva pressão exercida pelo estetoscópio na região a ser auscultada. Outros fatores seriam o tempo despendido para a realização do exame clínico e tipo do estetoscópio utilizado.

Existem poucas publicações que avaliaram a variabilidade entre observadores referentes ao exame de ausculta cardíaca e esses reportaram índices surpreendentemente baixos (ISMAIL *et al.*, 1987; RAFTERY *et al.*, 1967).

A variabilidade entre observadores nesse estudo estaria relacionada a diminuição da habilidade em se detectar os sinais referentes a HP. A baixa confiabilidade decorrente por sua vez, implicaria menor utilidade clínica desses sinais, isso tudo podendo acarretar desmotivação do aprimoramento dessas habilidades por parte dos profissionais. Esse ciclo poderia se transformar em um círculo virtuoso com um treinamento adequado que melhoraria a confiabilidade e a segurança da utilização desses sinais. Seriam necessários talvez, implementos nos programas educacionais como o uso de recursos de *web* ou audiovisuais para que o exame clínico de ausculta cardíaca fosse aprimorado, conforme relatam estudos anteriores nesse tema (VUKANOVIC-CRILEY *et al.*, 2008; CRILEY *et al.*, 2008). Há que se considerar, no entanto, a dificuldade inerente ao exame. Independentemente de treinamento, talvez este fator seja o principal limitador para um nível mais elevado de reprodutibilidade.

6 CONCLUSÕES

Os dados deste estudo levam a concluir que:

1. O uso de sinais clínicos num contexto de avaliação semiológica para predizer hipertensão pulmonar em portadores de doenças intersticiais pulmonares não se aplica. Seus níveis de sensibilidade e especificidade se mostraram insuficientes e conseqüentemente incapazes de afirmar a existência dessa comorbidade quando presente, tampouco negá-la quando ausente;
2. O componente P_2 da segunda bulha cardíaca mostrou melhor nível de razão de verossimilhança positiva para predizer hipertensão pulmonar quando utilizado o ponto de corte da PSAP medida pela ecocardiografia com Doppler de 53mmHg;
3. A acurácia da ausculta cardíaca, seja por cardiologistas ou pneumologistas, é baixa quando comparada à fonocardiografia;
4. A concordância entre examinadores é baixa.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BEHR J, RYU JH. Pulmonary hypertension in interstitial lung disease. *Eur Resp J* 2008; 31: 1357-1367.

BERGER M, HAIMOWITZ A, VAN TOSH A, BERDOFF RL, GOLDBERG E. Quantitative assessment of pulmonary hypertension in patients with tricuspid regurgitation using continuous wave Doppler ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6:359–365.

BUTTEWORTH JS, REPPERT EH. Auscultatory acumen in the general medical population. *JAMA* 1960; 174:114-116.

CHANG B, WIGLEY FM, WHITE B, WISE RA. Scleroderma patients with combined pulmonary hypertension and interstitial lung disease. *J Rheumatol* 2003; 30:2398-2405.

COBRA SB, RODRIGUES MP, CARDOSO RM. Usefulness of the second heart sound to predict pulmonary hypertension in patients with pulmonary lung disease.

CRILEY JM, KEINER J, BOKER JR, CRILEY SR, WARDE CM. Innovative web-based multimedia curriculum improves cardiac examination competency of residents. *J Hosp Med* 2008; 3:124-133.

CURRIE PJ, SEWARD JB, CHAN KL, FYFE DA, HAGLER DJ, MAIR DD et al. Continuous wave Doppler determination of right ventricular pressure: a simultaneous Doppler-catheterization study in 127 patients. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6:750-756.

D'ALONZO GE, BARST RJ, AYRES SM, et al. Survival in patients with primary pulmonary hypertension. Results from a national prospective registry. *Ann Intern Med* 1991; 115: 343–349.

ERNE P. Beyond auscultation-acoustic cardiography in the diagnosis and assessment of cardiac disease. *Swiss Med Wkly* 2008; 138(31-32):439-452.

FAUL F, ERDFELDER E, LANG AG, BUCHNER A. G*Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behavior Research Methods* 2007; 39:175.

FISHER MR, FORFIA PR, CHAMERA E, HOUSTEN-HARRIS T, CHAMPION HC, GIRGIS RE et al. Accuracy of Doppler echocardiography in the hemodynamic assessment of pulmonary hypertension. *Am J Crit Care Med* 2009; 179:615-621.

FLEISS JL. Statistical methods for rates and proportions. 2nd ed. *New York: John Wiley*, 1981.

FOWLER NO, NOBLE WJ, GIARRATANO SJ, MANNIX EP. The clinical estimation of pulmonar hypertension accompanying mitral stenosis. *AmHeart J* 1955; 49:237.

GALIE'N, M.M. HOEPER, M. HUMBERT, TORBICKI A, VACHIERI J-L, BARBERA JA, GIANNAKOULAS G, et al. Guidelines for diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2009; 34:1219–1263.

HANDA T, NAGAI S, MIKI S et al. Incidence of pulmonary hypertension and its clinical relevance in patients with sarcoidosis. *Chest* 2006; 129:1246-1252.

HARRIS A, SUTTON G. Second heart sound in normal subjects. *Brit Heart J* 1968; 30:739.

HARRIS A. The second heart sound in health and pulmonary hypertension. *Am Heart J* 1970; 79:145.

ISHMAIL AA, WING S, FFERGURSON J et al. Interobserver agreement by auscultation in the presence of a third heart sound in patients with congestive heart failure. *Chest* 1987; 91:870-873.

KING TE, TOOZE JA, SCHWARSMI, et al. Predicting survival in idiopathic pulmonary fibrosis: scoring system and survival model. *Am J RespirCrit Care Med* 2001; 164:1171–1181.

KUSUKAWA R, BRUCE DW, SAKAMOTO T, et al. Hemodynamic determinants of the amplitude of the second heart sound. *J Appl Physiol* 1966; 21:938-946.

LAM MZC, LEE TJ, BOEY PY et al. Factors influencing cardiac auscultation proficiency in physician trainees. *Singapore Med J* 2005; 46(1):11-14.

LANDIS RJ, KOCH GG. The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics* 1977; 33:159-174.

LANG RM, BIERIG M, DVEREUX RB, FLANCHSKAMPF FA, FOSTER E, PELLIKKA PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18:1440.

LEATHAM A. Auscultation of the heart. *Lancet* 1958; 2: 703-708.

LEE P, LANGEVITZ P, ALDERDICE CA, et al. Mortality in systemic sclerosis (scleroderma). *Q J Med* 1992; 82:139–148.

LESLIE KO. Pathology of interstitial lung disease. *Clin Chest Med* 2004; 25:657-703.

LETTIERI CJ, NATHAN SD, BARNETT SD, AHMAD S, SHORR AF. Prevalence and outcomes of pulmonary arterial hypertension in advanced idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest* 2006; 129(3):746-752.

LOK CE, MORGAN CD, RANGHANATHAN N. The accuracy and interobserver agreement in detecting the “gallop sounds” by cardiac auscultation. *Chest* 1998; 114:1283-1288.

MANGIONE S, NIEMAN LZ, GRACELY E, KAYE D. The teaching and practice of cardiac auscultation during internal medicine and cardiology training- a national survey. *Ann Intern Med* 1993; 119:47-54.

McGOONM, GUTTERMAN D, STEEN V, Barst R et al. Screening, early detection and diagnosis of pulmonary arterial hypertension. ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2004;126:14S-34S.

McLAUGHILIN VV, ARCHER SL, BADESCH DB, BARST RJ, FARBER HW, LINDNER JR, et al. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association developed in collaboration with the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association. *J Am CollCardiol* 2009;53: 1573-619.

NADROUS HF, PELLIKKA PA, KROWKA MJ, et al. Pulmonary hypertension in patients with idiopathic pulmonar fibrosis. *Chest* 2005; 128:2393-2399.

NADROUS HF. The impact of pulmonary hypertension on survival in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest* 2004; 126:A647.

NEWMAN JH. Pulmonary hypertension. *Am J Resp Crit Care Med.* 2005; 172(9):1072-7.

OLSCKEWSKI H, GHOFrani HA, WALMRATH D, et al. Inhaled prostacyclin and iloprost in severe pulmonary hypertension secondary to lung fibrosis. *Pneumologie* 2000; 54:133–142.

OMMEN SR, NISHIMURA RA, HURRELL DG, KLARICH KW. Assessment of right atrial pressure with 2- dimensional and Doppler echocardiography: a simultaneous catheterization and echcardiographic study. *Mayo Clin Proc* 2000; 74:24.

POTAIN C. Note sur les dédoublements normaux des bruits de coeur. *Bull Mem Soc Méd Hop Paris* 1866; 3:138.

RAFTERY EB, HOLLAND WW. Examination of the heart: an investigation into variation. *Am J Epidemiol* 1967; 85:438-444.

RUDSKI LG, LAI WW, AFILALO J, HUA L, HANDSCHUMACHER MD, CHANDRASEKARAN K et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the righ theart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the *European Society of Echocardiogr* 2010; 23:685.

RYU JH, DANIELS CE, HARTMAN TE , EUNHEE S. Diagnosis of interstitial lung diseases. *Mayo Clin Proc* 2007; 82(8):976-986.

SABBAH HN, STEIN PD. Investigation of the theory and mechanism of the origin of the second heart sound. *Circ Res* 1976; 39:874-882.

SIMONNEAU G, GALIE' N, RUBIN LJ, et al. Clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:S5–S12.

STEIN PD, SABBAH HN, ANBE DT, KHAJA F. Hemodynamic and anatomic determinants of relative differences in amplitude of the aortic and pulmonary components of the second heart sound. *Am J Cardiol* 1978; 42:539-544.

SUTTON G, HARRIS A, LEATHAM A. Second heart sound in pulmonary hypertension. *Br Heart J* 1968; 30:743-756.

VUKANOVIC-CRILEY JM, BOKER JR, CRILEY SR, RAJAGOPALAN S et al. Using virtual patients to improve cardiac examination competency in medical students. *Clin Cardiol* 2008; 31(7):334-339.

WHITAKER W. Clinical diagnosis of pulmonary hypertension in patient with mitral stenosis. *Q J Med* 1954; 23:105.

WIENER S, NATHANSON M; Physical examination: frequently observed errors. *JAMA* 1976; 236:852- 855.

WOOD P. Pulmonary hypertension. *Brit Med Bull* 1952; 8:348.

ANEXO I
FICHA CLÍNICA DE AUSCULTA

EXAMINADOR:

Paciente:

Número identificador:

1] B₂ mais intensamente audível na área pulmonar que na área aórtica?

SIM NÃO

Ausculta em ambiente silencioso; posição supina obrigatória (ortostática opcional); 2º e 3º espaço intercostal E ao longo da borda esternal e área mitral; uso de diafragma obrigatório (campânula opcional); o paciente deverá respirar regularmente com inspiração mais profunda, sem sustar a inspiração ou expiração.

2] P₂ mais intensamente audível do que A₂?

SIM

NÃO

Não se observa desdobramento

3] P₂ audível em área mitral? SIM

NÃO

4] Impressão final: Tem hipertensão pulmonar? SIM

NÃO

ANEXO II

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título do Projeto: “UTILIDADE DA SEGUNDA BULHA CARDÍACA NA PREDIÇÃO DE HIPERTENSÃO PULMONAR EM PORTADORES DE DOENÇAS INTERSTICIAIS PULMONARES”

Pesquisador Responsável: Prof. Dr. Marcelo Palmeira Rodrigues

Instituição a que pertence o Pesquisador Responsável: Universidade de Brasília/Hospital Universitário de Brasília.

Telefones para contato: (61) 3448 5280

Nome do voluntário:

Idade: anos

R.G.

Responsável legal(quando for o caso):

R.G. Responsável legal:

O(A) Sr. (ª) está sendo convidado(a) a participar do projeto de pesquisa “UTILIDADE DA SEGUNDA BULHA CARDÍACA NA PREDIÇÃO DE HIPERTENSÃO PULMONAR EM PORTADORES DE DOENÇAS INTERSTICIAIS PULMONARES”.

O objetivo da pesquisa é o de avaliar, através da ausculta cardíaca, se existe algum sinal que indique que a pressão do seu pulmão está alterada ou não, e confirmar ou não esse achado com a ecografia do coração; com a confirmação dessa avaliação clínica , poderemos ajudá-lo no seu tratamento , no sentido de ajustarmos os medicamentos ou encaminhá-los mais cedo para realização de exames.

A Pesquisa consiste em escutarmos o seu coração com um estetoscópio e o (a) Sr.(ª) irá fazer um exame de ecografia do coração (ecocardiograma com Doppler).

A ecografia também servirá para avaliar se o Sr(a) apresenta algum problema no coração.

A ausculta do coração será feita no ambulatório da pneumologia do HUB e o ecocardiograma (ecografia do coração) no Hospital de Base do DF em dias que serão determinados após a consulta no HUB.

O Sr(a) será devidamente encaminhado e orientado quanto aos locais e dias dos exames clínico e ecocardiográfico.

Para participar o(a) Sr.(ª) não terá nenhum gasto , não sofrerá nenhum desconforto físico com os exames e não correrá nenhum risco.

As informações obtidas serão publicadas em revista científica da área médica e seu nome permanecerá em segredo. Seus dados serão guardados de maneira confidencial.

Você poderá desistir de participar a qualquer momento se assim o preferir.

Qualquer dúvida você poderá entrar em contato com o pesquisador responsável: Prof. Dr. Marcelo Palmeira Rodrigues (RG: 588.437 SSP- AL) pelo telefone (61- 3448 5280) ou com o comitê de ética da Faculdade de Medicina da UNB (61- 3107 1918).

Eu, _____, RG nº _____, declaro ter sido informado e concordo em participar, como voluntário, do projeto de pesquisa acima descrito.

Ou

Eu, _____, RG nº _____,
responsável legal por, RG nº _____ declaro ter sido informado e concordo com a sua
participação, como voluntário, no projeto de pesquisa acima descrito.

Brasília, _____ de _____ de _____

Nome e assinatura do paciente ou seu responsável legal

Testemunha

Testemunha