

# Factibilidad de la valoración hemodinámica ecocardiográfica no invasiva en la insuficiencia cardíaca crónica

DRES. LUCÍA FLORIO<sup>1</sup>, GUSTAVO VIGNOLO<sup>2</sup>, RAÚL CENTURIÓN<sup>3</sup>,  
ANÍBAL MANFREDI<sup>4</sup>, AUX. ENF. EMILIANO CUÑA<sup>5</sup> (GRUPO UMIC)

## RESUMEN

**Objetivo:** determinar la factibilidad de la estimación por ecocardiografía Doppler del patrón hemodinámico y sus características en una población de pacientes ambulatorios con insuficiencia cardíaca crónica asistidos en el Hospital de Clínicas (Montevideo, Uruguay).

**Material y método:** se reclutaron prospectivamente 30 pacientes consecutivos referidos a la policlínica de insuficiencia cardíaca del Hospital de Clínicas entre octubre de 2003 y julio de 2004, con criterios diagnósticos de Boston positivos o fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) menor de 40%, edad mediana 61[46-90] años, 23 hombres (77%), en ritmo sinusal, clase funcional (CF): CF I: 17 (57%), CF II: 8 (27%), CF III: 5 (16%), tratados según la Task Force AHA/ACC: inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA) en 26 pacientes (87%), beta bloqueantes 18 (60%), diuréticos 22 (73%). Se les realizó ecocardiografía Doppler con equipo ATL CX 200, determinación de FEVI (mediana 31% [16-65]), patrón de llenado del ventrículo izquierdo (VI) [(normal (N), relajación anormal (RA), seudonormal (SN) o restrictivo (R)], índice cardíaco (Ic, l/min/m<sup>2</sup>), resistencia vascular sistémica (RVS, d.s.cm<sup>-5</sup>) y resistencia vascular pulmonar (RVP, d.s.cm<sup>-5</sup>).

**Resultados:** la distribución según patrón de llenado del VI fue N: 1 (3%), RA: 19 (64%), SN: 7 (23%), R: 3 (10%). Todos los pacientes en CF III presentaron patrón R o SN.

Se pudo estimar RVS en 97% (29/30), RVP: 27% (8/30), Ic: 100% (30/30). Medianas del patrón: Ic 2,01 l/min/m<sup>2</sup> [0,78-2,92], RVS 1,844 d.s.cm<sup>-5</sup> [1,013-5,706], RVP 178 d.s.cm<sup>-5</sup> [90-298]. En 83% de los pacientes (25/30) la RVS fue mayor de 1.200 d.s.cm<sup>-5</sup> y en 66% (20/30) el Ic fue menor de 2,2 l/min/m<sup>2</sup>.

**Conclusiones:** es factible estimar el patrón hemodinámico por ecocardiografía Doppler en pacientes ambulatorios con insuficiencia cardíaca crónica, éste se caracteriza por Ic bajo y elevación de RVS. Sin embargo, la determinación de RVP no lo es.

**Palabras clave:** ECOCARDIOGRAFÍA DE DOPPLER  
INSUFICIENCIA CARDÍACA  
CONGESTIVA  
ESTUDIOS DE FACTIBILIDAD

## SUMMARY

The aim of this trial is to define the feasibility of cardiac echo Doppler to estimate hemodynamic pattern and establish its characteristics in a group of out-hospital patients with chronic heart failure, assisted in Hospital de Clínicas (HC), Montevideo Uruguay.

**Material and method:** thirty consecutive patients sent to be evaluated in the heart failure policlinic of HC were included between October 2003 and July 2004. Positive Boston criterions for the diagnosis of heart failure and/or ejection fraction of left ventricle (EFLV) less or equal to 40% and sinus rhythm were required. Medium age: 61[46-90] years, 23 men(77%), functional class (FC): FC I: 17 (57%), FC II: 8 (27%), FC III: 5 (16%); treated according Task Force of Heart Failure AHA/ACC: angiotensine enzyme converter inhibitor in 26 patients (87%), beta blockers 18 (60%), diuretics 22 (73%). Cardiac echo Doppler was performed with ATL CX 2000 equipment, EFLV, left ventricle input pattern (LVIP) [(normal (N), abnormal relaxation (AR), pseudonormal (P) o restrictive (R)], cardiac index (CI, l/min/m<sup>2</sup>), systemic vascular resistance (SVR, d.s.cm<sup>-5</sup>) and pulmonar vascular resistance (PVR, d.s.cm<sup>-5</sup>) were determined. LVEF medium 31% [16-65]), LVIP distribution: AR: 19 (64%), P: 7 (23%), R: 3 (10%). All patients FC III had R or P LVIP.

**Results:** SVR was possible to estimate in 97% of cases (29/30), PVR in 27% (8/30), CI in 100% (30/30). Medium CI: 2,01 l/min/m<sup>2</sup> [0,78-2,92], medium SVR 1.844 d.s.cm<sup>-5</sup> [1.013-5.706], medium PVR 178 d.s.cm<sup>-5</sup> [90-298]. In 83% of patients (25/30), SVR was greater than 1.200 d.s.cm<sup>-5</sup> and in 66% (20/30), CI was lower than 2,2 l/min/m<sup>2</sup>.

**Conclusions:** Estimation of hemodynamic pattern of chronic heart failure patients by cardiac echo Doppler is feasible with exception of PVR. It is characterized by low cardiac index and high systemic vascular resistance.

**Key words:** ECOCARDIOGRAPHY, DOPPLER  
HEART FAILURE, CONGESTIVE  
FEASIBILITY STUDIES

1. Asistente de Cardiología.

2. Prof. Adjunto de Cardiología.

3. Médico Cardiólogo.

4. Prof. Adjunto de Cardiología.

5. Enfermero Policlínica de Ecocardiografía, Hospital de Clínicas.

Departamento de Cardiología del Hospital de Clínicas. Grupo UMIC (Unidad Multidisciplinaria de Insuficiencia Cardíaca).

**Correspondencia:** Dra. Lucía Florio. Gonzalo Ramírez 1869/1001

E-mail: igleflo@adinet.com.uy

## INTRODUCCIÓN Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

La insuficiencia cardíaca (IC) ha tomado especial relevancia en los últimos años, asistiéndose a un aumento sostenido de la prevalencia de la enfermedad. Esto tiene consecuencias mayores, que incluyen un importante aumento de gastos de salud en medicamentos, internaciones e intervenciones quirúrgicas <sup>(1)</sup>. Este aumento de la prevalencia se debe en parte al incremento de la expectativa de vida y, en forma paradójica, a una mayor eficacia en el tratamiento de los síndromes coronarios agudos y de la cardiopatía isquémica en general, lo que permite la sobrevida de pacientes que en otros tiempos no hubiera sido posible.

El tratamiento de bloqueo o modulación neurohormonal [betabloqueantes, inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina I (IECA), espironolactona] ha demostrado en estudios poblacionales una mejoría significativa de los síntomas, las internaciones y, lo que es más importante, una disminución de la mortalidad <sup>(2)</sup>.

Por lo tanto, hoy día se acepta que el tratamiento de la IC crónica reposa en dos pilares fundamentales: tratamiento etiológico de la cardiopatía de base (cuando esto es posible), y tratamiento de modulación neurohormonal.

El tratamiento puramente fisiopatológico hemodinámico no ha demostrado mejoría en la sobrevida de estos pacientes.

Existe evidencia sobre la utilidad de la determinación por ecocardiografía Doppler del perfil hemodinámico del paciente críticamente enfermo <sup>(3)</sup>, para facilitar su estabilización inmediata. El conocimiento del gasto cardíaco y de las resistencias vasculares permite adecuar el tratamiento con vasopresores y vasodilatadores en forma más eficiente que en base a la valoración clínica exclusiva.

Publicaciones relativamente recientes demuestran la posibilidad de realizar valoración y monitoreo hemodinámico no invasivo mediante eco Doppler cardíaco.

La literatura valida esta técnica para pacientes en ritmo sinusal, comparándola con el patrón oro actual que es el estudio hemodinámico invasivo <sup>(4-11)</sup>.

De esta manera se ha adquirido experiencia, particularmente en el paciente crítico, en valoración y monitoreo hemodinámico no invasivo (evitando usar catéter de Swan Ganz) y obteniendo respuestas terapéuticas exitosas actuando fisiopatológicamente de acuerdo con los datos obtenidos por eco Doppler <sup>(4)</sup>.

En el paciente crónico la valoración hemodinámica podría ser eficaz para valorar la efectividad del tratamiento farmacológico.

Los datos de valoración hemodinámica que actualmente es posible obtener por ecografía son: gasto cardíaco (GC) <sup>(5)</sup>, presión arterial pulmonar (PAP) <sup>(6-8)</sup>, resistencia vascular sistémica (RVS) <sup>(5)</sup>, y resistencias vasculares pulmonares (RVP) <sup>(9-11)</sup>.

En la bibliografía hemos encontrado escasas referencias a la valoración hemodinámica por ecografía en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica <sup>(11-13)</sup>, y ninguna a trabajos de intervención terapéutica basándose en los datos obtenidos por ecocardiografía Doppler.

Hemos observado en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica ambulatorios, que concurren al laboratorio de ecocardiografía a estudios de diagnóstico, control, o ambos, la alteración del perfil hemodinámico, particularmente resistencias vasculares sistémicas (RVS) elevadas sin encontrar en la clínica elementos orientadores.

El objetivo del presente trabajo es determinar la factibilidad de la determinación por ecocardiografía Doppler del perfil hemodinámico en una población de pacientes ambulatorios con insuficiencia cardíaca crónica y definir las características del mismo. Este trabajo ha sido diseñado como la primera etapa de un trabajo prospectivo, randomizado, de intervención terapéutica para determinar la utilidad de esta práctica.

Hasta ahora la práctica médica habitual ha prescindido de esta valoración.

## MATERIAL Y MÉTODO

El presente es un estudio prospectivo, descriptivo, que incluye pacientes referidos a la policlínica de insuficiencia cardíaca (PIC) del Hospital de Clínicas.

### CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes que cumplen criterios de Boston <sup>(14)</sup> para el diagnóstico de IC o fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) menor o igual a 40%, o ambos.

Ritmo sinusal en el electrocardiograma (ECG) al momento del estudio ecocardiográfico.

En el presente trabajo fueron incluidos los pacientes que ingresaron a la PIC en ritmo sinusal entre octubre de 2003 y julio de 2004.

## CRITERIO DE EXCLUSIÓN:

Presencia de ritmo no sinusal (por ejemplo, fibrilación auricular, ritmo de marcapaso, etcétera).

La información analizada en el trabajo proviene del estudio ecocardiográfico realizado al ingreso en la policlínica, de los datos anamnésticos y del tratamiento indicado en la primera consulta.

El tratamiento indicado por los médicos clínicos de la PIC es guiado por la Task Force de IC de la AHA /ACC <sup>(15)</sup>.

El equipo del laboratorio de ecocardiografía es un Apogee ATL CX 200 con transductor mecánico de 3 Mhz.

El estudio ecocardiográfico incluyó los datos morfológicos habituales a cualquier estudio ecocardiográfico, se estimó FEVI por método cuantitativo (método de área longitud) y cuando la definición endocárdica no era aceptable se realizaba estimación subjetiva.

Se determinó el patrón de llenado del VI (normal, relajación anormal, seudonormal o restrictivo).

Se calculó la PAPS siempre que se comprobó insuficiencia tricuspídea.

El cálculo de GC se realizó como sigue:

$GC = \text{Volumen sistólico} \times \text{frecuencia cardíaca (FC)}$ .

$\text{Volumen sistólico (ml)} = \text{área del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI)}(\text{cm}^2) \times \text{integral velocidad-tiempo (IVT) del TSVI}(\text{cm})$

$\text{Volumen sistólico} = \pi \times \text{radio}_{\text{TSVI}}^2 \times \text{IVT}_{\text{TSVI}}$ .

$GC = \pi \times \text{radio}_{\text{TSVI}}^2 \times \text{IVT}_{\text{TSVI}} \times FC$ .

Se calculó la presión arterial pulmonar sistólica (PAPS) siempre que se comprobó insuficiencia tricuspídea, sumando al máximo gradiente de regurgitación tricuspídea la presión de la aurícula derecha (PAD) estimada en base al diámetro de la vena cava inferior (VCI) y a su variación con la inspiración <sup>(16)</sup>. Se estima PAD de 5 mmHg cuando el colapso inspiratorio es mayor de 50%, de 10 mmHg cuando es menor a 50%, de 15 mmHg cuando no hay colapso inspiratorio y 20 mmHg cuando hay dilatación de la VCI durante la inspiración.

$PAPS = \text{gradiente pico máximo de regurgitación tricuspídea} + PAD$ .

Para calcular la presión arterial pulmonar diastólica (PAPD) debe medirse el gradiente

telediastólico de regurgitación pulmonar, cuando ésta existe, a la que se suma la PAD.

$PAPD = \text{gradiente de fin de diástole de regurgitación pulmonar} + PAD$ .

La RVS <sup>(17)</sup> se calcula en base a la fórmula  $RVS = (PAM - PAD/GC) \times 79,9 \text{ (d.s.cm}^{-5}\text{)}$ .

La PAM se calcula con la fórmula  $PAM = \text{presión arterial diastólica (PADi)} + 1/3 \text{ presión arterial diferencial}$  <sup>(17)</sup>. La presión arterial diastólica y la diferencial se obtienen por determinación no invasiva según técnica habitual con esfigmomanómetro. La medida de PADi obtenida por ecocardiograma y el GC calculado.

$RVS = PAM - PADi / GC$ . El valor obtenido es en unidades Wood, que si se multiplica por 79,9 se obtiene el valor en  $\text{dinas.segundos.cm}^{-5}$ .

La RVP se calcula en base a la velocidad máxima de regurgitación tricuspídea y al IVT del tracto de salida ventricular derecho ( $IVT_{\text{TSVD}}$ ), según la fórmula <sup>(9)</sup>:

$RVP: [(V \text{ máx. insuficiencia tricuspídea} / IVT_{\text{TSVD}} \times 10) + 0,16] \times 79,9 \text{ (d.s.cm}^{-5}\text{)}$ .

Los estudios fueron realizados exclusivamente por dos operadores y supervisados por otros dos observadores.

## CARACTERÍSTICAS DE LA COHORTE

Números de pacientes incluidos: 30.

Mediana de edad: 61 años, con un rango de 46 a 90 años.

Distribución por sexo: 23 hombres (77%) y 7 mujeres (33%).

Tratamiento recibido: 87% de los pacientes se encontraban tratados con inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina, 60% con betabloqueantes, 73% recibían diuréticos y 20% espironolactona. Pero pocos pacientes recibían dosis óptimas de cada uno de los fármacos.

En cuanto a la clase funcional (CF), 17 pacientes (57%) se encontraban en CF I, ocho en CF II (27%) y cinco en CF III (16%).

La presión arterial comprobada tuvo una mediana de presión sistólica de 130 mmHg con un rango entre 200 y 90 y una mediana de presión arterial diastólica de 70 mmHg con un rango entre 100 y 60; 65% de la población tuvo valores normales de presión arterial diastólica y 83% valores normales de presión arterial diastólica.

Cardiopatía de base: nueve pacientes eran portadores de cardiopatía isquémica, dos pacientes de cardiopatía valvular, un paciente cardiopatía hipertensiva, y la mitad (15 pa-

cientes) correspondió a miocardiopatía dilatada, la mayoría de los cuales era de etiología alcohólica. Finalmente, en tres casos no se logró definir la cardiopatía al momento del ingreso.

## RESULTADOS

### PATRÓN DE LLENADO DEL VI

El análisis del patrón de llenado del VI demostró que solo un paciente (3%) mostraba un patrón normal, 19 pacientes (64%) mostraban un patrón de tipo relajación anormal, siete pacientes (23%) un patrón seudonormal, y tres pacientes (10%) un patrón restrictivo. Destacamos que todos los pacientes en CF III tenían un patrón de llenado del VI de tipo seudonormal o restrictivo.

### FEVI

La mediana de FEVI fue de 31% con un rango entre 16% y 65% (figura 1).

### PARÁMETROS HEMODINÁMICOS CALCULADOS

La mediana de los parámetros hemodinámicos fue la siguiente:

Índice cardíaco (Ic): 2,01 l/min/m<sup>2</sup> con un rango entre 0,78 y 2,92 l/min/m<sup>2</sup> de superficie corporal (figura 2). Considerando Ic normal a los valores mayores o iguales a 2,2 l/min/m<sup>2</sup>, 66% (20/30) de los pacientes presentaron Ic bajo.

RVS: 1.844 d.seg.cm<sup>-5</sup> con un rango entre 1.013 y 5.706 (figura 3). Observamos que 83% mostraban RVS superiores a 1.200 d.seg.cm<sup>-5</sup> (RVS elevadas).

RVP: 178 d.seg.cm<sup>-5</sup> con un rango entre 90 y 298.

### FACTIBILIDAD DEL CÁLCULO DE PARÁMETROS HEMODINÁMICOS

El porcentaje de pacientes en los que se pudo calcular los diferentes parámetros fue:

RVS 97% (29/30), Ic en 100% (30/30) y RVP en 27% (8/30) (figura 4).

En los pacientes en que no se pudo calcular RVP o no tenían insuficiencia tricuspídea 16% (5/30) o esta era mínima 57% (17/30) (difícil de cuantificar su velocidad máxima). En pocos pacientes no se pudo obtener el ITV del TSVD.

## DISCUSIÓN

Encontramos pocas referencias bibliográficas de valoración hemodinámica por ecocardiografía

en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica<sup>(11-13)</sup>.

Hay trabajos que validan el método comparando los resultados de valoración hemodinámica por ecografía con datos obtenidos por estudio hemodinámico invasivo<sup>(5-10)</sup> con una correlación muy buena, por ejemplo la correlación de RVP por ecografía y por estudio hemodinámico tiene una r de 0,929 según Abbas y colaboradores<sup>(9)</sup>.

Teniendo el método validado por la bibliografía, comenzamos a estudiar el perfil hemodinámico de los pacientes ambulatorios con insuficiencia cardíaca crónica. En este sentido destacamos resultados llamativos de algunos aspectos del perfil hemodinámico.

En nuestra cohorte un número considerable de pacientes se presenta con una buena clase funcional, lo que coincide con un predominio del patrón de RA, en comparación con otras alteraciones de mayor severidad.

Los patrones seudonormales y restrictivos expresarían aumento de la PDFVI en pacientes con disfunción diastólica, por lo que no sorprende que los pacientes en peor clase funcional presenten los mismos.

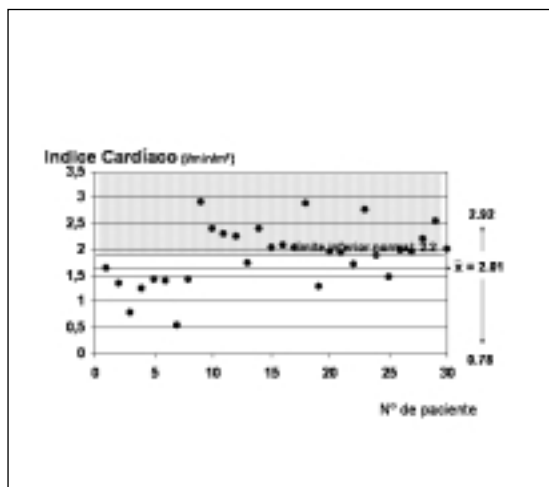
Pero llamativamente, estos pacientes que sí tienen en su mayoría una cardiopatía estructural severa, pero buena clase funcional y clínicamente compensados, tienen bajo gasto cardíaco en reposo (expresado por un Ic levemente disminuido) y las RVS francamente aumentadas (con presión arterial y presentación clínica que no hace sospechar esta situación).

Pensamos que estas RVS elevadas son expresión de la puesta en marcha de los mecanismos de compensación neurohormonales secundarios a la insuficiencia cardíaca, determinada por una cardiopatía severa con disfunción sistólica. La activación de los mecanismos de compensación determina, como explicamos, vasoconstricción arteriovenosa, lo que estaría en la base del aumento de las RVS.

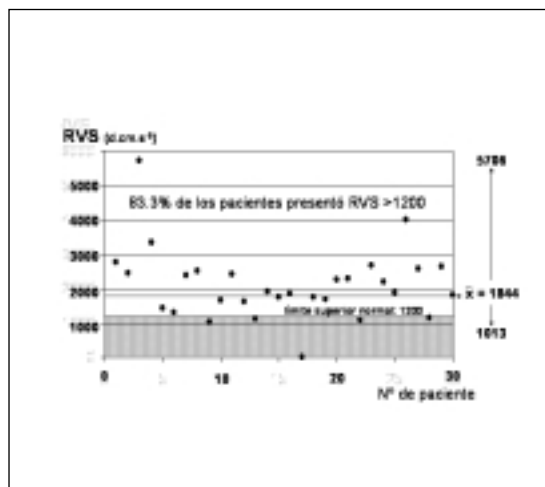
El objetivo del tratamiento de la IC está basado en estudios de grandes poblaciones<sup>(18-26)</sup>.

Los mismos aconsejan el uso de fármacos (IECA,  $\beta$ B y espironolactona) a determinadas dosis para bloqueo neurohormonal, demostrando mejoría de los síntomas, disminución de las internaciones y una significativa mejoría de la sobrevida.

Nos preguntamos si el tratamiento de un paciente individual con IC debería estar guiado por estos estudios poblacionales y por ende llegar a las dosis aconsejadas por los mismos



**FIGURA 1.** Distribución según FEVI en una población de 30 pacientes en ritmo sinusal referidos a la policlínica de insuficiencia cardíaca del Hospital de Clínicas entre octubre de 2003 y julio de 2004.



**FIGURA 2.** Distribución según índice cardíaco en 30 pacientes en ritmo sinusal referidos a la policlínica de insuficiencia cardíaca del Hospital de Clínicas entre octubre de 2003 y julio de 2004.

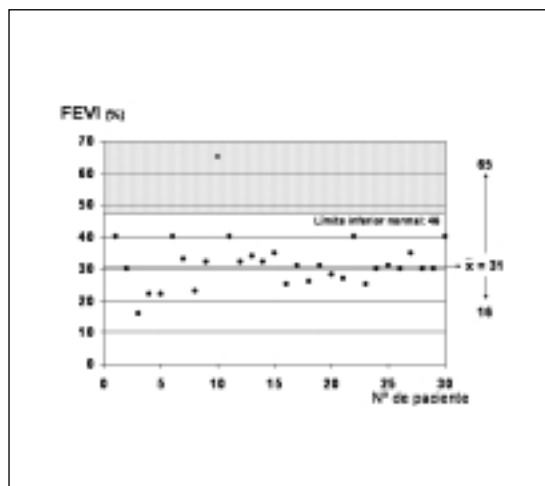
como objetivo, o individualizar el objetivo, logrando un bloqueo neurohormonal óptimo.

Destacamos que los pacientes de nuestro cohorte se encontraban subtratados de acuerdo a lo aconsejado por la Task Force de IC<sup>(15)</sup>, aunque la información obtenida corresponde a un tratamiento de inicio, lo que seguramente se ajustará en la evolución.

Si asumimos que las RVS elevadas son expresión de la activación neurohormonal y logramos dosis óptimas de bloqueadores llevando al paciente a una situación de RVS normales, estaremos realizando una terapia más racional y efectiva para cada paciente en particular.

No hay publicados trabajos de intervención terapéutica en IC crónica basándose en la valoración hemodinámica por ecografía por lo que no tengo referencia para este aspecto comentado.

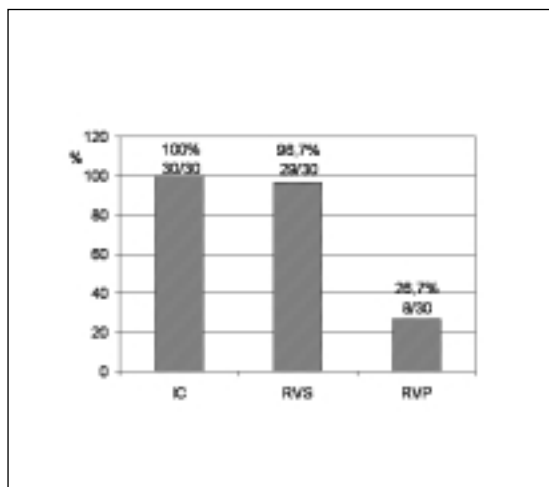
En cuanto a la factibilidad de la realización de la técnica, encontramos que la misma fue posible realizar casi en su totalidad para definir Ic y RVS. La búsqueda de RVP pudo concretarse en 26,7% de los casos. Un estudio publicado por Dini y Traversi<sup>(12)</sup> informa una factibilidad de realización de esta búsqueda en una población similar a la nuestra, en hasta el 57% de los pacientes, lo que de todas maneras es pobre. Los mismos autores demuestran que con uso de contraste salino intravenoso, se puede aumentar la factibilidad. Con el mismo, el realce de la curva de insuficiencia tricuspídea (principal limitación encontrada) permite calcular RVP en hasta 88% de los pacientes.



**FIGURA 3.** Distribución según resistencias vasculares sistémicas en una población de 30 pacientes en ritmo sinusal, referidos a la policlínica de insuficiencia cardíaca del Hospital de Clínicas.

Nuestra opinión es que al estado de la medicina actual, no justifica en pacientes crónicos, multiagredidos y multiinternados la colocación de una vía venosa periférica, en un estudio de control ambulatorio, para obtener un dato que no va a definir cambios terapéuticos. Esto sí sería redituable en pacientes con IC avanzada en los cuales se plantea la posibilidad de realización de trasplante cardíaco.

Las limitaciones de nuestro trabajo son fundamentalmente el bajo número de pacientes estudiados, la falta de un observador independiente y la no comparación de los datos ob-



**FIGURA 4.** Factibilidad de valoración hemodinámica por ecografía en una población de 30 pacientes en ritmo sinusal referidos a la Policlínica de Insuficiencia Cardíaca del Hospital de Clínicas entre octubre de 2003 y julio de 2004.

tenidos con valores obtenidos por estudio hemodinámico en nuestro centro.

La determinación de parámetros hemodinámicos por ecocardiografía está validada en la bibliografía para pacientes en ritmo sinusal. Es por esto que nuestro estudio reconoce como limitación la necesidad de excluir a los pacientes en fibrilación auricular u otro ritmo no sinusal (ritmo de marcapasos, flutter auricular, ritmo auricular, etcétera) para los que no existe validación de los métodos aplicados.

#### CONCLUSIONES

La valoración hemodinámica no invasiva es factible en pacientes ambulatorios con IC crónica, en ritmo sinusal.

La RVP fue calculable en un bajo porcentaje de casos.

La elevación de la RVS y el Ic bajo son hallazgos frecuentes aún en un grupo de pacientes predominantemente compensados y se asocia a una subutilización del tratamiento farmacológico de bloqueo neurohormonal.

La utilidad clínica de estos hallazgos es actualmente motivo de nuevo estudio prospectivo y randomizado de intervención terapéutica.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Segundo Consenso nacional de insuficiencia cardíaca [monografía en línea]. Montevideo: Sociedad Uruguaya de Cardiología, 2000. [23p.]. Disponible en: <http://www.suc.org.uy/icardiaca.htm>. (consultado 21/8/06).

2. **Eichhorn E.** Tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca crónica. Papel de los inhibidores de la ECA y los Beta-bloqueantes. *Clin Cardiol Norteam* 1998; 4: 749-64.
3. **Heidenrich Paul A.** Ecocardiografía transesofágica en el paciente de cuidados intensivos. *Clin Cardiol Norteam* 2000; 4: 871-88.
4. **Cotter G, Moshkovitz Y, Kaluski E, Milo O, Nobikov Y, Schneeweiss A, et al.** The role of cardiac power and systemic vascular resistance in the pathophysiology of patients with acute congestive Heart failure. *Eur J Heart Fail* 2003; 5: 443-51.
5. **Ihlen H, Amlie JP, Dale J, Forfang K, Nitter-Hauge S, Otterstad JE, et al.** Determination of cardiac output by Doppler echocardiography. *Br Heart J* 1984; 51(1): 54-60.
6. **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: 359-65.
7. **Matsuda M, Sekiguchi T, Sugishita Y, Kuwako K, Iida K, Ito I.** Reliability of non-invasive estimates of pulmonary hypertension by pulsed Doppler echocardiography. *Br Heart J* 1986;56(2): 158-64.
8. **Yock PG, Popp RL.** Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 1984; 70(4): 657-62.
9. **Abbas AE, Fortuin FD, Schiller NB, Appleton CP, Moreno CA, Lester SJ.** A simple method for noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41(6): 1021-7.
10. **Ebeid MR, Ferrer PL, Robinson B, Weatherby N, Gebland H.** Doppler echocardiographic evaluation of pulmonary vascular resistance in children with congenital heart disease. *J Am Soc Echocardiogr* 1996; 9(6): 822-31.
11. **Scapellato F, Temporelli PL, Eleuteri E, Corra U, Imparato A, Giannuzzi P.** Accurate noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography in patients with chronic failure heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37(7): 1813-9.
12. **Dini FL, Traversi E, Franchini M, Micheli G, Cobelli F, Pozzoli M.** Contrast-enhanced Doppler hemodynamics for noninvasive assessment of patients with chronic heart failure and left ventricular systolic dysfunction. *J Am Soc Echocardiogr* 2003; 16(2): 124-31.
13. **Traversi E.** Non-invasive evaluation of the hemodynamic profile in patients with heart failure: estimation of cardiac output. *Ital Heart J Suppl.* 2000; 1(10): 1334-8.
14. **Carlson KJ, Lee DC, Goroll AH, Leahy M, Johnson RA.** An analysis of physicians' reasons for prescribing long-term digitalis therapy in outpatients. *J Chronic Dis* 1985;38(9): 733-9
15. **Hunt SA.** ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on

- Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:e1-82.
16. **Kircher BJ, Himelman RB, Shiller NB.** Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol* 1990; 66: 493-6.
  17. **Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS, Dalen JE.** Intensive care medicine. Boston: Little; 1985: vol. 1.
  18. **Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, Basta L, Brown EJ, Cuddy TE, et al.** Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. *N Engl J Med* 1992; 327: 669-77.
  19. **Colucci WS, Packer M, Bristow MR, Gilbert EM, Cohn JN, Fowler MB, et. al.** Carvedilol inhibits clinical progression in patients with mild symptoms of heart failure. US Carvedilol Heart Failure Study Group. *Circulation* 1996; 94: 2800-6.
  20. **Simon T, Mary-Krause M, Funck-Brentano C, Jaillon P.** Sex Differences in prognosis of congestive heart failure: results from the Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS II). *Circulation* 2001; 103 (3): 375-80.
  21. **Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, Wedel H, Waagstein F, Kjekshus J, et.al.** Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and well-being in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). MERIT-HF Study Group. *JAMA* 2000; 283: 1295-302.
  22. **Packer M, Coats AJ, Fowler MB, Katus HA, Krum H, Mohacsi P.** Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001; 344: 1651-73.
  23. **Dargie HJ.** Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 1385-90.
  24. **Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et.al.** The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999; 341: 709-76.
  25. **Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS).** The CONSENSUS Trial Study Group. *N Engl J Med* 1987; 316(23): 1429-35.
  26. **Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, Cobb F, Francis G, Tristani F, et al.** A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 303-10.