

Fisiologia Cardiovascular
Fernando Gutierrez

Introdução

A compreensão da hemodinâmica exige conhecimentos de anatomia e principalmente de fisiologia cardiovascular.

Hemodinâmica significa, movimento do sangue. Monitorização Hemodinâmica (MH) é a observação repetida, se não continua do movimento do sangue em nosso corpo.

O aparecimento de novas tecnologias em saúde, não garante sucesso na monitorização hemodinâmica sem o domínio necessário sobre a fisiologia cardiovascular que se mantém a mesma.

O Sistema Cardiovascular ou Cardiocirculatório

O sangue é responsável pelo transporte de substâncias essenciais a todas as células do corpo em especial, Oxigênio e Glicose – substratos para síntese de energia e funcionamento celular.

William Harvey já descreveu em 1628, que existe um fluxo de sangue constante dentro de um circuito fechado que é o sistema cardiovascular ou cardiocirculatório.

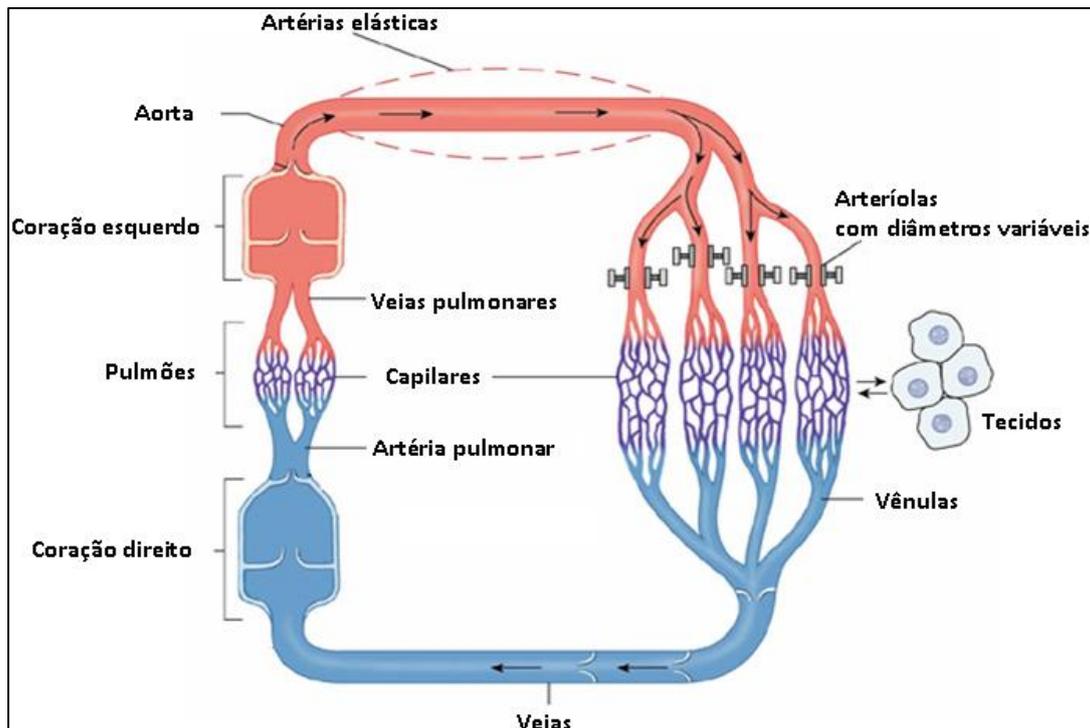
$$\text{FLUXO} = \text{VOLUME} / \text{TEMPO}$$

O sangue se move fundamentalmente pelo desenvolvimento de diferença de pressão entre dois pontos (gradiente de pressão).

O movimento do sangue é mantido através de um fluxo pulsátil gerado pelo coração (sístole e diástole). O Coração assim é responsável por gerar uma pressão maior (sístole) ou menor (diástole) que a circulação, permitindo que o sangue saia ou retorne ao coração.

O coração, que pode ser considerado como unidade responsável por este movimento do sangue, deve ser visto como duas bombas em série que geram pressões diferentes de maneira simultânea, promovendo o aparecimento de um gradiente de pressão e permitindo o movimento do sangue (Fig: 1).

Figura 1: Sistema Cardiocirculatório



O movimento do sangue em todo o corpo pode ser compreendido como um movimento em um sistema circular, o que determina um mesmo fluxo em qualquer parte do sistema. Assim, o volume de sangue que sai do Ventrículo Esquerdo (VE) deve ser equivalente ao que retorna ao Átrio Direito (AD).

O conhecimento das pressões deste sistema circulatório permite inferências que podem ajudar na compreensão da hemodinâmica e tomada de decisão na prática clínica.

Assim a Pressão Arterial sistêmica (PA) pode ser considerada como a pressão de saída do VE (vai determinar o Volume Sistólico) e a Pressão Venosa Central (PVC) como a pressão equivalente a pressão de entrada (retorno venoso) do Átrio Direito (AD).

O coração direito tem como função básica receber o sangue da circulação sistêmica e bombeá-lo para os pulmões. Assim ele é responsável por gerar um gradiente para o retorno venoso e outro para ejeção de sangue para os pulmões.

O coração esquerdo tem as mesmas funções, porém recebe sangue (oxigenado) dos pulmões e bombeia na circulação sistêmica.

Como as duas bombas trabalham em série e o sistema fechado funciona como um círculo, entende-se que o fluxo (volume de sangue por tempo) que sai do coração esquerdo é igual ao que chega no coração direito. Entretanto estes fluxos apesar de semelhantes, são gerados por sistemas e gradientes de pressão diferentes. O coração

direito e a circulação pulmonar são sistemas de baixa pressão, enquanto que o coração esquerdo e a circulação sistêmica são de alta pressão.

A circulação pulmonar e o lado venoso da circulação sistêmica tem elevadas complacências podendo coletar grandes volumes de sangue. O volume sanguíneo total tem sua maior parte no sistema venoso.

Ciclo cardíaco

O coração (direito e esquerdo) promove os gradientes de entrada e saída de sangue através do ciclo cardíaco.

O ciclo cardíaco pode ser definido como o intervalo de tempo e os fenômenos nele incluídos (sístole e diástole), que determinam o movimento do sangue no sistema circulatório.

O ciclo cardíaco deve ser compreendido pela análise conjugada dos fenômenos cardíacos (sístole e diástole) sob o aspecto elétrico e mecânico.

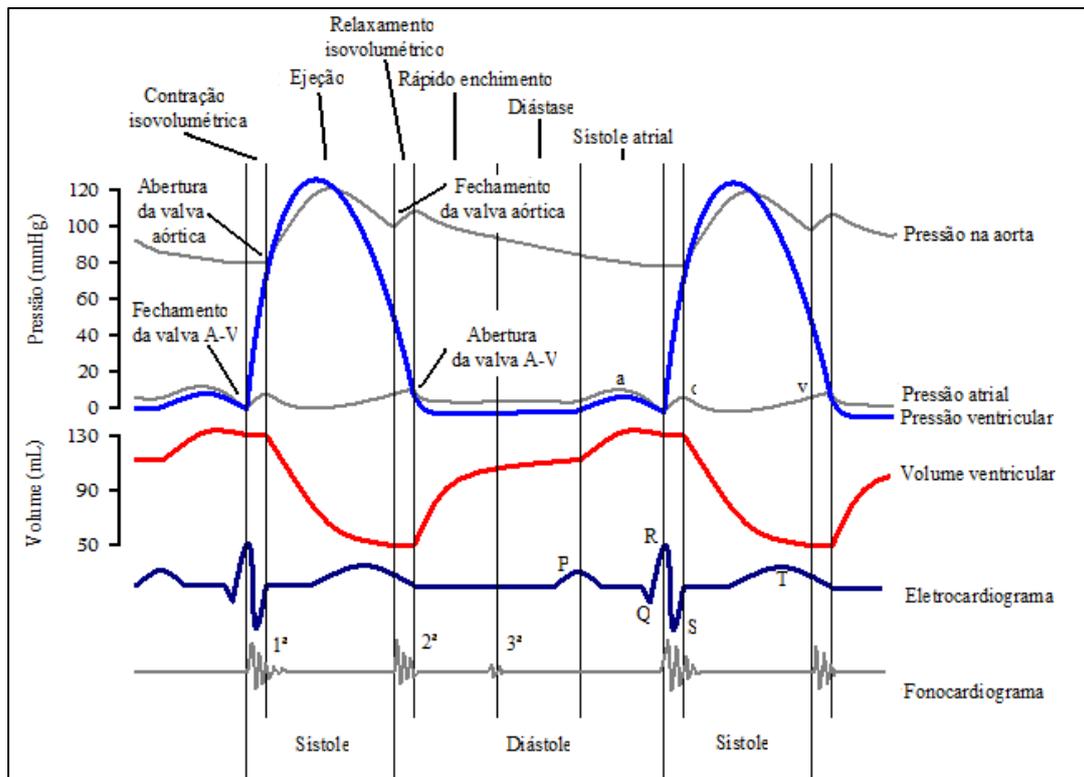
A partir do início da despolarização no nó sinusal (junção da veia cava superior com AD), uma onda elétrica (despolarização) se propaga pelos átrios e pelos feixes interatriais, ganha o nódulo átrio-ventricular. Neste momento ocorre um retardo da condução que segue em direção aos ventrículos ganhando os ramos direitos e esquerdo e feixe de Hiss e Purkinje. Posteriormente vai ocorrer a repolarização dos ventrículos.

O registro dos elétricos fenômenos elétricos do ciclo cardíaco como descrito são representados por: onda (P), Intervalo (PR); Complexo QRS, segmento (ST) e onda (T).

Cada fenômeno elétrico vai determinar um evento mecânico correspondente que pode ser identificado na curva de pressão venosa (direita – AD ou esquerda – AE).

Os fenômenos mecânicos observados na curva de pressão venosa (AD ou AE) correspondentes aos elétricos registrados no eletrocardiograma (ECG) são: onda (a); colapso (x); onda (c); onda (v) e colapso (y) (Fig: 2)

Figura 2: Ciclo Cardíaco: Correlação entre ECG x Curvas de Pressão x Volume

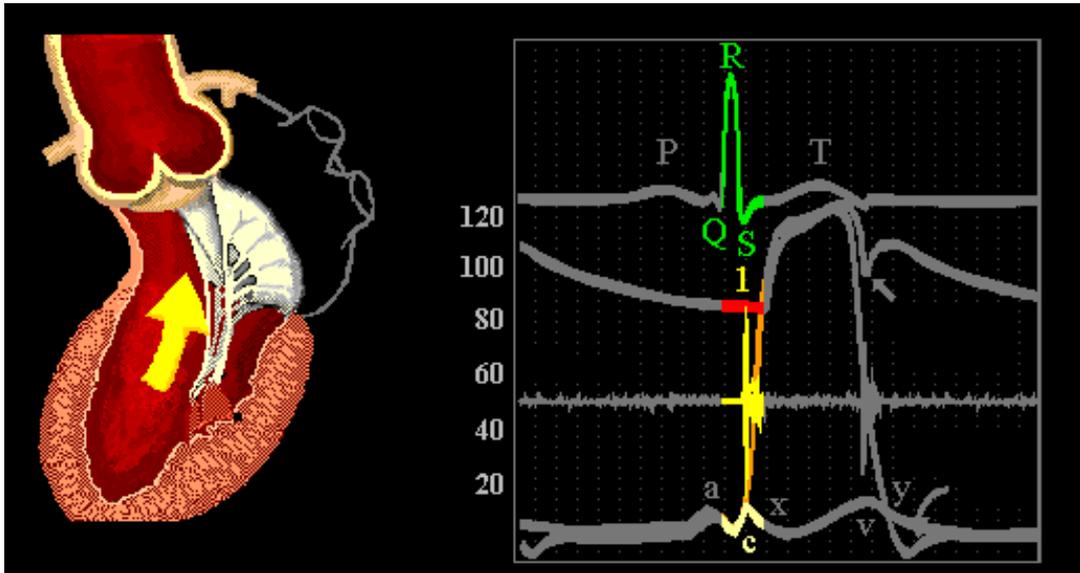


O ciclo cardíaco pode ser dividido entre Sístole e Diástole Ventriculares e analisando a sequência de eventos elétricos e mecânicos que ocorrem no coração nestas duas fases.

Sístole Ventricular

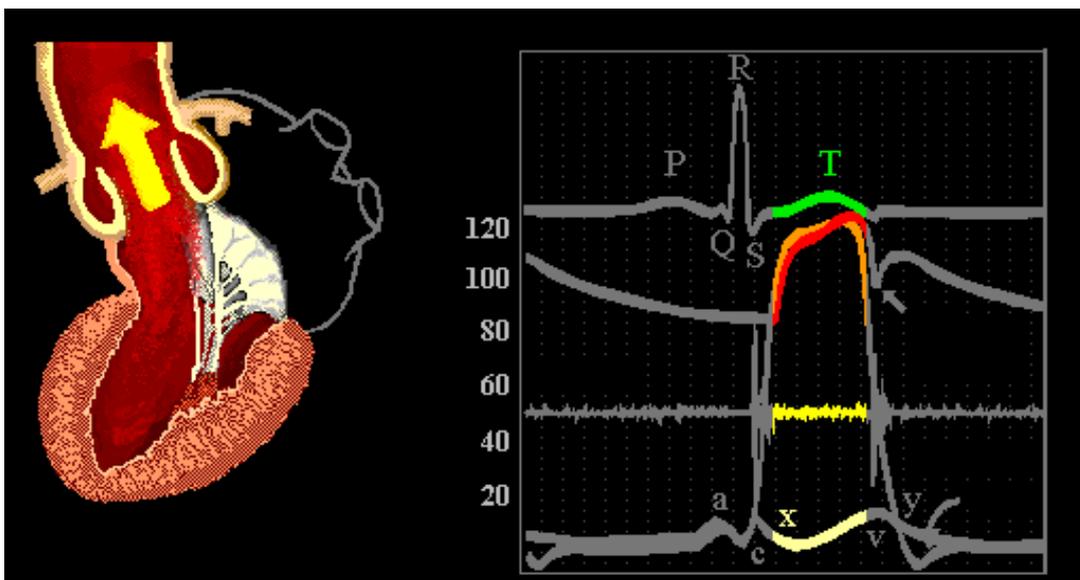
A sístole ventricular se inicia quando a onda de despolarização ganha o Ventrículo. Ocorre o registro elétrico da onda (c) no ECG que vai determinar o aparecimento da onda (v) na curva de pressão venosa pelo fechamento da válvula atrio-ventricular (AV). O aumento da pressão ventricular sem alteração do seu volume vai caracterizar esta fase chamada de Contração Isovolumétrica (CIV) (Fig: 3).

Figura 3: Contração Isovolumétrica



Quando a onda de despolarização ganha todo o ventrículo e este se deforma reduzindo de tamanho e criando um gradiente de pressão em relação a artéria correspondente (aorta ou pulmonar). As válvulas semilunares (aórtica ou pulmonar) vão se abrir, permitindo a saída do sangue. Esta fase é chamada de Período de Ejeção. Este pode ser dividido ainda em Período de Ejeção Rápida e Período de Ejeção Lenta. Nesta fase vai se registrar na onda de pressão venosa a onda (v) (Fig: 4).

Figura 4: Ejeção Ventricular



A onda (v) é o resultado da contração ventricular associada ao enchimento pleno do átrio que alcança novamente seu volume máximo de preenchimento pelo retorno venoso.

Em relação ao ECG, ela vai ocorrer simultaneamente a onda (T).

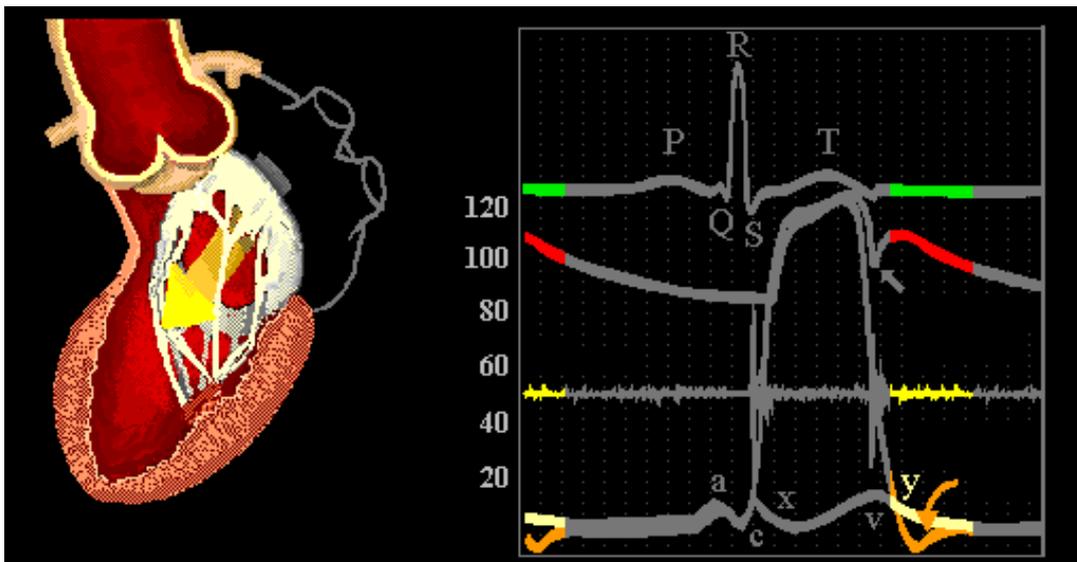
Diástole

A diástole ventricular é consequência da repolarização dos ventrículos acompanhada pelo relaxamento destas cavidades, criando uma pressão negativa e um gradiente entre estas cavidades e os respectivos átrios, permitindo o enchimento dos ventrículos.

A primeira fase da diástole ventricular é o relaxamento isovolumétrico (RIV). Nesta fase as válvulas AV encontram-se ainda fechadas – seguido a onda (T) do ECG.

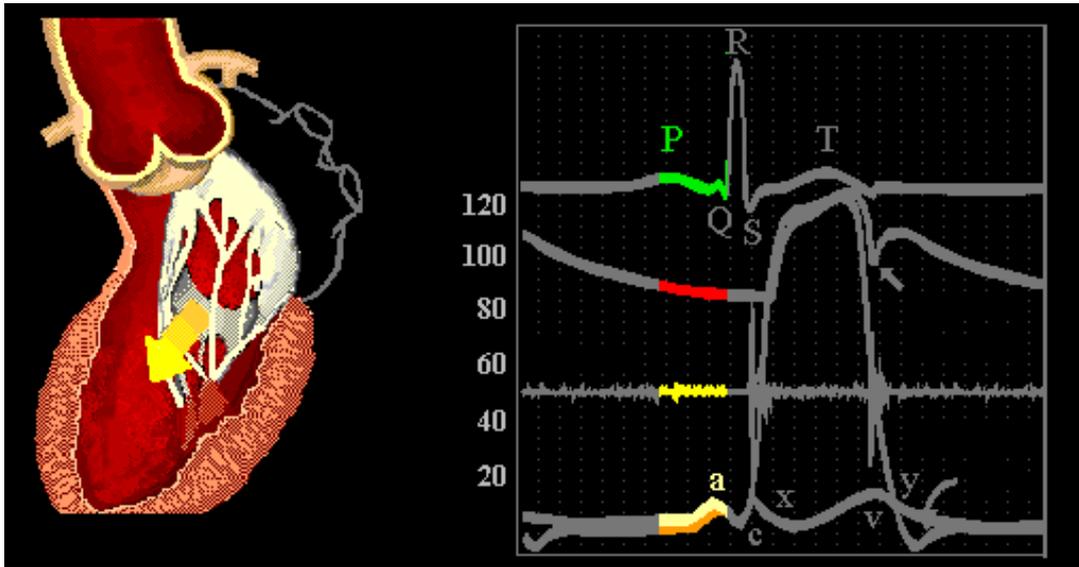
Quando o gradiente átrio-ventricular atinge um determinado valor, as válvulas se abrem e ocorre o Enchimento ventricular (enchimento rápido e lento) representado na curva de pressão venosa pelo colapso (y) (Fig: 5).

Figura 5: Enchimento Ventricular



Finalmente, de maneira correspondente a onda (p) no ECG, o átrio já bastante esvaziado, sofre uma contração. Aparece então na curva de pressão venosa onda (a), responsável pelo termino enchimento ventricular por um incremento final do gradiente de pressão entre átrio e ventrículo (Fig: 6)

Figura 6: Sístole Atrial



A sequência ordenada dos fenômenos elétricos e mecânicos do coração (das duas bombas – VD e VE) – Ciclo cardíaco, é responsável pela manutenção do bombeamento do sangue ao corpo de maneira adequada às demandas metabólicas.

Débito Cardíaco

O Débito Cardíaco (DC) é a quantidade de sangue bombeada pelo coração durante um determinado intervalo de tempo. Daí, este termo ser comumente substituído por Fluxo.

Como o coração é uma bomba de funcionamento Pulsado, o DC é o resultado do volume de cada ejeção (ou batimento) e o número de batimentos realizados por intervalo de tempo. Assim, o DC é diretamente proporcional ao Volume Sistólico e a Frequência Cardíaca.

$$DC = VS \times FC$$

As alterações do DC, normalmente na tentativa de atender as demandas metabólicas do organismo, vão ser caracterizadas portanto em aumento ou diminuição da FC e do VS.

Alterações na FC podem produzir grandes variações no DC, sendo o primeiro mecanismo natural de correção de uma situação de DC inadequado.

Entretanto, em situações de FC elevadas, pode ocorrer uma redução da diástole que comprometa o enchimento ventricular, a perfusão coronariana (agravando isquemia miocárdica) e ocorra a redução da contratilidade, reduzindo assim o VS e o DC.

O Volume Sistólico (VS) é o volume de sangue ejetado efetivamente. É o resultado da diferença entre o Volume Diastólico Final (VDF) e o Volume Sistólico Final (VSF) (ou residual).

O VS é o resultado da interação de três principais fatores: (1) Pré-Carga; (2) Pós-Carga e (3) Contratilidade.

Pré-Carga

Corresponde ao grau de estiramento do miócito ao final da diástole correspondendo ao VDF. Como não é possível de maneira fácil na beira leito se medir as pressões intracavitárias, utiliza-se frequentemente a medida da Pressão Diastólica Final (PDF) do Ventrículo para se avaliar a Pré-Carga.

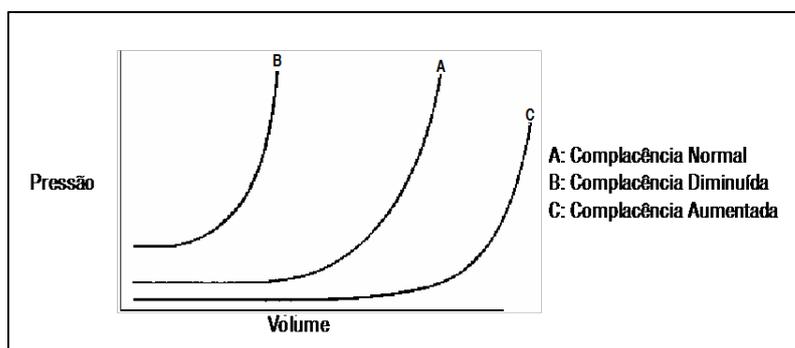
A estimativa da Pré-Carga pela PDF do Ventrículo (esquerdo ou direito) no entanto tem limitações importantes.

O aumento do VDF vai determinar aumento da PDF dentro de limites e de maneira não linear, em virtude da **Complacência** dos ventrículos.

Complacência corresponde a razão entre a variação de volume e de pressão de um sistema. Ou ainda é a capacidade de um órgão se distender em relação a uma pressão aplicada.

Como os ventrículos podem ter comportamentos diferentes em diversas situações clínicas, sua complacência também pode mudar (Fig: 7)

Figura 7: Curvas de Complacência Ventricular



Pós-Carga

A Pós-Carga é a resistência ou impedância que os ventrículos tem que vencer em cada batimento sistólico para promover o esvaziamento ventricular.

Assim, a Pós-Carga vai depender do volume e massa de sangue ejetado, da massa e espessura da parede ventricular e das características anatômicas e funcionais da circulação.

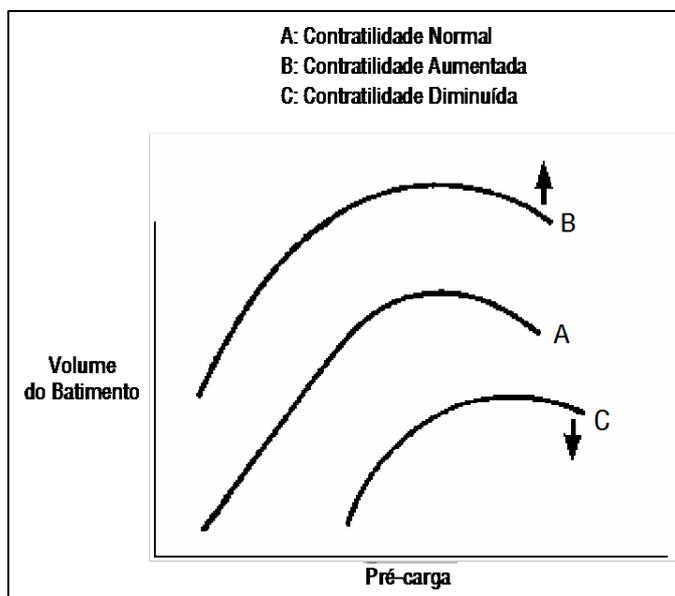
Em última análise a Pós-carga que frequentemente pode ser manipulada a beira do leito pode ser assumida como a resistência imposta ao VD e ao VE (pulmonar e sistêmica respectivamente) e guarda uma relação inversa ao VS.

A **Contratilidade** ou **Inotropismo** é a capacidade intrínseca de encurtamento das fibras miocárdicas independente das variações de pré-Carga.

Os principais determinantes da Contratilidade são: (1) Catecolaminas circulantes; (2) o Sistema Nervoso Autonomo (SNA); (3) a oxigenação do miocárdio e (4) as alterações metabólicas (em especial acidemia).

A Contratilidade guarda relação com a Pré-carga seguindo a lei de Frank-Starling (Fig: 8).

Figura 8: Curva de frank-Starling



FRANK-STARLING: A FORÇA DA CONTRAÇÃO CARDÍACA ESTÁ DIRETAMENTE RELACIONADA AO GRAU DE ESTIRAMENTO DA FIBRA MIOCÁRDICA AO FINAL DA DIÁSTOLE. ESTE ESTIRAMENTO PRÉ-SISTÓLICO DA FIBRA, OU PRÉ-CARGA É PROPORCIONAL AO VOLUME DIASTÓLICO FINAL DO VENTRÍCULO.

Aplicações Práticas

A aplicação da Fisiologia cardiovascular na monitorização hemodinâmica é fundamental.

Mesmo a monitorização hemodinâmica desarmada de equipamentos ou tecnologias que medem fluxo (DC), pode nos proporcionar diversas informações sobre o sistema cardiocirculatório do paciente.

Pressão Arterial Sistêmica.

A Pressão Arterial Sistêmica (PA) é o resultado da interação entre o VS e a complacência e resistência Vascular Sistêmica (RVS).

$$\text{Pressão} = \text{Volume} \times \text{Resistencia}$$

Assim, podemos inferir que tanto incrementos no VS como na RVS podem determinar aumento da PA. Este é o racional utilizado para utilização tanto da expansão volêmica como do uso de vasopressores, apesar de serem intervenções em variáveis diferentes.

A partir de variáveis obtidas da PA: (1) Pressão Arterial Sistólica (PAS); (2) Pressão Arterial Diastólica (PAD); (3) Pressão Arterial Média (PAM) e (4) Pressão de Pulso (PP); diversas informações podem ser inferidas.

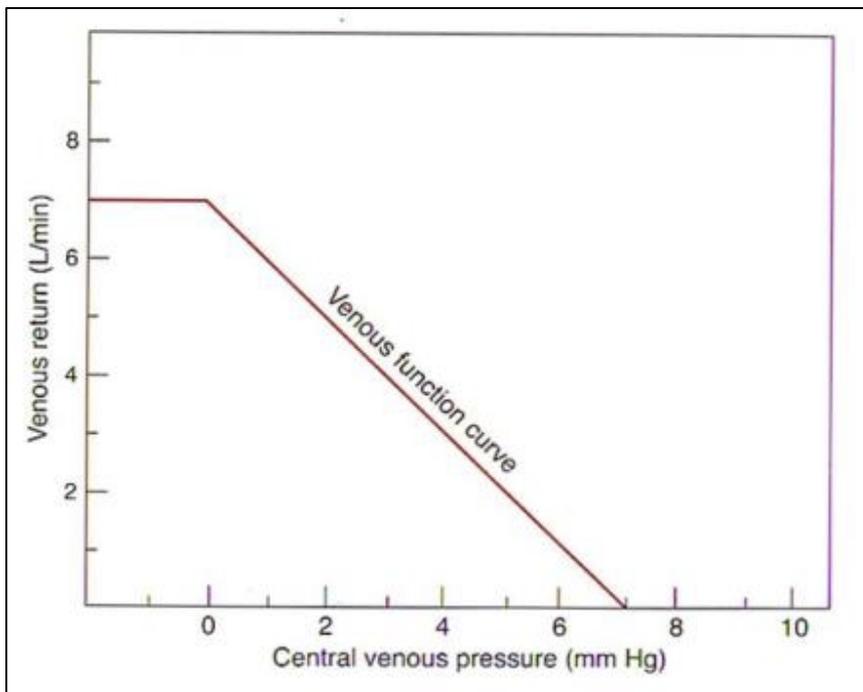
- A PAS representa diretamente o VS e a contratilidade do VE.
- A PAD representa o tônus vascular sistêmico – ou a RVS.
- A PAM representa a Pressão média de perfusão antes do sangue atingir os capilares.
- A PP está diretamente relacionada ao VS.

Pressão Venosa Central (PVC)

A Pressão Venosa Central representa a pressão de entrada nas cavidades cardíacas direitas, sendo um dos componentes do gradiente de pressão que determina o retorno venoso.

Situações de PVC elevada, em especial em crescente; estão provavelmente associadas a redução do retorno venoso (Fig: 9).

Figura 9: Curvas de Retorno Venoso em relação a PVC



Como o sistema cardiocirculatório entende o movimento de sangue dentro de um “circulo” uma redução no retorno venoso vai determinar uma redução no DC do VE.

A curva de PVC também pode auxiliar na compreensão do funcionamento do coração direito e sua interação com pulmão pela análise da morfologia da curva.

O aumento da onda (a) pode estar presente em situações de diminuição de complacência do VD ou dificuldade de esvaziamento mecânico (estenose ou obstrução da válvula tricúspide).

O aumento da onda (v) pode estar presente em situações de insuficiência tricúspide consequente muitas vezes do aumento da resistência vascular pulmonar (embolia pulmonar, pneumotórax ou qualquer aumento de pressão pulmonar).

A análise conjugada das curvas de Pressão Arterial (PAM, PAS, PAD e PP), PVC e FC; associadas a intervenções realizadas na ventilação mecânica ou na administração de fluidos e/ou medicamentos vasoativos, permite inferências (ainda que imprecisas) sobre o DC mesmo sem monitores específicos para medida de fluxo.

Conclusão

- **A compreensão da fisiologia cardiovascular é a base para o entendimento e monitorização da hemodinâmica do paciente crítico.**

- **A monitorização hemodinâmica deve sempre ser feita pela integração de equipamentos e o conhecimento médico.**

Bibliografia Sugerida

- Pierson DJ. Goals and indications for monitoring. In Tobin MJ, editor. Principles and Practice of Intensive Care Monitoring. McGraw-Hill; 1998. p. 33-44
- Dunham C M; Siegel JH; Weireter LFM; Goodarzi S; Guadalupi P; Gettings L; Linberg SE; Vary TC. Critical Care Medicine 1991; 19(2):231-243.
- McIntyre LA; H'bert PC; Fergusson D; Cook DJ; Aziz A. A Survey fo Canadian intensivists resuscitation prtctices in early septic shock. Critical Care 2007; 11:R74.
- Cannesson M; Pestel G; Ricks C; Hoeft A; Perel A. Hemodynamic monitoring and management in patients undergoing high risk surgrey: a survey among North American and European anesthesiologists. Critical Care 2011; 15:R197.
- Westphal GA; Silva E; Cladeira Filho M; Roman Gonçalves AR; Poli de Figueiredo LF. Variation in amplitude of ventral venous pressure curve induced by respiration in a useful tool to reveal fluid responsiveness in postcardiac surgery patients. Shock 2006; 26(2): 140-5.
- Magder S. How to use central venous pressure measurements. Cur Opin Crit Care 2005; 11(3): 264-70.
- Pratices Guidelines for Pulmonary Artery Catheterization. Anesthesiology 2003; 99: 988-1014.
- Invasive Hemodynamic Monitoring: Physiological principals and clinical applications. Edwards Lifesciences. Jan M. Headley, RN, BS, CCRN, Irvine, California.

Perfusão e Oxigenação
Fernando Gutierrez

Introdução

O Oxigênio (O_2) e a glicose são os substratos essenciais para produção de ATP pela célula e manutenção da homeostase.

A falta de qualquer um destes substratos promove disfunções celulares.

O conceito de Choque é definido pelo desequilíbrio entre a oferta (DO_2) e o consumo (VO_2) de oxigênio pela célula.

Oferta de Oxigênio

Para muitos a DO_2 deve ser ainda diferenciada do transporte de O_2 . A DO_2 pode ser representada pelo O_2 que realmente chega até a célula para ser utilizado como substrato. Já o transporte de O_2 diz respeito a todo o mecanismo de transporte, desde o alvéolo até a chegada a célula.

Assim, qualquer alteração em todo o transporte de O_2 poderá comprometer a DO_2 .

A DO_2 é o resultado do produto entre a quantidade de O_2 contido no sangue e o volume de sangue que é entregue aos tecidos. Assim, a DO_2 vai ser o resultado do Conteúdo arterial de Oxigênio (CaO_2) multiplicado pelo Débito Cardíaco (DC).

$$DO_2 = CaO_2 \times DC$$

O CaO_2 pode ser obtido pela soma do O_2 ligado a hemoglobina (Hb) e o O_2 dissolvido no plasma. Como a maior parte do O_2 que está no sangue encontra-se ligado a hemoglobina, a SaO_2 e a concentração de Hb passam a ser os principais determinantes do CaO_2 .

$$CaO_2 = (PaO_2 \times 0,0031) + (SaO_2 \times Hb \times 1,34)$$

Dentre todas as variáveis relacionadas a oferta tecidual de O_2 aos tecido, o DC parece ser a mais facilmente exposta a variações que mesmo que pequenas e por intervalos de tempos curtos, mais facilmente vão determinar uma condição de má perfusão. Assim, a compreensão da hemodinâmica associada as variáveis de oxigenação passam a ser de grande importância.

Variáveis Relacionadas a DO_2

Hemoglobina

A concentração de Hemoglobina tem grande importância no CaO_2 e consequentemente na DO_2 . Entretanto sua variação é normalmente lenta e em valores toleráveis por um intervalo de tempo.

Uma anemia pode ser mais significativa quando estabelecida de maneira mais aguda (em poucas horas) do que a mesma queda de série vermelha quando estabelecida em períodos maiores (anemia crônica).

O DC habitualmente tem capacidade compensatória, principalmente nas anemias graves, enquanto que em quadros de anemia leve, pode-se observar o aumento da capacidade de extração periférica de O_2 .

Saturação Arterial de Oxigênio

A saturação arterial de oxigênio é o grande determinante da quantidade de oxigênio ligada a Hb, tendo normalmente uma relação linear com a DO_2 .

Habitualmente, valores de PaO_2 acima de 60mmHg estão associados a uma SaO_2 suficiente para garantir uma boa DO_2 .

Acidose metabólica, hipofosfatemia ou uso de sangue estocado podem prejudicar a curva de dissociação de Hb diminuindo a liberação de O_2 aos tecidos.

Débito Cardíaco

O Débito cardíaco (DC) é a variável mais facilmente e rapidamente manipulável compensatória disponível diante de uma condição de choque.

A otimização do DC pode ser realizada pela manipulação de qualquer um de seus fatores determinantes: Volume Sistólico (VS); Frequência Cardíaca (FC) e seus determinantes (pré-carga, pós-carga e contratilidade).

As intervenções no DC em função de variáveis de oxigenação devem ser feitas sempre de maneira sistemática com monitorização e correlação com seus efeitos desejáveis – metas terapêuticas e indesejáveis – limites de segurança.

Assim, o DC vai ser um dos principais (na maioria da vezes o principal) determinantes da DO_2 e fundamental no VO_2 e no manejo do paciente com choque.

Consumo de Oxigênio

O Consumo de Oxigênio (VO_2) pode ser representado pela diferença entre o conteúdo arterial (CaO_2) e venoso de oxigênio (CvO_2) multiplicado pelo DC.

Outra maneira mais prática de se observar o consumo de O_2 é compreendê-lo como uma fração da oferta tecidual de oxigênio: **Taxa de Extração de Oxigênio (TEO₂)**

$$VO_2 = (CaO_2 - CvO_2) \times DC$$

$$TEO_2 = VO_2 / DO_2$$

Em condições normais, a TEO₂ varia em torno de 25%.

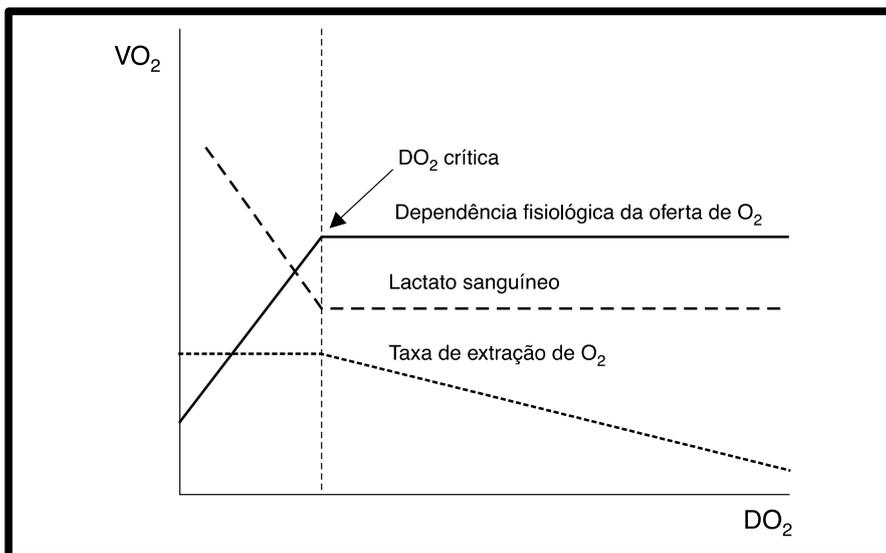
Como o consumo de Oxigênio (VO₂) habitualmente é bem inferior a oferta (apenas cerca de ¼ da DO₂), reduções na oferta de oxigênio não vão determinar alterações no consumo que possam ser facilmente perceptíveis.

Diante de uma redução na DO₂, a fase inicial de redução de oferta é reconhecida como uma fase onde o consumo de oxigênio é independente da oferta, uma vez que as necessidades metabólicas são facilmente atendidas.

Na medida em que ocorre uma redução ainda maior da oferta de oxigênio aos tecidos, a capacidade de utilização do oxigênio fica comprometida, ocorrendo então uma redução no consumo de oxigênio. Esta fase é conhecida como uma fase de consumo dependente da oferta (Fig: 1).

O ponto de transição entre a fase de consumo independente da oferta e a fase onde o consumo passa a ser dependente da oferta é conhecido de DO₂ crítico. Este ponto invariavelmente gira em torno de 8 a 10mL/kg/min de consumo de Oxigênio.

Figura 1: Relação entre DO₂ e VO₂. Fase de consumo independente e dependente da oferta.



Retirado de Choque Circulatorio. Rea Neto A, Dias, FS; Rezende E. Revinter 2008

A TEO_2 tem grande importância, pois permite a avaliação evolutiva de como um paciente em choque ou em risco de desenvolver choque está se comportando.

A análise seriada da TEO_2 e das variáveis hemodinâmicas (em especial do DC) permite uma orientação terapêutica mais adequada.

A análise da variável de fluxo, associada as variáveis de oferta e consumo de oxigênio permitem uma melhor compreensão de como o paciente crítico está evoluindo.

Assim, diante de uma elevação do DC, a observação de como se comportou o consumo de oxigênio é fundamental para compreender em que condição metabólica o paciente está.

O mesmo vale para mudanças inicialmente observadas no consumo de oxigênio pelos tecidos. A correlação desta mudança com as variações no DC permitem uma melhor compreensão do paciente crítico.

A utilização do DC e da TEO_2 facilita este tipo de análise (Fig: 2)

Redução de DO_2 e uma manutenção da TEO_2 .

A oferta está proporcionando uma queda também no consumo.

Período de consumo dependente de oferta.

Redução na DO_2 e redução da TEO_2 .

A oferta está acima da necessidade metabólica.

Período de consumo independente de oferta.

Aumento da DO_2 e manutenção da TEO_2 .

A oferta estava abaixo da necessidade metabólica.

Período de consumo dependente de oferta.

Aumento na DO_2 e aumento da TEO_2

A oferta estava abaixo da necessidade metabólica.

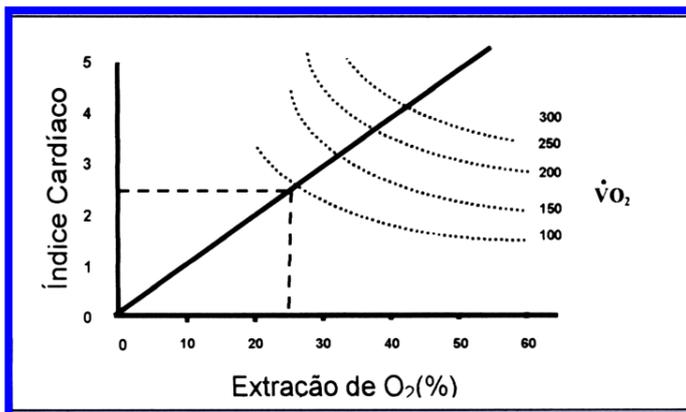
Período de consumo dependente de oferta.

Aumento na DO_2 e redução na TEO_2

A oferta estava acima da necessidade metabólica.

Período de consumo independente de oferta.

Figura 2: Relação entre a TEO_2 e o DC (IC)



Modificado de Vincent, JL. Determination of Oxygen Delivery and Consumption versus Cardiac Index and Oxygen Extraction Ratio. Critical Care Clinics 1996; 12(4): 995-1006

A Saturação Venosa Mista e Saturação Venosa Central de Oxigênio

A Saturação venosa mista de oxigênio (SvO_2) representa a quantidade de sangue venoso misto (sangue que retorna de todo o corpo) que está saturada de oxigênio.

A medida da SvO_2 reflete de maneira mais segura o quanto de oxigênio está retornando ao coração após os tecidos terem extraído o oxigênio do CaO_2 necessário para o metabolismo celular.

Seu valor normal é em torno de 75% (68% a 77%).

Valores mais altos de SvO_2 indicam normalmente um consumo reduzido enquanto que valores mais baixos indicam que as células estão extraíndo mais oxigênio.

A Saturação venosa central de Oxigênio representa a quantidade de sangue venoso ao nível da veia cava superior que está saturada de oxigênio. Esta medida em muitas vezes pode ser utilizada como substituta da SVO_2 .

Em indivíduos saudáveis a $ScVO_2$ é ligeiramente mais baixa que a SVO_2 . EM condições de choque esta relação se inverte, passando a $ScVO_2$ a ser ligeiramente mais alta que a SVO_2 .

A relação entre a SVO_2 e a $ScVO_2$ não é constante, mas tendem a se modificar no mesmo sentido diante de mudanças circulatórias e/ou de oxigenação (Fig: 3).

Figura 3: Relação entre a SVO_2 e a $ScVO_2$

Table 1—Mean Values and Correlations for Mixed and Central Venous Fiberoptic Catheters under Various Conditions*

Condition	SvO ₂	ScvO ₂	r	n	SvO ₂ -ScvO ₂
total	53 ± 16	52 ± 15	0.96	29531	3.7 ± 2.9
control	59 ± 14	57 ± 15	0.98	14167	2.8 ± 2.0
hemorrhage	33 ± 14	37 ± 12	0.94	1490	6.0 ± 3.1
resuscitation	51 ± 12	50 ± 11	0.91	9838	4.2 ± 2.7
hypoxia	27 ± 12	31 ± 10	0.78	1897	5.9 ± 5.9
hyperoxia	63 ± 12	61 ± 14	0.96	1899	3.5 ± 2.6

*Values are mean ± SD; all correlations (r) significant at p < .001; SvO₂, mixed venous O₂ saturation; ScvO₂, central venous O₂ saturation; n, number of comparisons; |SvO₂-ScvO₂|, mean difference.

percent. Data were used for analysis only when there had been no arms indicative of inappropriate light reflection.

The animals were studied in a normoxic control condition and later a variety of cardiorespiratory perturbations. Hypoxia was induced by ventilation with 9 percent O₂ in N₂, and hyperoxia with 10 percent O₂. Some animals were bled, up to 40 ml/kg, and

two sites for each of 22 dogs ranged from 0.92 to 0.99. The various experimental interventions, from hyperoxia to severe hypoxia, produced a range in venous O₂ saturation from greater than 80 percent to less than 10 percent. When changes in O₂ saturation between consecutive sampling periods were plotted for the two sampling sites, the correlation was similarly high (Fig 2). We also computed the mean difference between the catheter sites using the absolute value of (SvO₂-ScvO₂), ignoring the sign of the difference because there was no consistent unidirectional bias between the two sites. The mean difference in O₂ saturation between the two sampling locations for all comparisons in this series was 4.3 ± 3.6 percent.

In vivo O₂ Saturation Measurements

In the nine dogs from which we obtained data in the second series of experiments, the observation period of continuous *in vivo* O₂ saturations ranged

Modificado de Reinhart K, Rudolph T, Bredle TL, Hannemann L, Cain SM. Comparison of Central-Venous to Mixed-Venous Oxygen Saturation during changes in Oxygen Supply Demand. Chest 1989; 95: 1216-21

Lactato

O lactato tem sido utilizado tradicionalmente como um marcador de perfusão tecidual.

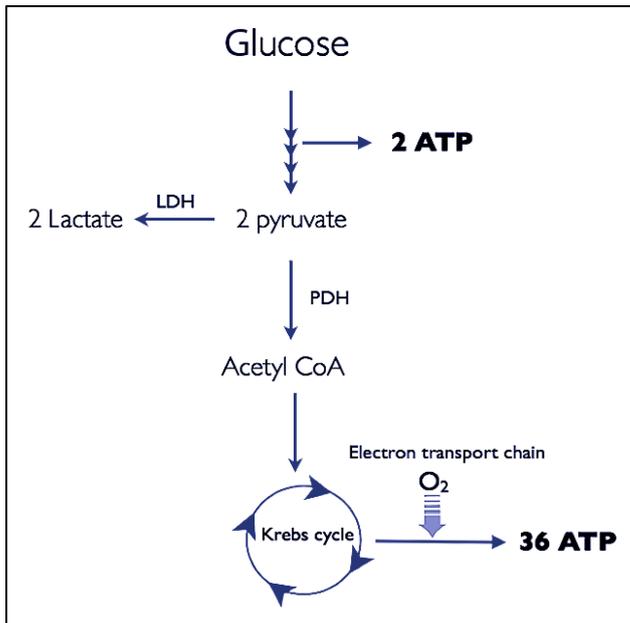
O lactato sérico pode ser utilizado como ferramenta diagnóstica, prognóstica ou orientar a intervenção terapêutica.

A interpretação adequada da medida do lactato sérico depende de dois fatores: (1) mecanismos de produção de produção; (2) mecanismo de cinética e depuração.

A glicose ao final da via glicolítica no citoplasma da célula vai produzir Piruvato. Este, diante da ação da Piruvato Desidrogenase, vai ser convertido em Acetil-CoA e na presença de Oxigênio vai entrar na mitocôndria para produção de mais ATP.

O Piruvato também pode ser convertido no citoplasma a Lactato ao invés de seguir a via mitocondrial, produzindo 2 moléculas de ATP (Fig: 4)

Figura 4: Produção de Lactato



Retirado de Bakker, J e Jansen, TC. Blood Lactate Levels: A Manual for Bedside Use. Vincent, JL. Yearbook of Emergency and Critical Care Medicine. Springer 2012

Assim, um aumento do Lactato pode ser resultante tanto de um bloqueio da via mitocondrial e/ou um desvio metabólico apenas favorecendo a via glicolítica citoplasmática.

Os leucócitos são grandes produtores de lactato e o metabolismo é essencialmente feito no fígado e nos rins.

Situações de Hipóxia onde o Piruvato não consegue entrar na mitocôndria, favorecem o aumento do Lactato (hiperlactatemia anaeróbica).

Alguns medicamentos favorecem a conversão do Piruvato em Lactato, mesmo em presença de oxigênio em concentração adequada – medicamentos calorigênicos (adrenalina, Dobutamina, insulina) (hiperlactatemia aeróbica).

A hiperlactatemia também pode ocorrer mesmo sem hipóxia em condições de disfunção hepática por diminuição do clearance, ou por deficiência de Tiamina que é um cofator da Piruvato Desidrogenase.

Na sepse pode ocorrer hiperlactatemia também por outros fatores além de hipóxia, como bloqueio direto da Piruvato desidrogenase ou uma aumento de glicólise por aumento de demanda metabólica.

Em condições de choque o Lactato pode ser utilizado como marcador prognóstico, onde pode-se observar uma relação entre quanto mais elevado o lactato pior o prognóstico.

Em pacientes com hipoperfusão tecidual mas sem alterações clínicas evidentes, o lactato sérico pode estar elevado. Assim, tanto em pacientes após uma condição de choque aparentemente revertida, ou pacientes que tenham algum agravo que predispõe ao choque, o lactato sérico pode se mostrar elevado, revelando hipoperfusão oculta.

Outra situação (comum nos estados hiperdinâmicos da sepse) que pode ocorrer é um nível de lactato normal, mesmo em vigência de disfunção orgânica já instalada. Nestes casos, algumas áreas podem não estar sendo perfundidas de maneira suficiente (shunt).

O Clearance de lactato é uma ferramenta bastante útil na ressuscitação do paciente chocado.

A redução do Lactato sérico em amostras de sangue sequenciais é um sinal de bom prognóstico. Uma diminuição de pelo menos 10% é um bom indicador de melhora perfusional.

A ANÁLISE DO LACTATO SÉRICO DEVE SER SEMPRE FEITA CORRELACIONANDO COM A CONDIÇÃO CLÍNICA DO PACIENTE E POR MEDIDAS EM SÉRIE, NÃO DEVENDO-SE TOMAR DECISÃO APENAS EM UMA MEDIDA ISOLADA.

Gradientes de CO₂

O aumento do metabolismo celular esta associado a um aumento na produção de CO₂.

O CO₂ é um gas altamente difusível e portanto rapidamente entra em equilíbrio quando diante de um gradiente formado por diferentes concentrações de CO₂.

O gradiente sanguíneo de CO₂ (GAP CO₂ ou Δ CO₂) é a diferença entre a PCO₂ do sangue arterial (PaCO₂) e venoso misto (PvCO₂).

Em condições normais esta diferença fica entre 2 a 5 mmHg.

Em condições de choque, alguns fatores contribuem para um aumento do CO₂ no sangue venoso: (1) aumento da produção tecidual; (2) hipofluxo tecidual e (3) diminuição da eliminação pulmonar também consequência a um hipofluxo.

Assim, diante de um alargamento do gradiente de CO₂ entre o sangue arterial e venoso, pode-se inferir que existe um hipofluxo importante. O DC é inadequado as demandas metabólicas.

O GAP CO₂ É INVERSAMENTE PROPORCIONAL DO DC.

Uma vantagem deste marcador é a precocidade, já que o GAP de CO₂ se alarga antes mesmo de alterações hemodinâmicas (pressão arterial, frequência cardíaca) ou mesmo metabólicas (lactato).

Conclusão

- **A hipoperfusão tecidual é o principal mecanismo para o desenvolvimento de disfunção orgânica múltipla.**
- **A oferta de Oxigênio aos tecidos pode sofrer modificações principalmente por alterações do DC.**
- **A avaliação das variáveis de oxigenação devem ser sempre realizadas em conjunto com variáveis hemodinâmicas.**
- **Marcadores de hipoperfusão devem ser utilizados em conjunto com avaliação clínica e sempre de maneira seriada.**
- **A avaliação da perfusão de um paciente em choque é feita sempre por monitorização e não por qualquer mensuração isolada.**
- **Análise do lactato e da SVO₂ (ou ScVO₂) deve ser sempre associada a avaliação do DC (medido ou inferido).**

Bibliografia Sugerida

- Vincent, JL. Determination of Oxygen Delivery and Consumption versus Cardiac Index and Oxygen Extraction Ratio. *Critical Care Clinics* 1996; 12(4): 995-1006
- Tuchshmidt J, Fried J, Astiz M, Rackow E. Elevation of Cardiac Output and Oxygen delivery improves outcome in septic shock. *Chest* 1992; 102 (1): 216-20
- Reinhart K, Rudolph T, Bredle TL, Hannemann L, Cain SM. Comparison of Central-Venous to Mixed-Venous Oxygen Saturation during changes in Oxygen Supply Demand. *Chest* 1989; 95: 1216-21.
- Figueiredo LFP, Silva E, Correa TD. Avaliação macro e microdinâmica do choque séptico. *Rev Med (São Paulo)*. 2008 abr.-jun.;87(2):84-91
- Mangini S, de Assunção MSC, Akamine N. Transporte de Oxigênio In Knobel E (editor). *Monitorização Hemodinâmica do Paciente Grave*. São Paulo Atheneu 2013. P 179-194.
- Mohovic T, de Assunção MSC, Knobel E. Interpretação dos Níveis de Lactato e Impacto Prognóstico In Knobel E (editor). *Monitorização Hemodinâmica do Paciente Grave*. São Paulo Atheneu 2013. P 197-206.
- Silva E, Nascente APM, Pereira AJ. Gradientes Sanguíneos e Teciduais de CO₂. In Knobel E (editor). *Monitorização Hemodinâmica do Paciente Grave*. São Paulo Atheneu 2013. P 209-216

Monitorização Hemodinâmica Básica
Nelson Akamine

Introdução.

Monitorização Hemodinâmica Básica.

Componentes da Monitorização Hemodinâmica Básica.

Integrando a Monitorização Hemodinâmica Básica com a Avançada.

Conclusões.

Introdução.

A monitorização hemodinâmica pode ser realizada de diversas maneiras com as mais variadas tecnologias e equipamentos.

Não existe uma estratégia de monitorização hemodinâmica única comum a todos os pacientes. Os casos variam em sua complexidade e podemos deduzir que recursos mais básicos são suficientes para casos mais simples, reservando-se os recursos mais avançados para condições mais complexas.

Vários métodos de monitorização envolvem riscos e custos mais elevados. Restringi-los para as condições onde apresentam eficiência comprovada é uma boa prática a ser incentivada.

Entretanto, algumas variáveis clínicas e fisiológicas são essências e tornam-se obrigatórias em qualquer que seja a tecnologia empregada.

Apesar de subestimarmos a acurácia e as possibilidades de uso de técnicas simples a beira do leito, existem boas evidências de que o seu emprego racional deve ser considerado e incorporado na rotina de avaliação inicial de qualquer paciente.

O CONHECIMENTO DA MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA BÁSICA É OBRIGATÓRIO PARA TODO INTENSIVISTA E SEU EMPREGO ROTINEIRO PROMOVE A RACIONALIZAÇÃO DE RECURSOS.

Monitorização Hemodinâmica Básica

Não existe um consenso universal sobre quais são os métodos básicos e avançados de monitorização hemodinâmica.

Métodos básicos podem ser assimilados rapidamente por serem fáceis de entender e de aplicar. **Métodos avançados** envolvem maior tempo de aprendizado e o seu emprego não é simples e intuitivo de modo a serem empregados somente em situações especiais.

Métodos básicos envolvem baixo risco, daí o seu emprego mais generalizado. **Métodos avançados** têm custo elevado e implicam em risco (geralmente por invasividade, portanto com benefício apenas em situações mais restritas.

Métodos avançados devem ser empregados em situações onde a monitorização hemodinâmica básica for incapaz de diagnóstica ou prognóstica com precisão uma determinada condição clínica.

Empregaremos métodos avançados apenas na situação ideal em que sua efetividade for conhecida e os operadores forem treinados para sua interpretação correta e experientes de modo a minimizar seus riscos. O emprego destes métodos deve ser reservado apenas quando resultar alguma mudança de conduta.

Não existe paralelismo obrigatório entre gravidade e complexidade da monitorização hemodinâmica. Na maioria dos casos de menor gravidade a monitorização básica será suficiente e nos graves a monitorização avançada será empregada com maior frequência.

O CONHECIMENTO DO MECANISMO FISIOPATOLÓGICO É O MAIOR DETERMINANTE DAS ESCOLHAS.

Quanto mais estamos cientes do que está acontecendo, mais estamos afeitos a lançar mão de recursos mais simples no controle da terapêutica. Quanto mais desconhecemos a etiologia ou mais se torna imprevisível a evolução ao longo do tempo, maior é a necessidade de se monitorizar com métodos invasivos.

Métodos avançados fornecem dados numéricos e curvas de tendência o que pode tornar mais objetivo o diagnóstico e controle evolutivo de diversas condições comuns em pacientes graves.

Componentes da monitorização hemodinâmica básica

Alguns componentes de uma estratégia de monitorização hemodinâmica básica que podem ser facilmente utilizados na prática médica são: **(1) Avaliação clínica: anamnese e exame físico geral, (2) Pressão arterial sistêmica, (3) Perfusão periférica, (4) Sinais vitais: pulso, temperatura e respiração, (5) Pressão venosa central e estase jugular, (6) Oximetria, (7) Diurese e (8) Lactato.**

Anamnese e exame físico geral

A anamnese e dados do prontuário podem auxiliar de maneira decisiva a interpretação da condição aguda que o paciente apresenta na Unidade de terapia Intensiva (UTI).

Diagnósticos e intervenções equivocadas podem ocorrer a partir de uma anamnese inadequada.

O exame físico geral, ainda que forneça dados bastante inespecíficos e comuns em diversas condições, quando empregado de modo sistematizado e com critério, fornece informações importantes, sobretudo quando for repetido e interpretado em conjunto com as intervenções terapêuticas.

As informações dos monitores e suas tendências fornecem, na enorme maioria dos casos, a possibilidade ou a presença de um quadro de instabilidade hemodinâmica.

Sinais e sintomas sugestivos e choque ganham ou perdem importância quando considerados os antecedentes dos pacientes, ou ao analisarmos as anotações prévias, ou as curvas de tendência nos monitores de sinais vitais.

Valores limítrofes de Pressão arterial tornam-se menos ou mais importantes dependendo da história clínica e da tendência da monitorização do paciente, quando associados ou não a sinais de hipoperfusão tecidual.

Pressão arterial sistêmica

Existem 3 métodos utilizados para medida da Pressão Arterial Sistêmica PA: (1) invasivo; (2) oscilométrico e (3) auscultatório.

Os métodos oscilométrico ou auscultatório são os mais comumente utilizados em pacientes estáveis hemodinamicamente.

O método oscilométrico é, como regra, superior ao auscultatório. Ele faz a medida baseado nas oscilações da pressão detectada num sistema fechado inflado com ar semelhante aos esfigmomanômetros do método auscultatório. Sua maior acurácia se deve à maior sensibilidade na detecção de valores mínimos de pressão onde a ausculta é muito limitada.

O método auscultatório tem limitações por ruídos do ambiente, necessita de medida repetidas, além de menor precisão em casos de arritmia.

Muitas vezes o método auscultatório pode ser utilizado como método de identificação de um pulso arterial mais adequado para ser instalado o método oscilométrico.

O método invasivo é o mais comumente utilizada em pacientes críticos onde períodos de hipotensão ou hipertensão, ainda que por pouco tempo, podem significar grande dano ao paciente.

O cateterismo invasivo na aorta proximal é considerado como padrão ouro e o mais indicado em pacientes com hemodinâmica criticamente alterada ou próximo a condição de Choque.

A dissipação da força da contração ventricular ao longo do sistema circulatório decorrente da elasticidade da parede vascular, provoca interferências na aferição da pressão arterial sistêmica nas artérias mais periféricas.

Quanto maior a distancia da válvula aórtica, maior a distorção na estimativa da PA (vasos menos calibrosos).

Quanto menor a distancia da válvula aórtica, maior a confiabilidade da leitura (vasos mais calibrosos).

Na técnica invasiva, a pressão na artéria braquial ou axilar é mais confiável que na artéria radial ou ulnar; a pressão na artéria femoral é mais confiável que na pediosa e a medida na artéria femoral é superior à realizada na artéria radial.

A Pressão arterial média pode ser calculada pela média entre a pressão arterial sistólica (PAS) e duas vezes a pressão arterial diastólica (PAD) e representa a pressão média de perfusão dos tecidos na periferia durante um ciclo cardíaco completo.

$$\text{PAM} = \text{PAS} + 2 \text{ PAD} / 3$$

Habitualmente a PAM alvo em condições de choque é em torno de 65mmHg.

Além da PAM, outros fatores regionais vão determinar a pressão de perfusão de um órgão, de maneira que obstruções arteriais ou mudanças na resistência vascular arterial podem comprometer a perfusão de um órgão, mesmo com PAM considerada normal.

A Pressão de Pulso (PP) é a diferença entre a PAS e a PAD e representa o volume sistólico ejetado pelo ventrículo, desta forma estaremos oxigenando uma maior massa de tecidos quanto maior a PP.

$$\text{PP} = \text{PAS} - \text{PAD}$$

Por vezes a PAM pode ser a mesma em circunstâncias onde as PP são bem diferentes. Como exemplo: diante dos valores de 66 x 56 mmHg ou 78 x 50 mmHg temos uma mesma PAM (em torno de 59 mmHg). Entretanto, a perfusão deve ser maior no segundo caso, uma vez que nele a PP é de 28 mmHg comparada ao primeiro onde este valor é de 10 mmHg.

O aumento da frequência cardíaca (FC) é um dos principais e primeiros mecanismos de compensação de condições de instabilidade hemodinâmica ou choque.

O Índice de Choque é o resultado da relação entre FC e PA.

Índice de Choque: FC (bpm) / PA sistólica (mmHg) – 0,5 a 0,7 adultos
Valores >0,7 detectam precocemente várias condições de choque.

Índice de Choque Modificado: FC (bpm) / PA média (mmHg) - 0,5 a 0,9 adultos.
Valores >0,9 detectam precocemente várias condições de choque.

A fração representada pelos índices de choque possui um valor diagnóstico superior à medida isolada da PA ou FC na identificação de instabilidade hemodinâmica importante.

Como a elevação compensatória da FC é linear com a queda da PA somente em "condições fisiológicas", a instalação de vários mecanismos patológicos elevam o numerador ou diminuem o denominador de forma não proporcional o que aumenta a medida do índice de choque.

Vários estudos indicam que valores elevados do índice de choque ou do índice de choque modificado diagnosticam precocemente a presença de choque hipovolêmico, cardiogênico e séptico. Como contraposição se estivermos frente a uma simples descarga adrenérgica, ocorrência comum na UTI, a FC e PA sobem juntas e o índice de choque permanecerá inalterado enquanto existir reserva funcional.

Condições de reserva cronotrópica comprometida (de origem cardíaca ou medicamentosa) podem prejudicar a acurácia deste método.

CONSIDERA-SE DE UMA MANEIRA GERAL (RELATIVAMENTE ARBITRÁRIA)
HIPOTENSÃO SUSTENTADA QUANDO TEMOS UMA QUEDA NA PAS < 90MMHG
(OU UMA QUEDA DE 30MMHG DA PAS BASAL) POR MAIS DE 30 MIN.

ENTRETANTO, A HIPOTENSÃO SERÁ SEMPRE IMPORTANTE OU SIGNIFICATIVA
QUANDO ESTIVER ACOMPANHADA DE SINAIS E/OU SINTOMAS DE
HIPOPERFUSÃO, GERALMENTE ACOMPANHADOS DE SINAIS DE DISFUNÇÃO
ORGÂNICAS.

Assim, a avaliação clínica (anamnese e exame físico) passam a ter papel fundamental para este tipo de avaliação.

Perfusão periférica

Uma forma básica de se aferir a perfusão sanguínea dos diversos órgão é correlacionar com a perfusão cutânea avaliada num exame clínico simples.

Situações que exigem intervenções rápidas podem ser identificadas se um simples exame de perfusão periférica for realizado de maneira sistemática e não menosprezado.

O controle circulatório em qualquer tecido é o resultado de: (1) ação de catecolaminas; (2) do controle metabólico global e de (3) mecanismos autorregulatórios.

A pele parece estar mais afetada pelo efeito das catecolaminas, enquanto que outros órgãos sofrem mais influência da taxa metabólica e dos sistemas de autorregulação.

A sudorese fria percebida na pele é precoce e facilmente percebida em pacientes em choque, tendo alta sensibilidade, porém pouca especificidade para esta condição.

Ao contrário da sudorese, o tempo de enchimento capilar e o escore de livedo (*"mottling score"*) são mais facilmente metrificadas, facilitando o uso como ferramenta de monitorização da perfusão periférica

O TEMPO DE ENCHIMENTO CAPILAR É O INTERVALO DE TEMPO NECESSÁRIO PARA A PELE, GERALMENTE UMA POLPA DIGITAL, READQUIRIR SUA COLORAÇÃO ORIGINAL APÓS UMA COMPRESSÃO DE 4 A 6 SEGUNDOS. O VALOR DE REFERENCIA NORMAL É DE 2 SEGUNDOS.

A temperatura ambiente, obstruções mecânicas ou funcionais (vasoespasmo) podem interferir na medida.

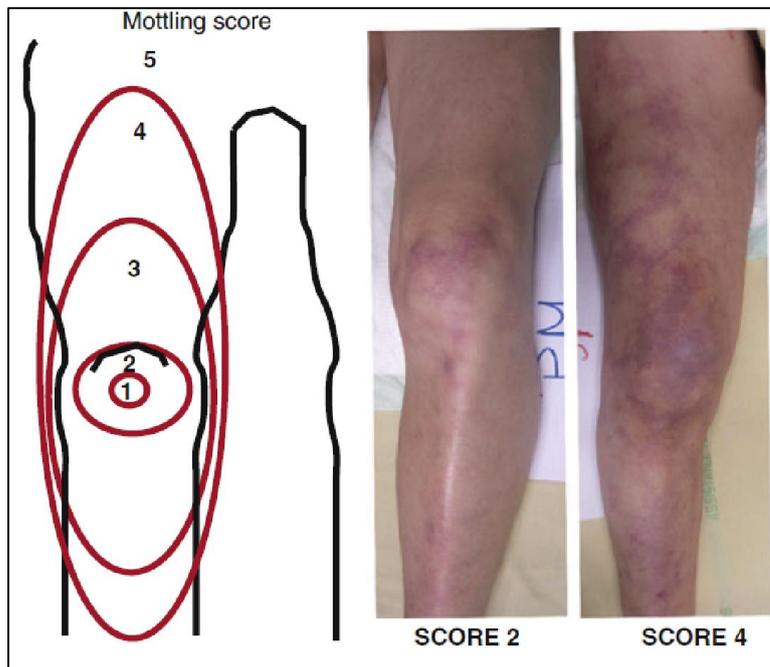
O enchimento capilar lentificado (> 2 seg) é uma manifestação de alta sensibilidade (porém pouco específica) e geralmente precoce em pacientes com choque hemorrágico, embolia pulmonar e sepse

O livedo cutâneo, assim como a sudorese e o tempo de enchimento capilar lentificado é resultado fundamentalmente do efeito das catecolaminas.

Um aspecto marmóreo e arroxado da pele costuma se iniciar na área do joelho e pode progredir de forma irradiada na medida em que a hipoperfusão seja mais acentuada.

Podemos acompanhar a intensidade da hipoperfusão através da demarcação dos limites da área onde se observa o livedo; graduando-se como nível 1 quando restrita a área central do joelho e nível 5 quando compromete totalmente o membro inferior (Fig: 1).

Figura 1: Escore de Livedo (*"Mottling Score"*)



O escore de livedo possui boa relação com o grau de hipoperfusão aferido pelo Doppler ou por técnica radioisotópica, sendo útil no diagnóstico e na monitorização da perfusão tecidual durante intervenções.

No choque hipovolêmico, séptico ou cardiogênico, escores de livedo mais elevados guardam boa relação com elevadas taxas de mortalidade e morbidade.

O desaparecimento do livedo cutâneo encontra-se associado a valores adequados de pressão arterial e do débito cardíaco, sem necessariamente corrigir os parâmetros de oxigenação tecidual.

Pulso, temperatura e respiração

A avaliação simultânea e comparativa de temperatura, pulso e frequência respiratória também pode ser uma ferramenta de monitorização do paciente crítico

A temperatura (como consequência da taxa metabólica sistêmica), guarda relação com o pulso e a respiração em algumas situações. Assim, um aumento do metabolismo promove elevação da temperatura, da frequência de pulso e da frequência respiratória de maneira linear. O contrário não ocorre diante de quedas de temperatura por redução do metabolismo, onde a frequência de pulso e respiratória, não diminuem.

Em adultos, a elevação de 1 grau Celsius associa-se com o aumento da frequência de pulso de 8-10 bpm e da frequência respiratória de 3-5 rpm, independente do estado hemodinâmico.

Diante de uma desproporção de variação destas variáveis, podemos suspeitar da ação de mecanismos hemodinâmicos como fatores determinantes.

A medida contínua e objetiva da temperatura central comparada com a temperatura periférica pode fornecer informações sobre o estado hemodinâmico do paciente crítico.

A temperatura central pode ser representada pela aferição esofágica, intracavitária, ou intraorgânica, enquanto que a temperatura periférica (cutânea) em geral é medida no hálux.

A temperatura central guarda relação direta com a taxa metabólica, enquanto que a periférica tem relação com a vasoconstrição (queda da temperatura).

A medida do gradiente de temperatura parece ser mais confiável do que a medida isolada de uma temperatura apenas.

Um gradiente: temperatura central - temperatura periférica > 7 graus Celsius denota vasoconstrição e hipoperfusão cutânea, o que pode espelhar hipofluxo sanguíneo em outros órgãos.

Este tipo de monitorização não é frequente por dificuldades técnicas ou seja precisamos inserir termômetros internos de leitura digital contínua e também termômetros cutâneos sem que exista interferência da temperatura ambiente. Estas condições de controle muito exigentes tornam este tipo de monitorização possível apenas no período peroperatorio.

Uma maneira de se utilizar a medida da temperatura como ferramenta de monitorização da perfusão, tentando contornar estas dificuldades, é medir o gradiente entre temperatura cutânea e a temperatura ambiente ou o gradiente entre a temperatura proximal e a temperatura distal no membro superior.

Ainda que com limitações, o alargamento do gradiente de temperatura aponta para uma piora clínica, enquanto que gradientes progressivamente menores parecem estar associados a melhores prognósticos.

A hipoperfusão grave e/ou prolongada, também produz acúmulo de ácidos e consequente acidose. A acidose metabólica descompensada (evento tardio no choque) pode se manifestar como hiperpnéia inicial e taquipnéia posteriormente. Ou seja, a acidose metabólica produz primeiramente um aumento da amplitude da ventilação maior que da frequência. Na persistência do choque e da acidose, finalmente a frequência também se eleva constatando-se então franca taqui e hiperpnéia.

Pressão venosa central

O cateterismo venoso central com medida da pressão venosa central (PVC) é um método invasivo, bastante comum nas UTIs sendo muitas vezes considerado como parte da monitorização hemodinâmica básica.

A PVC é determinada pela soma de vários fatores: volemia, retorno venoso, função cardíaca e resistência vascular pulmonar.

Valores baixos de pressão venosa central estão associados com ausência de estase jugular, ao passo que valores elevados aumentam a probabilidade de se encontrar estase jugular no exame físico. Entretanto, a relação entre a PVC e a estase de jugular não é linear.

A presença de estase de jugular parece sofrer interferência de particularidades anatômicas, do biotipo, da obesidade e do tempo de instalação, sendo mais facilmente detectada em condições crônicas.

De forma prática, uma estase de jugular pode estar associada ao aumento da volemia, aumento do retorno venoso, insuficiência cardíaca ou aumento na resistência vascular (obstrução mecânica ou vasoconstrição).

A pressão de perfusão sistêmica corresponde a diferença entre a pressão arterial sistêmica média e a pressão venosa central média.

Apesar da elevação da PVC passar quase despercebida em meio a perfusão de variáveis medidas, é importante lembrar que quando não existe elevação concomitante da PA, a perfusão de todos os órgãos fica reduzida a ponto de se produzir disfunção orgânica múltipla.

GARANTIR O RETORNO VENOSO COM UMA PVC BAIXA, FACILITANDO O RETORNO VENOSO, DE MODO A GARANTIR PRESSÃO DE PERFUSÃO ADEQUADA É UMA DAS DIRETRIZES BÁSICAS DA ESTRATÉGIA DE SUPORTE HEMODINÂMICO.

Oximetria de pulso

O valor da saturação arterial de oxigênio (SaO₂) observada na oximetria de pulso espelha somente o conteúdo arterial de oxigênio.

Desta forma, um valor de SaO₂ acima de 90% apenas mostra que a oferta de oxigênio inspiratório e a integridade funcional da troca gasosa encontram-se dentro de uma faixa adequada, não se podendo deduzir nada dos determinantes hemodinâmicos.

Somente em condições extremas de falência cardiocirculatória é que ocorre comprometimento da saturação da hemoglobina constatada na oximetria de pulso. Excetuadas estas condições, a hipoxemia resulta mais habitualmente de problemas ventilatórios primários ou do acoplamento ventilação / perfusão.

Equipamentos mais modernos de oximetria de pulso mostram uma variável chamada de índice de perfusão periférica que reflete a qualidade do sinal de pulso que chega aos sensores do equipamento.

Esta variável mostrou uma correlação positiva com outros parâmetros que refletem a perfusão sanguínea em pacientes normais e também portadores de doenças graves (gerais, cirúrgicos de alto risco e sépticos) com instabilidade hemodinâmica.

Entretanto, atualmente, ainda não existe um ponto de corte discriminante de gravidade ou prognóstico, ou protocolo clínico prospectivo e controlado que tenha sido guiado pelo índice de perfusão periférica.

Diurese

A oligúria decorrente de hipovolemia ou hipotensão, geralmente é o resultado da ação de anti-diuréticos liberados pela estimulação de sensores de pressão ou fluxo ao longo do sistema circulatório.

A oligúria protege mais que oferece risco ao paciente. A redução da diurese permite o aumento da volemia de modo a corrigir a hipotensão e/ou hipofluxo, sendo esta a base fisiológica de um "mecanismo compensatório de defesa".

A manutenção de um fluxo urinário (filtração glomerular) adequado depende da macro-hemodinâmica e da funcionalidade do rim.

Entretanto, hoje se reconhece que a principal causa de insuficiência renal não é fundamentalmente hemodinâmica, mas sim produzida por mecanismos tóxicos da resposta inflamatória sistêmica e da sepse. Varias situações de insuficiência renal com e sem oligúria já foram comprovados em condições onde a hemodinâmica não está gravemente comprometida. Nestes casos, mesmo após completa restauração hemodinâmica a função renal não se restabelece e a oligúria pode persistir mesmo após completo restabelecimento cardiocirculatório.

O rim é tolerante a oferta de oxigênio reduzida. A taxa de extração de oxigênio no rim é bastante baixa, em torno de 5%. Portanto, mesmo diante de má perfusão o rim consegue captar oxigênio suficiente, bastando elevar um pouco a taxa de extração para não entrar em falência.

De outro lado, a poliúria ou o fluxo urinário sustentado, não oferece vantagens ao paciente crítico. Neste sentido, manter arbitrariamente um fluxo urinário normal num paciente hipovolêmico não tem base racional e não terá efeito benéfico.

Empregar drogas com efeito diurético é muito diferente de garantir a diurese pelo restabelecimento hemodinâmico global e regional do rim. Mesmo diante de insuficiência renal aguda instalada, o emprego de diuréticos pode ajudar o manuseio do balanço hídrico, mas não melhora o prognóstico da insuficiência renal nem a mortalidade.

EM SITUAÇÕES DE OLIGÚRIA DEVEMOS RESTABELECER OS PARÂMETROS DA HEMODINÂMICA GLOBAL E REGIONAL DO RIM. CASO NÃO OCORRA RESTABELECIMENTO DO FLUXO URINÁRIO ADEQUADO DEVEMOS ADMITIR QUE O MECANISMO NÃO É HEMODINÂMICO.

O USO DE DIURÉTICOS SÓ SE JUSTIFICA PARA FACILITAR O CONTROLE DO BALANÇO HÍDRICO NÃO EXISTINDO BENEFÍCIO EM MANTER UM FLUXO URINÁRIO ARBITRARIAMENTE CONSTANTE.

Lactato

A HIPERLACTATEMIA PODE SER RESULTANTE DE MECANISMO ANAERÓBICO OU AERÓBICO. A VIA ANAERÓBICA É REPRESENTADA PRINCIPALMENTE PELA HIPOPERFUSÃO DO CHOQUE AO PASSO QUE A FORMA AERÓBICA PODE SER RESULTANTE DE HIPERPRODUÇÃO OU CLEARANCE REDUZIDO POR FALÊNCIA HEPÁTICA E RENAL.

A hiperlactatemia em qualquer de suas formas encontra-se associada a maior mortalidade, e quando combinada com acidose aumenta a possibilidade de um mecanismo anaeróbico (hipoperfusão e choque) como o fator determinante.

O lactato passou a ser facilmente medido, estando disponível rotineiramente em qualquer equipamento de gasometria sanguínea o que tornou sua inclusão na monitorização hemodinâmica básica possível.

DIANTE DE UM CENÁRIO DE INSTABILIDADE HEMODINÂMICA, O ENCONTRO DE HIPERLACTATEMIA GERA FORTE SUSPEITA DE CHOQUE OCULTO.

A rapidez com que a hiperlactatemia é corrigida (clareamento do lactato) pode ser utilizada como marcador prognóstico.

A amostra para medida do lactato deve ser coletada preferencialmente do sangue arterial ou capilar. Medidas obtidas do sangue venoso periférico ou central/misto apresentam importantes fatores de interferência que inviabilizam seu uso para interpretação do cenário hemodinâmico.

Integrando a monitorização hemodinâmica básica com a avançada

A aplicação da monitorização hemodinâmica básica (sem fatores limitantes), associada a informações da anamnese de maneira precoce, serão suficientes para reverter rapidamente as anormalidades encontradas na maioria das situações de instabilidade hemodinâmica.

Os parâmetros da hemodinâmica básica apresentam uma performance limitada, mas guardam alguma capacidade em aferir como está a perfusão em vários órgãos. O conhecimento destas relações entre parâmetros de fácil obtenção com o grau de perfusão periférica aferida individualmente em diferentes órgãos é importante para a condução segura de cada caso dentro de suas individualizadas (Fig: 2).

Figura 2: Diferentes valores de tempo de enchimento capilar, do escore de livedo cutâneo e da temperatura cutânea se associam a diferentes graus de perfusão tecidual.

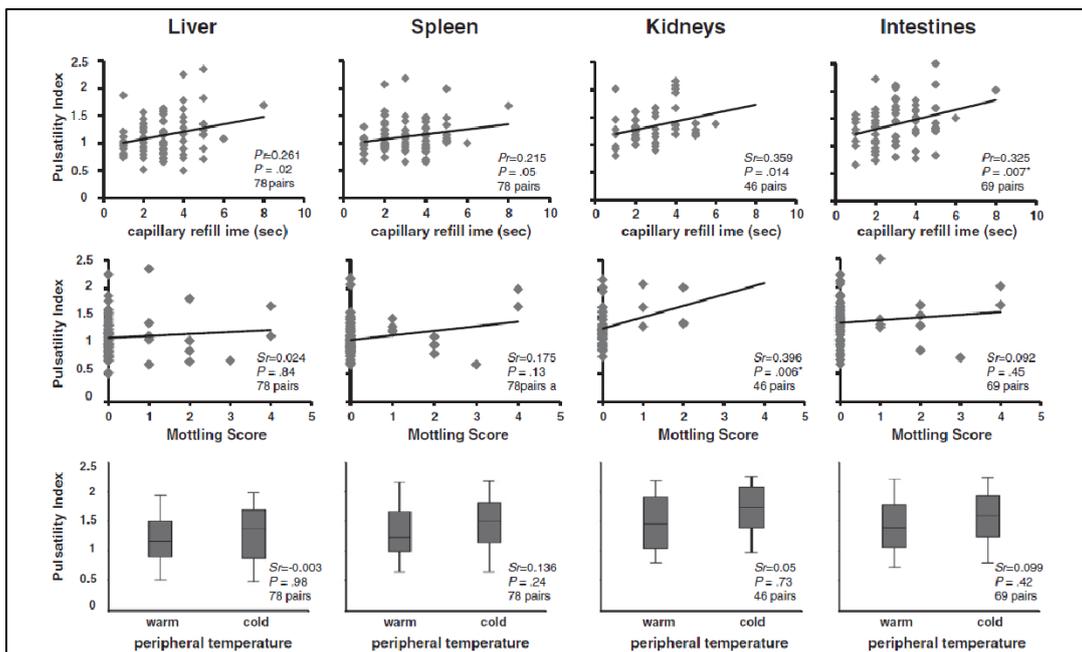


Fig. 2. Bivariate correlations of the 3 methods to assess peripheral perfusion and visceral organ pulsatility indices in all patients. Pr indicates Pearson correlation coefficient; Sr, Spearman correlation coefficient. *Significant correlation at a p value less than .0125.

Quando a Monitorização hemodinâmica básica ainda deixa dúvidas, frequentemente como decorrência da superposição de várias disfunções orgânicas graves, a monitorização hemodinâmica avançada pode auxiliar, ainda que de maneira mais invasiva.

A medida de parâmetros hemodinâmicos só obtidos de modo objetivo e prático por técnicas mais avançadas (débito cardíaco, saturação venosa, pressão de oclusão de artéria pulmonar, fração de ejeção ventricular, água pulmonar extravascular e outros) aumentam a sensibilidade e especificidade para o diagnóstico e monitorização do choque.

Conclusões

- **A monitorização hemodinâmica básica possui alta sensibilidade e baixa especificidade nas várias condições de choque, devendo sempre ser aplicada de maneira precoce.**
- **A maioria dos pacientes com choque podem ser identificados com algum parâmetro da avaliação básica.**
- **A reversão destes parâmetros de maneira rápida após uma intervenção, pode ser compreendida como um bom marcador prognóstico.**
- **A dificuldade de quantificar as alterações percebidas pela monitorização hemodinâmica básica pode determinar a utilização de tecnologias de monitorização avançada de maneira precoce.**
- **A alta sensibilidade destes métodos de monitorização implica na possibilidade de anormalidades destes parâmetros não estarem associados a hipoperfusão (falso positivo).**
- **Ainda assim, uma abordagem sistematizada dos diversos parâmetros da monitorização hemodinâmica básica pode conferir boa acurácia no reconhecimento precoce da hipoperfusão (choque) e/ou na identificação dos pacientes com mau prognóstico.**
- **O emprego rotineiro da monitorização hemodinâmica básica pode assim evitar o risco de procedimentos invasivos e o desperdício de recursos com técnicas de custo bastante elevado.**

Bibliografia Sugerida

- Lewin J, Maconochie I. Capillary refill time in adults. *Emerg Med J.* 2008 Jun;25(6):325-6. doi: 10.1136/emj.2007.055244.
- Lima A, Jansen TC, van Bommel J, Ince C, Bakker J. The prognostic value of the subjective assessment of peripheral perfusion in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2009 Mar;37(3):934-8. doi: 10.1097/CCM.0b013e31819869db.
- De Backer D, Ospina-Tascon G, Salgado D, Favory R, Creteur J, Vincent JL. Monitoring the microcirculation in the critically ill patient: current methods and future approaches. *Intensive Care Med.* 2010 Nov;36(11):1813-25. doi: 10.1007/s00134-010-2005-3.
- Ait-Oufella H, Bourcier S, Alves M, et al. Alteration of skin perfusion in mottling area during septic shock. *Annals of Intensive Care.* 2013;3:31. doi:10.1186/2110-5820-3-31.
- Lima A, Takala J. Clinical significance of monitoring perfusion in non-vital organs. *Intensive Care Med.* 2014 Jul;40(7):1052-4. doi: 10.1007/s00134-014-3345-1.
- Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, Jaeschke R, Mebazaa A, Pinsky MR, Teboul JL, Vincent JL, Rhodes A. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2014 Dec;40(12):1795-815. doi: 10.1007/s00134-014-3525-z.
- Ameloot K, Palmers PJ, Malbrain ML. The accuracy of noninvasive cardiac output and pressure measurements with finger cuff: a concise review. *Curr Opin Crit Care.* 2015 Jun;21(3):232-9. doi: 10.1097/MCC.000000000000198.
- Cecconi M, Hofer C, Teboul JL, Pettila V, Wilkman E, Molnar Z, Della Rocca G, Aldecoa C, Artigas A, Jog S, Sander M, Spies C, Lefrant JY, De Backer D; FENICE Investigators.; ESICM Trial Group. Fluid challenges in intensive care: the FENICE study: A global inception cohort study. *Intensive Care Med.* 2015 Sep;41(9):1529-37. doi: 10.1007/s00134-015-3850-x.
- Aya HD, Cecconi M. Can (and should) the venous tone be monitored at the bedside? *Curr Opin Crit Care.* 2015 Jun;21(3):240-4. doi: 10.1097/MCC.000000000000199.
- Kanoore Edul VS, Ince C, Dubin A. What is microcirculatory shock? *Curr Opin Crit Care.* 2015 Jun;21(3):245-52. doi: 10.1097/MCC.000000000000196.
- Lima A, Bakker J. Clinical assessment of peripheral circulation. *Curr Opin Crit Care.* 2015 Jun;21(3):226-31. doi: 10.1097/MCC.000000000000194.
- Brunauer A., Kokofer A., Bataar O., Gradwohl-Matis I., Dankl D., Bakker J., Dunser M.W. Changes in peripheral perfusion relate to visceral organ perfusion in early septic shock: A pilot study. (2016) *Journal of Critical Care*, 35 , pp. 105-109.
- Convertino VA, Wirt MD, Glenn JF, Lein BC. The Compensatory Reserve For Early and Accurate Prediction Of Hemodynamic Compromise: A Review of the Underlying Physiology. *Shock.* 2016 Jun;45(6):580-90.

Catéter de Artéria Pulmonar
Fernando Suparregui Dias

INTRODUÇÃO

O catéter de artéria pulmonar (CAP) foi introduzido na prática médica em 1970 pelos Drs. Harold J. C. Swan e William Ganz, para medida das pressões intracavitárias de pacientes cardiopatas agudos, sem necessidade de fluoroscopia para sua colocação.

O CAP inicialmente, tinha como objetivo, obter a beira do leito de maneira segura as medidas de pressão das cavidades cardíacas direita (Átrio Direito – AD, Ventriculo Direito – VD) e indiretamente a Pressão do Átrio Esquerdo (AE).

As medidas de pressão podem ser obtidas pela tecnologia de medida de pressão por transmissão de uma onda de pulso em uma coluna líquida em um circuito não complacente.

A colocação do catéter é possível pela presença de um pequeno balonete de volume de 1,5mL na extremidade, que quando insuflado e o catéter introduzido na circulação venosa central, ele naturalmente segue o retorno venoso e se instala dentro do coração direito até a Arterial Pulmonar (AP) (Figura 1).

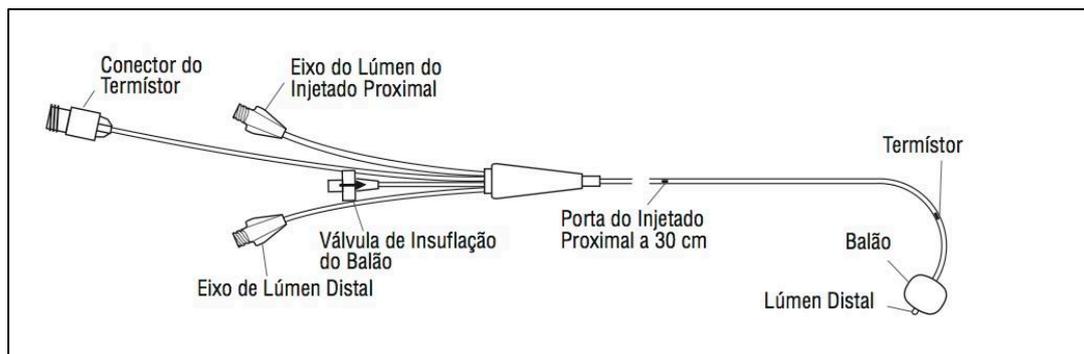
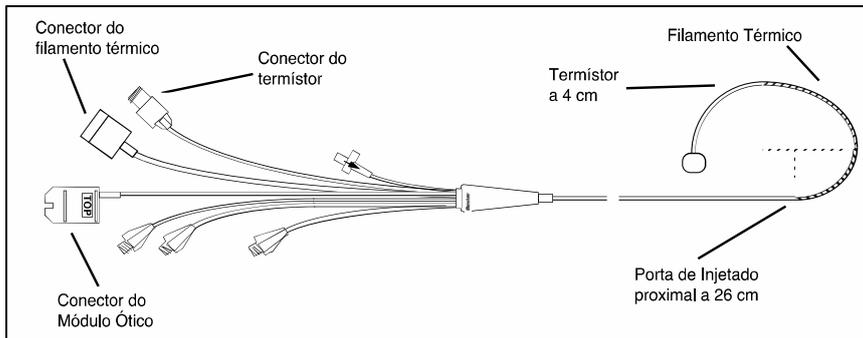


Figura 1: O Catéter da Arteria Pulmonar

Posteriormente, o catéter ganhou outras tecnologias para medida do Débito Cardíaco (DC) – Termodiluição; e a Saturação venosa mista (SVO2) – Espectrofotometria indireta (Figura 2).

Figura 2: Catéter de Artéria Pulmonar



O CAP é um catéter amarelo, multilumen, com cerca de 110cm de comprimento, circunferência de 7,0 a 9,0 F, com marcações a cada 10 cm.

Os cateteres mais modernos podem ser multilumen e possuem como funções básicas as medidas de Pressão intracavitárias, o DC e a SVO₂, obtidas por tecnologias diferentes e independentes

COLOCAÇÃO DO CATÉTER DE ARTÉRIA PULMONAR

Espera-se que ao utilizar o CAP, o médico intensivista seja capaz de:

- Reconhecer uma condição clínica onde o CAP deve ser usado como método de monitorização hemodinâmica.
- Dominar a técnica de colocação do CAP
- Conhecer os princípios de Fisiologia cardiocirculatória.
- Interpretar os achados hemodinâmicos relacionando ao contexto clínico e perfusional do paciente.
- Elaborar estratégia terapêutica fundamentada na clínica e nos achados hemodinâmicos.
- Monitorizar de forma intensiva a hemodinâmica do paciente.

Precauções antes da Colocação do CAP

Tabela: 1

Informar ao paciente sobre o procedimento
Monitorização contínua do Eletrocardiograma (ECG) ou cardioscopia.
Equipamento de Ressuscitação Cardio-Pulmonar (RCP) alcançável.
ECG basal – descartar BRE ou BAV avançado
Avaliação Laboratorial de Coagulograma e eletrólitos.
Cuidados de Assepsia

Material (Figura 3)



Figura 3: Material para Punção

Tabela 2: Material

Gorro, máscara, avental, luvas e campos estéreis.
Bandeja cirúrgica com cuba para desinfecção
Lidocaina 1%, pinça, porta-agulha, tesoura, gaze e fio de sutura.
Seringas e agulhas para anestesia e punção venosa central
Introdutor valvulado, fio guia, lâmina de bisturi, capa protetora do CAP – “camisinha”
Transdutores de pressão, equips e conectores para medida de pressão

Acesso Vascular e Introdução do Catéter de Artéria Pulmonar

O acesso vascular – geralmente um acesso venoso central, deve ser obtido com a técnica de Seldinger, preferencialmente com uso de Ultrassonografia.

A escolha do acesso deve considerar sempre: (1) a habilidade do médico, dando prioridade ao acesso que tiver mais experiência, (2) a condição clínica do paciente, reconhecendo alguns fatores que podem facilitar ou dificultar um acesso venoso em relação ao outro (Tabela 3)

Tabela 3: Diferentes Acessos venosos

Condição Clínica	Veia Subclávia	Veia Jugular Interna
Ultrassonografia	(-)	(+)
Hipovolemia	(+)	(-)
Pneumopatia	(-)	(+)
Infecção	(+)	(-)

Após realizada a punção venosa central e já canulizada a veia, o CAP pode ser colocado.

Tabela 4: Introdução do CAP

Testar balonete
Conectar as vias de pressão (distal e proximal) e preencher com solução salina
Passar o CAP por dentro da capa protetora (“camisinha”), mantendo retraída.
Verificar o registro de pressão no monitor
Introduzir cerca de 15cm do CAP ainda com balonete desinsuflado.
Confirmar a oscilação respiratória do registro de pressão na extremidade distal.
Insuflar o balonete com 1,5mL de ar
Progredir a introdução do CAP observando as curvas de pressão ao monitor

A colocação do CAP utiliza apenas a observação das curvas e pressão não sendo necessário neste momento nenhum tipo de preocupação em medir o DC ou a SVO2.

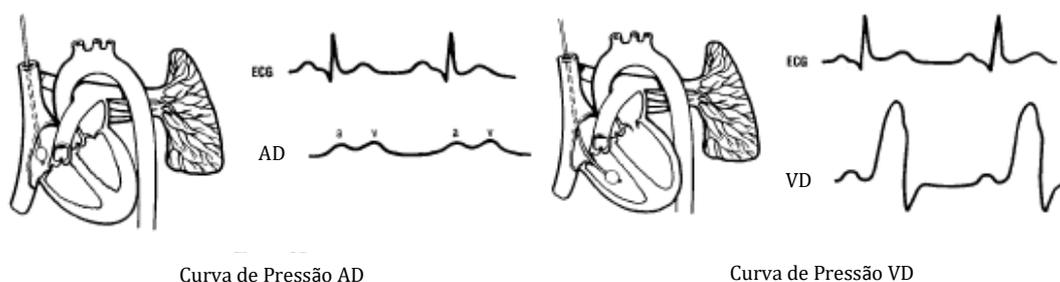
O cateter é então introduzido guiado por alterações na curva de pressão até o átrio direito (AD). A curva de pressão do AD ou mesmo da veia cava é reconhecida pelas deflexões positivas (a), (c) e (v) e pelos colapsos (x) e (y).

Mantendo o balonete insuflado, o CAP progride pela válvula tricúspide e ganha o ventrículo direito (VD) com cerca de 25cm. A curva de pressão demonstra uma elevação aguda sistólica e uma pressão diastólica baixa. Algumas arritmias ventriculares são comuns quando o cateter alcança o VD.

O cateter progride então até a artéria pulmonar onde a curva de pressão é semelhante ao VD. O ramo descendente da curva possui uma incisão, a cissura dicrótica, e a diástole é maior que a do VD.

O cateter atinge então um ramo da artéria pulmonar onde vai obstruir o fluxo de sangue. Neste momento passa a registrar os fenômenos pressóricos do átrio esquerdo (AE) transmitidos retrogradamente. Nesta situação o cateter está registrando a pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) (Fig 4 e 5).

Figura 4: Curvas de pressão



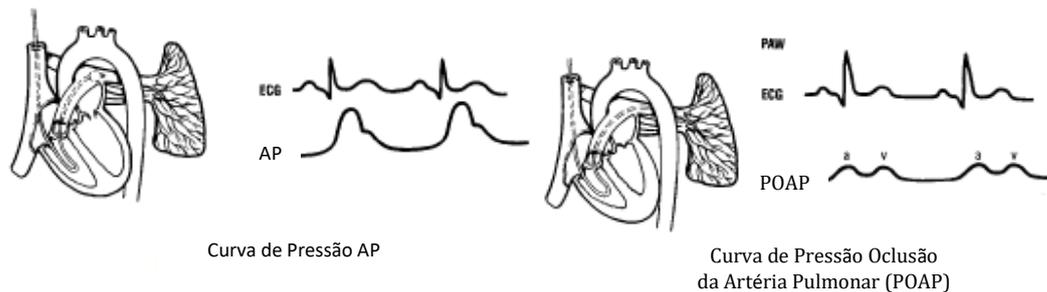
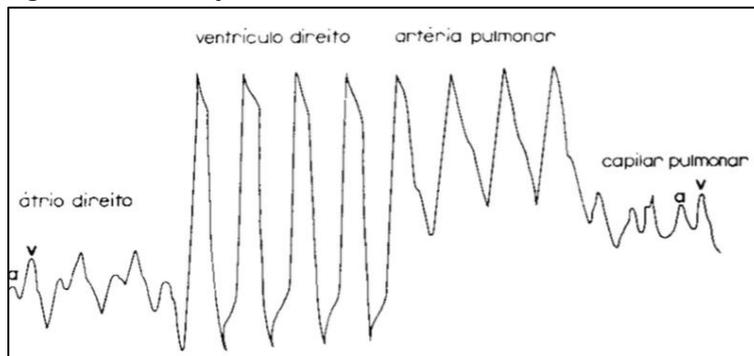


Figura 5: Mudança as Curvas de Pressão



Finalmente deve-se ajustar a capa protetora do CAP, cobrindo cerca de pelo menos 20cm de catéter para que possa ser manipulado com segurança.

Um Rx de tórax é recomendado ao término do procedimento para confirmação do posicionamento do CAP e identificação de eventuais complicações.

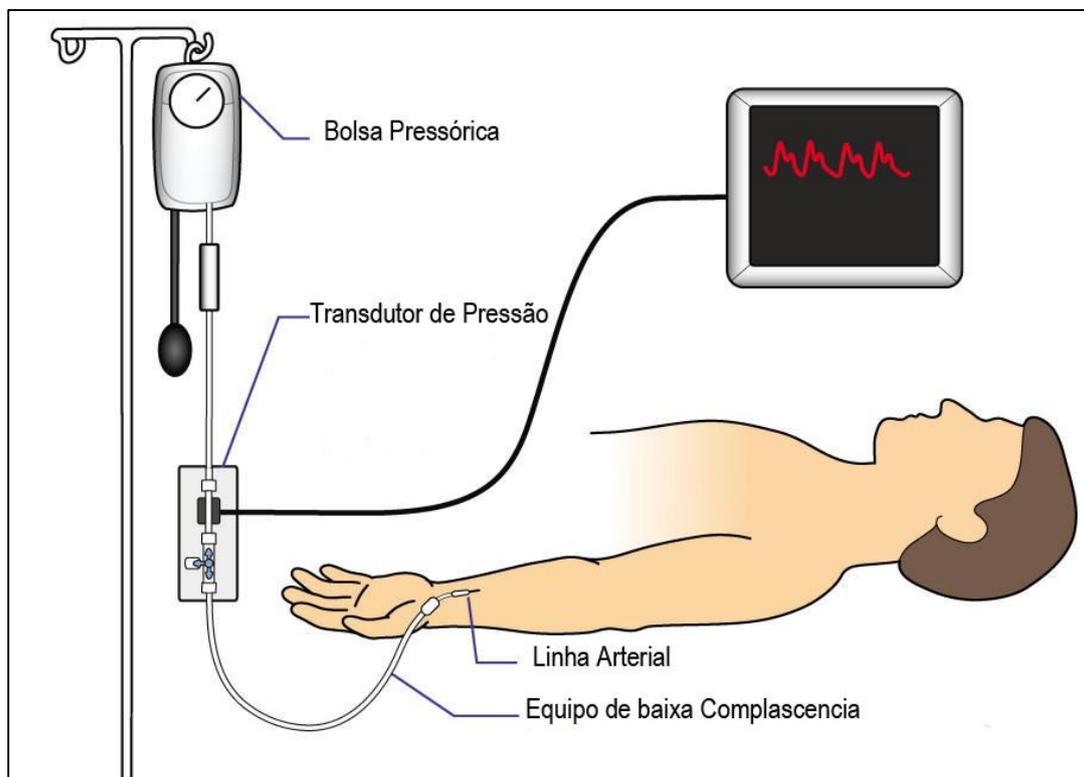
MEDIDAS HEMODINÂMICAS

MEDIDAS DE PRESSÃO

As medidas e pressão obtidas pelo CAP (AD, VD, AP e POAP) são o resultado da transmissão de uma onda de pulso por uma coluna líquida até um transdutor que possui uma membrana sensível a pressão (transdutor de pressão). Estes sinais mecânicos deformam a membrana e são convertidos em sinais elétricos registrados no monitor. Esta tecnologia é a mesma utilizada para medida de pressão arterial sistêmica quando um catéter é colocado em uma artéria periférica ou central.

A coluna líquida de soro (solução salina 0,9%) é ligada a um sistema pressurizado que mantém a patência dos lumens do CAP e ainda permite a realização de testes de manutenção do sistema de pressão (Fig 6).

Figura 6: Sistema de Medida de Pressão Arterial Sistêmica.

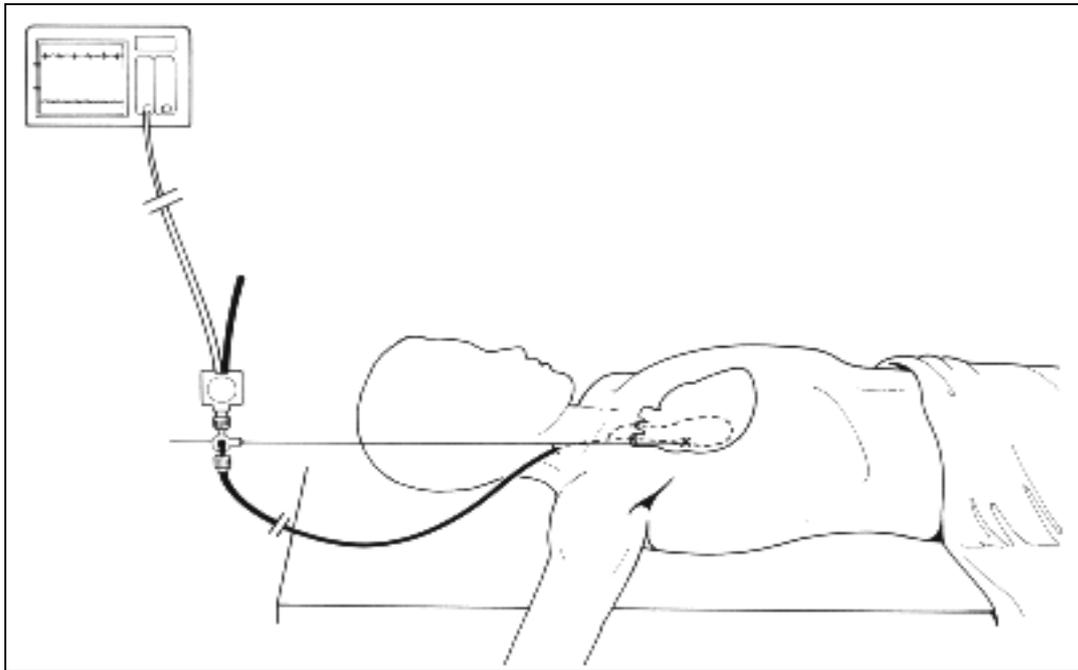


PARA QUE AS MEDIDAS DE PRESSÃO SEJAM ACURADAS E PRECISAS, A UTILIZAÇÃO DO SISTEMA DEVE PASSAR POR TRÊS ETAPAS DE VERIFICAÇÃO: **“ZERAGEM”, NIVELAMENTO E VERIFICAÇÃO DO COEFICIENTE DE ATENUAÇÃO (“DAMPING”)**.

“Zeragem”: O transdutor de pressão deve sempre estar calibrado de acordo com a pressão atmosférica. A determinação do nível zero de pressão é feita quando se coloca o transdutor de pressão em contato apenas com a pressão atmosférica (abre-se o transdutor para o ar). Desta forma, quando liberamos o transdutor para a linha de pressão arterial, registramos apenas a pressão intravascular.

Nivelamento: O nivelamento é a colocação do transdutor ao nível dos átrios (eixo flebostático - na altura do quarto espaço intercostal e linha axilar média). Desta forma, evita-se que a medida da pressão obtida seja superestimada ou subestimada por um acréscimo ou decréscimo de uma pressão hidrostática consequente a um transdutor colocado mais baixo ou mais alto que a posição estimada do átrio esquerdo (Fig: 7)

Figura 7: “Zeragem” e Nivelamento



Coefficiente de Atenuação: É a capacidade da oscilação do sistema de medida de pressão - coluna líquida e membrana, retornar ao repouso (posição estática) após aplicação de uma pressão. Um coeficiente de atenuação diminuído (“*underdamping*”), vai determinar um registro de pressão que tende a superestimar as pressões máximas e mínimas medidas. O oposto ocorre com um coeficiente de atenuação aumentado (“*overdamping*”). Neste caso as pressões medidas tendem a subestimar o valor real da pressão dentro do vaso. Para se verificar se o sistema tem uma atenuação adequada, pode-se realizar um teste de resposta dinâmica (“teste da onda quadrada”). Este teste pode ser realizado liberando-se o soro pressurizado para o transdutor e observando o registro de uma “onda quadrada” seguida de duas rápidas oscilações antes de retornar a linha de base do registro de pressão (Fig: 8) Um sistema de medida de pressão com atenuação aumentada pode ocorrer quando ocorrem coágulos ou presença de ar no circuito. Um sistema com atenuação diminuída pode ocorrer quando forem usados circuitos muito longos (> 110cm).

Figura 8: Teste da Onda Quadrada



Pressão do Átrio Direito (AD)

A PAD TEM TRÊS DEFLEXÕES POSITIVAS - ONDAS, A, C, V E DUAS DEFLEXÕES NEGATIVAS – DESCENSOS OU COLAPSOS X E Y.

Onda (a): resulta da contração atrial, acarretando um aumento na pressão atrial ao final da diástole. Este fenômeno ocorre após a despolarização atrial no ECG, correspondendo a onda P.

Descenso ou Colapso (x): Representa a queda de pressão no AD provocado pelo relaxamento atrial – aumento da cavidade.

Onda (c): após o fim da diástole, o átrio relaxa e provoca uma queda na pressão, interrompida por um segundo pico, a onda c, que coincide com a contração isovolumétrica do VD e o movimento da tricúspide em direção ao AD. A onda c ocorre após o início do QRS no ECG, denotando o princípio da sístole.

Onda (v): É o último pico pressórico visualizado, consequência do enchimento final do AD ao final da sístole ventricular além da pressão sistólica do VD transmitida para o AD.

Descenso ou Colapso (y): Finalmente, a pressão no AD diminui com a abertura da válvula tricúspide, responsável pelo esvaziamento do AD no VD e queda da pressão intra-atrial.

A PAD estará baixa em estados de hipovolemia absoluta (hemorragia), hipovolemia relativa (uso de vasodilatadores) ou pressão intratorácica negativa. Por outro lado, estará aumentada na hipervolemia, uso de vasopressores, disfunção ventricular, regurgitação tricúspide, tamponamento cardíaco, pericardite constrictiva e pressão intratorácica positiva.

Pressão de artéria pulmonar (PAP)

A curva da PAP tem uma morfologia de curva arterial, caracterizada pela incisura dicrótica, conseqüente ao fechamento da válvula pulmonar. O pico sistólico da curva de AP coincide com a onda T no ECG.

Pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP)

Quando o CAP é avançado até um ramo da AP com o balonete insuflado, ocorre a interrupção do fluxo arterial distal ao balonete.

A oclusão de um ramo da AP isola a extremidade do CAP da pressão na AP à montante, criando um coluna de sangue “estática”, fazendo a ligação com o átrio esquerdo (AE), registrando assim, as pressões do AE transmitidas retrogradamente. A oclusão da artéria pulmonar portanto, gera uma curva característica de “encunhamento” (curva de pressão venosa) ou pressão de oclusão da AP (POAP).

A POAP É UMA MEDIDA INDIRETA DA PAE E SUA MORFOLOGIA (CURVA VENOSA) TEM AS MESMAS CARACTERÍSTICAS DA PAD.

A onda (a) da POAP aparece após a onda R do ECG, ao invés de ser imediatamente após a onda P, como ocorre com a onda a da PAD. Este retardo do registro da sístole atrial esquerda ocorre como consequência ao tempo de 150 a 200mseg necessários para transmissão retrógrada da onda de pulso do AE através do leito vascular pulmonar até a extremidade (lumen distal) do CAP.

A MENSURAÇÃO DA POAP DEVE SER NO FINAL DA EXPIRAÇÃO, TANTO EM VENTILAÇÃO ESPONTÂNEA COMO DURANTE VENTILAÇÃO MECÂNICA, PARA MINIMIZAR AS ALTERAÇÕES DA PRESSÃO TRANSPULMONAR E DA PRESSÃO PERICÁRDICA SOBRE OS VALORES PRESSÓRICOS.

As causas de valores baixos de uma POAP são as mesmas de uma PAD reduzida.

Valores elevados de POAP são comuns em casos de hipervolemia, disfunção de VE (sistólica e/ou diastólica), dificuldade no esvaziamento atrial esquerdo (estenose mitral, mixoma), regurgitação mitral, tamponamento cardíaco, pericardite constrictiva e pressão intratorácica positiva.

DÉBITO CARDÍACO

DÉBITO CARDÍACO (DC) É O VOLUME DE SANGUE QUE O CORAÇÃO EJETA NA CIRCULAÇÃO SISTÊMICA EM UM MINUTO E ÍNDICE CARDÍACO (IC) É O DC CORRIGIDO PELA SUPERFÍCIE CORPORAL DE UM INDIVÍDUO.

A TERMODILUIÇÃO É A TECNOLOGIA UTILIZADA NO CAP PARA DETERMINAÇÃO DO DC.

Equação de Stewart-Hamilton:

$$Q = \frac{VI (TB - TI) K1K2}{TB (t) dt}$$

Onde: Q = débito cardíaco; VI = volume injetado; TB = temperatura do sangue; TI = temperatura do injetado; K1 = fator de densidade; K2 = constante de computação; TB (t) dt = alteração na temperatura do sangue com uma função do tempo.

Um volume predeterminado de solução de baixa temperatura (10 ml de solução salina em temperatura ambiente) é injetado na forma de bolus no átrio direito pelo lúmen proximal do CAP. Esta solução vai resfriar o sangue circulante que está passando pelo AD. Uma mudança de temperatura vai ser percebida por um termistor colocado na extremidade do catéter (4cm da ponta).

Quanto mais rápida a mudança na temperatura do sangue, mais alto o fluxo sanguíneo e conseqüentemente mais alto o DC. Por outro lado, uma lenta mudança no fluxo sanguíneo indica baixo DC.

Débito Cardíaco Contínuo

Cateteres mais modernos, medem o DC de forma contínua sem necessidade de se injetar manualmente um volume de soro resfriado. Estes cateteres possuem uma resistência elétrica no lúmen proximal que vai aquecer o sangue em pulsos repetidos (ao contrario do catéter convencional que resfria o sangue com “bolus de solução salina). Desta forma o “*termistor*” distal vai registrar a variação de temperatura de cada pulso, calculando o DC através de um sofisticado algoritmo. Embora esta informação seja atualizada a cada 30 – 60 seg, o DC é informado como uma média dos valores coletados em um intervalo de minutos. Como consequência, não indica alterações abruptas no fluxo sistêmico.

Em algumas condições clínicas – Regurgitação Tricúspide e Shunt intra-cardíaco, o DC não pode ser determinado com precisão pela técnica da termodiluição pois o transitio alterado do indicador (sangue resfriado), pode superestimar ou subestimar o DC.

SATURAÇÃO VENOSA MISTA

A Saturação Venosa Mista (SvO₂) pode ser obtida pelo CAP de maneira intermitente, quando colhemos sangue da extremidade distal do catéter (AP) e faz-se uma análise gasométrica.

Outra forma de se obter a SVO₂ (de maneira contínua) é o emprego de um CAP com uma fibra ótica em sua extremidade usando a tecnologia da espectrofotometria de reflexão (semelhante a tecnologia da oximetria de pulso).

Com estes recursos, pode-se detectar mais precocemente alterações de consumo de O₂ e observar o DC de maneira contínua, facilitando a monitoração da hemodinâmica, da oferta e consumo de oxigênio.

A monitorização do DC associada a medidas de pressão arterial e de variáveis de oxigenação (SVO₂ ou ScVO₂) permite que pacientes críticos com alterações perfusionais sejam identificados precocemente e que sejam realizadas intervenções com potências de impacto prognóstico.

O CAP fornece ainda medidas obtidas através de formulas, compostas por variáveis de pressão, fluxo (DC) e de gasometria arterial e venosa mista. Estas medidas do CAP podem assim ser agrupadas em: **(1) Medidas Hemodinâmicas Diretas; (2) Medidas Hemodinâmicas Indiretas ou Calculadas e (3) Medidas de Oferta e Consumo de Oxigênio.**

Tabela 5: Medidas Hemodinâmicas Diretas

Parâmetro	Valor (média)
PAD	0 – 8 (3) mmHg
PVD sistólica	15 – 30 (25) mmHg
PVD diastólica	1 – 7 (6) mmHg
PAP sistólica	15 – 30 (25) mmHg
PAP média	9 – 19 (15) mmHg
PAP diastólica	4 – 12 (9) mmHg
POAP	4 – 12 (9) mmHg
SvO ₂	65 – 75%
DC/IC	4,0 – 8,0 L/min / 2,5 – 4,0 L/min/m ²

Tabela 6: Medidas Hemodinâmicas Indiretas (Calculadas)

Parâmetro	Fórmula	Valor (média)
IVS (ml/bat/m ²)	(IC / FC) X 1000	33 – 147
IRVS (dina s cm cm ⁻⁵)	(PAM – PAD) / IC X 80	1970 – 2390
IRVP (dina s cm cm ⁻⁵)	(PAPM – POAP) / IC X 80	255 - 285
ITSVE (gm m/m ² /bat)	IVS x (PAM-POAP) x 0,0136	50 - 62

ITSVD	IVS x (PAPm-PAD) x 0,0136	5 - 10
-------	---------------------------	--------

Tabela 3: Medidas de Oferta e Consumo de Oxigenio

Parâmetro	Valor (média)
DO ₂ (ml/min/m ²)	500 - 650
VO ₂ (ml/min/m ²)	110 - 150
TExO ₂ (%)	22 - 33
CaO ₂ (ml/dl)	16- 22
CvO ₂ (ml/dl)	12 18
C (a-v)O ₂	4,0 5,5 ml/dl

Onde: DO₂ = IC x CaO₂ x 10

$$VO_2 = IC \times C(a-v)O_2 \times 10$$

$$TExO_2 = \frac{CaO_2 - CvO_2}{CaO_2}$$

$$CaO_2 = (PaO_2 \times 0,003) + (Hb \times SaO_2 \times 1,34)$$

$$CvO_2 = (PvO_2 \times 0,003) + (Hb \times SvO_2 \times 1,34)$$

COMPLICAÇÕES

As complicações relacionadas ao uso do CAP podem ser divididas em: **(1) Associadas ao acesso vascular;** **(2) Associadas à colocação do CAP** e **(3) Associadas a permanência do CAP.**

Associadas ao acesso vascular: As complicações vão depender do acesso venoso escolhido. A técnica de punção venosa orientada pela ultrassonografia aumenta a segurança do procedimento, São complicações possíveis: a Punção arterial, pneumotórax, lesão de plexo braquial, lesão de ducto torácico e embolia gasosa.

Associadas a Colocação do CAP: As arritmias são a complicações mais frequentes durante a colocação do CAP, sendo em sua grande maioria autolimitadas, principalmente em pacientes com distúrbios eletrolíticos não corrigidos (hipopotassemia), hipoxemia, acidose e isquemia miocárdica em área de VD. As arritmias supraventriculares são menos frequentes que as ventriculares e os distúrbios da condução átrio-ventricular são mais frequentes em pacientes que apresentem BRE prévio.

Associadas a Permanência do CAP: fenômenos tromboembólicos (mais comum); infeccões e ruptura de VD e complicações da válvula tricúspide também podem ocorrer. A ruptura da artéria pulmonar com ou sem infarto pulmonar é uma complicação pouco frequente mas muito grave, ocorrendo mais comumente em

pacientes do sexo feminino, com hipertensão arterial pulmonar ou submetidos a circulação extra-corpórea.

A CONTROVÉRSIA DO SWAN-GANZ

O CAP foi introduzido na prática médica em 1970 como única ferramenta capaz de medir a beira do leito as pressões intra-cardíacas e posteriormente o DC.

Sua utilização inicialmente direcionada a pacientes cardíacos agudos, rapidamente passou também para pacientes críticos clínicos e cirúrgicos.

Durante cerca de duas décadas, o CAP foi usado sem controle rigoroso em termos de desfechos de eficácia e/ou segurança. Nos anos 1990 com o desenvolvimento de um rigor maior em termos de utilização qualquer tecnologia na prática médica, o CAP passou a ser questionado por ausência de evidência que suportasse sua utilização. Em 1996, Connors et al, em um estudo retrospectivo, onde a maioria dos pacientes já apresentavam disfunção de múltiplos órgãos e sistemas, choque circulatório ou SARA, concluíram que o CAP associava-se a aumento de mortalidade e aumento de custos.

Neste mesmo período, começaram também a surgir novos métodos de monitorização hemodinâmica.

A abordagem do paciente crítico também passou por mudanças marcantes. Intervenções passaram a ser feitas para identificar melhor os pacientes de maior risco de eventos adversos e estes passaram a ser tratados mais precocemente.

Ensaio clínicos que tentaram avaliar a eficácia e a segurança associadas ao uso do CAP, invariavelmente esbarraram nas dificuldades relacionadas a heterogeneidade das populações de pacientes nas UTIs, nas dificuldades de interpretações de variáveis hemodinâmicas e de oxigenação tecidual e na carência de protocolos terapêuticos comprovadamente eficazes e seguros.

Na verdade, o CAP fornece informações sobre a condição hemodinâmica e o transporte global de oxigênio, não tendo nenhuma propriedade terapêutica.

A queda na utilização do CAP pode portanto ser atribuída a diversos fatores: (1) mudança da população; (2) identificação e abordagem mais precoce dos pacientes críticos, (3) aparecimento de novas tecnologias e (4) ausência de evidências contundentes de sua eficácia e segurança.

CONCLUSÃO

- **O CAP deve ser encarado somente como uma ferramenta que fornece informações sobre o estado hemodinâmico do paciente crítico.**



Monitorização Hemodinâmica

- O seu benefício dependerá de uma indicação precisa, técnica de uso adequada, da interpretação correta das variáveis hemodinâmicas e finalmente de uma terapêutica eficaz e segura.

Bibliografia Sugerida

- Swan HJC, Ganz W, Forrester JS, et al. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *NEJM* 1970; 283:447-51
- Connors Jr, AF McCaffree DR, Gray BA: Evaluation of right-heart catheterization in the critically ill patient without acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983, 308:263–267.
- Eisenberg PR, Jaffe AS, Schuster DP: Clinical evaluation compared to pulmonary artery catheterization in the hemodynamic assessment of critically ill patients. *Crit Care Med* 1984, 12:549–553.
- Mimos O, Rauss A, Rekik N, et al.: Pulmonary artery catheterization in critically ill patients: a prospective analysis of outcome changes associated with catheter-prompted changes in therapy. *Crit Care Med* 1994, 22:573–579.
- Connors Jr, AF Speroff T, Dawson NV, et al.: The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. *JAMA* 1996, 276:889–897
- Cooper AB, Doig GS, Sibbald WJ: Pulmonary artery catheters in the critically ill. An overview using the methodology of evidence-based medicine. *Crit Care Clin* 1996, 12:777–794.
- McGee WT, Steingrub JS: Financial impact of pulmonary artery catheterization in severe sepsis. *Clin Intensive Care* 2000, 11:137–143
- Ramsey SD, Saint S, Sullivan SD, et al.: Clinical and economic effects of pulmonary artery catheterization in nonemergent coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000, 14:113–118.
- Kern JW, and Shoemaker WC. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med* 2002; 30:1686 –92
- Rivers E., Nguyen B., Havstad S., Ressler J., Muzzin A., Knoblich B., Peterson E., Tomlanovich M., the Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. *N Engl J Med* 2001; 345:1368-1377
- Pulmonary Artery Catheter Consensus conference: consensus statement. *Crit Care Med* 1997, 25:910–925.
- Bernard GR, Sopko G, Cerra F, et al.: Pulmonary artery catheterization and clinical outcomes: National Heart, Lung, and Blood Institute and Food and Drug Administration workshop report. Consensus statement. *JAMA* 2000, 283:2568–2572.
- Iberti TJ, Fischer EP, Leibowitz AB, et al.: A multicenter study of physicians' knowledge of the pulmonary artery catheter. Pulmonary Artery Catheter Study Group. *JAMA* 1990, 264:2928–2932
- Gnaegi A, Feihl F, Perret C: Intensive care physicians' insufficient knowledge of right-heart catheterization at the bedside: time to act? *Crit Care Med* 1997, 25:213–220.
- Jacka MJ, Cohen MM, To T, Devitt JH, Byrick R: Pulmonary artery occlusion pressure estimation: How confident are anesthesiologists? *Crit Care Med* 2002; 30:1197-1203

- Squara P, Bennet D and Perret C: Pulmonary artery catheter. Does the problem lie in the users? Chest 2002; 121:2009-2015
- Connors AF. Right heart catheterization: Is it effective? New Horizons 1997; 5: 19

Outros Métodos de Monitorização Avançada
Ciro Mendes

INTRODUÇÃO

Em meados da década de 1990, novos métodos começaram a ser utilizados para avaliação hemodinâmica a beira leito – em especial a medida do Débito Cardíaco (DC).

O Catéter de Artéria Pulmonar (CAP) era o único equipamento disponível para medida do DC.

Estes novos métodos diferem do CAP em diversos aspectos: (1) tecnologia de medida de DC diferente; (2) medidas contínuas ou intermitentes; (3) métodos calibrados ou não calibrados; (4) diferentes graus de “invasão” no paciente.

Nenhuma tecnologia (inclusive o próprio CAP) apresenta todas as características consideradas ideais como método de monitorização hemodinâmica: (1) ser não invasiva; (2) monitorizar de forma contínua; (3) ter alta confiabilidade, reprodutibilidade e precisão; (4) facilidade de uso; (5) conforto ao paciente e (6) ausência de efeitos colaterais.

NÃO SE RECONHECE HOJE UM EQUIPAMENTO OU TECNOLOGIA QUE SEJA IDEAL PARA TODOS OS TIPOS DE PACIENTES.

A ESCOLHA DO MÉTODO PARA SER UTILIZADO EM UMA MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA VAI DEPENDER DA DISPONIBILIDADE, CONHECIMENTO E FAMILIARIDADE AO EQUIPAMENTO E TECNOLOGIA A SER EMPREGADA, ASSOCIADO AS CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS DE CADA PACIENTE.

A validação para utilização na prática médica de todos os métodos de medida de DC, é feita através da comparação com as medidas feitas pelo CAP.

O CATÉTER DE ARTÉRIA PULMONAR AINDA É CONSIDERADO O MÉTODO “PADRÃO OURO” PARA MEDIDA DO DC E AVALIAÇÃO HEMODINÂMICA A BEIRA LEITO.

OUTROS MÉTODOS DE MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA

Tecnologias clinicamente disponíveis para calcular o DC

○ Termodiluição Transpulmonar
○ Onda de Pressão Arterial - Calculo do Volume Sistólico (VS)
○ Diluição do Lítio
○ Doppler (ecocardiografia, Doppler vascular e esofágico)
○ Bioimpedância e Bioreactância
○ Re-inalação Parcial de CO ₂
○ Curva de oximetria (pletismografia)

Termodiluição Transpulmonar

Os dispositivos de termodiluição transpulmonar são considerados menos invasivos que o CAP, apesar de precisarem de um acesso venoso central e de um catéter na artéria femoral.

Os dados relacionados ao fluxo (DC) são derivados da combinação entre a termodiluição transpulmonar e também de outra tecnologia de medida de DC - a análise da curva de pressão arterial.

A termodiluição transpulmonar (TTP) é semelhante a termodiluição intracardíaca ou pulmonar intermitente (TPI), que consiste em adicionar um indicador térmico à corrente sanguínea e medir a sua variação, por meio de uma curva de temperatura, durante o tempo.

A diferença é que, na curva de TPI, tanto a injeção do indicador quanto a captação da curva de temperatura são feitas na própria circulação pulmonar, enquanto na TTP, a injeção da solução resfriada é feita em veia central e a captação da curva de temperatura é obtida em uma artéria femoral.

Após a injeção rápida de uma quantidade conhecida de indicador, a temperatura captada no lado arterial cai rapidamente e em seguida se eleva de forma gradual. A área sob a curva de variação de temperatura é inversamente proporcional ao DC, segundo a equação de Stewart-Hamilton $Q = VI (T_B - T_I) K_1 K_2 \int_{T_B} (t) dt.$ (Fig: 1)

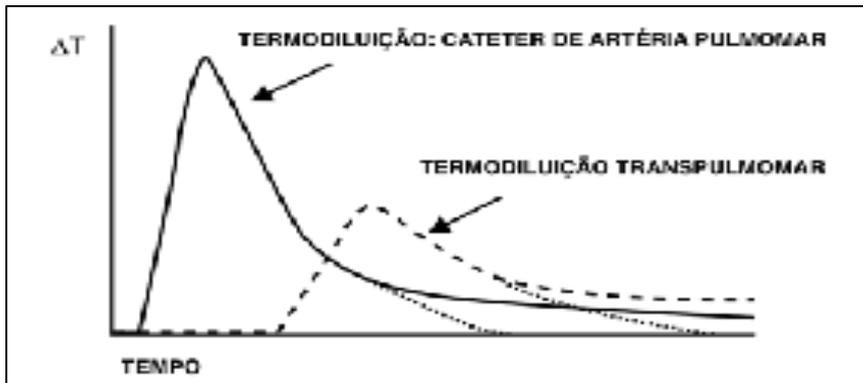


Figura 1. Comparação da variação da curva de termodiluição transpulmonar (TTP) em relação a termodiluição pulmonar intermitente (TPI) ao longo do tempo: diferença de tempo relacionada a distância entre o ponto de injeção e os sensores de temperatura.

A análise matemática da curva de TTP permite também obter outras variáveis hemodinâmicas importantes, além do DC: (1) Volume Diastólico Final Global (VDFG) - marcador de pré-carga cardíaca; (2) Índice de Função Cardíaca - marcador da função sistólica cardíaca e a Água Pulmonar Extra-vascular (APEV) - índice quantitativo de edema pulmonar.

Parâmetros que podem ser obtidos com essa metodologia.

1. Débito Cardíaco

Apesar do maior tempo de trânsito do indicador entre o ponto de injeção no cateter venoso central e o da captação no sítio arterial, até 97% do indicador é recuperado na aorta. Assim, a reprodutibilidade da medida é excelente.

Esta tecnologia (TTP) já foi validada em diversas situações quando comparada a TPI e ao método de Fick.

Nos equipamentos disponíveis no Brasil (PICCO®, e Volume View®), a medida do DC obtida pela TTP é em seguida acoplada à medida do VS por análise do contorno de pulso (ver detalhes adiante), o que permite uma medida contínua e calibrada do DC, bem como a avaliação de indicadores de previsão de resposta a fluidos, como variações da pressão de pulso (PP) e do VS.

2. Volume Telediastólico Global (VTDG) Volume Sanguíneo Intratorácico (VSI) e Água Pulmonar Extravascular (APEV)

A avaliação do Volume telediastólico Global (VTDG) é definida por duas características matemáticas da curva de TTP: o tempo de trânsito médio (TTM) e o tempo de decaimento exponencial do indicador térmico (TDE ou dT).

Se um indicador atravessa um sistema composto por diversas câmaras de mistura organizadas em série e sua concentração é medida na saída do sistema (curva de

diluição), o produto do fluxo que atravessa o sistema pelo TTM do indicador (facilmente obtido por meio da curva de diluição) fornece o volume total de distribuição entre os sítios de injeção e de detecção. O princípio básico dessa análise é que, ao se multiplicar o DC pelo TTM, obtém-se o volume de distribuição total entre os sítios de injeção e detecção, que nada mais é do que o Volume Térmico Intratorácico (VTIT).

O VTIT é composto pelo Volume Sanguíneo Intratorácico (VSIT) e pela APEV.

A quantidade de APEV, por sua vez, é obtida por meio da relação fisiológica entre o chamado volume telediastólico global (VTDG) e o volume sanguíneo intratorácico (VSIT).

O VTDG é definido pela diferença entre o volume térmico intratorácico (VTIT) e o Volume Térmico Pulmonar (VTP).

O VTP, que é a maior câmara de mistura do indicador térmico, é calculado pelo produto do DC pelo dT da curva de termodiluição.

A relação entre o VTDG e o VSIT é constante e representada pela equação: $VSIT = 1,25 \times VTDG$. Essa relação permite o cálculo do VSIT pelo método de termodiluição transpulmonar e em consequência o cálculo da APEV (VTIT-VSIT).

Tanto o VTDG quanto o VSIT se mostraram superiores às pressões de enchimento para avaliar a pré-carga em diversos subgrupos de pacientes.

A APEV é a quantidade de água que encontra-se nos pulmões fora dos vasos pulmonares e corresponde à soma dos fluidos intersticial, intracelular, alveolar e linfático, exclusive as efusões pleurais. O aumento na APEV é a principal característica fisiopatológica do edema hidrostático ou inflamatório, e também se encontra elevada em vários pacientes críticos. No pulmão normal, o valor da APEV indexado para o peso corporal (APEVi), que resulta do equilíbrio entre o extravasamento de fluido e a drenagem linfática, é de menos de 10 ml/kg de peso corporal (Fig: 2 e Fig: 3)

3. Índice de permeabilidade vascular pulmonar (IPVP). A TTP fornece também o IPVP, que é uma medida indireta da integridade da barreira alvéolo-capilar. Em conjunto com a APEVi pode fornecer informações importantes no manejo de pacientes em risco decorrentes de sobrecarga de fluidos, como em casos de choque séptico e SARA, por exemplo. Nessas situações, valores elevados de APEVi e de IPVP indicam a necessidade

de cuidado frente à infusão de fluidos e também uma maior chance de desfechos desfavoráveis. Esses parâmetros fornecem a possibilidade de identificar, na fase aguda da ressuscitação, um limiar de segurança em relação ao risco de edema pulmonar e, na fase pós-ressuscitação, servem como indicadores da necessidade de negativar o balanço hídrico (Fig: 2).

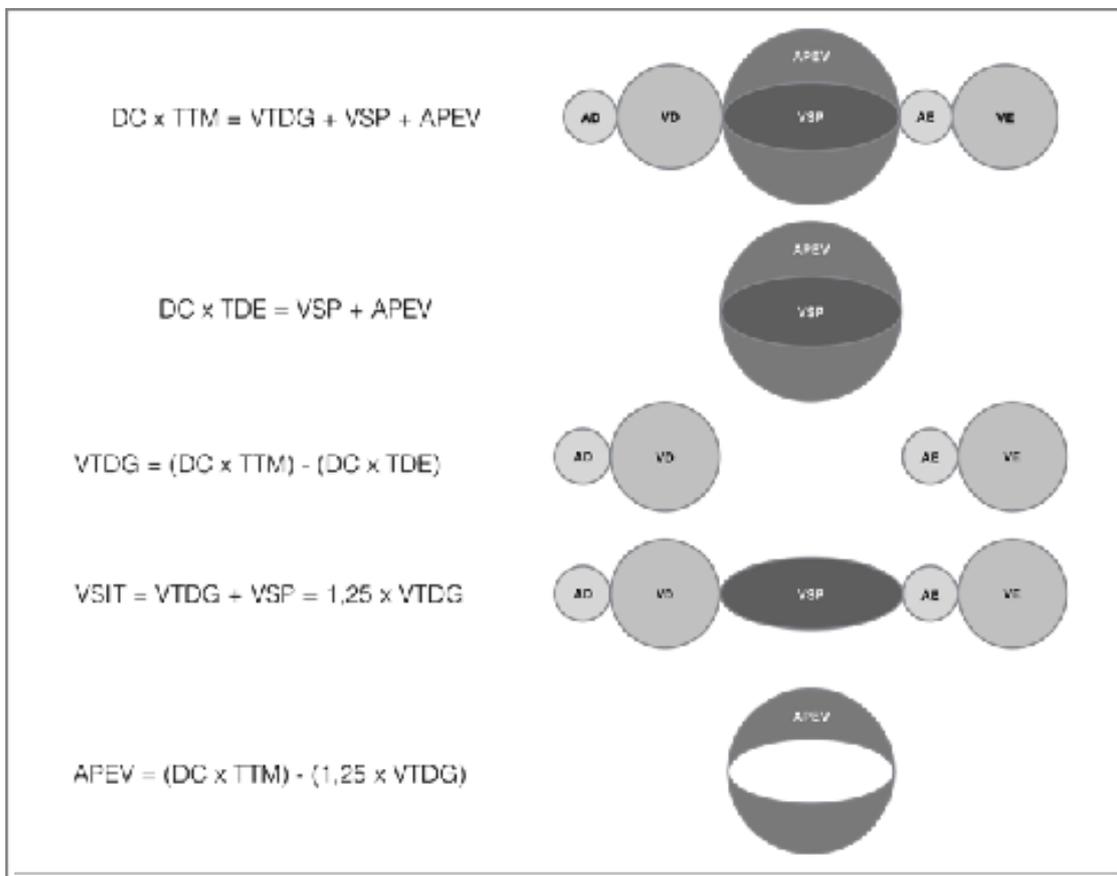


Figura 2: Princípios de avaliação do Volume Telediastólico Global (VTDG) e da Água Pulmonar Extra-vascular (APEV) pela técnica de termodiluição transpulmonar. DC: débito cardíaco; TDE: tempo de decréscimo exponencial; TTM: tempo de trânsito médio; AD: átrio direito; VD: ventrículo direito; AE: átrio esquerdo; VE: ventrículo esquerdo; VSIT: volume sanguíneo intratorácica; VSP: volume sanguíneo pulmonar.

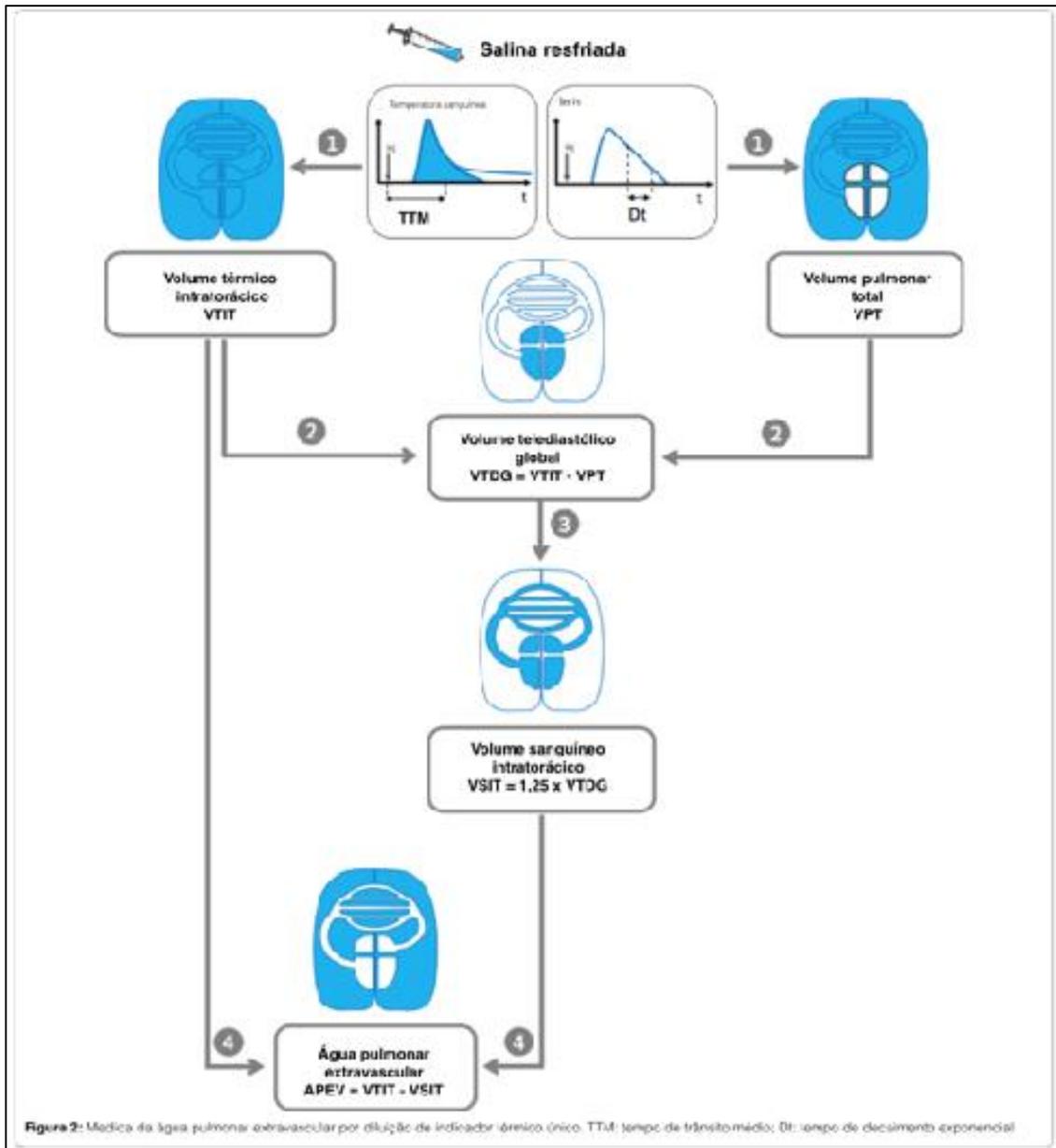


Figura 3: Os dois equipamentos comercialmente disponíveis no Brasil (PICCO® e Volume View®) usam ambos o princípio de Stewart-Hamilton para calcular o DC e o mesmo algoritmo para calcular a APEVi, apesar de usarem algoritmos diferentes para avaliar o VDGF. - Adaptado de (12)

Tabela 1: Parâmetros Avaliados na Termodiluição Transpulmonar

Parâmetro Estudado	Aplicação	
Débito Cardíaco	CO	Medição de Fluxo e Pós-Carga
Volume Diastólico Final Global	GEDV	Administração de Volume
Volume Sanguíneo Intratorácico	ITBV	
Água Pulmonar Extravascular	EVLW	Avaliação Pulmonar
Índice de Permeabilidade Vascular Pulmonar	PVPI	
Índice de Função Cardíaca	CFI	Contratilidade Cardíaca
Fração de Ejeção Global	GEF	
Temperatura do Injetado	Tinj	Medição de Temperatura
Temperatura do Sangue	Ts	

Limitações

- **Variações térmicas:** a temperatura do corpo geralmente não apresenta variações rápidas o bastante para provocar alterações na curva de termodiluição, porém, pode haver artefatos que causem distorções na curva de termodiluição em pacientes com baixo débito cardíaco e naqueles com cateteres centrais (venoso e arterial) próximos.
- **Hemodiálise/Hemofiltração:** determinam uma via de recirculação para o indicador térmico e uma possível fonte de artefatos (possibilidade de esfriamento do sangue com passagem pelo ambiente e pelo fluidos de reposição). Portanto, podem determinar redução da acurácia e da precisão do método.
- **Shunt intracardíaco:** apesar de ser uma fonte de artefato por ocasionar distorções na morfologia da curva de termodiluição transpulmonar (que apresenta uma dupla concúda), atualmente considera-se aceitável sua realização nesse cenário.

Os dois dispositivos disponíveis comercialmente no Brasil, são o PICCO® e o EV1000/VolumeView® (Fig: 4).



Figura: 4: Monitores dos Equipamentos: Volume View/EV 1000 e PICCO

Onda da Pressão Arterial

A tecnologia de análise de contorno de pulso fundamenta-se na relação direta entre Volume Sistólico e Pressão Arterial (Pressão de Pulso) (Fig: 5).

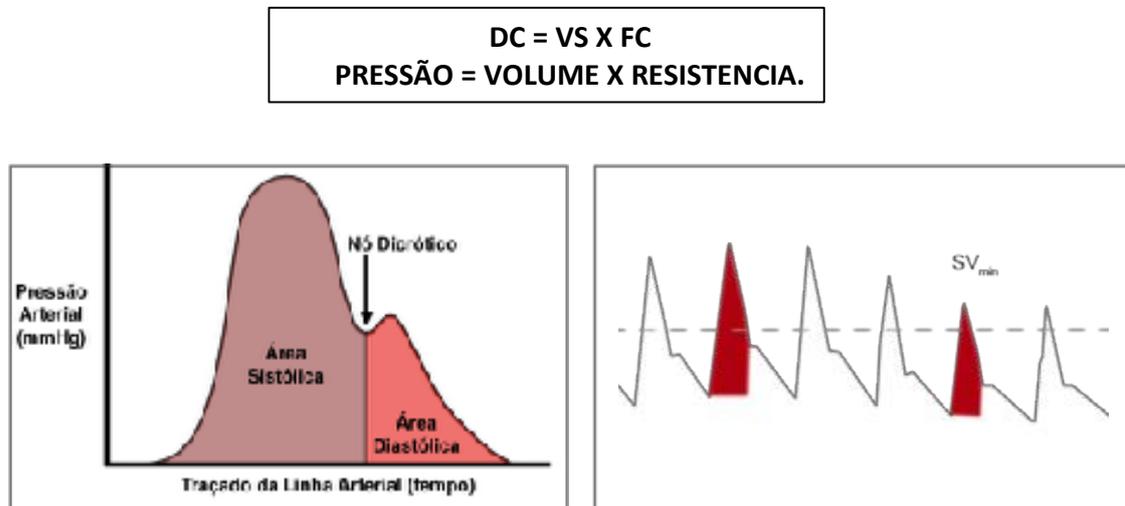


Figura 5: O cálculo do Volume Sistólico (VS) por meio da análise do contorno de pulso é baseado no entendimento de que o volume sistólico é proporcional às áreas sob o traçado do fluxo sistólico (sua variabilidade no tempo configura a variação do volume sistólico).

Esta tecnologia é empregada em dois sistemas de monitorização: **Sistemas Calibrados de Análise de Pulso Arterial (PiCCO, LiDCOplus e Volume View) e Sistemas Não Calibrados de Análise de Pulso Arterial (Vigileo, LiDCOrapid).**

O Sistema PiCCO e Volume View são sistemas que integram as tecnologias de Termodiluição Transpulmonar (TTP) com a análise de Pulso Arterial.

O Sistema LiDCO realiza medidas de Débito Cardíaco (DC) pela análise da curva de pressão arterial de maneira calibrada (LiDCOplus) ou não calibrada (LiDCOrapid) utilizando a calibração pela diluição de Lítio.

Nos sistemas PiCCO e Volume View, a análise do contorno da onda de pulso arterial (femoral) fornece o DC, o qual é mensurado de modo contínuo e é calibrado frente às medidas intermitentes de DC realizadas por meio da TTP.

A MONITORIZAÇÃO CONTÍNUA DO DC (BATIMENTO A BATIMENTO) PELO PULSO ARTERIAL TEM A VANTAGEM DE IDENTIFICAR PRECOCEMENTE PACIENTES COM CHOQUE CIRCULATÓRIO QUE EVOLUEM COM QUEDA DO DC.

Diluição de Lítio (LiDCOplus®)

Nestes equipamentos, a medida do DC utiliza os mesmos princípios hemodinâmicos da tecnologia de análise de contorno de pulso, mas com uma calibração feita a cada 4-8h por uma infusão de lítio (2 a 3 bolus de cloreto de lítio em veia periférica ou central), usando o mesmo princípio da termodiluição.

O LIDCOplus É UM MÉTODO DE ANÁLISE DA CURVA DE PRESSÃO ARTERIAL QUE UTILIZA A DILUIÇÃO DO LÍTIO PARA A SUA CALIBRAÇÃO.

Vantagens

- Pode ser utilizado tanto na artéria femoral como a radial
- Medida do DC continua (batimento a batimento).
- Pode ser utilizado em pacientes com Balão Intra-aórtico (a análise é realizada pela força do pulso e não pela sua morfologia.
- Fornece ainda o Volume Sanguíneo Intratorácico, Variação da Pressão de Pulso (VPP) e Variação do Volume Sistólico (VVS).

Desvantagem

- Não fornece variáveis relacionadas a consumo de oxigênio (SVO₂)
- Fornece menos variáveis hemodinâmicas que a Termodiluição Transpulmonar ou a Intrapulmonar
- Uso de bloqueadores neuromusculares e o carbonato de lítio podem interferir nas medidas.

Análise de Contorno de Pulso Não-Calibrados

A tecnologia de análise de contorno de pulso fundamenta-se na relação direta entre Volume Sistólico e Pressão Arterial (Pressão de Pulso).

O Volume Sistólico (VS) é obtido a partir de uma curva de Pressão arterial, com a utilização de algoritmos que consideram dados demográficos de populações de pacientes para atribuir um valor para a resistência dos sistema.

A cada sístole do VE - [PA = VS x Resistência do sistema]; o equipamento assume uma determinada resistência de acordo com as características do paciente (sexo, idade, peso e altura) e calcula assim o VS de cada batimento.

PRINCIPAIS VARIÁVEIS HEMODINÂMICAS OBTIDAS DIRETAMENTE POR ESTES EQUIPAMENTOS: DÉBITO CARDÍACO (DC); VARIAÇÃO DO VOLUME SISTÓLICO (VVS) E RESISTÊNCIA VASCULAR SISTÊMICA (RVS).

OS EQUIPAMENTOS QUE UTILIZAM ESTA TECNOLOGIA ATUALMENTE DISPONÍVEIS NO MERCADO SÃO OS: *Vigileo/FloTrac*[®]; *LIDCORapid*[®]; *PRAM*[®](*Pressure Recording Analytical Method*); *Pulsion Flex*[®] e o *Nexfin*[®] (Fig: 6).

Vantagens

- Pode ser utilizado tanto na artéria femoral como a radial
- Medida do DC continua (batimento a batimento).
- Não necessita de calibração
- Não necessita de acesso venoso (central ou periférica).

Desvantagem

- Pouca Acurácia (principalmente no Choque distributivo)
- Não fornece variáveis relacionadas a consumo de oxigênio (SVO₂)



Figura 6. Monitores não-calibrados, em ordem: *Vigileo/FloTrac*[®], *PRAM*[®] e *LIDCORapid*[®].

Tabela 2. Análise da Curva de Pressão de Pulso

Modalidade	Dispositivo	Recursos	Requerimentos	Medida de DC	Variáveis Adicionais		
Calibrados	PICCOplus®/ PICCO ₂ ®	Cateter Arterial com um Termistor na Ponta	Cateter Venoso Central e Cateter Arterial	3 segundos	PVC, VDFG, APEV	VVS, VPP	SvcO ₂
	LIDCOplus®	Conjunto de Diluição de Litium	Cateter Venoso Central e Cateter Arterial	a cada batimento cardíaco	-	VVS, VPP	-
	EV1000/ VolumeView®	Cateter Arterial com um Termistor na Ponta	Cateter Venoso Central e Cateter Arterial		PVC, VDFG, APEV	VVS	SvcO ₂
Não-Calibrados	PulsioFlex®	Transdutor de Pressão Arterial Específico	Cateter Arterial		-	VVS, VPP	SvcO ₂
	LIDCORapid®	-	Cateter Arterial	A cada batimento cardíaco	-	VVS, VPP	-
	FloTrac/Vigileo®	Transdutor de Pressão Arterial Específico	Cateter Arterial	20 segundos	-	VVS, VPP	-
	PRAM® MostCare	Kit Arterial Específico	Cateter Arterial	A cada batimento cardíaco	-	VVS, VPP	-
Não-Invasivo	Nexfin®	Cuff de Pressão Digital	-	A cada batimento cardíaco	-	VVS, VPP	-

Ecocardiografia

A ecocardiografia (Eco) é um método não invasivo, utilizado de maneira intermitente e operador dependente que pode ser facilmente utilizado a beira do leito.

Tem potencial diagnóstico (etiológico), além de seu papel como ferramenta de monitorização.

A Ecocardiografia a beira leito permite, através da integração da tecnologia da ultrassonografia e do doppler, avaliar muitas variáveis hemodinâmicas.

A integral velocidade tempo (“*velocity time integral – VTI*”), permite a estimativa do VS e sua variação. Assim, pode ser utilizada como parâmetro para identificar pacientes fluidoresponsivos durante elevação passiva de membros inferiores ou avaliações dinâmicas (Fig: 7).

A variação do diâmetro da veia cava inferior em relação ao ciclo respiratório, também é bastante útil seja em pacientes em ventilação espontânea ou mecânica.

A avaliação da contratilidade de ambos os ventrículos pode ser feita por análise subjetiva da movimentação e espessamento das paredes e pela medida da fração e ejeção (FE).

Uma das limitações importantes no método é a dificuldade técnica de realização do exame por uma forma de tórax não favorável a obtenção das imagens cardíacas (“janela ruim”).

As pressões de enchimento e a função diastólica do VE também podem ser estimadas pelo Doppler, avaliando o fluxo transmitral – Ondas (E) e (A).

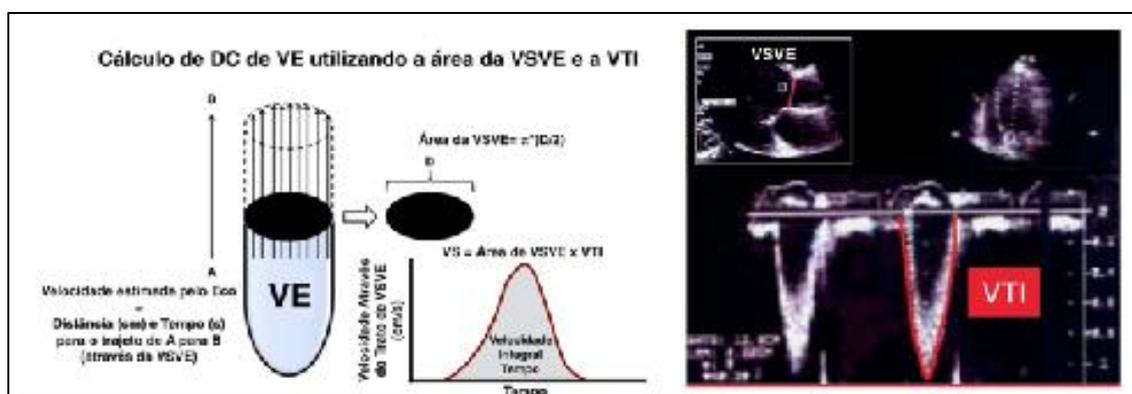


Figura 7: À esquerda: Aferição do Volume Sistólico (VS) pelo VTI e da área seccional da Via de Saída do Ventrículo Esquerdo (VSVE). À direita: Medida da VSVE no corte paraesternal eixo longo e da VTI no apical cinco câmaras. $[VS (ml) = (\pi \times d^2/4) \times IVT]$ (onde d é o diâmetro da VSVE).

O Ventrículo Direito (VD) também pode ser avaliado pela ecocardiografia comparando-se suas medidas com o ventrículo esquerdo (VE). A relação dos diâmetros diastólicos finais (VD/VE) aumentadas sugerem sobrecarga do VD (0,6 a 1,0 = moderada e $> 1,0$ = grave).

Outros achados que sugerem disfunção – sobrecarga de VD são o movimento paradoxal do septo interventricular e a excursão sistólica do plano anular da tricúspide (“Tricuspid annular plane systolic excursion – TAPSE”), no qual medidas $< 1,6$ cm indicam de modo consistente disfunção de ventrículo direito.

Linhas B no Ultrassom pulmonar - A presença de água no espaço intersticial apresenta-se ao ultrassom como um artefato hiperecogênico que surge da linha pleural e que se movimenta conforme o seu deslizamento durante o ciclo ventilatório, apagando as linhas A e seguindo até o final da imagem. Esse artefato é denominado linha B. O aumento de água pulmonar extravascular (APEV) é diretamente proporcional à quantidade de linhas B.

Tabela 3: Parâmetros ecocardiográficos para monitorização hemodinâmica

Parâmetro	Sistema Utilizado	Característica Técnica Importante	Valores Específicos para Intervenções
Transmital E/e' (Pressão de AE)	Doppler Pulsado Doppler Tissular	Alinhamento do Doppler Aquisição no final da expiração	$E/e' < 8$; FEVE normal = PAE normal $E/e' \geq 13$; FEVE normal = \uparrow PAE, $E/A > 2$; $TD < 150$ msec, FEVE \downarrow = \uparrow PAE, $E/A < 1$ e $E < 50$ cm/sec, FEVE \downarrow = PAE normal
VCI (Pressão de AD)	2D Harmônico	Avaliação durante ciclo ventilatório	$< 2,1$ cm, colapso $< 50\%$: PAD 0-5 mmHg $> 2,1$ cm, colapso $> 50\%$: PAD 5-10 mmHg $> 2,1$ cm, colapso $< 50\%$: PAD 10-20 mmHg
VSVE (VS e DC)	2D Harmônico Doppler Pulsado	Alinhamento de eixos ótimo e visualização de anel mitral	VTI normal > 18 cm
PSAP (Pressão Arterial Pulmonar)	Doppler Pulsado Doppler Contínuo	Alinhamento de eixos ótimo	PSAP normal < 35 mmHg
TAPSE (Função de VD)	Modo-M (TAPSE)	Ótima aquisição de janela apical 04 câmaras	TAPSE normal $> 1,6$ cm

Doppler esofágico

O Doppler esofágico obtém o fluxo aórtico a partir da velocidade do sangue na aorta torácica descendente, por meio de uma sonda esofágica flexível de pequeno diâmetro que possui um transdutor Doppler em sua extremidade distal (Fig: 8).

A análise do fluxo aórtico determina a contratilidade cardíaca, enquanto a avaliação da morfologia da curva do fluxo permite estimar a resistência periférica.

A integração dessa medida com o diâmetro da aorta descendente permite calcular o volume sistólico nesse vaso e, conseqüentemente, o DC.

A maioria dos equipamentos não mede diretamente o tamanho da aorta, mas sim obtém esse valor por meio de um algoritmo com a altura, o peso e a idade do paciente.

A monitorização hemodinâmica com Doppler esofágico oferece uma monitorização a cada batimento cardíaco, com excelente capacidade de tendências. Porém, dependem de alinhamento exato do feixe de ultrassom e conhecimento da área transversal da aorta para uma análise mais fidedigna.

Tecnologia mais utilizada em pacientes no centro cirúrgico.

Limitações: (1) Medida apenas de Fluxo; (2) não considera alterações dinâmicas do calibre da aorta; (3) facilmente desposicionada no esôfago; (4) Fibrilação Atrial; (5)

Carcinoma ou lesões de faringe, laringe ou esôfago; (6) aneurisma de aorta; (7) varizes esofágicas ou esofagite; (8) Balão intra-aortico e (9) valvulopatias.

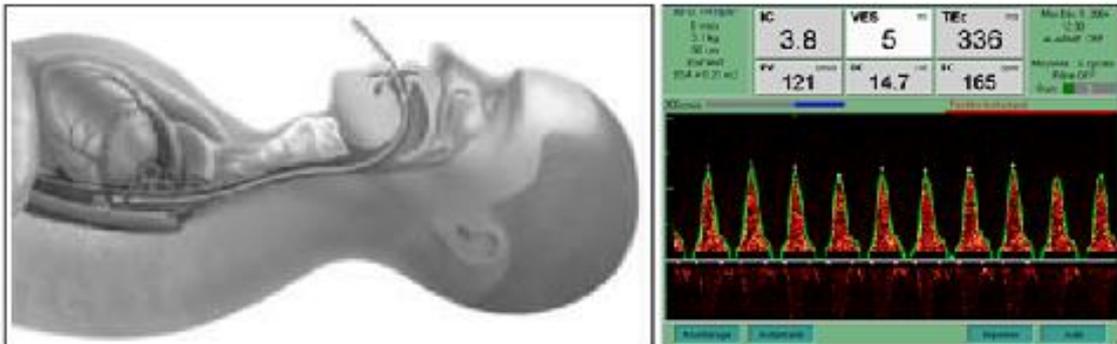


Figura 8: Ecocardiograma Transesofágico – Doppler Esofágico (monitor CardioQ).

Bioimpedanciometria e Bioreactância

A **Bioimpedância** é um método não invasivo de monitorização hemodinâmica em tempo real.

Eletrodos sobre o tórax e pescoço do paciente emitem uma corrente elétrica de baixa amplitude e alta frequência que atravessa o tórax e são captados por um segundo eletrodo, após um intervalo de tempo (deslocamento de fase), o qual é proporcional ao volume sistólico (relacionado com a variação do fluxo sanguíneo intratorácico em cada ciclo cardíaco). Ou seja, quanto maior o volume sistólico, maior o deslocamento de fase.

A **Bioreactância** consiste em um aprimoramento dessa técnica. Permite a análise de mudanças de amplitude e frequência dos impulsos elétricos, reduzindo as interferências elétricas que podem induzir a erros de leitura e de interpretação dos dados fornecidos (DC, VS e contratilidade miocárdica) (Fig: 9).

Apesar de validado, alguns estudos não demonstraram boa correlação com o TPI em pacientes com choque circulatório.

Limitações: Hipertensão Pulmonar Grave (>60 mmHg) e Insuficiência Aortica grave (superestima DC); Marcapasso (artefatos); patologias aórticas (aneurisma, prótese Ao, dissecação); insuficiência tricúspide.



Figura 9: Biorectância (NICOM)

Reinalação Parcial de CO₂ - Princípio de Fick: Sistema NICO

Método não-invasivo de monitorização contínua de DC, por meio do CO₂ expirado, com aplicação da equação de Fick modificada (utilização do CO₂ no lugar do O₂ na equação de Fick).

$$\text{FICK MODIFICADA: } DC = \frac{VCO_2}{CACO_2 - CVCO_2}.$$

Esse princípio prevê que absorção ou a eliminação de determinada substância do organismo é o produto do fluxo sanguíneo para o órgão pela diferença de concentração artério-venosa da substância.

Para que seja utilizado é necessário que o paciente esteja entubado e o sistema de reinalação é posicionado entre o tubo e o circuito do ventilador pulmonar artificial (Fig: 10).

O equipamento faz a mensuração do CO₂ expirado durante a re-inalação e o compara com o CO₂ em condições normais, o que permite aferir indiretamente o débito cardíaco.

Limitações: (1) alterações ventilatórias com CO₂ menor do que 30 mmHg; (2) mudanças da ventilação-perfusão; (3) modificações do espaço morto.

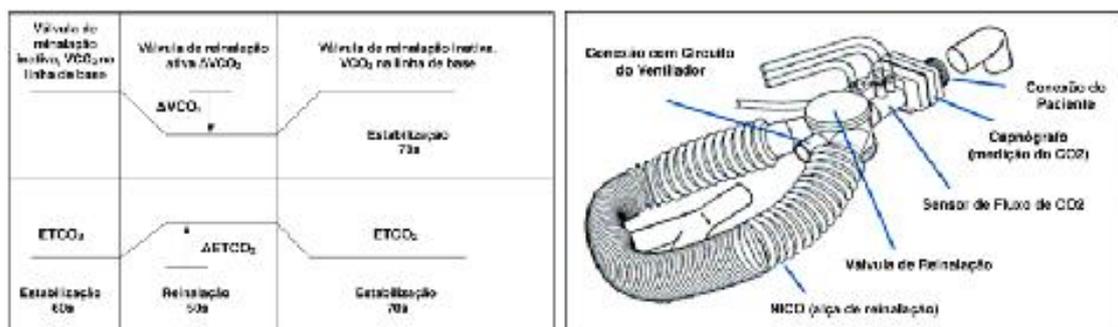


Figura 10: Sequência de re-inalação-estabilização usando o NICO para o cálculo do consumo de CO₂ (VCO₂) e ilustração esquemática do dispositivo e de seus

componentes. A presença da capnografia implementa mais dados para a monitorização do paciente

Conclusão

- **A monitorização hemodinâmica consiste em medidas repetidas de inúmeras variáveis hemodinâmicas.**
- **Diversos equipamentos e tecnologias são disponíveis para obtenção destas variáveis.**
- **Não existe um equipamento ideal para todos os pacientes em todos os cenários clínicos.**
- **O conhecimento da fisiologia cardiovascular e a compreensão das diferentes tecnologias e funcionamento dos diferentes equipamentos são fundamentais para o emprego adequado de qualquer tecnologia ou equipamento na monitorização hemodinâmica.**

Tabela 6. Visão geral e limitações dos métodos de monitorização de DC em comparação com o Cateter de Artéria Pulmonar

Aparelho Comercial	Método de Medida de DC	Invasivo	Procedimento para informar o DC	Limitações e Acurácia
Cateter de Artéria Pulmonar	Termodiluição na Artéria Pulmonar	+++	Cateterização da Artéria Pulmonar	<i>Shunts</i> intra e extracardíacos, valvopatias, arritmias, grande variação da temperatura
PICCO®	Análise da área de pulso sistólico calibrada com termodiluição transpulmonar	++	Cateter Venoso Central, Cateter Arterial Central* e várias medidas de termodiluição	Arritmias, <i>Shunts</i> intra e extracardíacos, valvopatias, grande variação da temperatura, má-qualidade de sinal arterial, BIA, mudanças de tônus vascular
LIDCOplus®	Análise da área de pulso sistólico calibrada com termodiluição transpulmonar	++	Cateter Arterial, Cateterização venosa periférica, bolus de lítio venoso para calibração do DC	Arritmias, <i>Shunts</i> intra e extracardíacos, má qualidade do sinal arterial, uso de BIA < mudanças no tônus vascular, uso terapêutico de lítio, Bloqueadores Neuromusculares
EV1000/ VolumeView®	Análise da área de pulso sistólico calibrada com termodiluição transpulmonar	++	Cateter Venoso Central, Cateter Arterial Central* e várias medidas de termodiluição	Arritmias, <i>Shunts</i> intra e extracardíacos, valvopatias, grande variação da temperatura, má-qualidade de sinal arterial, BIA, mudanças de tônus vascular
FloTrac-Vigileo®	Análise de configuração da onda arterial calibrada com informações demográficas do paciente para determinar o fluxo sanguíneo	++	Cateter Arterial e Dados Antropométricos	Arritmias, má qualidade do sinal arterial, uso de BIA, mudanças no tônus vascular, versão de software disponível, método não-calibrado
CardioQ®	Análise da velocidade do fluxo de sangue da aorta descendente	+	Colocação do probe no esôfago, dados antropométricos	Doenças esofagianas, fluxo turbulento
Ecocardiogram a Transtorácico	Obtenção da VTI e do diâmetro da via de saída do ventrículo esquerdo	-	Avaliação direta intermitente	Dependente a janela acústica, pode sofrer alterações em valvopatias e arritmia, operador dependente
NICO®	Mudanças na concentração do CO2 reinalado (estimativa do fluxo pulmonar)	-	Conexão do circuito do NICO2, entubação traqueal e ventilação mecânica	Hipercapnia, Ventilação espontânea, estados hiperdinâmicos, doenças pulmonares
Bioreactância	Atraso de tempo em que a corrente elétrica gerada por um eletrodo atinja um segundo eletrodo (deslocamento de fase)	-	Colocação de Eletrodos sobre o tórax e pescoço do paciente	Método ainda necessita maior validação, sofrendo alterações em inúmeras circunstâncias
Nexfin®	Análise das ondas de pulso geradas na parede arterial do dedo por meio do enchimento do cuff pela plerismografia fotoelétrica	-	Colocação do dispositivo sobre o pulso (controle do cuff) e sobre dois dedos do paciente (com mudança seriada entre os dedos)	Validação no período perioperatório. Necessita mais evidências em pacientes críticos com choque circulatório e em pacientes em uso de droga vasoativas

Tabela 1. Recomendações acerca de Monitorização Hemodinâmica da Sociedade Europeia de Medicina Intensiva (Cecconi 2014)

Recomendação	Nível de Recomendação	Tipo de Declaração de Exigência
Não utilizar uma variável única para diagnóstico/manejo do choque	Não graduada	Melhor Prática
Aferições frequentes das variáveis em pacientes com história ou achados clínicos de choque	Não graduada	Melhor Prática
Métodos de monitorização devem ser empregados para determinar o tipo de choque sempre que não esteja clara a etiologia	Não graduado	Melhor Prática
Quando for indicado método complementar para avaliação hemodinâmica, a ecocardiografia é o método inicial de escolha	Nível 2, QoE moderado (B)	Recomendado
Em pacientes complexos é recomendada a monitorização adicional com Cateter de Artéria Pulmonar ou Métodos de Termodiluição Transpulmonar para determinar o tipo de choque	Nível 2, QoE baixo (C)	Recomendado
Medidas de DC não estão recomendadas em pacientes com boa resposta inicial ao manejo do choque	Nível 1, QoE baixo (C)	Recomendado
Nos pacientes que não responderam a terapia inicial, é recomendada a avaliação do DC e do VS	Nível 1; QoE baixo (C)	Recomendado
Dispositivos menos invasivos devem ser preferidos somente em situações onde estejam validados no contexto do paciente com choque	Não graduado	Melhor prática
Sugere-se a evolução sequencial do estado hemodinâmico do paciente durante o choque	Nível 1; QoE baixo (C)	Recomendado
A ecocardiografia pode ser utilizada para a avaliação sequencial da função cardíaca no choque	Não graduada	Declaração de Fato
Não é recomendada a utilização do Cateter de Artéria Pulmonar como rotina no paciente com choque	Nível 1; Que Alto (A)	Recomendado
O Cateter de Artéria Pulmonar tem sua utilização sugerida no paciente com choque refratário e quando houver disfunção ventricular direita	Nível 2; Que baixo (C)	Recomendado
A Termodiluição Transpulmonar ou o Cateter de Artéria Pulmonar têm suas utilizações sugeridas em pacientes com choque, mais graves, especialmente nos casos com SARA associada	Nível 2; QoE baixo (C)	Recomendado

** O Consenso ainda orienta a utilização de cateter venoso central e de cateter arterial nos pacientes em choque, com aferições de SvcO₂, Delta PCO₂ e Lactato para ajudar na monitorização do choque, além de utilização de métodos de avaliação de circulação regional e da microcirculação, caso sejam disponíveis. (20)*

Bibliografia Sugerida

- Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med.* 1970;283(9): 447-51.
- Mateu Campos ML, Ferrandiz Selles A, Gruartmoner de Vera G, Mesquida Febrer J, Sabatier Cloarec C, Poveda Hernandez Y, et al. [Techniques available for hemodynamic monitoring. Advantages and limitations]. *Med Intensiva.* 2012;36(6):434-44.
- Lee AJ, Cohn JH, Ranasinghe JS. Cardiac output assessed by invasive and minimally invasive techniques. *Anesthesiol Res Pract.* 2011;2011:475151.
- Sakka SG, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Comparison of pulmonary artery and arterial thermodilution cardiac output in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 1999;25(8):843-6.
- Pauli C, Fakler U, Genz T, Hennig M, Lorenz HP, Hess J. Cardiac output determination in children: equivalence of the transpulmonary thermodilution method to the direct Fick principle. *Intensive Care Med.* 2002;28(7):947-52.
- Sakka SG, Reuter DA, Perel A. The transpulmonary thermodilution technique. *J Clin Monit Comput.* 2012;26(5):347-53.
- Sakka SG, Ruhl CC, Pfeiffer UJ, Beale R, McLuckie A, Reinhart K, et al. Assessment of cardiac preload and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. *Intensive Care Med.* 2000;26(2):180-7.
- Lichtwarck-Aschoff M, Zeravik J, Pfeiffer UJ. Intrathoracic blood volume accurately reflects circulatory volume status in critically ill patients with mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 1992;18(3):142-7.
- Hoeft A, Schorn B, Weyland A, Scholz M, Buhre W, Stepanek E, et al. Bedside assessment of intravascular volume status in patients undergoing coronary bypass surgery. *Anesthesiology.* 1994;81(1):76-86.
- Michard F, Alaya S, Zarka V, Bahloul M, Richard C, Teboul JL. Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest.* 2003;124(5):1900-8.
- Huber W, Umgelter A, Reindl W, Franzen M, Schmidt C, von Delius S, et al. Volume assessment in patients with necrotizing pancreatitis: a comparison of intrathoracic blood volume index, central venous pressure, and hematocrit, and their correlation to cardiac index and extravascular lung water index. *Crit Care Med.* 2008;36(8):2348-54.
- Jozwiak M, Teboul JL, Monnet X. Extravascular lung water in critical care: recent advances and clinical applications. *Ann Intensive Care.* 2015;5(1):38.
- Kushimoto S, Taira Y, Kitazawa Y, Okuchi K, Sakamoto T, Ishikura H, et al. The clinical usefulness of extravascular lung water and pulmonary vascular permeability index to diagnose and characterize pulmonary edema: a prospective multicenter study on the quantitative differential diagnostic definition for acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Crit Care.* 2012;16(6):R232.
- Martin GS, Eaton S, Mealer M, Moss M. Extravascular lung water in patients

- with severe sepsis: a prospective cohort study. *Crit Care*. 2005;9(2):R74-82.
- Sakka SG, Klein M, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Prognostic value of extravascular lung water in critically ill patients. *Chest*. 2002;122(6):2080-6.
 - Kirov MY, Kuzkov VV, Kuklin VN, Waerhaug K, Bjertnaes LJ. Extravascular lung water assessed by transpulmonary single thermodilution and postmortem gravimetry in sheep. *Crit Care*. 2004;8(6):R451-8.
 - Tagami T, Kushimoto S, Yamamoto Y, Atsumi T, Tosa R, Matsuda K, et al. Validation of extravascular lung water measurement by single transpulmonary thermodilution: human autopsy study. *Crit Care*. 2010;14(5):R162.
 - Berkowitz DM, Danai PA, Eaton S, Moss M, Martin GS. Accurate characterization of extravascular lung water in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2008;36(6): 1803-9.
 - Phillips CR, Chesnutt MS, Smith SM. Extravascular lung water in sepsis-associated acute respiratory distress syndrome: indexing with predicted body weight improves correlation with severity of illness and survival. *Crit Care Med*. 2008;36(1):69-73.
 - Cecconi M et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 2014;40:1795–1815 21.
 - Godje O, Friedl R, Hannekum A. Accuracy of beat-to-beat cardiac output monitoring by pulse contour analysis in hemodynamical unstable patients. *Med Sci Monit*. 2001;7:1344–135
 - Hamzaoui O, Monnet X, Richard C, Osman D, Chemla D, Teboul JL Effects of changes in vascular tone on the agreement between pulse contour and transpulmonary thermodilution cardiac output measurements within an up to 6-hour calibration-free period. *Crit Care Med*. 2008;36:434– 440
 - Cecconi M, Fawcett J, Grounds RM, Rhodes A. A prospective study to evaluate the accuracy of pulse power analysis to monitor cardiac output in critically ill patients. *BMC Anesthesiol* . 2008;8:3
 - Cecconi M, Dawson D, Grounds RM, Rhodes A. Lithium dilution cardiac output measurement in the critically ill patient: determination of precision of the technique. *Intensive Care Med*. 2009;35:498–504
 - Linton RA, Band DM, Haire KM. A new method of measuring cardiac output in man using lithium dilution. *Br J Anaesth*. 1993;71:262–266
 - Menger J, Mora B, Skhirtladze K, Fischer A, Jan Ankersmit H, Dworschak M. Accuracy of Continuous Cardiac Output Measurement With the LiDCOplus System During Intra-Aortic Counterpulsation After Cardiac Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2016 Jun;30(3):592-8
 - De Backer D, Marx G, Tan A, Junker C, Van Nuffelen M, Huter L, Ching W, Michard F, Vincent JL . Arterial pressure-based cardiac output monitoring: a multicenter validation of the third- generation software in septic patients. *Intensive Care Med*. 2011;37:233–240
 - Monnet X, Anguel N, Jozwiak M, Richard C, Teboul JL. Third- generation FloTrac/Vigileo does not reliably track changes in cardiac output induced by norepinephrine in critically ill patients. *Br J Anaesth*. 2012;108:615–622

- Marque S, Gros A, Chimot L, Gacouin A, Lavoue S, Camus C, Le Tulzo Y. Cardiac output monitoring in septic shock: evaluation of the third- generation FloTrac-Vigileo. *J Clin Monit Comput* 2013;27:273–279
- Monnet X, Picard F, Lidzborski E, Mesnil M, Duranteau J, Richard C, Teboul JL. The estimation of cardiac output by the Nexfin device is of poor reliability for tracking the effects of a fluid challenge. *Crit Care*. 2012;16:R212
- Taton O, Fagnoul D, De Backer D, Vincent JL. Evaluation of cardiac output in intensive care using a non-invasive arterial pulse contour technique (Nexfin((R))) compared with echocardiography. *Anaesthesia*. 2013;68:917–923
- Cholley BP, Vieillard-Baron A, Mebazaa A. Echocardiography in the ICU: time for widespread use! *Intensive Care Med*.2006; 32:9–10.
- McGowan JH, Cleland JG. Reliability of reporting left ventricular systolic function by echocardiography: a systematic review of 3 methods. *Am Heart J*. 2003;146:388–397.
- Vanoverschelde JL, Robert AR, Gerboux A, Michel X, Hanet C, Wijns W. Noninvasive estimation of pulmonary arterial wedge pressure with Doppler transmitral flow velocity pattern in patients with known heart disease. *Am J Cardiol*.1995; 75:383–389
- Vignon P, AitHssain A, Francois B, Preux PM, Pichon N, Clavel M, Frat JP, Gastinne H. Echocardiographic assessment of pulmonary artery occlusion pressure in ventilated patients: a transoesophageal study. *Crit Care*. 2008; 12:R18
- Bouhemad B, Nicolas-Robin A, Benois A, Lemaire S, Goarin JP, Rouby JJ. Echocardiographic Doppler assessment of pulmonary capillary wedge pressure in surgical patients with postoperative circulatory shock and acute lung injury. *Anesthesiology*. 2003; 98:1091–1100
- Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 30:1527–1533
- Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, Miller FA, Oh JK, Redfield MM, Tajik AJ. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: a comparative simultaneous Doppler- catheterization study. *Circulation*. 2000;102:1788–1794
- Combes A, Arnoult F, Trouillet JL Tissue Doppler imaging estimation of pulmonary artery occlusion pressure in ICU patients. *Intensive Care Med*. 2004; 30:75–81
- Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, Jardin F Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 30:1734–1739
- Maizel J, Airapetian N, Lorne E, Tribouilloy C, Massy Z, Slama M. Diagnosis of central hypovolemia by using passive leg raising. *Intensive Care Med*. 2007; 33:1133–1138
- Lamia B, Ochagavia A, Monnet X, Chemla D, Richard C, Teboul JL.

Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intensive Care Med.* 2007; 33:1125–1132

- Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, Teboul JL. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest.* 2001; 119:867–873
- Boissier F, Katsahian S, Razazi K, Thille AW, Roche-Campo F, Leon R, Vivier E, Brochard L, Vieillard-Baron A, Brun-Buisson C, Mekontso Dessap A. Prevalence and prognosis of cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2013;39:1725–1733
- Lheritier G, Legras A, Caille A, Lherm T, Mathonnet A, Frat JP, Courte A, Martin-Lefevre L, Gouello JP, Amiel JB, Garot D, Vignon P. Prevalence and prognostic value of acute cor pulmonale and patent foramen ovale in ventilated patients with early acute respiratory distress syndrome: a multicenter study. *Intensive Care Med.* 2013; 39:1734–1742
- Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Augarde R, Fellahi JL, Prin S, Page B, Beauchet A, Jardin F. Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: incidence, clinical implications, and prognosis. *Crit Care Med.* 2001; 29:1551–1555
- Kupersztych-Hagege E, Teboul JL, Artigas A, Talbot A, Sabatier C, Richard C, Monnet X. Bioreactance is not reliable for estimating cardiac output and the effects of passive leg raising in critically ill patients. *Br J Anaesth.* 2013; 111:961–966
- Fagnoul D, Vincent JL, Backer DD. Cardiac output measurements using the bioreactance technique in critically ill patients. *Crit Care.* 2012; 16:460
- Monnet X, Chemla D, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL. Measuring aortic diameter improves accuracy of esophageal Doppler in assessing fluid responsiveness. *Crit Care Med.* 2007; 35:477–482
- Mayer J, Su ner S. Cardiac output derived from arterial pressure waveform. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2009;22(6):804-8.
- Hadian M, Kim HK, Severyn DA, Pinsky MR. Cross-comparison of cardiac output trending accuracy of LiDCO, PiCCO, FloTrac and pulmonary artery catheters. *Crit Care.* 2010;14(6):R212 [h p://dx.doi.org/10.1186/cc9335](http://dx.doi.org/10.1186/cc9335).
- Mayer J, Boldt J, Mengistu AM, Röhm KD, Su ner S. Goal-directed intraoperative therapy based on autocalibrated arterial pressure waveform analysis reduces hospital stay in high-risk surgical patients: a randomized, controlled trial. *Crit Care.* 2010;14(1):R18. [h p://dx.doi.org/10.1186/cc8875](http://dx.doi.org/10.1186/cc8875).
- Monge MI, Estella A, Díaz JC, Gil A. Minimally invasive hemodynamic monitoring with esophageal echoDoppler. *Med Intensiva.* 2008;32(1):33-44.
- Chaney JC, Derdak S. Minimally invasive hemodynamic monitoring for the intensivist: current and emerging technology. *Crit Care Med.* 2002;30(10):2338-45.
- Peyton PJ, Chong SW. Minimally invasive measurement of cardiac output during surgery and critical care: a meta-analysis of accuracy and precision. *Anesthesiol.* 2010;113(5):1220-35.

- Biais M, Vidil L, Sarrabay P, Co enceau V, Revel P, Sztark F. Changes in stroke volume induced by passive leg raising in spontaneously breathing patients: comparison between echocardiography and Vigileo/FloTrac device. *Crit Care*. 2009;13(6):R195.
- Young BP, Low LL. Noninvasive monitoring cardiac output using partial CO(2) rebreathing. *Crit Care Clin*. 2010;26(2):383-92.
- Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, Hirani A. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and uid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature. *Crit Care Med*. 2009;37(9):2642-7.
- Huang CC, Fu J-Y, Hu H-C, Kao KC, Chen NH, Hsieh MJ, et al. Prediction of fluid responsiveness in acute respiratory distress syndrome patients ventilated with low tidal volume and high positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med*. 2008;36(10):2810-6.
- Rumberger JA, Behrenbeck T, Bell MR, Breen JF, Johnston DL, Holmes DR Jr., et al. Determination of Ventricular Ejection Fraction : A Comparison of Available Imaging Methods. *Mayo Clin Proc*. 1997;72(9):860-70.
- Beaulieu Y. Specific skill set and goals of focused echocardiography for critical care clinicians. *Crit Care Med*. 2007;35(5 Suppl):S144-9.
- Feissel M, Michard F, Faller J-P, Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to uid therapy. *Intensive Care Med*. 2004;30(9):1834-7.
- Keren H, Burkho D, Squara P. Evaluation of a noninvasive continuous cardiac output monitoring system based on thoracic bioimpedance. *Am J Physiol Heart and Circulatory Physiol*. 2007;293(1):H583-9.
- Pearse RM, Moreno RP, Bauer P, et al., for the European Surgical Outcomes Study (EuSOS) group for the Trials groups of the European Society of Intensive Care Medicine and the European Society of Anaesthesiology. Mortality after surgery in Europe: a 7 day cohort study. *Lancet* 2012; 380:1059 – 1065.
- Vincent JL, Pelosi P, Pearse R, et al. Perioperative cardiovascular monitoring: a consensus of 12. *Crit Care* 2015; 19:224–235.
- Ho KM1. Pitfalls in haemodynamic monitoring in the postoperative and critical care setting. *Anaesth Intensive Care*. 2016 Jan; 44 (1): 14-9.
- Strumwasser A1, Frankel H, Murthi S, Clark D, Kirton O; American Association for the Surgery of Trauma Committee on Critical Care. Hemodynamic monitoring of the injured patient: From central venous pressure to focused echocardiography. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016 Mar; 80(3):499-510.
- Garcia X, Mate L, Maynar J, Mercadal J, Ochagavia A, Fernandez A. Estimating cardiac output. Utility in the clinical practice. Available invasive and non-invasive monitoring. *Med Intensiva*. 2011;35(9):552-561
- Murthi SB, Hess JR, Hess A, Stansbury LG, Scalea TM. Focused rapid echocardiographic evaluation versus vascular catheter-based assessment of cardiac output and function in critically ill trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;72(5):1158Y1164.
- Porter TR, Shillcutt SK, Adams MS, Desjardins G, Glas KE, Olson JJ, Troughton RW. Guidelines for the Use of Echocardiography as a Monitor for Therapeutic

Intervention in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:40-56.

- Leidi F, Casella F, Cogliati C. Bedside lung ultrasound in the evaluation of acute decompensated heart failure. *Intern Emerg Med*. 2016 XXX,XXX, DOI 10.1007/s11739-016-1403-0
- Mielck F, Buhre W, Hanekop G, Tirilomis T, Hilgers R, Sonntag H. Comparison of continuous cardiac output measurements in patients after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2003;17(2):211-6.
- Tachibana K, Imanaka H, Takeuchi M, Takauchi Y, Miyano H, Nishimura M. Noninvasive cardiac output measurement using partial carbon dioxide rebreathing is less accurate at settings of reduced minute ventilation and when spontaneous breathing is present. *Anesthesiology*. 2003;98(4):830-7.
- Thiele RH, Bartels K, Gan TJ. Cardiac output monitoring: a contemporary assessment and review.. *Crit Care Med*. 2015 Jan;43(1):177-85.

Choque
Fernando Gutierrez

Introdução

Choque pode ser definido como a apresentação clínica do desequilíbrio entre a oferta e consumo de oxigênio pelos tecidos, sem necessariamente haver hipotensão arterial sistêmica.

Hipotensão pode ser definida como uma queda na Pressão Arterial Sistólica (PAS) abaixo de 90mmHg ou uma queda de 30 a 40mmHg da PAS basal ou ainda uma queda a Pressão Arterial Média (PAM) abaixo de 60mmHg.

As primeiras manifestações clínicas de choque podem ser alteração do sensório, oligúria, taquipneia, distensão abdominal, antes mesmo da ocorrência de hipotensão arterial.

O Choque é uma condição onde ocorre uma redução na produção de ATP necessário para o funcionamento da célula, como consequência habitualmente da diminuição de oferta de substrato (normalmente oxigênio).

Para que a célula tenha seu substrato garantido necessário portanto que dois componentes estejam presentes: (1) Oxigênio e (2) Fluxo (DC).

- Sinais de hipoperfusão com ou sem hipotensão é choque
- Choque pode ocorrer com PA normal
- Hipotensão pode ocorrer sem choque

Classificação do Choque

O Choque pode ser didaticamente classificado de diversas formas: **(1)** de acordo com o **tipo de Hipóxia**; **(2)** de acordo com a **apresentação clínica**; **(3)** de acordo com o **tipo de fluxo** e **(4)** de acordo com o **padrão hemodinâmico** que o provocou/sustenta.

- **Hipóxia por hipofluxo** – DC inadequado (baixo)
- **Hipóxia Anêmica** – Queda de Hb
- **Hipóxia Hipoxica** – Queda na Oxigenação do sangue
- **Hipóxia Citotóxica** – Disfunção mitocondrial com Fluxo e Conteúdo adequados

Os tipos de Hipóxia não são excludentes, podendo haver mais de um componente em uma condição de choque.

A hipóxia por hipofluxo ou estagnante, é uma das mais frequentes e mais graves. A variável hemodinâmica é a principal determinante. As medidas de DC e outras variáveis hemodinâmicas são fundamentais.

A hipóxia anêmica não é determinada por um valor específico de Hb. Vai variar de acordo com a intensidade da queda da Hb e a velocidade em que ocorre.

A hipóxia citotóxica ou citopática é a de maior dificuldade de correção estando associada a alta mortalidade.

- **Choque Compensado** – Clinicamente inaparente ou pouco evidente
- **Choque Descompensado** – Clinicamente evidente, com disfunções orgânicas ainda potencialmente reversíveis.
- **Choque Irreversível** – Disfunção orgânica múltipla estabelecida com poucas ou nenhuma possibilidade restaurativa.

O choque compensado pode ser caracterizado por uma condição clínica aparentemente estável secundária a aumento da FC, vasoconstrição arteriolar e venosa, aumento da liberação de ADH e ativação do sistema renina-angiotensina.

Clinicamente o choque compensado mantém uma PA estável, associado geralmente a taquicardia, manutenção de diurese em volume próximo do adequado com aspecto concentrada. As medidas de Lactato e a SVO₂ estão geralmente alteradas caracterizando a hipoperfusão oculta.

No choque compensado, o ΔCO_2 pode estar alargado, demonstrando hipofluxo.

As intervenções para diagnóstico e intervenção o mais precoce possível tem bom impacto sobre o prognóstico.

O choque descompensado apresenta evidência de disfunção orgânica, muitas vezes em progressão (cardiovascular, respiratória, neurológica, digestiva). Quanto mais intensas e mais numerosas as disfunções, pior o prognóstico.

As manifestações clínicas do choque vão variar de acordo com as características de cada paciente e de cada sistema hipoperfundido (Fig: 1).

Figura 1: Manifestações clínicas de hipoperfusão

Efeitos da hipoperfusão nos diversos sistemas	Sinais e sintomas
Sistema Nervoso Central	Agitação, encefalopatia, necrose cortical, polineuropatia
Coração	Arritmias, angina, infarto do miocárdio Disfunção primária ou secundária progressiva (ino e crono-trópica)
Pulmões	Hiperventilação inicial e falência ventilatória posterior Hipoxemia progressiva (IPA e SARA)
Rins	Hipoperfusão, redistribuição corticomedular, diminuição da TFG e aumento da reabsorção de sódio e água Oligúria e necrose tubular aguda
Trato Gastrointestinal	Gastrite erosiva, gastroparesia, pancreatite, colecistite e translocação
Fígado	Colestase intrahepática e hepatite isquêmica
Hematológicas	Trombocitopenia, coagulação intravascular disseminada
Alterações metabólicas	Hiperglicemia, hipoglicemia, hipertrigliceridemia, hipermetabolismo e hipercatabolismo

O choque Irreversível é caracterizado pela refratariedade as intervenções (fluidos, amins,etc). Convencionalmente, fala-se em disfunção quando ainda há possibilidades de reversão e falência quando as medidas passam a ser fúteis.

- **Choque de Baixo Fluxo** – DC inadequadamente reduzido e SVO2 geralmente reduzida.
- **Choque de Alto Fluxo** – O DC não é o principal determinante do Choque – DC elevado e SVO2 geralmente elevada.

Em condições de choque de alto fluxo, os tecidos não tem tempo de extrair o oxigênio da circulação de maneira adequada. Assim, a SVO2 tende a estar normal ou aumentada.

No choque de baixo fluxo, a extração tende a ser maior, com uma SVO2 mais reduzida.

- **Choque Hipovolemico**
- **Choque Cardiogênico**
- **Choque Obstrutivo**
- **Choque Distributivo**

A classificação do choque segundo o padrão hemodinâmico também não é excludente. Assim, um paciente pode possuir mais de um padrão de comprometimento da hemodinâmica presente na sua apresentação clínica de choque.

O choque hipovolêmico é um dos mais comuns na terapia intensiva, principalmente no politrauma e na sala de emergência.

Hipovolemia por sangramento pode ocorrer com poucos ou nenhuma alteração nos sinais vitais, caracterizando por vezes uma condição inicial de choque compensado (Fig:2).

Figura 2: Estimativa de perda sanguínea no choque hemorrágico

	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Perda sanguínea (ml)	750	750 - 1500	1500 - 2000	≥ 2000
Perda sanguínea (%)	15	15 - 30	30 - 40	≥ 40
FC (bpm)	< 100	> 100	> 120	≥ 140
Pressão arterial (mmHg)	Normal	Diminuída	Diminuída	Diminuída
Enchimento capilar	Normal	Diminuído	Diminuído	Diminuído
FR (mrpm)	14 - 20	20 - 30	30-40	≥ 35
Diurese (ml/h)	≥ 30	20 - 30	5 -15	Mínima
Sensório	Ansiedade leve	Ansiedade moderada	Ansiedade Confusão mental	Confusão mental Letargia
Reposição volêmica	Cristalóide	Cristalóide	Cristalóide Sangue	Cristalóide Sangue

Normalmente é caracterizado por pressões intracavitárias reduzidas, DC reduzido e resistência vascular sistêmica (RVS) elevada. Quando associado a perda de sangue, pode ser caracterizado como choque com padrão de hipóxia por hipofluxo e também por anemia.

O choque cardiogênico é melhor representado pelo IAM complicado, apesar de um componente cardiogênico também estar presente no choque séptico.

No choque cardiogênico ocorre um aumento das pressões de cavidade, queda do DC e da PA com aumento da resistência vascular sistêmica (RVS).

No caso do choque cardiogênico, o coração deve ser visto novamente como duas bombas em serie, podendo a falência da bomba ser tanto a direita (VD) e/ou a esquerda (VE).

O choque distributivo é representado principalmente pelo choque séptico, vasoplégico por inflamação (não infecciosa), anafilaxia, intoxicação por cianeto ou metformina ou ainda e pelo choque neurológico.

A resistência vascular invariavelmente está baixa, o DC pode estar normal, reduzido, ou mesmo elevado (se repostado volemicamente) e as pressões de cavidade tendem a estar baixas com um aspecto de “hipovolemia relativa”.

O choque obstrutivo pode ser representado por uma Embolia Pulmonar (EP), pneumotórax hipertensivo ou tamponamento cardíaco.

No caso da (EP), a magnitude do choque vai depender do impacto na circulação venosa pulmonar e das condições do VD (contratilidade e diástole).

A maioria dos episódios de EP não evoluem com choque.

A identificação da EP maciça e sub-maciça, é fundamental, pois são as condições que representam alta mortalidade associada a EP e algumas vezes potencialmente corrigíveis.

No caso do Tamponamento cardíaco, os principais fatores são o volume e a velocidade de acúmulo de líquido no pericárdio, além da presença ou não de hipovolemia.

O saco pericárdico pode acumular até 1 a 2L se acumulados em semanas ou meses, mas tolera mal 100mL de líquido em minutos.

As medidas de pressão de cavidades direitas e esquerdas são fundamentais para compreensão e orientação terapêutica do mecanismo fisiopatológico do choque por EP, pneumotórax ou tamponamento.

Na EP as pressões de cavidade direita tendem a estar elevadas, o DC e a PA baixos e a resistência vascular sistêmica e pulmonar elevadas.

O Ecocardiograma é extremamente útil no diagnóstico e guia terapêutico nos casos de choque obstrutivo.

Tratamento

O Tratamento do choque é sempre direcionado a: **(1) adequação da hemodinâmica, oxigenação e metabolismo; (2) tratamento do fator desencadeante e (3) correção e proteção de disfunções orgânicas.**

A estabilização da hemodinâmica visa atender as demandas metabólicas do organismo, sendo útil a diferenciação de um choque de hipofluxo de um de alto fluxo, bem como a identificação de fatores de hipóxia e componentes hemodinâmicas presentes (hipovolêmico, distributivo, cardiogênico e obstrutivo).

Infusão de alíquotas de fluido monitorizadas, início e titulação de medicamentos vasoativos e/ou inotrópicos; hemotransfusão e avaliação de marcadores de perfusão clínicos e laboratoriais (lactato, SVO2 e ΔCO_2); são medidas frequentemente utilizadas para o tratamento do paciente com choque.

Conclusão

- **O diagnóstico de Choque é na maioria das vezes clínico.**
- **As condições clínicas que predispõe ao choque devem sempre ser vigiadas e monitoradas para se descartar a possibilidade de Choque compensado.**
- **Alterações no nível de consciência, respiratórias e de frequência cardíaca podem ser as primeiras manifestações de choque.**
- **A medida de lactato, SVO2 e gradiente de CO2 podem auxiliar na identificação e orientação terapêutica nos pacientes com choque compensado.**
- **Em condições clínicas que predispõe ao choque, a monitorização do paciente por algumas horas pode auxiliar no diagnóstico e intervenções precoces.**
- **O tempo de choque é diretamente proporcional a mortalidade, sendo o tratamento sempre o mais precoce possível.**

Bibliografia Sugerida

- Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, Jacobsen G, Muzzin A, Ressler JA, Tomlanovich MC. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*. 2004 Aug;32(8):1637-42.
- Cecconi M, De Backer D, Antonelli M et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 2014; 40: 1795-1815.
- Fabio Santana machado AJB, Eliezer Silva. Classificação dos diferentes estados de choque. In Knobel E., editor. *Terapia Intensiva: Hemodinamica*. São Paulo: Atheneu; 2003.
- Rady MY, rivers EP, Nowak RM. Resuscitation of the critically ill in the ED: responses of blood pressure, heart rate, shock index, central venous oxygen saturation and lactate. *Am J Emerg Med* 1996; Mar 1: 14(2): 218-25.
- de Assunção MSC, Silva E. Classificação dos Estados de Choque. In Knobel E (editor). *Monitorização Hemodinamica do Paciente Grave*. São Paulo Atheneu 2013. P 247-266
- Silva E, Akamine N, Knobel E. Metas do Tratamento do Choque. In Knobel E (editor). *Monitorização Hemodinamica do Paciente Grave*. São Paulo Atheneu 2013. P 269-278.

**Reposição Volêmica e Tipos de Fluidos
Quando, Quanto e Qual
Afonso Celente Soares**

Introdução

A reposição de fluidos é uma das intervenções mais comuns na unidade de terapia intensiva. Em especial nos pacientes com hipoperfusão tecidual (choque), a administração de fluidos intravenoso tem como principal objetivo restaurar o débito cardíaco (DC) de acordo as necessidades metabólicas do paciente.

A administração de fluidos intravenoso deve ser considerada como uma intervenção medicamentosa. Assim, fluidos em quantidades insuficientes ou em excesso tem potencial chance de além de não ser benéfico ao paciente, provocar efeitos adversos.

A administração de fluido intravenoso pode ser dividida em três modalidades básicas: **(1) Fluidos de manutenção** em um paciente estável; **(2) Reposição de fluidos** em pacientes desidratados ou com perdas de volume e **(3) Ressuscitação volêmica**. Está ultima, bastante utilizada em condições de choque.

A **Ressuscitação volêmica** deve ser baseada na historia clínica, exame físico, exames complementares e sempre que possível, com uso de variáveis hemodinâmicas obtidas de tecnologias de monitorização hemodinâmica invasiva ou não invasiva e minimamente invasiva.

A avaliação clinica fundamentada apenas em historia e exame fisico: sinais de desidratação (boca seca, sede, turgor da pele) e alterações laboratoriais (hipernatremia, hiperproteinemia e relação hemoglobina/hematocrito elevada), possuem sensibilidade e especificidade limitadas.

Uma situação de hipotensão na UTI pode ser consequencia da combinação de qualquer um dos componentes – insuficiencia cardiaca, obstrução vascular (aumento de pós-carga), vasodilatação ou diminuição de volume circulante efetivo.

Os dados hemodinâmicos podem auxiliar na **Ressuscitação volêmica** e devem sempre ser interpretados associados a parâmetros de perfusão tecidual e metabolismo.

As diferentes características entre os pacientes devem sempre ser consideradas na estratégia de **Ressuscitação volêmica**. Diferentes severidades de doença, tempos distintos do inicio da injuria orgânica e da hipoperfusão, diferentes co-morbidades, idades e reservas orgânicas variadas; todos estes fatores devem determinar uma intervenção de ressuscitação volêmica de maneira customizada.

Ressuscitação Volêmica

ENTENDE-SE COMO RESSUSCITAÇÃO VOLÊMICA, A ADMINISTRAÇÃO DE FLUIDOS EM REPETIDAS ALIQUOTAS DE MANEIRA RÁPIDA E MONITORIZADA.

A administração de fluidos de maneira rápida e monitorizada (Ressuscitação Volêmica) visa em última análise o aumento do débito cardíaco (DC) e da Pressão Arterial (PA). Ela é fundamentada no princípio de Frank-Starling.

PRINCIPIO DE FRANK-STARLING: O aumento do grau de estiramento da fibra miocárdica do ventrículo ao final da diástole (pré-carga), vai determinar um aumento na contração ventricular subsequente e consequente aumento do volume sistólico (VS).

O aumento do VS permite que com uma frequência cardíaca (FC) mantida, ocorra o aumento do DC. Assim, a oferta tecidual de oxigênio e nutrientes vai aumentar.

$$DC = VS \times FC$$

O aumento do VS também promove o aumento da PA considerando-se que a PA é o resultado do VS e da resistência arterial periférica (R).

$$PA = VS \times R$$

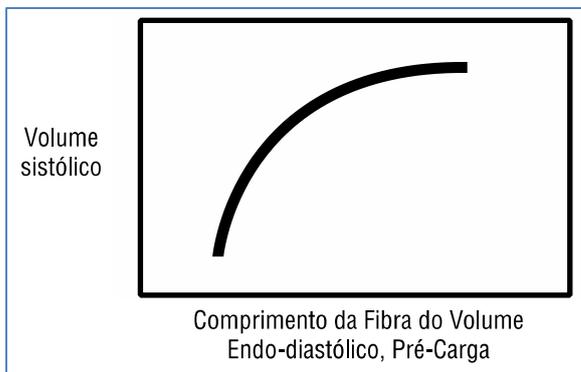
Espera-se assim que sejam atendidas as demandas metabólicas do paciente chocado.

Curva de Frank-Starling

O princípio de Frank-Starling, pode ser representado graficamente por uma curva referente a contratilidade miocárdica em função da pré-carga e do Volume sistólico.

A curva de Frank-Starling pode ser dividida em duas fases: na primeira, uma fase ascendente (rampa) onde existe um ganho de VS com o aumento da pré-carga. Em uma segunda fase, a curva torna-se plana ("Plateau"), onde apesar da elevação da pré-carga, não temos mais ganho no VS (Fig:1)

Figura 1: Curva de Frank-Starling



Fluidoresponsividade

Quando, durante a ressuscitação volêmica o paciente tem um incremento do VS e consequentemente do DC, falamos que ele está na **“fase de rampa da curva de Frank-Starling”**, sendo o paciente identificado como, **Respondedor ou Fluidoresponsivo**.

Quando ao contrario, durante a ressuscitação volêmica, o paciente não apresenta elevação do VS e do DC, falamos que ele está na **“fase de plateau da curva”**- **Não respondedor ou não fluidoresponsivo**.

A identificação do paciente como respondedor é fundamental para que possamos ser mais precisos na intervenção. Administrando fluido quando necessário e principalmente, evitando administração de fluidos de maneira excessiva.

UM PACIENTE É DESCRITO COMO FLUIDO RESPONSIVO SE APÓS UMA RESSUSCITAÇÃO VOLÊMICA OCORRER UM AUMENTO DE 10 A 15% DO DC.

Antes de diagnosticar se um paciente é **fluidoresponsivo**, devemos considerar alguns fatores:

1- O coração deve ser considerado como duas bombas pulsadas em série. Assim, como temos dois ventrículos (ventrículo direito e ventrículo esquerdo) um paciente pode ter duas curvas de Frank-Starling de comportamentos semelhantes ou diferentes.

2- Na pratica clinica, na maioria das situações clinicas em terapia intensiva, fazemos ressuscitação volêmica administrando volume na cavidade direita e observamos o resultado no incremento ou não do volume sistólico esquerdo (pressão arterial sistêmica ou DC). Assim, diante de uma paciente não respondedor, podemos estar diante de um VD e/ou VE não respondedor(es).

3- Fuidoresponsividade deve ser uma propriedade qualquer individuo normal. Assim, se estivermos diante de um paciente fluidoresponsivo, a ressuscitação volêmica só deverá ser realizada se o paciente necessitar de aumentar o DC.

Como Identificar O Paciente Fluidoresponsivo?

Geralmente a ressuscitação volêmica ocorre diante de sinais clínicos sugestivos de hipoperfusão tecidual – choque. Na maioria das vezes, o gatilho para uma infusão de fluidos rápido á a presença de hipotensão, taquicardia e/ou oliguria.

Em um paciente com choque, diversas características clinicas e laboratoriais podem sugerir que um paciente seja fluidoresponsivo. (tabela 1). Entretanto, na maioria das situações na terapia intensiva precisamos de mais dados para decidir melhor se o paciente vai se beneficiar da ressuscitação volêmica.

Tabela 1: Alterações Clínica e Laboratoriais

Pressão arterial
Frequencia cardíaca (FC)
Alterações ortostáticas da PA
Alterações do Sensório
Enchimento capilar lentificado, Cianose de extremidades, Pele fria, Sudorese, Turgor diminuído, Diminuição da temperatura das extremidades.
Diurese reduzida
Fração de excreção de sódio
Uréia
Lactato sérico
SvO ₂ e SvcO ₂

Outra situação clinica onde a ressuscitação volêmica pode ser útil é no **Choque oculto ou crítico**. Nesta condição, apesar dos sinais clínicos e as variáveis de hemodinâmica de beira leito (pressão arterial - PA e frequência cárdica - FC) normais, o paciente pode estar numa condição de hipoperfusão onde seja necessário o aumento do DC com a reposição de fluidos – ressuscitação volêmica. Nesta situação habitualmente apesar de FC e PA normais, o paciente possui invariavelmente lactato e saturação venosa mista (SVO₂) alteradas apontando para hipóxia tecidual.

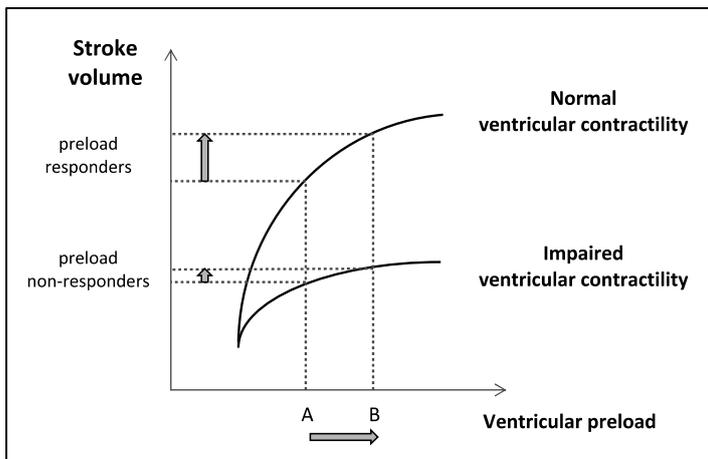
A identificação do paciente fluidoresponsivo pode ser feita baseada em dois tipos de parâmetros hemodinâmicos: (1) Estáticos e (2) Dinâmicos.

Parâmetros Estáticos

Pressão Venosa Central (PVC) e Pressão de Oclusão da Artéria Pulmonar (POAP).

A PVC e a POAP são variáveis hemodinâmicas relacionadas a pré-carga do ventrículo direito (VD) e do ventrículo esquerdo (VE) respectivamente. Entretanto, hoje sabemos que diante de uma mesma pressão diastólica final, um ventrículo pode estar tanto na fase de rampa como na fase de plateau da curva de Frank-Starling (Fig 2). Assim, ambas as pressões não são bons preditores de aumento do VS a infusão de fluidos.

Figura 2: Diferentes Curvas de Frank-Starling



Retirado de Guerin L, Monnet X, Teboul JL. Monitoring volume and fluid responsiveness: From static to dynamic indicators. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 27 (2013) 177–185

Além disso, como na relação entre volume administrado e pressão deve-se considerar a complacência do sistema cardiovascular, não podemos prever qual o incremento de pressão que uma alíquota de volume vai determinar em um paciente.

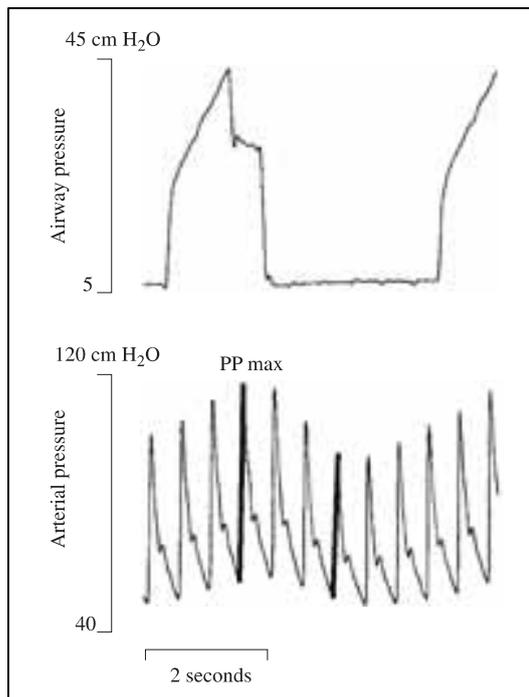
Parâmetros Dinâmicos

Variação na Pressão de Pulso (“ ΔPP ”)

Pacientes em ventilação mecânica (VM) na UTI e com monitorização da pressão arterial invasiva, invariavelmente apresentam uma oscilação na curva de registro da PA que guarda relação com o ciclo respiratório (Fig 3).

$$\text{(PRESSÃO DE PULSO = PRESSÃO SISTÓLICA – PRESSÃO DIASTÓLICA).}$$

Figura 3: Variação na Curva de PA de acordo com Ciclo Respiratório em Ventilação Mecânica.



Retirado de Cavallaro F, Sandroni C, Antonelli M. Functional hemodynamic monitoring and dynamic indices of fluid responsiveness MINERVA ANESTESIOLOGIA 2008;74:123-35

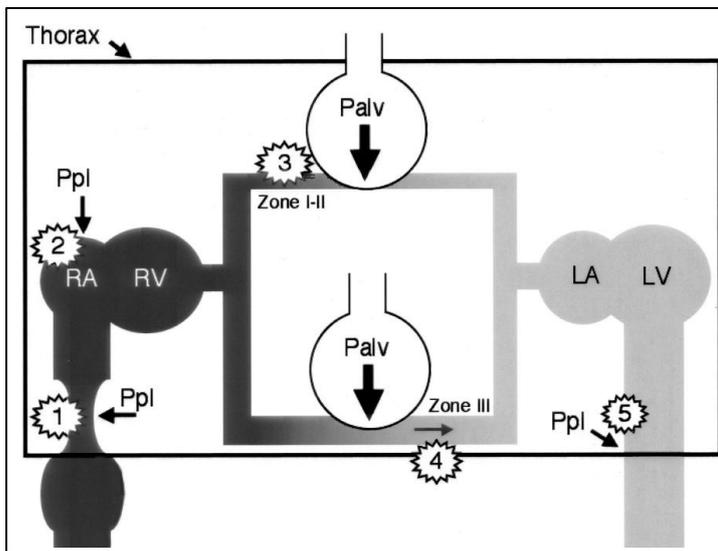
Durante a inspiração, com aplicação de pressão positiva as vias aéreas, ocorre a elevação da pressão arterial, em especial a pressão arterial sistólica (PAS) e a pressão de pulso (PP).

Durante a expiração o registro da curva de pressão volta a mostrar valores de pressão de pulso e pressão sistólica menores.

Durante a VM, o ciclo inspiratório provoca um aumento da pressão transpulmonar e da pressão pleural. Isto vai determinar nas veias pulmonares um aumento do retorno venoso de sangue para o VE e facilitar o esvaziamento do VE por aumentar o gradiente tóraco-abdominal. Assim, vai ocorrer um aumento do VS do VE, promovendo o aumento observado na PAS e na PP.

Simultaneamente a este aumento da pré-carga do VE, esta mesma pressão positiva pulmonar vai determinar no lado direito do coração uma diminuição do retorno venoso por compressão da veia cava inferior e redução da complacência do AD e do VD, além de um aumento na pós-carga do VD; diminuindo assim o VS do VD. Assim, nos batimentos cardíacos que ocorrerem durante a expiração, o VS do VE vai ser reduzido (Fig: 4).

Figura 4: Interação Ventilação Pulmonar x Circulação Pulmonar



Retirado de Asopa A, Karthik S, Subramaniam B. Current Status of Dynamic Parameters of Fluid Loading. INTERNATIONAL ANESTHESIOLOGY CLINICS Volume 48, Number 1, 23–36 r 2010,

A variação de Pressão de Pulso (ΔPP) é considerada a diferença da maior PP na inspiração menos a menor PP durante a expiração, dividida pela media entre elas.

$$\Delta PP = PP \text{ max} - PP \text{ min} / (PP \text{ max} + PP \text{ min} / 2)$$

Os pacientes que possuem uma $\Delta PP > 12\%$ a 15% tem maior probabilidade de serem fluido-responsivos. Da mesma forma, nos pacientes em que a variação da PP de acordo com o ciclo respiratório for $< 12\%$ a 15% , provavelmente não se beneficiaram de ressuscitação volêmica para tentar aumentar o DC.

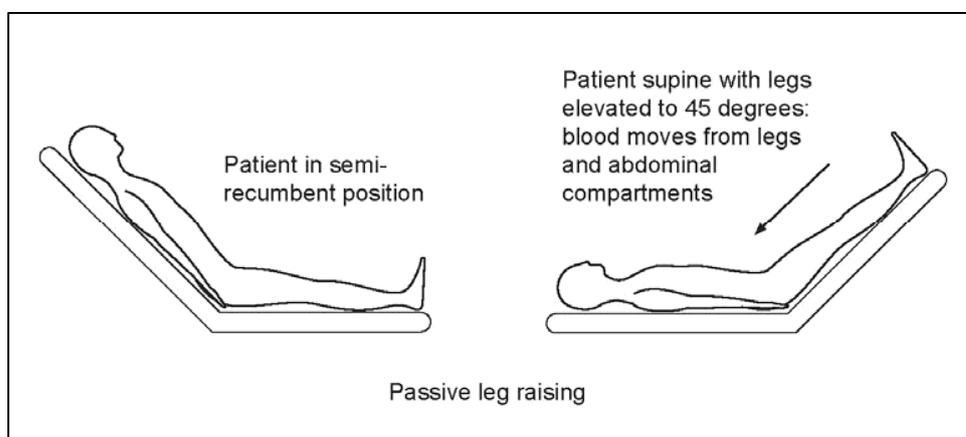
Algumas condições devem estar presentes para garantir a acurácia deste método em identificar o paciente fluido-responsivo:

1. O paciente deve estar sedado, sem esforço inspiratório significativo e/ou variado
2. O paciente deve estar sendo ventilado com volume corrente < 7 a 8 mL/Kg peso predito
3. O tórax não pode estar aberto
4. O paciente deve estar em ritmo cardíaco regular com relação FC/FR $> (??)$
5. Não deve haver insuficiência de VD

Elevação Passiva de Membros Inferiores

A elevação passiva de membros inferiores (EPMI) é uma manobra que pode ser realizada em praticamente todos os pacientes na terapia intensiva. Em um paciente com a cabeceira elevada (30 a 45°), elevam-se ambos os membros inferiores (30 a 45°) e reclinam-se a cabeceira a zero graus (0°) em um movimento único. Desta forma, espera-se que ocorra um aumento do retorno venoso de cerca de 300mL a 500mL. Assim, deve-se observar um aumento do VS e do DC geralmente nos primeiros 30 a 60 segundos (Fig: 5).

Figura 5: Elevação Passiva de Membros Inferiores



Retirado de PACT (Patient-Centred Acute Care Trainig). Haemodynamic Monitoring and Management. Skills and technique 2013

Prova de Volume (“Fluid Challenge”)

Uma das maneiras de identificar se o paciente é fluidoresponsivo é através da prova de volume ou desafio com volume.

O desafio com fluidos oferece três grandes vantagens: (1) a avaliação quantitativa da resposta cardiovascular inotrópica, durante a infusão de volume; (2) permite a correção imediata de déficit de volume existente e (3) minimiza a possibilidade de sobrecarga hídrica e potenciais efeitos adversos.

A prova de volume ou desafio hídrico pode ser portanto, didaticamente dividida em 4 variáveis a serem contempladas

- (1) Tipo de fluido a ser administrado.**
- (2) A velocidade de infusão**
- (3) Metas a serem atingidas**
- (4) Limites de Segurança**

(1) Tipo de fluido a ser administrado.

Cristaloides ou coloides podem ser igualmente utilizados.

Em indivíduos sadios, as moléculas de coloides são retidas no meio intravascular por mais tempo que os cristaloides. Entretanto, os coloides não apresentam superioridade em relação aos cristaloides em diversos estudos sobre mortalidade.

Coloides:

Possuem a vantagem teórica de se manterem mais tempo no espaço intravascular e recrutarem fluido do interstício. Entretanto em pacientes com inflamação, a alteração de endotélio e a perda do glicocalix destas células parece estar associada a maior extravasamento de fluido para o extravascular.

A albumina parece ser o coloide mais seguro. O estudo SAFE, que comparou o uso de albumina humana na UTI com cristaloides isotônicos, a mortalidade foi semelhante nos dois grupos. O uso da albumina pareceu ser favorável em pacientes com hipalbuminemia, com sepse e também esteve associado a menos complicações.

Além de serem mais caros e em alguns estudos, os coloides se mostraram associados a maior frequência de eventos adversos como insuficiência renal e/ou necessidade de terapia de substituição renal.

Estudos que compararam o uso de amidos com cristaloides no entanto demonstraram por vezes maior frequência de complicações renais e até mesmo mortalidade no grupo de pacientes que usaram coloides a base de amido.

Os coloides a base de gelatinas, tem um preço menor mas também possuem menor efeito coloidosmótico. Podem provocar alterações na coagulação e atualmente não são comercializados nos Estados Unidos.

Cristaloides:

Os cristaloides mais comumente utilizados são as soluções isotônicas salina, ou soro fisiológico com NaCl (0,9%) e a solução de Ringer simples e o Ringer Lactato. Esta última também conhecida como solução de Hartman, é ligeiramente hipotônica em relação ao soro humano e possui menos cloro que as outras duas (Tabela N).

As soluções balanceadas são soluções que procuram mimetizar o soro humano no seu conteúdo de eletrólitos, osmolalidade e pH. Contém ânions como acetato, gluconato e mesmo lactato que podem ser convertidos em bicarbonato, o que acrescenta a estas soluções uma potencial propriedade de tampão.

Alguns estudos sugerem que a solução salina quando comparada a soluções balanceadas esteve associada a injúria renal, ainda que outros estudos não tenham confirmado esta tendência. (ref SPLIT)

O tempo de permanência no vaso mesmo em condições normais é bastante curto. Após 30 minutos de uma infusão de 1000mL de cristalóide isotônico, apenas cerca de 1/3 do volume permanece no intravascular.

Uma das principais complicações ao uso da solução salina é o aumento do cloro sérico, podendo por vezes estar associado a ocorrência de acidose hiperclorêmica.

Reconhecidamente hoje ainda não possuímos uma solução de ressuscitação ideal para todos os cenários clínicos. A escolha deve ser fundamentada após avaliação da patologia de base do paciente, o tipo de perda, a concentração sérica de albumina, o risco de sangramento e de insuficiência renal e a severidade da falência circulatória. A utilização de cristalóides como solução de primeira intervenção é recomendação de diversas diretrizes e consensos.

(2) A velocidade de infusão

A velocidade de infusão do fluido e a monitorização do seu efeito no sistema cardiocirculatório é fundamental para identificar se o paciente é ou não fluido responsivo. Não existe um protocolo de infusão universalmente aceito.

O desafio com fluidos foi originalmente descrito entre 600 a 999mL/h de cristalóides. A campanha de Sobrevivência a Sepse sugere 500 a 1000mL de cristalóide ou 300 a 500mL de coloide em no máximo 30min.

Consensos de choque mais recentes recomendam uma infusão de 500mL cristalóides em no máximo 15 a 20 min.

Apesar de registros mostrarem uma velocidade de infusão mais conservadora – 1000mL/h, a infusão de fluidos em velocidade maior e com monitorização a beira leito constante durante a infusão parece ser justificada pela própria manobra de elevação passiva de membros inferiores que prevê um aumento de retorno venoso de cerca de 300 a 500mL e um efeito avaliado em cerca de até 2 min.

(3) Metas a serem atingidas

O desafio hídrico invariavelmente é realizado como resposta a alterações clínicas do paciente crítico – hipotensão ou taquicardia e sinais de hipoperfusão periférica como oligúria. A correção destas variáveis devem ser perseguidas caracterizando que o desafio com fluidos foi efetivo.

A medida do lactato sérico também pode ser utilizada como marcador de perfusão periférica inadequada, mas geralmente não reverte rapidamente durante ou logo após o desafio com fluidos.

(4) Limites de Segurança

A congestão pulmonar é tradicionalmente utilizada como sinal de uma reposição de fluidos exagerada. A congestão pulmonar no entanto traduz uma falência primariamente do ventrículo esquerdo (VE) e o desafio com fluidos é feito com infusão de fluidos no sistema direito da circulação.

A utilização da medida da PVC como substituta da PAD e/ou a pressão diastólica final do VD, pode ser utilizada como parâmetro de segurança na reposição de fluidos, podendo indicar uma falência do VD.

A utilização da POAP como indicativo da pressão diastólica final do VE, também pode ser utilizada como parâmetro de segurança na reposição de fluidos, podendo indicar uma falência do VE.

A medida de pressões de enchimento tanto das cavidades direita (PAD) e esquerda (POAP), devem ser feitas de maneira frequente (a cada 10 min pelo menos), durante o desafio com fluidos.

O aumento maior que 4mmHg durante um desafio com fluidos pode ser indicar que o paciente não encontra-se mais na fase ascendente da curva de Frank-Starling – não fluidoresponsivo.

Conclusão

- A administração de Fluidos na terapia intensiva pode ter diferentes propósitos: (1) Fluidos de manutenção para pacientes que necessitem de suplementação pela via parenteral, (2) Reposição de fluidos para perdas em pacientes desidratados ou com perdas de volume sem comprometimento grave da perfusão e a (3) Ressuscitação volêmica em pacientes com déficit perfusional (choque).
- A Ressuscitação volêmica deve ser sempre feita de maneira assistida – durante e após a infusão dos fluidos.
- Fluido é medicamento. Tem efeitos desejáveis e indesejáveis (efeitos colaterais).
- A Ressuscitação volêmica deve ser Precoc e generosa nas primeiras horas de hipoperfusão (choque).
- Ressuscitação volêmica deve ser feita apenas nos pacientes fluidoresponsivos
- A identificação do paciente Fluidoresponsivo pode ser feita por diversas variáveis (estáticas e dinâmicas) e elas não são excludentes.
- A Ressuscitação volêmica deve ser feita sempre guiada por metas de eficácia e segurança
- Cristaloides isotônicos e coloides podem ser usados. Recomenda-se evitar amidos dando preferencia a albumina como coloide.
- A administração de Fluidos após as 24h a 48h iniciais de hipoperfusão deve ser restrita.

Bibliografia Sugerida

- Weil MH, Henning RJ. New Concepts in the diagnosis and Fluid treatment of circulatory shock. *Anesthesia and Analgesia* 1979; Vol 58 No 2: 124-132
- Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, Jaeschke R, Mebazaa A, Pinsky M R, Teboul J L, Vincent J L, Rhodes A. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* (2014) 40:1795–1815
- Cavallaro F, Sandroni C, Antonelli M. Functional hemodynamic monitoring and dynamic indices of fluid responsiveness. *Minerva Anestesiologica* 2008;74:123-35
- The SAFE Study Investigators. A Comparison of Albumin and Saline for Fluid Resuscitation in the Intensive Care Unit. *N Engl J Med* 2004;350:2247-56.
- Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 2006; 34:1402–1407
- Sheldon Magder. Fluid status and fluid responsiveness. *Curr Opin Crit Care* 16:289–296
- Padhi S, Bullock I, Li L, Stroud M, on behalf of the Guideline Development Group. Intravenous fluid therapy for adults in hospital: summary of NICE guidance. *BMJ* 2013; 347: 33-37
- Marik PE. Fluid Responsiveness and the Six Guiding Principles of Fluid Resuscitation. *Crit Care Med* 2016; 44: 1920-1922.
- Vincent JL, Weil MH. Fluid challenge revisited. *Crit Care Med* 2006; 34:1333–1337
- Myburgh JA, Mythen MG. Resuscitation Fluids. *N Engl J Med* 2013;369:1243-51.
- Guerin L, Monnet X, Teboul JL. Monitoring volume and fluid responsiveness: From static to dynamic indicators. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 27 (2013) 177–185
- Maurizio Cecconi M, Parsons AK, Rhodes A. What is a fluid challenge? *Curr Opin Crit Care* 17:290–295.
- Kaplan L J, Kellum JA. Fluids, pH, ions and electrolytes. *Curr Opin Crit Care* 16:323–331.
- Michard F. Changes in Arterial Pressure during Mechanical Ventilation. *Anesthesiology* 2005; 103:419 –28
- Bertrand Guidet B, Martinet O, Boulain T, Philippart F, Poussel JF, Maizel J, Forceville X, Feissel M, Hasselmann M, Heining A, Van Aken H. Assessment of hemodynamic efficacy and safety of 6% hydroxyethylstarch 130/0.4 vs. 0.9% NaCl fluid replacement in patients with severe sepsis: The CRYSTMAS study. *Critical Care* 2012, 16:R94.

Drogas Vasoativas
Fernando S Dias

Introdução

O objetivo da otimização hemodinâmica é adequar o DC e a oferta tecidual de oxigênio as demandas metabólicas.

Os medicamentos mais comumente utilizados para este propósito promovem efeitos que permitem dividi-los em grupos de acordo com seu efeito predominante: (1) vasopressores e vasodilatadores; e (2) inotrópicos.

Vários destes medicamentos vão provocar ambos efeitos, dependendo da dose que esteja sendo empregada.

A utilização de um medicamento vai ser determinada em função do mecanismo fisiopatológico que deseja-se atingir.

A maioria destes medicamentos vai ter início de ação rápido e duração também relacionada ao tempo de infusão.

Vasopressores

A hipotensão arterial associa-se a mortalidade, podendo atingir 18% em pacientes na emergência, quando a pressão arterial sistólica (PAS) estiver abaixo de 80 mmHg¹.

Em um paciente chocado, quando a reposição com fluidos é insuficiente para restaurar a hemodinâmica e diante de uma vasodilatação importante, o uso de vasopressores está indicado para manter a pressão de perfusão tecidual.

A infusão de vasopressores deve ser preferencialmente em acesso venoso central e de maneira contínua.

O ajuste da dose destes medicamentos deve ser feito também preferencialmente pela aferição contínua da pressão arterial (PA) de maneira invasiva (cateterismo arterial).

A escolha do vasopressor depende da fisiopatologia da subjacente e de condições próprias do paciente.

A vasoconstrição sistêmica pode ser regulada por dois sistemas de estimulação: (1) adrenérgico e o (2) vasopressinérgico.

Estes dois sistemas funcionam em resposta a descargas fisiológicas de nosso organismo de adrenalina (AD), noradrenalina (NAD) e vasopressina (VP).

Alguns medicamentos podem ser utilizados como vasopressores na prática da UTI (Tabela: 1)

Tabela 1: Medicamentos Vasopressores

Fármaco	Dose ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)	Receptor		
		β -1	β -2	α -1
Noradrenalina	0,05 – 3,0	++	0	+++
Dopamina	1,0 – 20,0	+ (++)	+	+ (++)
Adrenalina	0,05 – 2,0	+++	++	+++
Fenilefrina	0,5 – 5,0	0	0	+++
Vasopressina	0,1 – 0,4 UI/min	V1 (músculo liso) V2 (ductos coletores renais)		

Noradrenalina

É um mediador do sistema nervoso simpático, sendo um potente agonista α -adrenérgico.

Aumenta a pressão arterial por vasoconstrição e simultaneamente eleva o débito cardíaco (DC) em torno de 10 a 15%² por também possuir efeito β 1-adrenérgico.

Atualmente é o vasopressor de primeira escolha em condições de choque.

Em pacientes hipovolêmicos, seu efeito vasoconstritor pode reduzir o fluxo para o território esplâncnico e renal, prejudicando a perfusão esplâncnica.

Pode provocar arritmias atriais ou ventriculares.

Em pacientes com choque séptico, a noradrenalina pode aumentar a pressão arterial sem causar prejuízo ao desempenho cardíaco e à função orgânica³.

Dopamina

A dopamina é o precursor natural da noradrenalina e da adrenalina, tendo um efeito dose-dependente.

- Em doses menores do que 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: efeito dopaminérgico, promovendo vasodilatação no leito vascular mesentérico e renal.
- Em doses entre 5 – 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: efeito β -1, aumentando a contratilidade miocárdica e a frequência cardíaca.
- Em dose superior a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: efeito α -1, provocando vasoconstrição e elevação da pressão arterial².

É IMPORTANTE REFORÇAR QUE AS DOSES RECOMENDADAS DEVEM SER INDIVIDUALIZADAS EM CADA PACIENTE DE MANEIRA QUE ALGUNS PACIENTES PODEM RESPONDER COM EFEITOS NÃO PREVISTOS A DOSE INFUNDIDA, OU NECESSITAREM DE DOSES MAIORES AS PROPOSTAS.

O aumento da pressão arterial pela dopamina, deve-se primariamente por aumento no volume sistólico e na frequência cardíaca², enquanto que seus efeitos na circulação esplâncnica apresentam resultados diversos⁴.

A Dopamina pode provocar com frequência taquiarritmias atriais e ventriculares não toleradas pelos pacientes.

O efeito dopaminérgico da Dopamina não tem comprovação de melhora na função renal apesar de algumas vezes promover um aumento de diurese.

Adrenalina

É um potente vasoconstritor, que aumenta a pressão arterial por estimular os receptores α -1 e β -1.

O efeito β -1 ocorre normalmente em baixas doses (até 0,02 μ g/Kg/min), aumentando a contratilidade miocárdica, sendo uma alternativa a Dobutamina.

Promove assim efeito vasoconstritor e também inotrópico e cronotrópico positivo, aumentando o tônus vascular e elevando o DC por aumento do volume sistólico e também da frequência cardíaca.

Aumenta a oferta de oxigênio (DO₂), porém, pode simultaneamente aumentar o consumo (VO₂).

Promove aumento do lactato sérico por mecanismo aeróbico, prejudicando o uso deste marcador como ferramenta de monitorização da ressuscitação.

Em pacientes com choque tem potencial de reduzir o fluxo sanguíneo regional, em particular para o território esplâncnico.

Provoca taquicardia que pode ser um fator limitante ao seu uso em alguns pacientes

Em doses elevadas e por tempo prolongado, pode causar dano miocárdico direto na forma de bandas de necrose miocárdica e apoptose dos cardiomiócitos.

Em virtude de seus efeitos deletérios, a adrenalina é considerada por vezes uma droga de segunda linha no tratamento do choque circulatório, reservada para os casos que não responderam a outras terapias².

Fenilefrina

É uma catecolamina sintética que atua exclusivamente em receptor α .

Promove vasoconstrição arterial e também no território venoso.

Tem um início de ação rápido e com breve duração, sendo usada exclusivamente na forma de bolus para a rápida correção de hipotensão grave e de início súbito.

Pode ser utilizada como segunda linha de tratamento em pacientes com choque por vasoplegia, em particular em pacientes que apresentem taquiarritmias com outras drogas².

A dose habitual da Fenilefrina varia entre 0,05 – 0,09 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Vasopressina

É um peptídeo com ação hormonal, sintetizado no hipotálamo, transportado e armazenado na hipófise posterior na forma de grânulos, sendo liberado no plasma quando ocorre aumento da osmolaridade, hipotensão, hipovolemia, dor, náusea e hipóxia.

A vasopressina tem efeito vasoconstrictor promovendo a contração da musculatura lisa dos vasos via receptores V1 e pelo aumento da resposta às catecolaminas.

Outro mecanismo para elevação da pressão arterial é a inibição de óxido nítrico na musculatura lisa dos vasos e nos canais de $\text{K}^+\text{-ATP}^2$.

A vasopressina tem menor impacto nas circulações coronariana e cerebral em comparação com as catecolaminas, tendo um efeito neutro no DC, dependendo do aumento na resistência vascular sistêmica de modo dose-dependente.

Uma vantagem da vasopressina é que mantém seu efeito vasopressor em condições de hipóxia e acidose, frequentes em casos de choque circulatório de qualquer etiologia⁶.

Pode ser utilizada em pós-circulação extracorpórea e no choque séptico refratário, em especial na redução da dose de noradrenalina.

A dose da vasopressina normalmente utilizada no choque é de 0,001 a 0,04U/min.

Outro mecanismo de ação é a atuação nos receptores V2 renais, nos ductos coletores, promovendo absorção de água livre.

A Vasopressina também tem sido utilizada no tratamento de sangramento de varizes esofagianas e no diabetes insipidus.

Dentre os efeitos adversos, a vasopressina pode provocar vasoconstrição coronariana e mesentérica, hiponatremia e intoxicação hídrica e necrose de extremidades.

Terlipressina

A terlipressina (TP) é um análogo sintético da vasopressina com um maior seletividade pelos receptores V1.

A TP sofre clivagem de endopeptidases, resultando em um metabólito ativo, a lisina vasopressina (LVP), o que lhe confere uma meia vida de 50 min em comparação aos 6 min da VP. Assim a TP pode ter efeito por 4 a 6 horas.

Pode ser utilizada no tratamento de sangramento de varizes de esôfago.

Como efeito colateral, pode provocar redução do DC, isquemia periférica (dermatite necrótica), isquemia coronária e mesentérica, hiponatremia e vasoconstrição pulmonar.

Quando administrada em bolus de 1 – 2 mg a pacientes com choque séptico, eleva a PAM em poucos minutos com efeito sustentado por 120 min após a injeção⁷.

Inotrópicos

O uso de inotrópicos visa melhorar a contratilidade miocárdica e aumentar o DC.

Nesta situação, o desafio consiste em titular a terapia para adequar o DC as demandas metabólicas. Idealmente sugere-se a monitorização contínua do DC durante o uso destes medicamentos, pois através do exame clínico pode haver erros de avaliação.

Quando a hipoperfusão global manifesta-se através de redução na SvO₂, esta variável pode ser empregada para orientar a terapia.

Diversos medicamentos possuem propriedades inotrópicas, sendo alguns deles também vasopressores (Tabela: 2)

Tabela 2: Medicamentos Inotrópicos

Fármaco	Dose (µg/kg/min)	Mecanismo de ação			
		β-1	β-2	PDE	Sens can Ca
Dobutamina	2,0 – 20,0	+++++	+++	0	0

Milrinone	0,375 – 0,75	0	0	+++	0
Levosimendan	0,05 – 0,2	0	0	0	+++

Adrenalina

Pode ser usada como opção a Dobutamina, principalmente em doses baixas (até 0,02 µg/Kg/min), pelo seu efeito β .

Tem importante efeito cronotrópico positivo.

Promove aumento do lactato sérico sem indicar hipóxia celular.

Dobutamina

É uma catecolamina sintética com efeito sobre receptores β -1 (inotrópico e cronotrópico positivo) e β -2 (vasodilatador arterial).

Aumenta assim, o DC por efeito na contratilidade e na frequência cardíaca.

Nos casos de choque cardiogênico ou séptico é o medicamento mais estudado e recomendado para tratar a disfunção miocárdica. Aumenta o DC e reduz as pressões de enchimento ventriculares.

Entretanto, a Dobutamina pode aumentar significativamente o consumo de oxigênio pelo miocárdio (MVO_2).

Deve ser administrada com cautela em pacientes com hipovolemia e que toleram mal taquicardia.

Inibidores de Fosfodiesterase (Milrinone)

Aumentam a contratilidade miocárdica e o DC com pequeno incremento no consumo de oxigênio (3% a 5%).

Causam efeito vasodilatador sistêmico e principalmente pulmonar.

Inibem a fosfodiesterase que degrada o AMPc, mantendo assim níveis de AMPc elevados por mais tempo.

No choque cardiogênico é utilizado somente após tentativas com outras drogas, em função de sua meia-vida prolongada e pela propriedade de agravar a hipotensão.

Nos casos de falência do VD, pode ser usado preferencialmente em relação a Dobutamina por possuir um efeito vasodilatador mais pronunciado na circulação pulmonar.

Como o Milrinone é excretado pelos rins e tem uma meia-vida em torno de várias horas, sua dose deve ser ajustada em casos de lesão renal aguda.

A dose de ataque é de $50\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ e de $0,375\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ a $0,75\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$.

Levosimendan

O levosimendan (LVD) pertence a uma classe de fármacos, os sensibilizadores dos canais de cálcio, que exercem seu efeito inotrópico por dois mecanismos: (1) sensibilização das proteínas contráteis (Troponina C) e (2) abertura dos canais de ATP K-dependentes.

O LVD melhora a contratilidade miocárdica sem aumentar o Ca^{++} intracelular ou comprometer o relaxamento diastólico, o que favorece o metabolismo energético do cardiomiócito em comparação com outros inotrópicos.

A abertura dos canais de K leva ao relaxamento da musculatura lisa arteriolar e vasodilatação, o que pode lhe conferir um grau de benefício em situações de isquemia.

Em função de seu mecanismo de ação, pode provocar hipotensão, devendo ser utilizado com cautela em pacientes com choque circulatório.

Possui um metabolito ativo por até uma semana, perpetuando seus efeitos o que pode prejudicar no tratamento do paciente chocado (principalmente a hipotensão).

Sua principal indicação parece ser os pacientes com insuficiência cardíaca aguda.

A dose de ataque é de $12\mu\text{g}/\text{Kg}$ em 10 min seguida de uma infusão contínua de $0,1\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$.

Conclusão

- O uso de um medicamento vasopressor e/ou inotrópico não são excludentes.
- A escolha de um determinado medicamento vai ser fundamentada nas características do paciente e dos efeitos desejados e observados após o início da infusão.
- Preferencialmente, todo paciente com vasopressor deve estar monitorado com PA invasiva e com um acesso venoso central para administração do medicamento.
- Preferencialmente, todo paciente em uso de medicamento inotrópico com objetivo de otimizar o DC, deve ter uma tecnologia que permita medir o DC repetidas vezes (contínua).
- Não existe uma superioridade estabelecida em bases de grandes evidências de um medicamento vasopressor ou inotrópico em relação a outro.
- A Noradrenalina é o vasopressor de primeira escolha principalmente em função de critérios de segurança e de ser mais estudada.
- A Dobutamina é o inotrópico mais estudado e preferencial em várias situações de Choque (séptico e cardiogênico).

Bibliografia Sugerida

- Jones A, Yiannibas V, Johnson C, Kline JA. Emergency Department Hypotension Predicts Sudden Unexpected In-hospital mortality. *Chest* 2006;130:941-946.
- Hollemberg SM. Vasopressor Support in Septic Shock. *Chest* 2007;132:1678-1687.
- Hollemberg SM. Vasoactive Drugs in Circulatory Shock. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183:847-855.
- Marik PE, Mohedin M. The contrasting effects of dopamine and norepinephrine on systemic and splanchnic oxygen utilization in hyperdynamic sepsis. *JAMA* 1994;272:1354-1357.
- Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Trials Group. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial. *Lancet* 2000;256:2139-2143.
- Overgaard CB, Dzavík V. Inotropes and Vasopressors. Review of Physiology and Clinical Use in Cardiovascular Disease. *Circulation* 2008;118:1047-1056.
- Lange M, Ertmer C, Westphal M. Vasopressin vs. Terlipressin in the treatment of cardiovascular failure in sepsis. *Intensive Care Med* 2008;34:821-832.
- Marik PE, Mohedin M. The contrasting effects of dopamine and norepinephrine on systemic and splanchnic oxygen utilization in hyperdynamic sepsis. *JAMA* 1994;272:1354-1357.
- Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL et al. Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Study. *Crit Care Med* 2006;34:589-597.
- De Backer D, Biston P, Devriendt J et al. Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock. *N Engl J Med* 2010;362:779-789.
- De Backer D, Aldecoa C, Njimi H, Vincent JL. Dopamine versus norepinephrine in the treatment of septic shock: A meta-analysis. *Crit Care Med* 2012;40:725-730.
- Annane D, Renault A, Bollaert PE et al. Norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine alone for management of septic shock: a randomized trial. *Lancet* 2007;370:676-684.
- Myburgh JA, Higgins A, Jovanovska A et al. A comparison of epinephrine and norepinephrine in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2008;34:2226-2234.
- Russell JA, Walley KR, Singer J et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008;358:877-887.
- Gordon AC, Mason AJ, Tirunavukkarasu N et al. Effect of Early Vasopressin vs Norepinephrine on Kidney Failure in Patients With Septic Shock. *JAMA* 2016;316:509-518.

Choque Cardiogênico
Helio Pena

Introdução

O choque cardiogênico é uma síndrome clínica de hipoperfusão tecidual causada por incapacidade primária do coração (excluída hipovolemia) em suprir débito cardíaco (DC) adequado às necessidades orgânicas.¹⁻³

Classicamente o Choque cardiogênico é caracterizado por hipotensão, associado a baixo DC e resistência vascular sistêmica aumentada.

O choque cardiogênico é uma importante complicação do infarto agudo do miocárdio (IAM). Neste caso está associado a uma destruição grande miocárdica (superior a 40% da massa do ventrículo esquerdo) ou a complicações como comprometimento e disfunção do ventrículo direito (VD) ou distúrbios mecânicos.

Outras causas menos frequentes (< 1% dos casos) incluem: (1) cardiomiopatia (dilatadas ou hipertróficas); (2) disfunção miocárdica secundária (isquêmica, hipertensiva, valvopatias); (3) miocardite; (4) lesão miocárdica por agentes citotóxicos; (5) tamponamento cardíaco; (6) obstrução de via de saída ventrículo esquerdo (VE); (7) lesão cardíaca traumática e (8) taquiarritmias ou bradiarritmias.^{1-4,5}

Independente de sua causa, a mortalidade do choque cardiogênico é bastante elevada.

No caso do Choque cardiogênico complicando um IAM, as taxas de mortalidade tem reduzido de maneira significativa, mas mantem-se em valores ainda elevados.

A mortalidade hospitalar que no passado era em torno de 80%-90%, nas últimas décadas tem reduzido para aproximadamente 50% em virtude das condutas e intervenções mais precoces e invasivas (terapias de reperfusão precoce).

Definição

O choque cardiogênico pode ser definido como uma condição de choque primariamente causada por disfunção cardíaca, caracterizada pelos seguintes parâmetros hemodinâmicos:

- **Pressão arterial sistólica (PAS) < 80-90 mmHg (ou um valor de 30 mmHg inferior ao nível basal, de maneira sustentada (por 30 minutos) sem resposta a reposição volêmica.**
- **Índice cardíaco (IC) < 2-2,2 l/min/m² com suporte inotrópico ou 1,8 l/min/m² sem suporte terapêutico**
- **Pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) > 18 mmHg.**

- Diferença arteriovenosa de oxigênio (CAV) > 5,5 ml/dL.

O registro americano de pacientes com insuficiência cardíaca que necessitam de suporte circulatório mecânico – INTERMACS (“*Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support*”) propõe pelo menos sete perfis clínicos de insuficiência cardíaca que podem representar quadros de choque cardiogênico 3,4.

- INTERMACS 1: choque cardiogênico crítico com hipotensão persistente, necessidade crescente de suporte inotrópico, presença de hipoperfusão tecidual crítica e acidose metabólica.
- INTERMACS 2: situação de deterioração clínica progressiva, apesar de suporte inotrópico endovenoso, podendo haver piora da função renal, retenção de fluidos e comprometimento do estado nutricional.
- INTERMACS 3: pacientes estáveis, porém, dependentes de suporte inotrópico endovenoso para manter pressão arterial, perfusão tecidual e estado nutricional. Demonstram falências repetidas nas tentativas de retirada dos inotrópicos com hipotensão sintomática.

Etiologia

A etiologia mais comum do choque cardiogênico é o IAM.

No caso do choque cardiogênico ser consequência da perda de uma grande massa muscular do ventrículo esquerdo (> 40%), ele ocorre em cerca de 5% a 8% dos pacientes com IAM.

Eventuais complicações mecânicas do IAM também são causa de choque, tais como ruptura do músculo papilar com instalação de insuficiência mitral aguda, ruptura do septo interventricular e ruptura da parede livre do ventrículo esquerdo (Quadro 1) 6,7.

SEMPRE QUE UM IAM EVOLUIR COM CHOQUE CARDIOGÊNICO, DEVE-SE PENSAR EM COMPLICAÇÕES MECÂNICAS.

Quadro 1: Principais etiologias do choque cardiogênico

Infarto Agudo do Miocárdio
Perda de massa ventricular
Falência de ventrículo direito
Complicações mecânicas
Ruptura de músculo papilar com insuficiência mitral aguda
Ruptura do septo interventricular
Ruptura da parede livre do ventrículo esquerdo
Cardiomiopatia
Descompensação aguda

Evolução da doença
Miocardite
Disfunção miocárdica
Pós-circulação extracorpórea
Pós-retorno à circulação espontânea
Sepse
Obstrução de via de saída do ventrículo esquerdo
Estenose aórtica
Cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva
Obstrução de via de entrada do ventrículo esquerdo
Estenose mitral
Mixoma de átrio esquerdo
Insuficiência aórtica aguda
Tromboembolismo pulmonar
Hipertensão pulmonar evolutiva ou aguda
Taquicardiomiopatia

Fisiopatologia

A fisiopatologia do choque cardiogênico é complexa. A isquemia miocárdica induz a uma importante depressão da função sistólica e diastólica do VE.

A perda de parte da função sistólica compromete a contratilidade miocárdica, com redução progressiva do índice cardíaco, por diminuição do Volume sistólico e queda da pressão arterial. Instala-se um círculo vicioso, com subsequente comprometimento da perfusão coronária e sistêmica, intensificação da disfunção miocárdica e da isquemia tecidual, acidose láctica e culmina, finalmente, com necrose tecidual e morte.

A disfunção diastólica tende a aumentar a pressão diastólica de enchimento do VE, determinado congestão pulmonar, que agrava a hipoxemia, diminuindo ainda mais a oferta tecidual de oxigênio por redução do conteúdo arterial de oxigênio.

Além da disfunção cardíaca, alterações circulatórias também ocorrem inicialmente tentando compensar a disfunção miocárdica.

Inicialmente, ocorre uma vasoconstrição compensatória, que vai determinar uma resistência vascular sistêmica elevada.

Após esta vasoconstrição periférica, alguns pacientes com choque cardiogênico, vão ativar o sistema imunológico promovendo uma vasodilatação patológica, ligada ao desenvolvimento de inflamação sistêmica, que também provocará alteração na permeabilidade vascular e extravasamento de fluidos para o interstício.

O desenvolvimento de inflamação sistêmica pode ser comprovado pela elevação na temperatura corporal, aumento na contagem de glóbulos brancos e níveis elevados de proteína C.

O mecanismo proposto para este processo fisiopatológico é a elevação da expressão de interleucina-6 e de outros mediadores inflamatórios (citocinas) com aumento na produção de Óxido Nítrico (um potente vasodilatador) pela maior atividade da oxido nítrico sintetase.

Estes pacientes tem um prognostico sóbrio e podem ser caracterizados pelo desenvolvimento de inflamação sistêmica associada a vasodilatação patológica, alteração microcirculatória, extravasamento capilar e acentuação da depressão miocárdica não responsiva a vasoconstrictores.^{2,5}

Aspectos Clínicos

A presença e intensidade de determinados achados clínicos vai variar de acordo com o processo patológico cardíaco e circulatório associados:

Alterações morfofuncionais cardíacas: ritmo de galope com 3ª ou 4ª bulhas; taquicardia; e sopros cardíacos.

Hipoperfusão sistêmica: pulsos finos; pele fria e pegajosa; perfusão capilar lentificada; hipotensão arterial e torpor.

Congestão sistêmica: edema periférico; edema escrotal e sacral; hepatomegalia; ascite; e turgescência jugular.

Congestão pulmonar: estertores pulmonares; taquipneia; e edema agudo de pulmão.

Exames laboratoriais

Devem ser solicitados inicialmente:

- Eletrólitos: sódio; potássio e magnésio; particularmente pela possibilidade de arritmias.
- Hemograma: descartar quadro infeccioso vigente e anemia associada.
- Glicemia: buscando-se manter uma glicemia capilar ≤ 150 mg/dL.
- Gasometria arterial: a acidose metabólica espelha a hipoperfusão tecidual; a elevação nos níveis séricos de lactato; e a presença de metabolismo anaeróbico.
- Coagulograma: particularmente nos pacientes na vigência de síndrome coronária aguda, devido à forte possibilidade de anticoagulação e de antiagregação plaquetária.
- Biomarcadores de necrose miocárdica: troponina e CK-MB massa.^{6,7}

MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA E METABÓLICA

Associada à anamnese e ao exame físico detalhado, os parâmetros hemodinâmicos e metabólicos são de grande utilidade para avaliação diagnóstica, prognóstica e orientação terapêutica do choque de origem cardíaca.

A monitorização hemodinâmica deve incluir a mensuração invasiva da pressão arterial sistêmica (PA), a medida de pressão venosa central (PVC) e eventualmente as medidas obtidas pelo cateter de artéria pulmonar (CAP).

Os dados obtidos da monitorização hemodinâmica e laboratorial podem ser agrupados em parâmetros de **Macro-hemodinâmica** e **Micro-hemodinâmica** global (estado perfusional e metabólico do paciente).

Macro-hemodinâmica

- Pressão arterial.
- Perfusão periférica/tempo de enchimento capilar.
- Diurese.
- Pressão venosa central.
- Débito cardíaco.
- Pressão de oclusão de artéria pulmonar.

Na monitoração invasiva com CAP (Swan-Ganz), os parâmetros com maior impacto prognóstico são o débito cardíaco (DC) e a Pressão Ocluída da Artéria Pulmonar (POAP).

A medida do Índice Cardíaco (IC) reduzido é considerada determinante da presença de um componente cardiogênico numa condição de choque

Componente Cardiogênico do Choque

- **IC < 2,2 l/min/m²: pacientes com algum suporte circulatório (inotrópico, vasopressor ou dispositivo circulatório)**
- **IC < 1,8 l/min/m²: para aqueles sem suporte.**

A resistência vascular sistêmica está classicamente aumentada no choque cardiogênico, considerando que entretanto, 20% dos pacientes com choque cardiogênico pós IAM apresentam características de inflamação sistêmica, sendo resistência vascular sistêmica reduzida e não relacionada à infecção.^{1,13,14}

O uso ecocardiograma com Doppler permite o diagnóstico diferencial das etiologias do choque cardiogênico, identificando valvopatias, pericardiopatias, miocardiopatias, comprometimento da função do ventrículo direito, muitas vezes responsável por quadros de choque secundário a tromboembolismo

pulmonar.

Micro-hemodinâmica

- Saturação venosa central (ScVO₂) e Saturação Venosa Mista (SVO₂).
- Lactato arterial.
- Excesso de bases.
- CAV.

Para melhor interpretação da SvcO₂ ou da SvO₂ sugere-se que além da complementação da análise metabólica com o lactato sérico e déficit de bases, também se correlacione as mudanças observadas na hemodinâmica do paciente.^{16,17}

Em estados de choque persistente, a má perfusão miocárdica e dos tecidos periféricos desencadeia um desequilíbrio entre a oferta e consumo de oxigênio. Invariavelmente vai ocorrer um maior consumo de oxigênio.

Diante da falência circulatória, ocorre um favorecimento ao metabolismo anaeróbico e conseqüente acidose.

Nos cardiopatas crônicos, os valores de normalidade da saturação venosa central (ScVO₂) podem variar entre 50%-60% devido ao aumento da taxa de extração pelos tecidos de maneira crônica, sem representar hipoperfusão tecidual aguda.

Tratamento

Medidas Específicas

No caso do Choque cardiogênico que acompanha o IAM, a terapia de reperfusão precoce é fundamental seja por angioplastia coronariana transluminal percutânea (ACTP) ou revascularização miocárdica cirúrgica (RM).

Cerca de 40% dos pacientes com choque cardiogênico pós-infarto apresentam idade acima de 75 anos.

Pacientes com idade inferior a 75 anos, que se encontravam dentro das primeiras 36 horas do início do IAM e em até 18 horas do início do choque cardiogênico se beneficiaram da terapia de reperfusão miocárdica, com aumento da sobrevivência em 13% após um ano de seguimento.

Pacientes com Choque cardiogênico, complicando o IAM, devem ser prontamente tratados de maneira invasiva (ACTP ou RM) ou serem transferido para centros onde este tratamento seja disponível.

Entretanto, em casos de IAM com menos de 3 horas de evolução e com dificuldade de transferência, recomenda-se o uso de terapia precoce com trombolíticos, apesar do

impacto na mortalidade de pacientes com IAM complicados com choque cardiogênico não estar claramente estabelecido.^{5,25,26}

Medidas iniciais

- **Identificar e tratar a causa básica da condição de choque**
- **Considerar sempre os potenciais efeitos colaterais dos medicamentos – agravamento da hipotensão arterial.**
- **A ventilação mecânica (não invasiva ou invasiva), tem como objetivo reduzir o trabalho respiratório e manter uma saturação arterial de oxigênio igual ou superior a 90% considerando os efeitos adversos sobre o VD.**
- **Instalar uma medida de pressão arterial invasiva, buscando de níveis pressóricos adequados através do uso de inotrópicos e, se necessário, vasopressores.⁴⁻⁷**
- **Adequação da volemia / Buscar uma pré-carga ideal para os ventrículos (VD e/ou VE).**
- **Uso de Inotrópicos e Vasopressores**

O uso prévio de diuréticos (especialmente em pacientes com IC) ou vômitos incoercíveis poderão requerer reposição de fluídos.

Anormalidades na complacência do VE, especialmente em condições de isquemia, determina limitações a POAP como preditor de pre-carga do VE. A POAP ideal deve ser individualizada e corresponde ao mais baixo valor que resulte em elevação no DC, desde que mantida uma SaO₂ em valores superiores a 90% por cento. O valores em que usualmente se consegue esse objetivo no choque cardiogênico se encontram entre 18 e 24 mmHg.

A melhora a curto prazo dos parâmetros hemodinâmicos com o uso de Inotropicos e vasopressores, pode determinar um aumento no consumo de oxigênio em um cenário de acentuado comprometimento da função cardíaca e do suprimento de oxigênio. O comprometimento da perfusão local, que habitualmente se agravam no choque cardiogênico, pode afetar a eficácia dos inotrópicos.⁵

Norepinefrina

Atua sobre ambos os receptores alfa-1 (principalmente) e beta-1-adrenérgicos, produzindo uma potente vasoconstrição associada a um discreto aumento no DC.

Pode ocorrer, uma bradicardia reflexa, em resposta ao aumento da PAM, de tal modo que seu efeito cronotrópico leve é anulado e a frequência cardíaca permanece inalterada ou diminui ligeiramente.

É o vasopressor de 1ª escolha no choque séptico e no choque cardiogênico com vasodilatação patológica.¹¹⁻¹³

Epinefrina

Potente ativador do receptor beta1-adrenérgico e tem efeitos moderados sobre os receptores beta-2 e alfa-1-adrenérgicos.

Em baixas doses, a epinefrina aumenta o DC através de seus efeitos inotrópico e cronotrópico, mediados pelo receptor beta-1-adrenérgico.

Em baixas doses, a vasoconstrição induzida por seu estímulo alfa-adrenérgico é contrabalançada pela vasodilatação secundária ao estímulo do receptor beta-2-adrenérgico. O resultado é um aumento no DC, com a diminuição na resistência vascular sistêmica e efeitos variáveis sobre a pressão arterial média.

Em doses maiores, a epinefrina estimula predominantemente os receptores alfa-adrenérgicos, produzindo aumento na resistência vascular sistêmica, além de um aumento no DC.

A epinefrina é usada com maior frequência no tratamento da anafilaxia e como um agente de 2ª escolha, após a norepinefrina, no choque séptico.

Pode ser associada à norepinefrina nos casos irresponsivos ao seu uso isolado nos estados de choque que cursem com vasodilatação patológica refratária, assim como na hipotensão arterial após uma cirurgia de revascularização do miocárdio.

Dopamina

Apresenta uma variedade de efeitos dose-dependentes.

É usada como segunda alternativa à norepinefrina em pacientes com bradicardia (absoluta ou relativa) e um baixo risco de taquiarritmias.

Seus efeitos hemodinâmicos correlacionam-se com a dose administrada:

(1) Entre 1 e 2 µg/kg/minuto – atua em receptores dopaminérgicos-1 localizados nas artérias renais, mesentéricas e leitos vasculares coronários e cerebrais, produzindo vasodilatação seletiva;

(2) Entre 2 e 5 µg/kg/minuto - têm efeitos variáveis sobre a hemodinâmica: a vasodilatação, frequentemente, é compensada pelo aumento do volume sistólico, produzindo pouco efeito sobre a pressão arterial sistêmica. Em doses superiores,

ocorre uma discreta ativação dos receptores alfa-adrenérgicos, aumento na resistência vascular sistêmica e a soma desses efeitos gera um aumento na PAM.

(3) Em doses > 10 µg/kg/minuto - tem efeito predominante nos receptores alfa-adrenérgicos, produzindo vasoconstrição com um aumento da resistência vascular sistêmica.

A resposta dos receptores alfa-adrenérgicos à dopamina é mais fraca do que para a norepinefrina e a estimulação beta-1-adrenérgica da dopamina, em doses superiores a 2 µg/kg/minuto, pode resultar em taquiarritmias limitantes a seu uso.^{12,13}

Agente de 2ª linha em relação à norepinefrina. É usada em pacientes altamente selecionados, quando o risco de taquiarritmias é baixo, ou quando uma bradicardia pode estar induzindo a hipotensão arterial.

Dobutamina

Amina simpatomimética sintética com efeito inotrópico e vasodilatador periférico. Tem efeito predominantemente beta1-adrenérgico, com aumento do inotropismo e cronotropismo.

Apresenta efeitos mínimos em receptores alfa e beta-2-adrenérgico, cujo efeito resultante, geralmente, é vasodilatação por ação direta associada a um efeito reflexo, secundário ao aumento no DC.

O resultado de sua ação, geralmente, consta de aumento DC e diminuição da resistência vascular periférica, sem nenhum efeito ou com uma pequena redução na pressão arterial.^{1-5,12,13}

A dobutamina é mais utilizada na insuficiência cardíaca grave refratária e no choque cardiogênico.^{1-5,12,13}

A administração de dobutamina por períodos prolongados pode se associar ao desenvolvimento de tolerância farmacológica.²

As doses dos principais fármacos adrenérgicos encontram-se no Quadro 2.

Quadro 2 Dose dos principais agentes adrenérgicos

Fármaco	Dose	
Norepinefrina	Dose inicial	8 a 12 µg/minuto □ 0,01 a 0,15 µg/kg/minuto
		Uma dose inicial abaixo de 5 µg/minuto pode ser usada, particularmente em idosos.

	Manutenção	2 a 4 µg/minuto □ 0,025 a 0,05 µg/kg/minuto
	Dose máxima	35 a 100 µg/minuto □ 0,5 a 0,75 µg/kg/minuto
Epinefrina	Dose inicial	1 µg/minuto □ 0,014 µg/kg/min.)
	Manutenção	1 – 10 µg/minuto □ 0,014 0,14 µg/kg/minuto
	Dose máxima	10 – 35 µg/minuto □ 0,14 – 0,5 µg/kg/minuto
Dopamina	Dose inicial	2 a 5 µg/kg/minuto
	Manutenção	5 a 20 µg/kg/minuto
	Dose máxima	20 a > 50 µg/kg/minuto
Dobutamina	Dose inicial	0,5 – 1 µg/kg/min
		alternativamente 2,5 µg/kg/minuto em insuficiência cardíaca muito descompensada
	Manutenção	2 – 20 µg/kg/minuto
	Dose máxima	20 – 40 µg/kg/minuto
Doses maiores do que 20 µg/kg/minuto não são recomendadas, devendo ser usadas somente em terapia de salvamento.		

Vasopressina

A vasopressina (hormônio antidiurético) age nos receptores V_{1a} (musculatura lisa vascular), V_{1b} (glândula pituitária) e V₂ (túbulos coletores renais), exercendo seu efeito vasopressor por um mecanismo não adrenérgico através do estímulo nos receptores V_{1a}.

Esse fármaco é usado no tratamento de diabetes insípido, no sangramento por varizes de esôfago e pode também ser útil no tratamento do choque com vasodilatação patológica.

É o agente vasopressor de 2^a escolha no choque refratário ou pouco responsivo às aminas simpatomiméticas, norepinefrina e epinefrina.

Seu uso não altera a mortalidade dos pacientes com choque distributivo, porém se associa a uma menor exigência de norepinefrina no seu tratamento.

Os efeitos da vasopressina são dose-dependentes, ou seja, doses mais elevadas mostram-se mais eficazes.

No choque cardiogênico refratário, aumenta a pressão arterial sem outros efeitos adversos nos parâmetros hemodinâmicos. No entanto, em doses elevadas, superiores a 0,04 unidades/minuto, surgem efeitos adversos como isquemia miocárdica, mesentérica, necrose de pele, diminuição do volume sistólico e do DC, vasoconstricção pulmonar e hiponatremia.

Hipotensão “rebote” pode ocorrer na sua retirada e, para evitá-la, sua dose deve ser reduzida lenta e gradualmente, a uma velocidade de 0,01 unidade/minuto a cada 30 minutos.^{5,16,17}

Inibidores da fosfodiesteras (PDE)

Os Inibidores da fosfodiesterase-3 são fármacos não-adrenérgicos com efeito inotrópico e ação vasodilatadora.

A fosfodiesterase é uma enzima que quebra o AMPc intracelular, produzindo um metabólito inativo (5'AMPc). O aumento de AMPc intracelular, aumenta a concentração de cálcio citosol, com conseqüente aumento na contratilidade e aceleração no relaxamento do miocárdio (ação inotrópica e lusitrópica). O aumento periférico do AMPc produz vasodilatação arterial e venosa, resultando em decréscimo na resistência vascular pulmonar e sistêmica, diminuição na pressão diastólica final de VE e VD e aumento no DC.²

Seus efeitos são semelhantes aos da dobutamina, mas com menor incidência de arritmias.

Esse grupo de fármacos tem como principal representante o Milrinone (derivado biperidínico) e o inamrinone (anteriormente conhecido como amrinone).

Os inibidores de fosdiesterase são utilizados no tratamento da insuficiência cardíaca refratária.

Promovem rápida melhora na performance hemodinâmica, entretanto têm seu uso limitado em razão de suas propriedades vasodilatadoras.⁵

O milrinone, melhora os parâmetros hemodinâmicos dentro de 5 a 15 minutos após o início de sua administração. Seu tempo de meia-vida é de 30 a 60 minutos em indivíduos saudáveis, podendo dobrar em pacientes com insuficiência cardíaca. A respectiva eliminação é renal e, na presença de disfunção renal importante (clearance de creatinina ≤ 30 mL/min), sua dose deve ser reduzida.²

O mais importante efeito colateral do milrinone é a hipotensão arterial, fato que justifica a não administração de sua dose de ataque em determinadas situações, no sentido de minimizar o decréscimo nos níveis tensionais.

É potencialmente arritmogênico e, embora esse efeito seja mais intenso durante sua administração prolongada, arritmias podem surgir mesmo em seu uso por curtos períodos.²

Levosimedan

Tem propriedades vasodilatadoras mediadas pela ativação de canais de potássio (sensíveis ao ATP) na mitocôndria das células musculares lisas e sensibiliza o aparelho contrátil cardíaco ao cálcio, com consequente aumento na contratilidade.

Não promove o aumento no cálcio intracelular, o que evita a ocorrência de efeitos adversos como o aumento no consumo de oxigênio pelo miocárdio e as arritmias.

Tem ação inotrópica positiva, propriedades vasodilatadoras com redução da pré e pós-carga cardíacas, aumenta o fluxo sanguíneo coronariano e produz vasodilatação pulmonar.

Tem início de ação em 30 a 60 minutos e seus efeitos persistem por um período mínimo de 24 horas, podendo, prolongar-se por até 9 dias.

O levosimedan parece ser eficaz no choque cardiogênico, pois melhora parâmetros como índice cardíaco, contratilidade miocárdica e função diastólica do VE (efeito lusitrópico).

Entretanto, apesar desses efeitos hemodinâmicos favoráveis, o levosimedan não demonstrou resultados benéficos de sobrevida precoce ou tardia quando comparado a dobitamina.

É contraindicado em pacientes com disfunção renal acentuada (clearance de creatinina < 30 mL/minuto), por acúmulo de seus metabólitos ativos e potenciais efeitos hemodinâmicos indesejáveis e prolongados.

Os efeitos adversos mais comuns ligados à administração do levosimedan são representados por taquicardia ventricular, hipotensão arterial e cefaleia.^{2,5,18.19}

Quadro 3 Dose dos principais agentes não adrenérgicos

Fármaco	Dose e diluição	
Vasopressina	Dose Inicial	0,03 UI/minuto (0,01 a 0,03 UI/minuto)
	Manutenção	0,03 a 0,04 UI/minuto
	Dose Máxima	0,04 a 0,07 UI/minuto
		Dose ≥ 0,04 UI/minuto □ isquemia do miocárdio e outros efeitos adversos

		(reservada para terapia de salvamento)
Milrinone	Dose Inicial	Dose de ataque = 50 µg/kg em período ≥ 10 minutos
		administração rápida = arritmias + hipotensão arterial
		hipotensão arterial acentuada □ não administrar dose de ataque
	Manutenção	0,125 – 0,75 µg/kg/minuto
	Dose Máxima	1 µg/kg/minuto
Levosimedan	Dose Inicial	Dose de ataque 6 a 12 µg/kg de peso infundida em 10 minutos
	Manutenção	0,1 µg/kg/minuto por 24 horas
	Dose Máxima	0,2 µg/kg/minuto por 24 hroas

Suporte circulatório mecânico

Balão intra-aórtico (BIA)

É o dispositivo mecânico mais usado como suporte circulatório.

Colocado na aorta torácica descendente, insufla na diástole e se colpsa na sístole do VE, tentando gerar uma pressão maior durante esta etapa do ciclo cardíaco e aumentar o fluxo para periferia.

Melhora a pressão diastólica (reduz a pressão diastólica final do VE) e a perfusão coronária, sem afetar a pressão arterial média.

Mais utilizado em décadas passadas, antes da época da reperfusão precoce na síndrome coronariana aguda.

Atualmente sem evidencias de impacto positivo na sobrevida (precoce ou tardia) de pacientes que tenham sido submetidos a revascularização.

Não deve ser indicado de maneira rotineira nos pacientes com choque cardiogênico a serem submetidos a um procedimento de reperfusão.^{1,3}

Pode determinar complicações arteriais periféricas em especial em arteriopatas.

Dispositivos percutâneos de assistência ventricular

O uso de dispositivos percutâneos de assistência ventricular busca interromper um círculo vicioso entre isquemia, hipotensão e disfunção miocárdica.

Os dispositivos percutâneos mais comumente usados incluem a TandemHeart, o Impella 2.5 e o Impella CP.

O Impella 2.5 e o Impella CP são colocados no ventrículo através da válvula aórtica usando-se um cateter arterial. Ambos os dispositivos têm um rotor de fluxo axial que retira sangue do VE e, através de um cateter (pigtail), ejeta-o na aorta ascendente, acima dos óstios coronarianos.

O Impella 2.5 fornece até 2,5 L de fluxo, enquanto o Impella CP pode fornecer 3,5 L de fluxo. Hemólise e migração pigtail são suas complicações mais frequentes

O dispositivo TandemHeart retira sangue do átrio esquerdo através de uma cânula nele locada transeptal (acesso pela da veia femoral).

Esse sangue oxigenado retirado é impulsionado por uma bomba (fora do paciente) e é devolvido na artéria femoral. O dispositivo é capaz de proporcionar 4 a 5 L de fluxo e suas principais complicações são representadas pelo deslocamento do cateter, hemólise, sangramento e isquemia do membro no qual se realizou a punção.

Os doentes tratados com esses dispositivos experimentam uma elevação no índice cardíaco e na pressão arterial média e diminuição na pressão capilar pulmonar.

Podem ocorrer complicações hemorrágicas e/ou inflamatórias.

Evidências sobre a eficácia destes métodos são controversas. Registro do uso do Impella em pacientes com choque cardiogênico (registro Uspella), demonstrou sobrevida hospitalar maior naqueles que receberam o suporte circulatório mecânico, em contraste com dados anteriores que não demonstraram nenhum efeito benéfico na mortalidade (30 dias).^{1,3}

Oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO)

A máquina coração-pulmão artificial foi desenvolvido em 1937 por John Gibbon e, em muitas instituições, é o dispositivo de escolha para uso no choque cardigênico em virtude de maior experiência e do custo relativamente menor, em comparação com dispositivos percutâneos.

Outras vantagens potenciais no uso de assistência ventricular percutânea sobre ECMO: (1) descompressão das câmaras cardíacas; (2) redução no estresse da parede e no consumo de oxigênio; (3) normalização de parâmetros hemodinâmicos como POAP e pressões de enchimento; (4) imita fisiologicamente um dispositivo de assistência ventricular para uso prolongado, permitindo estimar uma resposta ao seu uso.

A ECMO necessita de perfusionistas e cursa com um elevado número de complicações potenciais, tais como isquemia em membros inferiores, síndrome compartimental, amputação, AVE, sangramento maior e infecção.^{1,3}

Situações especiais

Infarto de ventrículo direito

Os ramos marginais que suprem o VD normalmente se originam da artéria coronária direita, vaso culpado pela maioria dos infartos inferiores.

O diagnóstico de infarto de VD é, muitas vezes, difícil. A presença de supradesnivelamento de ST em V4R (derivação direita) tem uma sensibilidade de 88% e uma especificidade de 78%, respectivamente, para o diagnóstico.

O infarto VD é responsável pelo desenvolvimento de choque cardiogênico em 5% dos pacientes com IAM e cursa com uma elevada mortalidade.

O infarto de VD aumenta em até três vezes o risco do desenvolvimento de arritmias ventriculares e bloqueio do nódulo atrioventricular, quando comparados com os portadores de um infarto inferior sem o envolvimento do VD.

A manutenção de uma pré-carga do VD adequada é fundamental no tratamento. Nitratos e diuréticos devem ser evitados e uma hidratação adequada, com solução salina, deve ser instituída no sentido de manter a pressão atrial direita em nível superior a 10 mmHg.

Nos pacientes hipotensos e com bradicardia significativa, deve-se implantar um marca-passo provisório com o objetivo de aumentar a frequência cardíaca. Por vezes, uma taquicardia relativa é necessária para que se obtenha um enchimento adequado do VE.

Os inotrópicos de eleição, nesse cenário, são a dobutamina e o milrinone. Esses fármacos têm efeito inotrópico, associado a efeito vasodilatador, periférico e pulmonar.

Nos casos com acentuada hipotensão arterial, o uso de um vasopressor como a norepinefrina poderá ser necessário para manter a pressão de perfusão das artérias coronárias.

Nos pacientes portadores de insuficiência ventricular direita secundária à hipertensão arterial pulmonar grave (valvopatias crônicas) pode ser necessário o uso de vasodilatadores pulmonares inalatórios como óxido nítrico.³

Conclusão

- O Choque cardiogênico é uma condição de alta mortalidade.
- Quando associado ao IAM a revascularização precoce tem impacto positivo com importante redução de mortalidade.
- O manejo terapêutico deve sempre objetivar a otimização da perfusão periférica com suporte cardíaco.
- Sempre que o choque cardiogênico ocorrer em um IAM não complicado, deve-se pensar em complicações mecânicas.
- O Choque cardiogênico é uma emergência que deve ser levado rapidamente a sala de hemodinâmica.

Bibliografia Sugerida

- Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med.* 1999;341(9):625-34.
- Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation.* 2008;117(5):686-97.
- Dutt DP, Pinney SP. Clinical variability within the INTERMACS 1 profile: implications for treatment options. *Curr Opin Cardiol.* 2014;29(3):244-9.
- Stevenson LW, Pagani FD, Young JB, Jessup M, Miller L, Kormos RL, et al. Interagency Registry of Mechanically Assisted Circulatory Support. *J Heart Lung Transplant.* 2009;28(6): 535-41.
- Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med.* 1999;131(1):47-59.
- V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia Sobre o Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. *Arq Bras Cardiol.* 2015;105(2):1-105.
- Templi C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical Features and outcomes of Takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2015;372:929-38.
- Califf RM, Bengtson JR. Cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 1994;330:1724-30.
- Barry WL, Sarembock IJ. Cardiogenic shock: therapy and prevention. *Clin Cardiol.* 1998;21:72-80.
- Berger PB, Holmes DR Jr, Stebbins AL, Bates ER, Califf RM, Topol EJ. Impact of an aggressive invasive catheterization and revascularization strategy on mortality in patients with cardiogenic shock in the Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries (GUSTO-I) trial. An Observational study. *Circulation.* 1997;96(1):122-7.
- A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Artery (GUSTO-III) Investigators. *N Engl J Med.* 1997;337(16):1118-23.
- Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol.* 1967;20(4):457-64.
- Pfisterer M. Right ventricular involvement in myocardial infarction and cardiogenic shock. *Lancet.* 2003;362(9381):392-4.
- Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man with use of a flow direct balloon-tipped catheter. *N Engl J Med.* 1970;283:441-51.
- Shah MR, O'Connor CM, Sopko G, Hasselblad V, Califf RM, Stevenson LW. Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness (ESCAPE): de-sign and rationale. *Am Heart J.* 2001;141(4):528-35.

- Vincent JL, Rhodes A, Perel A, Martin GS, Della Rocca G, Vallet B, et al. Clinical review: update on hemodynamic monitoring – a consensus of 16. *Crit Care*. 2011;15(4):229.
- Walley KR. Use of central venous oxygen saturation to guide therapy. *Am J Respir Care Mod*. 2011;184: 514-20.
- Amaral AC, Park M. Monitorização do balanço entre oferta e consumo de oxigênio na síndrome do choque. Uma revisão sobre o significado fisiopatológico e clínico da saturação venosa central (ScvO₂) e da saturação mista de oxigênio (SvO₂). *Rev Bras Ter Intensiva*. 2004;16(4):271-5.
- McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al.; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2012;33(14):1787-847.
- De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 2010;362(9):779-89.
- Follath F, Cleland JG, Just H, Papp JG, Scholz H, Peuhkurinen K, et al. Committee and Investigators of the Levosimendan Infusion versus dobutamine (LIDO) Study. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study) a randomized double-blind trial. *Lancet*. 2002;360:196-202.
- Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. For the IABP-SHOCK II trial Investigators. Intra-aortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 2012;367:1287-96.
- Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. *Lancet*. 2013;382:1638-45.
- Bezerra CG, Adam EL, Baptista ML. Terapia de contrapulsção aórtica em pacientes com insuficiência cardíaca avançada: análise do registro TBRIDGE. *Arq Bras Cardiol*, (no prelo) 2015.
- Sakai K, Nakagawa Y, Soga Y, Ando K, Yokoy H, Iwabuchi M, et al. Comparison of 30-day outcome in patients ≥ 75 years of age with acute myocardial infarction treated by primary coronary angioplasty. *Am J Cardiol*. 98(8):1018-21.
- Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, Xie JX, Pan HC, Peto R, et al.; COMMIT (Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomized placebo-controlled trial. *Lancet*. 2005;366(9797):160

Choque Séptico
Ciro Mendes

Introdução

SEPSE É UMA SÍNDROME DECORRENTE DE UMA RESPOSTA DO SISTEMA IMUNOLÓGICO DE UMA MANEIRA SISTÊMICA EXACERBADA A UM PROCESSO INFECCIOSO.

A sepse envolve infecções e respostas imunológicas de diferentes formas e intensidades.

O choque circulatório, pode ser didaticamente compreendido como o resultado do predomínio de um ou mais de um dos seguintes componentes: (1) cardiogênico; (2) hipovolêmico; (3) obstrutivo e (4) distributivo.

O choque séptico é uma condição frequente que encontramos na UTI, onde mais de um destes componentes podem estar igualmente presentes.

Na sepse, quando o paciente evolui para Choque séptico, o componente distributivo, geralmente é o mais pronunciado, principalmente quando o paciente tiver recebido reposição volêmica adequada. O evento central da patogênese é a redução da resistência vascular, pela vasodilatação sistêmica e a presença de um débito cardíaco (DC) normal ou mesmo aumentado (uma vez a volemia estar adequada).

DEFINE-SE CHOQUE SÉPTICO COMO UM QUADRO DE SEPSE ASSOCIADO A HIPOTENSÃO PERSISTENTE (MESMO DEPOIS DE ADEQUADAMENTE RESSUSCITADO VOLEMICAMENTE) NECESSITANDO E MEDICAMENTO VASOPRESSOR PARA MANTER UMA PRESSÃO ARTERIAL MEDIA (PAM) \geq 65mmHg E UM LACTATO SÉRICO $>$ 2MMOL/L.

Fisiopatologia

A SEPSE É CARACTERIZADA POR UMA PERDA DA HOMEOSTASE, MANIFESTADA POR UM PROCESSO INFLAMATÓRIO DESCONTROLADO EM RESPOSTA A UMA INFECCÃO.

O modelo clássico é descrito como uma resposta inicial pró-inflamatória com aumento da produção de citocinas pró-inflamatórias como Fator de Necrose Tumoral (TNF- α); Fator de inibição da Migração de Macrófagos (MIF) e proteínas de alta mobilidade ("High Mobility Proteins – HMGB-1"). Posteriormente uma fase anti-inflamatória (CARS), que pode se apresentar com algum grau de imunoparalisia e produção de outros tipos de citocinas – IL-4, IL-10, IL-11, IL-13, TGF- β , granulócitos, G-CSF, GM-CS, receptores solúveis de TNF- α e antagonistas de receptores de IL-1. Este processo pode

evoluir então de maneira favorável ou com disfunção orgânica e imunossupressão (Figura: 1).

Alterações Microcirculação

As alterações da microcirculação presentes no choque séptico parecem estar diretamente relacionadas a gravidade e prognóstico do paciente.

A quebra da barreira endotelial, hiporresponsividade a vasoconstrictores e vasodilatadores (perda de sensibilidade adrenérgica e do tônus muscular arteriolar), promovem um aumento da permeabilidade vascular.

O aumento da produção de óxido nítrico (ON) pode ocorrer em função de uma maior atividade da enzima Óxido Nítrico Sintetase (ONS).

O ON é um potente vasodilatador, além de possuir potencial ação como depressor miocárdico e hiporreatividade vascular.

O TNF- α , bem como outras citocinas (IL-1 e γ – Interferon), são potentes indutores da ONS.

A alteração funcional e estrutural do endotélio é difusa no choque séptico.

Ocorre uma perda de substâncias anti-adesivas da superfície endotelial, ativação da cascata de coagulação com a formação de microtrombos na microcirculação.

Uma consequente diminuição de densidade capilar ocorre agravada por uma capacidade de deformidade dos eritrócitos reduzida.

A consequência final deste processo é uma isquemia que gera um dano celular secundário a uma diminuição de oferta de oxigênio para uma região de demanda geralmente aumentada pelo processo inflamatório.

Quando sustentado, estas alterações da microcirculação progridem para um quadro de disfunção celular e orgânica.

A hipotensão (PAM < 65mmHg) no choque séptico, geralmente é o resultado primariamente destas alterações da microcirculação, promovendo perda de volume circulante para o espaço extravascular e da vasodilatação, associada a outros componentes como a depressão miocárdica associada a sepse.

Hiperlactatemia

O paciente com choque séptico geralmente apresenta níveis de Lactato sérico elevado muitas vezes associado a acidose metabólica (pH < 7,35).

A HIPERLACTATEMIA PODE OCORRER POR DOIS MECANISMOS: AERÓBICO E/OU ANAERÓBICO.

No choque séptico ambos mecanismos podem contribuir para o aumento do lactato no sangue.

(1) Hiperlactatemia Anaeróbica: No caso da diminuição da oferta de oxigênio (seja por diminuição de fluxo e/ou pressão sanguínea ou conteúdo arterial de oxigênio – hipóxia ou anemia), a glicose não consegue entrar no ciclo mitocondrial para produção de ATP. Assim, ocorre um aumento de lactato pelo mecanismo anaeróbio.

(2) Hiperlactatemia Aeróbica: Em algumas situações, mesmo na presença de oxigênio, o aporte de glicose citoplasmático é superior a capacidade mitocondrial e/ou o sistema enzimático favorece a formação de lactato mesmo em presença de oxigênio e função mitocondrial preservadas.

No caso a hiperlactatemia Anaeróbica, a medida do lactato sérico tem grande valor diagnóstico no caso de choque oculto (ou críptico); prognóstico (quando em presença de hipóxia tecidual, atribui gravidade ao quadro) e de monitorização – quando serve de marcador de melhora diante das intervenções clínicas adotadas.

A situação de hiperlactatemia em condição de aerobiose, vai ocorrer mais frequentemente em situações de hiperglicemia (geralmente associada a terapia com insulina) induzida pelo estresse que pode muitas vezes ser exacerbada por intervenções terapêuticas como administração de catecolaminas, dextrose, cortisol o próprio suporte nutricional.

Disfunções Orgânicas

Disfunção Cardiocirculatória

O sistema cardiocirculatório é um dos principais e mais afetados na sepse.

A maioria dos pacientes com choque séptico, após uma ressuscitação volêmica adequada, vão possuir um DC normal ou elevado e uma resistência vascular sistêmica reduzida, apesar de uma disfunção bi-ventricular presente em muitos pacientes por vezes por mais de uma semana.

O substrato fisiopatológico da disfunção miocárdica associada a sepse é o resultado da interação complexa de uma miríade de processos genéticos, moleculares e metabólicos.

O miocárdio pode sofrer alterações desde graus variados de infiltrados inflamatórios até necrose celular. Um aumento na expressão de citocinas pro-inflamatórias (IL-6, TNF- α) pelo sistema imune nativo parece ser um dos principais mecanismos associados a depressão miocárdica na sepse.

Estudos animais sugerem que uma deficiência genética da ONS pode ter um caráter protetor na sepse. O ON parece estar envolvido além da vasodilatação com disfunção mitocondrial via estresse oxidativo.

A elevação dos níveis séricos de Troponina nos pacientes com sepse apontam para alterações funcionais e estruturais celulares presentes nos pacientes com sepse que podem ou não estar associadas a necrose celular.

O coração pode apresentar disfunção tanto da função sistólica como da diastólica. O comprometimento da contratilidade miocárdica é uma das marcas do comprometimento cardíaco no paciente com choque séptico geralmente caracterizado por uma dilatação ventricular e uma redução do volume sistólico. Como os pacientes com choque séptico geralmente apresentam uma redução importante da resistência vascular sistêmica (RVS), mesmo diante de uma redução da contratilidade, o volume sistólico reduzido pode não ser facilmente evidenciado. A disfunção sistólica ocorre em cerca de 30 a 60% dos pacientes com sepse.

A disfunção diastólica, que ocorre em cerca de metade dos pacientes com sepse é o resultado de uma taquicardia geralmente presente, além da dilatação ventricular resultando em um aumento do volume diastólico final.

Apesar da disfunção ventricular poder ocorrer de maneira independente, as manifestações de disfunção cardíaca na sepse vão sempre depender das condições associadas de pré-carga e pós-carga. Os pacientes com sepse invariavelmente se apresentam em uma fase inicial com redução da pré-carga e da pós-carga.

Disfunção Respiratória

Um aumento da permeabilidade dos capilares pulmonares, provocado pela disfunção endotelial difusa no choque séptico, pode resultar no acúmulo de fluidos, com um edema rico em proteínas no espaço intersticial pulmonar.

Uma mecânica respiratória dificultada associada a dificuldade de oxigenação e/ou ventilação caracterizam a disfunção respiratória associada ao quadro de sepse.

Disfunção Renal

A disfunção renal é comum no choque séptico e está associada a uma maior mortalidade.

Apesar de no passado a injúria renal ser atribuída a diminuição da perfusão arterial renal e a um processo semelhante a necrose tubular aguda, poucas evidências sustentam este raciocínio.

A injúria renal na sepse parece ser um processo mais complexo envolvendo citocinas pro-inflamatórias e disfunção tubular renal.

Outro mecanismo que parece também ter relevância na injúria renal associada ao choque séptico é a congestão venosa renal.

Disfunção Neurológica

O comprometimento do sistema nervoso central (SNC) é frequente na sepse. A encefalopatia é uma alteração muitas vezes precoce e frequente no paciente com sepse, podendo se apresentar desde uma leve confusão mental até o coma.

Outros órgãos e sistemas também podem estar comprometidos no paciente com choque séptico. A disfunção hepática, digestiva e do sistema de hemostasia também podem estar presentes no paciente com choque séptico.

Suporte Clínico Hemodinâmico

Diversas evidências confirmam que a abordagem do paciente com sepse deve ser a mais precoce possível, com benefício em morbidade e mortalidade.

A monitorização da hemodinâmica e das disfunções orgânicas estabelecidas tornam-se fundamentais para orientar as intervenções terapêuticas nestes pacientes. Assim, as intervenções na hemodinâmica passam a ser ferramentas fundamentais para prevenção e/ou reversão do choque.

A monitorização hemodinâmica deve ser feita sempre em paralelo a monitorização do metabolismo celular, em especial pelas medidas de oferta e consumo de oxigênio (DO_2 , VO_2). As intervenções na hemodinâmica do paciente visam em última análise, estabelecer uma perfusão tecidual adequada com equilíbrio entre oferta e demanda metabólicas.

Pressão Arterial Sistêmica

A manutenção de uma pressão arterial adequada é essencial para uma perfusão tecidual adequada. A meta pressórica pode ser variada de acordo com as necessidades de cada paciente. A presença de hipertensão arterial sistêmica (HAS) crônica pode determinar a necessidade de níveis pressóricos mais elevados.

Tão importante quanto o valor da PAM a ser atingida, é também a precocidade e a manutenção da pressão arterial em valores desejados. Pacientes com hipotensão sustentada (sobretudo quanto mais profunda e sustentada) tendem a ter piores desfechos.

Uma pressão arterial média (PAM) ≥ 65 mmHg é recomendada como alvo inicial e precoce em todo paciente com choque séptico.

Diante de uma condição de hipotensão arterial associada a provável hipovolemia, deve-se considerar a administração de volume.

No caso de hipotensão associada a vasodilatação (geralmente PA diastólica reduzida), deve-se considerar a utilização de vasopressores (como a noradrenalina).

Débito Cardíaco

Como o DC pode estar Normal, elevado ou mesmo reduzido (no caso de tb possuir um componente de hipovolemia associado) no paciente com choque séptico, a monitorização do DC pode ser de importância fundamental para intervenções terapêuticas adequadas e principalmente que não provoquem dano.

De maneira indireta, mas também imprecisa, variações no DC podem ser inferidas a partir de observações de variáveis hemodinâmicas simples como Pressão arterial (sistólica, diastólica, média e pressão de pulso) e frequência cardíaca (FC).

Os pacientes com choque séptico invariavelmente possuem um perfil hemodinâmico caracterizado por hipotensão arterial, pressões de cavidade cardíaca baixa, normal ou mais raramente elevadas, frequência cardíaca elevada, DC normal, elevado ou baixo.

Estas medidas hemodinâmicas vão depender dos principais componentes do estado de choque que vão estar presentes – hipovolêmico, cardiogênico ou distributivo.

Nos pacientes com importante componente hipovolêmico do Choque, deve-se considerar a expansão volêmica (geralmente nas fases iniciais do choque), mas sempre guiadas por variáveis sugestivas de que o paciente seja fluido-responsivo. O Objetivo é que com a administração de volume, ocorra incremento da Pré-carga, com consequente aumento da contratilidade e aumento do Volume sistólico (VS).

A avaliação do DC e do VS podem ser feitas por inúmeros métodos (invasivos, não invasivos, ou minimamente invasivos) e suas vantagens e desvantagens estão resumidas na tabela 2:

Tabela 2: Vantagens e Desvantagens de Diferentes Métodos de Monitorização na Sepse/ Choque Séptico

Método	Vantagem	Desvantagem
Termodiluição por Cateter de Artéria Pulmonar	A sua validação para medida do DC possui alta correlação com o método direto de Fick ($r=0,91$) e é o método padrão-ouro para medida de DC à beira do leito. Fornece medidas adequadas de pressões de enchimento	Em condições de baixo DC, pacientes com valvopatias e <i>shunts</i> intracardíacos podem ter medidas errôneas em até 20% das vezes. Medição correta exige: <i>zeragem</i> , calibração, eliminação de artefatos e leitura adequada dos valores. Erros cometidos na coleta e interpretação de dados comprometem a utilidade na tomada de decisão clínica.
Doppler Esofágico	Método validado, menos invasivo, para medida de DC.	Mede apenas o fluxo aórtico torácico descendente, sendo influenciado por alterações não-lineares no DC e pela RVS. Foram relatadas curvas de aprendizado íngreme para o posicionamento da sonda.
Ecocardiograma Transtorácico	Medida não invasiva de mensuração do DC, com boa validação	Requer tempo de treinamento e pode sofrer influência da janela acústica e do operador.

Tabela 2: Vantagens e Desvantagens de Diferentes Métodos de Monitorização na Sepse/ Choque Séptico

Método	Vantagem	Desvantagem
Análise de Contorno de Pulso (Delta PP)	Método minimamente invasivo, proporciona medidas contínuas de DC	Em condições ideais apenas realizado em 2% dos pacientes (sedados, sob ventilação mecânica, com VC > 8mL/Kg, sem arritmia e com boa definição de curva, sem BIA)
Termodiluição Transpulmonar	Medidas de volumes de enchimento (GEDV), volume intratorácico, água pulmonar extravascular	Calibração não pode ser tão frequente. No caso do LIDCO sujeito a erro se houver uso de relaxante muscular ou lítio.
Pressão Arterial	A monitorização invasiva da PAM pode fornecer medições precisas e contínuas da pressão arterial.	Não é uma medida direta da perfusão. Abordagem invasiva é mais precisa em estados de pressão arterial baixa.
Pressão Venosa Central	Uma PVC baixa indica uma baixa pressão de AD e sugere hipovolemia	Mudanças da PVC podem refletir mudanças no tônus vascular, na complacência cardíaca, na pressão intratorácica e alterações da volemia. Além disso é um parâmetro estático de pré-carga.
Saturação Venosa de Oxigênio	ScvO2 baixa é relacionada geralmente com DC inadequado e pior prognóstico na sepse, sendo indicativa de medidas terapêuticas para otimizar DO2/VO2	Apesar de ser um dos marcadores de perfusão global, não reflete leitos tissulares individuais. Valores elevados podem ser falso-positivos (shunt, em situações de choque)

Variáveis de Perfusão

Os desfechos ideais de ressuscitação para assegurar uma adequada relação entre oferta e consumo de oxigênio podem ser acessados com precisão aceitável, utilizando-se inúmeras ferramentas. Marcadores clínicos de perfusão como diurese, enchimento capilar, gradiente de temperatura, podem e devem ser integrados a variáveis de microcirculação (como o lactato, delta PCO₂, quociente respiratório e SVO2 ou ScVO2).

Níveis séricos de lactato na admissão e o seu clareamento nas primeiras horas estão relacionados diretamente com o prognóstico desses pacientes. Assim, o lactato deve ser monitorado (medido de maneira frequente – a cada 2 a 3h) para aferir a resposta ao tratamento(21, 107, 108).

A SVO2 ou ScVO2 não devem ser utilizadas de maneira isolada. Sua medida deve sempre estar relacionada ao context metabólico e hemodinâmico do paciente. Esta variável deve sempre ser avaliada de maneira seriada e associada as mudanças hemodinâmicas observadas.

Em geral, valores de ScVo2 < 70%, em pacientes em choque (cl clinicamente manifesto ou oculto) indicam mal prognostico e necessitam de intevenções imediatas. Estes

pacientes tendem a se beneficiar de medidas precoces de ressuscitação, o que se assemelha com as metas de um paciente com lactato inicial elevado.

O gradiente venoso-arterial da PCO_2 (delta PCO_2) é um indicador da adequação da perfusão tissular. Esta variável também pode ser utilizada como meta terapêutica e apresenta boa correlação com a percentagem de perfusão de pequenos vasos nos estágios iniciais do choque séptico, bem como valor prognóstico(19, 20).

Em situações onde a $SvcO_2$ é menor que 70%, o delta PCO_2 tende a indicar baixo débito cardíaco, enquanto nas situações em que a $SvcO_2$ é maior que 70%, relaciona-se a alterações da microcirculação (hipóxia isquêmica) e a piores desfechos(21). Em contrapartida, o seu clearance nas primeiras seis horas é associado com melhores desfechos.

O quociente respiratório é resultante da divisão do CO_2 produzido pelo oxigênio consumido ($Cv-aCO_2/Da-vO_2$), estimando assim a dependência da DO_2/VO_2 e tendo boa correlação com o prognóstico desses pacientes. Além disso, pode ser utilizado para diferenciar a origem da hiperlactatemia (hipoxêmica versus não-hipoxêmica)(22). A combinação da $Cv-aCO_2/Da-vO_2$ e das medidas de lactato no estágio inicial da ressuscitação pode identificar risco de desfechos desfavoráveis. A razão entre o $Pv-aCO_2$ e a diferença arterial-venosa de oxigênio ($Da-vO_2$), como substituto da razão VCO_2/VO_2 (ou seja, o quociente respiratório), pode identificar pacientes com risco de metabolismo anaeróbico. Isso viabiliza a utilização da razão $Cv-aCO_2/Da-vO_2$ como uma meta a ser monitorizada e cuja estabilização deve ser objetivo durante o manejo do choque séptico(23). A razão entre o hiato venoso-arterial de PCO_2 (ΔPCO_2) e a diferença do conteúdo arterial-venoso de oxigênio ($\Delta ContO_2$) também pode ser utilizada como marcador de anaerobiose, sendo o $\Delta PCO_2/\Delta ContO_2$ um preditor, nessa condição, no mínimo tão bom quanto o lactato e a $SvcO_2$, assim como a razão entre a variação do conteúdo de CO_2 e de O_2 ($\Delta ContCO_2/\Delta ContO_2$) (24).

Tratamento

EM GERAL, A ABORDAGEM DO PACIENTE COM CHOQUE PODE SER DIVIDIDA EM QUATRO ESTÁGIOS. (1) RESSUSCITAÇÃO; (2) OTIMIZAÇÃO; (3) ESTABILIZAÇÃO E (4) DESCALONAMENTO.

Durante a primeira fase – (1) Ressuscitação, a meta inicial que deve ser a obtenção o mais precoce possível de uma PAM ≥ 65 mmHg, além é claro de se adotar todas as medidas de suporte básico e avançado de vida.

Na fase seguinte – (2) Otimização, o objetivo é o estabelecimento o mais precoce possível de uma oferta tecidual de oxigênio compatível com as demandas metabólicas do paciente. Nesta fase as medidas hemodinâmicas (DC, VS, etc) associadas as medidas de perfusão (DO_2 , VO_2 , lactato, $ScVO_2$), podem ajudar muito.

A terceira fase – (3) Estabilização é onde busca-se prover apenas o suporte orgânico conforme as demandas e necessidades de cada circunstância, minimizando as complicações associadas ao choque ou a potenciais iatrogenias de intervenções exageradas e fúteis.

Finalmente na quarta fase – (4) Descalonamento, ocorre a redução gradativa na intensidade e quantidade de intervenções de acordo com a melhora (ou não) do paciente. Nesta fase, medidas frequentes são: o objetivo em negativar o balanço hídrico do paciente, a redução de aminas vasoativas e sedativos, e o descalonamento de antimicrobianos.

Intervenções

A PRECOCIDADE DE DIAGNOSTICO E INTERVENÇÕES TERAPÊUTICAS É FUNDAMENTAL NA SEPSE.

Fluidos

Nas primeiras 3 horas após o diagnóstico de sepse, no paciente que apresenta hipotensão (PAM \leq 65mmHg) e/ou com sinais de hipoperfusão (ex: lactate $>$ 4mmol/L), uma estratégia de reposição de fluidos (preferencialmente cristaloides) é sugerida na dose de 30mL/Kg em até 30 min.

A REPOSIÇÃO COM FLUIDOS (DESAFIO HIDRICO) DEVE, GERALMENTE, SER MANTIDA ENQUANTO FOREM OBSERVADAS MELHORIAS NAS VARIÁVEIS HEMODINAMICAS E DE PERFUSÃO.

A REAVALIAÇÃO DA HEMODINAMICA E DAS VARIÁVEIS DE OXIGENAÇÃO DEVE SEMPRE OCORRER APOS A INFUSÃO DOS FLUIDOS.

Recomenda-se que durante a infusão dos fluidos e sempre a cada 15 a 30 min durante este periodo de ressuscitação, sejam observados parametros hemodinamicos e de perfusão tecidual – FC, PAM, PVC, Diurese, Tempo de enchimento capilar periferico, gradient de temperatura, variação da Pressão de pulso, ECO e Ultrassom, sejam avaliados de maneira repetida.

PREFERENCIALMENTE DEVE-SE ADMINISTRAR CRISTALOIDES ISOTONICOS OU SOLUÇÕES BALANCEADAS.

Ringer Lactato ou mesmo solução salina (SF 0,9%). No caso deste último, especialmente em grandes volumes de infusão, pode-se observar o aparecimento de acidose hiperclorêmica.

Em pacientes que já receberam grandes volumes de cristalóide (> 2500mL) dentro das primeiras horas, a utilização de albumina humana a 20% pode ser uma alternativa para evitar o excesso de edema um balanço hídrico excessivamente positivo.

Evidências já mostraram resultados conflitantes em relação a um potencial benefício da albumina em pacientes com sepse. O estudo SAFE sugeriu que os pacientes com choque séptico poderiam ter algum benefício com o uso da albumina. Entretanto, em estudos mais recentes e mesmo em metanálises estes resultados não se repetiram.

A Albumina humana não parece estar associada a maior mortalidade no paciente com sepse, mas também não conferiu nenhum tipo de benefício a estes pacientes.

A utilização de Amidos (principalmente os de alto peso molecular) parece estar associada a maior frequência de insuficiência renal aguda com necessidade de depuração extra-renal e em alguns estudos também mostrou-se associada a maior mortalidade.

As gelatinas são outro tipo de colóide que podem ser usados no paciente com sepse. Entretanto, a carência de estudos com qualidade e com populações de pacientes com sepse, impede uma análise comparativa mais precisa do benefício ou mesmo malefício destas substâncias.

As evidências têm se acumulado sugerindo benefício com a utilização de fórmulas balanceada em pacientes gravemente enfermos e sua utilização tem aumentado, inclusive em pacientes com choque séptico (68).

A UTILIZAÇÃO DE FLUIDOS APÓS AS PRIMEIRAS HORAS DE RESSUSCITAÇÃO DEVE SER FEITA DE MANEIRA BASTANTE CAUTELOSA.

Diversos estudos reforçam a associação entre pacientes com balanço hídrico pronunciadamente positivo e mortalidade.

Drogas Vasoativas

As drogas vasopressoras e inotrópicas são ferramentas essenciais no manejo do choque séptico, tentando interferir nos dois mecanismos muitas vezes pronunciados no paciente com sepse – vasodilatação e depressão miocárdica sistólica.

O uso combinado (ou não destas drogas) tem como meta aumentar a oferta tecidual de oxigênio (em geral acima de 600mL/min/m²); o índice Cardíaco (IC) (em geral acima de 4,5L/min) mantendo uma PAM adequada (em geral uma PAM acima de 65mmHg). Em última análise o objetivo é adequar a oferta de oxigênio ao tecidos diante de uma demanda metabólica alterada.

Algumas drogas vasoativas podem ter efeito variado de acordo com a dose administrada. (EM VASOPRESORES)

A escolha de uma droga vasoativa vai se basear nos objetivos desejados e os potenciais efeitos adversos em um determinado paciente. (EM VASOPRESORES)

A NORADRENALINA (NAD) É A DROGA VASOPRESSORA DE PRIMEIRA LINHA NO PACIENTE COM CHOQUE SÉPTICO.

A NAD tem seu principal efeito no aumento do tônus vascular, promovendo vasoconstricção. Outros efeitos que podem ser observados são o aumento do DC por discreto efeito beta-1 e aumento do retorno venoso. Além disso a NAD tem potenciais efeitos imunomoduladores, como a atenuação da liberação de citocinas e monócitos bem como inibir a migração de macrófagos.

Estudos comparando a NAD com a Dopamina, favorecem a utilização da NAD por provocar menos arritmia e possivelmente ter menor mortalidade (ainda que de maneira discreta).

A Dopamina tem efeito predominante conforme a dose utilizada. No caso do choque septicó os efeitos vasoconstritores, inotrópicos e eventualmente cronotrópicos são os que mais podem beneficiar o manejo dos pacientes.

O aparecimento de taquiarritmias como parafefeito, parece ser uma dos maiores limitantes ao uso da Dopamina.

A DOPAMINA PODE SER UTILIZADA COMO OPÇÃO NA AUSÊNCIA DE NAD E EM PACIENTES QUE TOLEREM UM AUMENTO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA (FC) – BAIXO RISCO DE TAQUIARRITMIAS E/OU BRADICARDIA RELATIVA.

A DOPAMINA NÃO DEVE SER UTILIZADA EM DOSE BAIXA (EFEITO DOPAMINÉRGICO) COM OBJETIVO DE PRESERVAÇÃO DA FUNÇÃO RENAL

A Adrenalina (ADR) pode ser utilizada em conjunto com a NAD ou mesmo apenas como droga inotrópica.

A ADR tem efeito beta-1 e beta-2, promovendo aumento do inotropismo e cronotropismo. Além disso também pode ter efeito alfa-1 em doses mais altas promovendo também vasoconstricção.

Quando comparada a NAD, a ADR não parece aumentar a mortalidade.

A ADR pode promover como evento adverso uma vasoconstricção esplâncnica, taquicardia importante e aumento do lactato sérico mesmo em ausência de hipoperfusão, o que pode ser um importante limitante no manejo do paciente com choque séptico.

Os níveis de vasopressina (VP) no choque séptico parecem ser insuficientes diante da hipotensão (especialmente após as primeiras 24 a 48h – deficiência relativa de vasopressina”). Assim, baixas doses de VP podem ser eficazes, em especial em pacientes refratários ao uso da NAD.

A VP pode provocar isquêmica miocárdica, esplâncnica e de extremidades de membs (digitais). Em especial quando associada NAD.

Recomenda-se não utilizar a VP como droga vasopressora de primeira linha e cautela principalmente em pacientes com potencial hipovolemia como componente do choque septico.

A VASOPRESSINA PODE SER UTILIZADA EM CONJUNTO COM A NAD COM OBJETIVO DE ATINGIR UMA PAM ALVO OU MESMO NO DESMAME DE DOSES ALTAS DE NAD.

A Terlipressina tem ação semelhantes a VP, mas com efeito mais prolongado.

A Fenilefrina é um agente exclusivo alfa-1 agonista com poucas evidencias no choque séptico que suportem seu uso.

TODOS OS PACIENTES COM USO DE DROGAS VASOPRESSORAS DEVEM TER UM ACESSO ARTERIAL PARA MEDIDA DE PAM DE MANEIRA CONTÍNUA E ACURADA.

Um número significativo de pacientes com Choque séptico vão desenvolver disfunção miocárdica, tendo então potencial benefício de uma terapia para aumento da contratilidade miocárdica.

A DOBUTAMINA (DB) É RECOMENDADA COMO DROGA DE ESCOLHA PARA PACIENTES QUE APESAR EUVOLEMICOS E JÁ COM VASOPRESSORES, APRESENTEM SINAIS DE HIPOPERFUSÃO.

Os dados que sugerem o uso da DB são primariamente de melhora de variáveis fisiológicas, mas sem correspondentes clínicos como mortalidade. Outros argumentos que sustentam o uso da DB é a utilização deste medicamento em protocolos de pacientes com Choque séptico com resultados favoráveis.

A DB tem efeito inotrópico e cronotrópico positivo, mas com potencial arritmogênico, o que pode limitar sua utilização em pacientes com Choque séptico.

Drogas inotrópicas alternativas podem ser consideradas em relação a DB como a Milrinona e o Levosimendan.

O Levosimendan aumenta a sensibilidade do miocárdio ao Ca^{++} e atua também sobre canais de K^+ , tendo efeito potencialmente favorável em pacientes com Choque séptico com depressão miocárdica associada e promovendo também efeito vasodilatador, além do inotrópico positivo.

Apesar de poucas evidências, quando comparada ao placebo, o uso do levosimendan em pacientes com choque séptico, não mostrou diferença em mortalidade e apresentou uma tendência a mais arritmia no grupo com Levosimendan.

Em pacientes com choque séptico, quando comparada com DB, o uso de levosimendam, também não demonstrou nenhum tipo de superioridade.

A UTILIZAÇÃO ROTINEIRA DE DROGAS INOTRÓPICAS TENTANDO ATINGIR VARIÁVEIS HEMODINÂMICAS OU MESMO DE OXIGENAÇÃO PRÉ-DETERMINADOS, NÃO MOSTROU BENÉFICO ALGUM, PODENDO INCLUSIVE AUMENTAR O RISCO DE ARRITMIAS E MORTALIDADE.

Transusão de Concentrado de Hemácias (CH)

A transfusão de concentrado de hemácias em pacientes com choque séptico é fundamentada na possibilidade de aumento da oferta de oxigênio tecidual paralelamente ao aumento de carreadores de oxigênio – Hemoglobina sérica (Hb).

Os estudos comparativos entre limiares de transfusão mais baixos (7,0 g/dL) ou mais elevados (9,0 g/dL) não demonstraram diferenças de mortalidade.

A utilização de CH no contexto do paciente com Choque séptico deve sempre ser individualizada de acordo com as condições hemodinâmicas e demandas metabólicas de cada paciente.

SUGERE-SE QUE A TRANSFUÇÃO DE CH DEVE SER CONSIDERADA EM PACIENTES COM HB < 7,0 G/DL NA AUSÊNCIA DE CIRCUNSTANCIAS ESPECIAIS – COMO ISQUEMIA MIOCÁRDICA CONHECIDA, HIPOXEMIA SEVERA OU HEMORRAGIA PERSISTENTE.

Conclusão

- **O choque séptico é uma condição patológica aguda de mortalidade significativa.**
- **A precocidade no diagnóstico, no início de antibioticoterapia, no controle da perfusão tecidual com adequação da oferta tecidual de oxigênio de acordo com as demandas metabólicas individuais (geralmente aumentadas) parecem ter impacto positivo na mortalidade destes pacientes.**

Bibliografia Sugerida

- Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801-10.
- Prucha M, Bellingan G, Zazula R. Sepsis biomarkers. Clin Chim Acta. 2015;440:97-103.
- Shen HN, Lu CL, Yang HH. Risk of Recurrence After Surviving Severe Sepsis: A Matched Cohort Study. Crit Care Med. 2016;44(10):1833-41.
- Mearelli F, Orso D, Fiotti N, Altamura N, Breglia A, De Nardo M, et al. Sepsis outside intensive care unit: the other side of the coin. Infection. 2015;43(1):1-11.
- Sordia T, Tatarishvili J, McHedlishvili G. Hemorheological disorders in the microcirculation during septic shock in rats. Clin Hemorheol Microcirc. 2006;35(1-2):223-6.
- Moore JP, Dyson A, Singer M, Fraser J. Microcirculatory dysfunction and resuscitation: why, when, and how. Br J Anaesth. 2015;115(3):366-75.
- Ratiani L, Gamkrelidze M, Khuchua E, Khutsishvili T, Intskirveli N, Vardosanidze K. Altered Microcirculation in Septic Shock. Georgian Med News. 2015(244-245):16-24.
- Brassard P, Zaar M, Thaning P, Secher NH, Rosenmeier JB. Sympathetic Vasoconstrictor Responsiveness of the Leg Vasculature During Experimental Endotoxemia and Hypoxia in Humans. Crit Care Med. 2016;44(4):755-63.
- Bateman RM, Sharpe MD, Jagger JE, Ellis CG. Sepsis impairs microvascular autoregulation and delays capillary response within hypoxic capillaries. Crit Care. 2015;19:389.
- Ait-Oufella H, Bourcier S, Lehoux S, Guidet B. Microcirculatory disorders during septic shock. Curr Opin Crit Care. 2015;21(4):271-5.

- Kirkeboen KA, Strand OA. [Nitric oxide--an important mediator in sepsis?]. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 1999;119(27):4061-5.
- Sharawy N. Vasoplegia in septic shock: do we really fight the right enemy? *J Crit Care*. 2014;29(1):83-7.
- Ha YR, Toh HC. Clinically integrated multi-organ point-of-care ultrasound for undifferentiated respiratory difficulty, chest pain, or shock: a critical analytic review. *J Intensive Care*. 2016;4:54.
- Suetrong B, Walley KR. Lactic Acidosis in Sepsis: It's Not All Anaerobic: Implications for Diagnosis and Management. *Chest*. 2016;149(1):252-61.
- Hobai IA, Edgecomb J, LaBarge K, Colucci WS. Dysregulation of intracellular calcium transporters in animal models of sepsis-induced cardiomyopathy. *Shock*. 2015;43(1):3-15.
- Fenton KE, Parker MM. Cardiac Function and Dysfunction in Sepsis. *Clin Chest Med*. 2016;37(2):289-98.
- Weyker PD, Perez XL, Liu KD. Management of Acute Kidney Injury and Acid-Base Balance in the Septic Patient. *Clin Chest Med*. 2016;37(2):277-88.
- Colbert JF, Schmidt EP. Endothelial and Microcirculatory Function and Dysfunction in Sepsis. *Clin Chest Med*. 2016;37(2):263-75.
- Ospina-Tascon GA, Hernandez G, Cecconi M. Understanding the venous-arterial CO₂ to arterial-venous O₂ content difference ratio. *Intensive Care Med*. 2016;42(11):1801-4.
- Ospina-Tascon GA, Umana M, Bermudez WF, Bautista-Rincon DF, Valencia JD, Madrinan HJ, et al. Can venous-to-arterial carbon dioxide differences reflect microcirculatory alterations in patients with septic shock? *Intensive Care Med*. 2016;42(2):211-21.
- Mallat J, Lemyze M, Tronchon L, Vallet B, Thevenin D. Use of venous-to-arterial carbon dioxide tension difference to guide resuscitation therapy in septic shock. *World J Crit Care Med*. 2016;5(1):47-56.
- Perner A, Gordon AC, De Backer D, Dimopoulos G, Russell JA, Lipman J, et al. Sepsis: frontiers in diagnosis, resuscitation and antibiotic therapy. *Intensive Care Med*. 2016;42(12): 1958-69.
- Ospina-Tascon GA, Umana M, Bermudez W, Bautista-Rincon DF, Hernandez G, Bruhn A, et al. Combination of arterial lactate levels and venous-arterial CO₂ to arterial-venous O₂ content difference ratio as markers of resuscitation in patients with septic shock. *Intensive Care Med*. 2015;41(5):796-805.
- Mallat J, Lemyze M, Meddour M, Pepy F, Gasan G, Barrailler S, et al. Ratios of central venous-to-arterial carbon dioxide content or tension to arteriovenous oxygen content are better markers of global anaerobic metabolism than lactate in septic shock patients. *Ann Intensive Care*. 2016;6(1):10.
- Rivers EP, Yataco AC, Jaehne AK, Gill J, Disselkamp M. Oxygen extraction and perfusion markers in severe sepsis and septic shock: diagnostic, therapeutic and outcome implications. *Curr Opin Crit Care*. 2015;21(5):381-7.
- Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, Seymour CW, Liu VX, Deutschman CS, et al. Developing a New Definition and Assessing New Clinical Criteria for Septic

Shock: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8): 775-87.

- Loflin R, Winters ME. Fluid Resuscitation in Severe Sepsis. *Emerg Med Clin North Am*. 2017;35(1):59-74.
- Bayer O, Reinhart K, Kohl M, Kabisch B, Marshall J, Sakr Y, et al. Effects of fluid resuscitation with synthetic colloids or crystalloids alone on shock reversal, fluid balance, and patient outcomes in patients with severe sepsis: a prospective sequential analysis. *Crit Care Med*. 2012;40(9):2543-51.
- Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R, et al. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2004;350(22): 2247-56.
- Caironi P, Tognoni G, Masson S, Fumagalli R, Pesenti A, Romero M, et al. Albumin replacement in patients with severe sepsis or septic shock. *N Engl J Med*. 2014;370(15):1412-21.
- Jiang L, Jiang S, Zhang M, Zheng Z, Ma Y. Albumin versus other fluids for fluid resuscitation in patients with sepsis: a meta-analysis. *PLoS One*. 2014;9(12):e114666.
- Vincent JL, De Backer D, Wiedermann CJ. Fluid management in sepsis: The potential beneficial effects of albumin. *J Crit Care*. 2016;35:161-7.
- Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med*. 2013;41(2):580-637.
- Gruartmoner G, Mesquida J, Ince C. Fluid therapy and the hypovolemic microcirculation. *Curr Opin Crit Care*. 2015;21(4):276-84.
- de Oliveira FS, Freitas FG, Ferreira EM, de Castro I, Bafi AT, de Azevedo LC, et al. Positive fluid balance as a prognostic factor for mortality and acute kidney injury in severe sepsis and septic shock. *J Crit Care*. 2015;30(1):97-101.
- Rastegar A. Rational fluid therapy for sepsis and septic shock; what do recent studies tell us? *Arch Iran Med*. 2015;18(5):308-13.
- Frazee E, Kashani K. Fluid Management for Critically Ill Patients: A Review of the Current State of Fluid Therapy in the Intensive Care Unit. *Kidney Dis (Basel)*. 2016;2(2):64-71.
- Gelinas JP, Russell JA. Vasopressors During Sepsis: Selection and Targets. *Clin Chest Med*. 2016;37(2):251-62.
- Gamper G, Havel C, Arrich J, Losert H, Pace NL, Mullner M, et al. Vasopressors for hypotensive shock. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;2:CD003709.
- Overgaard CB, Dzavik V. Inotropes and vasopressors: review of physiology and clinical use in cardiovascular disease. *Circulation*. 2008;118(10):1047-56.
- Stratton L, Berlin DA, Arbo JE. Vasopressors and Inotropes in Sepsis. *Emerg Med Clin North Am*. 2017;35(1):75-91.
- O'Callaghan DJ, Gordon AC. What's new in vasopressin? *Intensive Care Med*. 2015;41(12):2177-9.
- Rech MA, Prasse M, Patel G. Use of Vasopressors in Septic Shock. *JCOM*. 2011;18(6): 273-277.

- Oba Y, Lone NA. Mortality benefit of vasopressor and inotropic agents in septic shock: a Bayesian network meta-analysis of randomized controlled trials. *J Crit Care.* 2014;29(5):706-10.
- Zhang Z, Chen K. Vasoactive agents for the treatment of sepsis. *Ann Transl Med.* 2016;4(17):333.
- Hernandez G, Bruhn A, Luengo C, Regueira T, Kattan E, Fuentealba A, et al. Effects of dobutamine on systemic, regional and microcirculatory perfusion parameters in septic shock: a randomized, placebo-controlled, double-blind, crossover study. *Intensive Care Med.* 2013;39(8): 1435-43.
- Zangrillo A, Putzu A, Monaco F, Oriani A, Frau G, De Luca M, et al. Levosimendan reduces mortality in patients with severe sepsis and septic shock: A meta-analysis of randomized trials. *J Crit Care.* 2015;30(5):908-13.
- Carson JL, Stanworth SJ, Roubinian N, Fergusson DA, Triulzi D, Doree C, et al. Transfusion thresholds and other strategies for guiding allogeneic red blood cell transfusion. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;10:CD002042.
- Holst LB, Haase N, Wetterslev J, Wernerman J, Guttormsen AB, Karlsson S, et al. Lower versus higher hemoglobin threshold for transfusion in septic shock. *N Engl J Med.* 2014;371(15): 1381-91.
- Mark DG, Morehouse JW, Hung YY, Kene MV, Elms AR, Liu V, et al. In-hospital mortality following treatment with red blood cell transfusion or inotropic therapy during early goal-directed therapy for septic shock: a retrospective propensity-adjusted analysis. *Crit Care.* 2014;18(5):496.
- Doyle JF, Schortgen F. Should we treat pyrexia? And how do we do it? *Crit Care.* 2016;20(1):303.
- Vincent JL. Safety considerations of septic shock treatment. *Expert Opin Drug Saf.* 2016;15(2):215-21.
- Sweeney TE, Wong HR. Risk Stratification and Prognosis in Sepsis: What Have We Learned from Microarrays? *Clin Chest Med.* 2016;37(2):209-18.
- Lehman KD, Thiessen K. Sepsis guidelines: Clinical practice implications. *Nurse Pract.* 2015;40(6):1-6.
- Pettila V, Hjortrup PB, Jakob SM, Wilkman E, Perner A, Takala J. Control groups in recent septic shock trials: a systematic review. *Intensive Care Med.* 2016;42(12):1912-21.
- Gupta RG, Hartigan SM, Kashiouris MG, Sessler CN, Bearman GM. Early goal-directed resuscitation of patients with septic shock: current evidence and future directions. *Crit Care.* 2015;19:286.
- Marik PE. The demise of early goal-directed therapy for severe sepsis and septic shock. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2015;59(5):561-7.

**Suporte Hemodinâmico na Síndrome de Desconforto
Respiratório Agudo**
Nelson Akamine

Introdução

Mecanismos hemodinâmicos na SDRA

Técnicas de monitorização hemodinâmica na SDRA

Evidências clínicas

Conclusões e recomendações

Bibliografia recomendada

Introdução

A síndrome de desconforto respiratório agudo (SDRA) é uma forma de insuficiência respiratória grave e aguda, que se inicia dentro de 7 dias após um estímulo desencadeante: pneumonia, trauma, choque, sepse ou aspiração de conteúdo gástrico.

O mecanismo fisiopatológico básico é representado pela instalação de edema pulmonar difuso produzido pela inflamação e aumento da permeabilidade da membrana alvéolo-capilar.

O dano pulmonar é heterogêneo e caracteriza-se pelo encontro de áreas colabadas e áreas com grande inundação alveolar (zonas posteriores dependentes da gravidade), contrastando com áreas onde a estrutura e função estão relativamente preservadas.

A mortalidade é elevada (15% a 60%), em geral consequência de disfunção orgânica múltipla e mais raramente por hipoxemia progressiva.

A SDRA pode ser produzida por causas primárias pulmonares diretas, tais como pneumonias, trauma torácico e aspiração; ou de modo secundário devido a fatores indiretos extrapulmonares: choque, sepse de foco não pulmonar, pancreatite e politransusão.

A ventilação mecânica (VM) possibilita a troca gasosa e reduz o trabalho respiratório na SDRA.

Embora a VM seja um recurso terapêutico comum na insuficiência respiratória aguda, esta intervenção pode produzir lesões nos pulmões e nos músculos respiratórios agravando a morbidade e mortalidade.

A ventilação mecânica inadequada pode agravar os danos iniciais produzidos pelo mecanismo primário ao promover uma inflamação local e sistêmica com seus efeitos metabólicos e hemodinâmicos.

A VM apesar de melhorar a hipoxemia, pode impor sobrecarga e disfunção cardíaca, piorando a morbidade e mortalidade.

A estratégia conhecida como “ventilação protetora” tem como alvo as lesões alveolares, mas sem considerar muito os efeitos hemodinâmicos da VM.

O conhecimento atual da SDRA parece ser suficiente para justificar uma “estratégia protetora” de ventilação na mesma intensidade que uma “estratégia protetora” da hemodinâmica.

Assim, a monitorização da hemodinâmica parece ser fundamental durante a ventilação do paciente com pressão positiva, especialmente nos pacientes com SDRA.

Mecanismos hemodinâmicos na SDRA

O diagnóstico preciso da SDRA é importante porque nesta síndrome o perfil hemodinâmico é distinto de outras formas de insuficiência respiratória aguda.

Os critérios diagnósticos atualmente aceitos são conhecidos como Definição de Berlin (Tabela: 1)

Tabela 1: Critérios Diagnósticos de SDRA (Definição de Berlin)

Definição de Berlin para SDRA	
Início do quadro	Até uma semana de um evento novo. Agudização de um quadro crônico ou um novo surto de condição recidivante.
Imagens	Infiltrados bilaterais difusos atribuíveis à inflamação. Não explicados totalmente por derrame pleural, atelectasia, infiltrado pneumônico ou nódulos.
Origem das lesões	Insuficiência respiratória aguda tendo-se excluído insuficiência cardíaca ou sobrecarga hídrica por outro mecanismo.
Grau	Leve 300 ≥ PaO ₂ /FiO ₂ > 200 com PEEP ou CPAP ≥ 5cmH ₂ O
	Moderada 200 ≥ PaO ₂ /FiO ₂ > 100 com PEEP ≥ 5cmH ₂ O
	Grave 100 ≥ PaO ₂ /FiO ₂ com PEEP ≥ 5cmH ₂ O

Na SDRA, as alterações hemodinâmicas são decorrentes da interação do (1) mecanismo primário desencadeante; (2) dos efeitos da ventilação mecânica e também de (3) outras intervenções empregados com frequência.

A perda da estrutura vascular secundária ao edema endotelial, a aeração pulmonar irregular e a formação de trombos; proporciona um aumento na resistência vascular pulmonar com aumento da pressão arterial pulmonar.

A hipoxemia, ao contrario do efeito que provoca na circulação sistêmica, pode provocar vasoconstrição, que pode ser potencializada também pela liberação de mediadores inflamatórios.

Variações nos níveis de óxido nítrico, cálcio e o efeito de leucotrienos e tromboxane, podem potencializar este aumento da resistência pulmonar.

O aumento da pressão pleural determina redução na pré-carga ventricular direita, o aumento na pressão transpulmonar provoca aumento da pós-carga ao VD e as interações cardiopulmonares promovem mudanças no funcionamento relativo entre os ventrículos.

O tórax é uma caixa relativamente rígida e que perde sua elasticidade pelo edema, inflamação e disfunção muscular associado a SDRA.

Dentro do tórax estão o coração e o pulmão, ocupando um volume restrito.

A insuflação pulmonar com pressão positiva comprime o coração e grandes vasos de maneira cíclica, interferindo no débito cardíaco (DC) e nas pressões geradas pelos batimentos cardíacos.

Na ventilação controlada, durante a inspiração os grandes vasos venosos, o átrio direito (AD) e o ventrículo direito (VD) são comprimidos.

Ocorre portanto uma restrição ao enchimento do coração direito que é mais exuberante nos casos de hipovolemia.

A compressão vascular (artérias pulmonares) determina um aumento da resistência vascular pulmonar o que dificulta o esvaziamento do VD, aumentando a pressão de enchimento do VD e a pressão venosa central (PVC).

DURANTE A INSPIRAÇÃO COM VENTILAÇÃO COM PRESSÃO POSITIVA, O VD NÃO SE ENCHE COMPLETAMENTE E SEU ESVAZIAMENTO É DIFICULTADO.

O ventrículo esquerdo (VE) sofre efeitos opostos ao VD durante a pressão positiva da VM.

Durante a inspiração da VM, a pressão positiva promove uma ordenha dos vasos venosos pulmonares (tem pressão menor que das vias aéreas) no lado esquerdo do coração, aumentando a pré-carga do VE.

A pressão positiva ainda facilita o esvaziamento do VE durante a sístole ventricular, reduzindo o trabalho miocárdico por reduzir a pressão transmural.

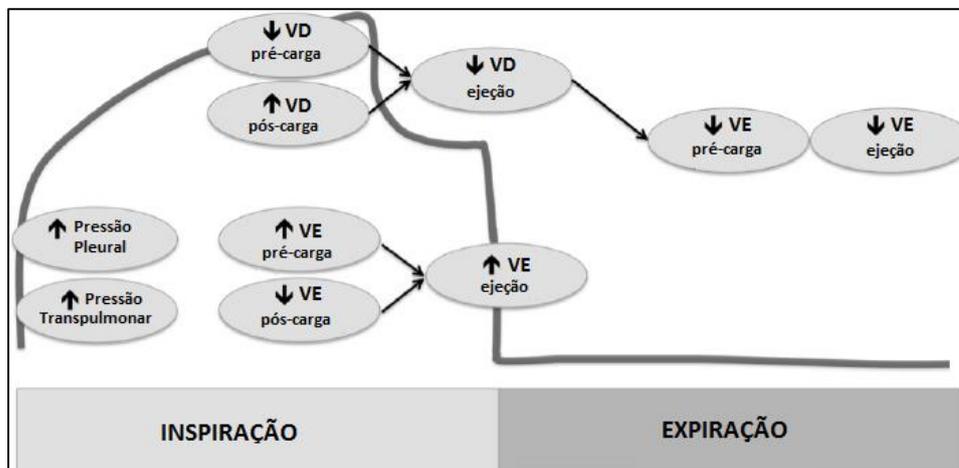
DURANTE A INSPIRAÇÃO COM VENTILAÇÃO COM PRESSÃO POSITIVA, O VE SE ENCHE MAIS E O SEU ESVAZIAMENTO É FACILITADO.

Durante a expiração todos os fatores descritos agem de maneira inversa. Porém por ser um fenômeno passivo, pela elasticidade toraco-pulmonar, a magnitude do efeito hemodinâmico é menor e o que predomina é o descrito na inspiração.

O resultado final desses efeitos cíclicos de interação cardiopulmonar que pode ser observado na monitorização hemodinâmica é a variação da pressão de pulso (Fig: 1)

Figura 1: Efeitos Hemodinâmicos da Ventilação Mecânica na SDRA

Adaptado de Chew MS. *Pulmonary Hypertension in the Critically Ill - From Bench Research to Clinical Challenges* (2011). VD – ventrículo direito / VE – ventrículo esquerdo



O VD TEM SEU DESEMPENHO PREJUDICADO E O VE FACILITADO. COMO OS VENTRÍCULOS TRABALHAM EM UMA SÉRIE ENCADEADA O DESEMPENHO GLOBAL CARDÍACA SERÁ TÃO BOM QUANTO O DO VENTRÍCULO MAIS LIMITADO.

O emprego de pressões elevadas associado a diminuição de complacência alveolar podem gerar rupturas endoteliais nos capilares produzindo edema que será diretamente proporcional a pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP).

Variações de pressão cíclicas nos sacos alveolares associado ao efeito tóxico de altas frações inspiradas de oxigênio, promovem a quebra da estrutura alvéolo-capilar e a liberação de fatores de crescimento responsáveis por inflamação e fibrose. Este é o mecanismo básico da lesão pulmonar associada a VM.

Após algumas horas da instalação da SDRA, a ação de hormônios e mediadores locais podem promover edema do miocárdio que reduz sua elasticidade.

Uma isquemia miocárdica relativa também pode contribuir para um aumento dos volumes ventriculares e redução da fração de ejeção (FE).

Por todos os fatores já descritos, é possível identificar que na SDRS o VD mais prejudicado que o VE. A falência aguda do VD é descrita como **Cor Pulmonale**.

A avaliação ecocardiográfica do **Cor Pulmonale** pode demonstrar um aumento do volume do VD, uma contratilidade comprometida com FE reduzida e um abaulamento com eventual discinesia do septo interventricular.

O aumento do volume do VD associado a discinesia do septo interventricular com importante obstrução ao trato de saída do VE, podem produzir um quadro de hipotensão arterial e edema agudo do pulmão, predominando assim uma manifestação típica de insuficiência cardíaca esquerda desencadeada pela sobrecarga de fluidos num ventrículo direito desfuncionante (em **Cor Pulmonale**).

Esta situação pode ser potencializada durante ressuscitação com fluidos e/ou uso de valores de PEEP elevados.

O padrão hemodinâmico comum na SDRA pode ser observado numa sequência temporal evolutiva:

- (1) Logo após a sedação, intubação orotraqueal e início da VM, é comum a hipotensão arterial sistêmica pela diminuição do retorno venoso pela pressão positiva associada a redução do tônus vascular.
- (2) A reposição de fluidos rápida, o ajuste da VM e o eventual início de medicamentos vasoativos, são suficientes na maioria dos casos para corrigir esta hipotensão.
- (3) A monitorização invasiva demonstra sobrecarga do coração direito com valores de pressão de enchimento elevadas a direita e POAP normal ou reduzida
- (4) Com a progressão da doença identificamos o padrão secundário à inflamação sistêmica: taquicardia persistente, maior hipertensão pulmonar, tendência a um padrão hiperdinâmico com débito cardíaco elevado e vasodilatação com tendência a hipotensão arterial.
- (5) Nos casos mais graves e refratários, a hipoxemia torna-se evidente e as manifestações de falência cardíaca direita surgem sobretudo durante desafios hídricos e ajustes ventilatórios. Neste cenário, o ecocardiograma pode ter grande importância no diagnóstico do estado volêmico, na avaliação da função ventricular e na medida do impacto hemodinâmico das manobras ventilatórias e demais recursos terapêuticos.

A documentação de um *Cor Pulmonale*, deve sempre considerar uma sobrecarga ao coração direito que pode ser mediada por variáveis isolada ou em conjunto: **(1) aumento de pós-carga; (2) perda de contratilidade; ou (3) pré-carga inadequada (reduzida ou aumentada).**

UMA INTERVENÇÃO SERÁ EFICAZ QUANDO FOR DIRECIONADA A UMA OU MESMO TODAS AS VARIÁVEIS RESPONSÁVEIS PELA FALÊNCIA DO VD (PRÉ-CARGA – CONTRATILIDADE – PÓS-CARGA).

A restrição ventilatória comum na VM epregada na SDRA costuma produzir hipercapnia que pode causar acidose descompensada.

A hipercapnia pode provocar vasodilatação e a acidose pode comprometer a contratilidade miocárdica, o que pode provocar ou agravar hipotensão e choque.

O emprego de bicarbonato deve ser limitado a condições extremas, visto que a alcalinização desloca a curva de dissociação da hemoglobina e dificulta a captação de oxigênio aos tecidos.

A alcalinização aumenta a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio produzindo uma “melhora” enganosa da gasometria (aumento da SaO₂) mas com capacidade de extração tecidual reduzida o que pode agravar as disfunções orgânicas.

Numa pequena parte dos casos, a hemodinâmica irá se restabelecer parcialmente, mas a hipoxemia irá se agravar de modo progressivo por comprometimento predominante na troca gasosa mais que circulatório.

Outra possibilidade, cada vez mais observada é o restabelecimento hemodinâmico com progressão sub-aguda ou crônica dos mecanismos inflamatórios o que leva a um quadro de fibrose pulmonar precoce e a sua progressão como uma doença prolongada e incapacitante.

Na SDRA, a relativa hipotensão arterial combinada com a persistente elevação da PVC significa grande queda na pressão de perfusão sistêmica.

Com uma PVC alta a perfusão de todos os órgãos será reduzida. Os déficits de oxigenação em vários órgãos e seus efeitos cumulativos serão os determinantes do óbito na maioria das vezes.

Técnicas de monitorização hemodinâmica na SDRA

Na SDRA, as tecnologias de monitorização tem como objetivo identificar as alterações hemodinâmicas mencionadas e permitir a avaliação das intervenções terapêuticas e prognósticas.

Assim, a avaliação da volemia, das pressões de cavidade, da pressão pleural e transpulmonar, do DC e as interações entre os dois ventrículos e os pulmões passam a ser potencialmente úteis.

Simultaneamente as medidas periódicas dos índices de oxigenação e a detecção de disfunções orgânicas também são fundamentais para orientar o tratamento.

O uso do catéter de arterial pulmonar (CAP) permite a avaliação das pressões e performance do coração direito e simultaneamente a POAP. Estas medidas tem potencial valor para avaliação de muitas das variáveis desejadas.

Os cateteres de artéria pulmonar volumétrico e com determinação da fração de ejeção pode promover uma avaliação mais objetiva da pré-carga do VD e detecta precocemente sua disfunção.

Entretanto, a falta de evidencias de que este tipo de monitorização tenha impacto sobre a mortalidade dos pacientes com SDRA, não permite sua indicação de maneira rotineira.

A monitorização da PVC não permite inferências seguras de performance, adequação de pré-carga ou pós- carga do VD, mas pode ajudar como medida de segurança.

Qualquer tecnologia de medida do DC pode ser muito útil no manejo do paciente com SDRA. Entretanto deve-se considerar que o DC pode estar limitado por uma disfunção de apenas um ventrículo ou os dois (VD e/ou VE).

As técnicas de contorno de pulso podem nos informar de modo prático uma estimativa da variação de pressão de pulso que, nesta condição, pode ser uma informação valiosa na decisão de se fazer desafios hídricos.

Como na SDRA, o balanço hídrico tem impacto na morbidade, toda forma de se restringir a infusão de fluidos de modo justificado pode ser muito importante.

Variações observadas do DC antecedem quedas na pressão arterial sistêmica e a sua monitorização pode promover um tratamento mais eficiente devido a sua precocidade.

O ecocardiograma beira-leito tem se mostrado de enorme valor na monitorização da SDRA.

A avaliação da colapsabilidade e distensão venosa, do volume das cavidades ventriculares direita e esquerda, do septo e sua movimentação da contratilidade de ambos ventrículos (VD e VE), tem permitido uma melhor compreensão de quais mecanismos fisiopatológicos devem ser abordados pelas intervenções terapêuticas, além de proporcionar informações prognósticas importantes.

Outras técnicas que envolvem a termodiluição transpulmonar podem nos oferecer variáveis novas e potencialmente importantes no manuseio da SDRA.

Variáveis como o Volume Diastólico Global e a Água Vascular Extrapulmonar podem ser bastante úteis no manuseio destes pacientes.

O Volume Diastólico Global corresponde ao volume cumulativo das câmaras cardíacas somadas e a Água Vascular Extrapulmonar pode nos quantificar quanto de infiltrado inflamatório existe nos pulmões, excluindo da quantidade total de líquido intratorácico os componentes de derrame pleural e o volume sanguíneo intravascular.

Especialmente a monitorização da Água Vascular Extrapulmonar parece fornecer uma metrificação mais precisa da congestão pulmonar e indicar a gravidade da SDRA, orientando a terapia especialmente com fluidos e medicamentos vasoativos.

Evidências clínicas

A ventilação protetora nos pacientes com SDRA diminui o dano produzido pela VM, promove melhores condições para a troca gasosa e propicia um melhor ajuste hemodinâmico que resulta em maior sobrevida.

Os principais componentes da estratégia de ventilação pulmonar protetora, obtidos de uma revisão recente de 159 estudos clínicos randomizados e 29 metanálises, encontram-se na tabela abaixo.

Estratégia de Ventilação Mecânica Protetora na SDRA
--

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• O volume corrente deve estar limitado a 6 ml / Kg de peso ideal, calculado à partir da altura.• O ajuste do volume corrente, dos demais parâmetros ventilatórios e das condições clínicas deve garantir que a pressão de distensão (pressão de plateau – PEEP) seja de 15 cmH₂O.• As manobras devem atingir uma PaO₂ > 60 mmHg ou SaO₂: 92-93%.• A hipercapnia será tolerada. |
| <ul style="list-style-type: none">• Ajustar a PEEP tendo como objetivo a melhora da capacidade residual funcional.• A determinação da PEEP pelo ponto de inflexão da curva pressão x volume deve ser utilizada.• Valores mais altos de PEEP (>15 cmH₂O) estão associados a melhor desfecho no quadros mais graves. |
| <ul style="list-style-type: none">• A ventilação em posição prona deve se instituída precocemente.• A indicação é: PaO₂/FiO₂ < 150 com PEEP ≥ 5cmH₂O durante 16h consecutivas. |
| <ul style="list-style-type: none">• Ventilação com alta-frequência está contraindicada.• Cisatracúrio está indicado na forma grave e nas primeiras horas, para evitar assincronismo. |

Apesar de a ventilação protetora reduzir a possibilidade de falência cardiocirculatória, este efeito pode não acontecer em alguns casos.

O **Cor pulmonale** é um fator de risco independente para a mortalidade em 28 dias e o conjunto de dados disponíveis até este momento não permitem sugerir um protocolo de prevenção ou tratamento de **Cor pulmonale** agudo devido a SDRA baseado em evidências.

O emprego de PEEP elevadas é comum nos pacientes com SDRA.

PEEPs mais elevadas produzem grande elevação da pressão pleural, o que promove colabamento vascular venoso e menor retorno sanguíneo ao tórax, configurando-se uma hipovolemia relativa. Este efeito é proporcional ao valor da PEEP, de tal forma que quanto maior mais o padrão hemodinâmico se torna hipovolêmico e vice-versa.

Na SDRA, ao aumentarmos a PEEP o paciente pode ter hipotensão e piora da perfusão (comportamento compatível com hipovolemia), e quando reduzimos a PEEP o paciente pode apresentar congestão pulmonar e hipoxemia (comportamento compatível com sobrecarga volêmica).

Assim, o valor absoluto da volemia pode ter menor importância nas situações onde a pressão pleural é muito elevada. O conhecimento destes fenômenos pode ajudar a prevenir hipotensão e hipoperfusão durante o ajuste ventilatório ou evitar a congestão pulmonar durante o desmame, sobretudo em cardiopatas.

Em 1994 foi criada uma rede norteamericana para estudo da SDRA conhecida como Acute Respiratory Distress Syndrome Clinical Trial Network ou ARDSnet.

Ao longo de 2 décadas foram incluídos mais de 5.000 pacientes em 10 estudos de grande impacto.

Destas evidências, algumas referências terapêuticas podem ser obtidas:

- (1) O emprego rotineiro (em todos os casos) do cateter de artéria pulmonar não altera a mortalidade da SDRA, ainda que a justificativa para seu emprego seja comum nos casos mais graves.
- (2) O balanço hídrico positivo associa-se a maior tempo na dependência de ventilação mecânica, sem mudança significativa na mortalidade.
- (3) A restrição de fluidos, desde que não imponha efeitos negativos na perfusão / oxigenação, tornou-se uma estratégia comum para se reduzir as taxas de morbidade.
- (4) ajustes da PEEP por tabela ou algoritmos simples não tem impacto positivo
- (5) o uso de fluidos, vasodilatadores, vasopressores e inotrópicos devem ser idealmente guiados pelo ecocardiograma e pela avaliação da interação coração pulmão

Mais recentemente, Dobutamina, levosimendan e sildenafil foram estudados de forma isolada ou em combinações na tentativa de reduzir a pós-carga do VD ou mesmo aumentar a contratilidade.

A Dobutamina parece ter menor importância, uma vez que a massa muscular do VD é bastante reduzida.

O levosimendan produz redução na resistência vascular pulmonar com queda nas pressões das câmaras direitas e aumento do débito cardíaco com melhora da fração de ejeção do ventrículo direito.

O sildenafil promove queda da resistência e pressão à semelhança do sildenafil, com impacto pequeno ou nulo sobre o débito cardíaco.

Apesar destes efeitos positivos a mortalidade da SDRA não foi reduzida com o emprego de qualquer um destes fármacos.

Na SDRA, o dano endotelial generalizado é o principal motivo para reduzir a produção local de óxido nítrico (ON).

A oferta inalatória de óxido nítrico em portadores de SDRA promove diminuição significativa da vasoconstrição pulmonar proporcional à quantidade oferecida com poucos ou nenhum efeito sistêmico pelo seu efeito fugaz.

Não modifica a contratilidade cardíaca podendo em altas doses ter efeitos indesejáveis de hipotensão ou mesmo depressão miocárdica.

Apesar de estudos terem confirmado uma redução na resistência vascular pulmonar em pacientes com SDRA, não existem ainda benefícios comprovados na mortalidade.

Mais recentemente, a oxigenação extracorpórea passou a ser uma possibilidade terapêutica na SDRA grave.

O uso da técnica com o propósito de reverter hipoxemia refratária sempre foi controverso, sendo bastante difícil definir os critérios de indicação e um protocolo prático para sua manutenção.

Existem diversas técnicas de acesso ao sistema vascular e na modalidade de troca gasosa. Mesmo com os aperfeiçoamentos incorporados nos equipamentos mais recentes, a técnica ainda segue sendo complexa e utilizada de modo restrito.

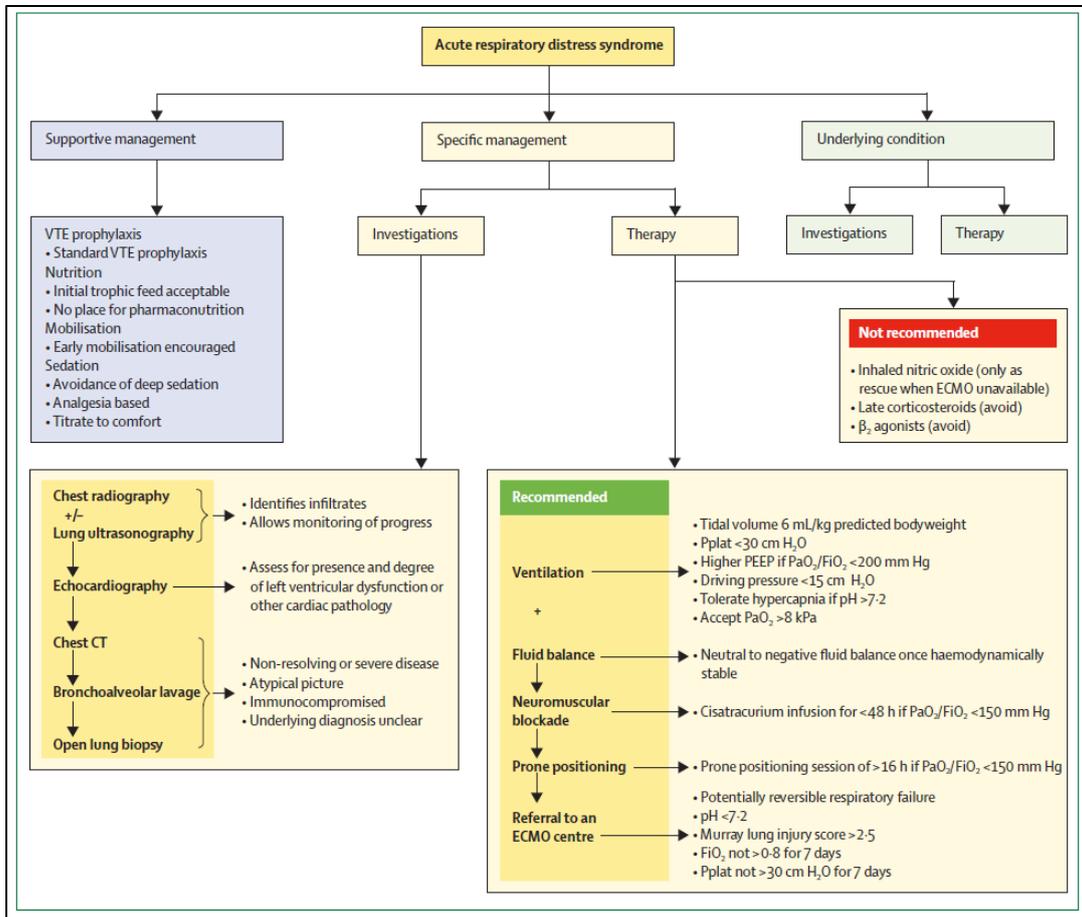
No entanto, o seu uso para retirada de gás carbônico e reversão dos efeitos hemodinâmicos deletérios da acidose respiratória tem sido relatado como mais simples e com impactos positivos.

Apesar dos impactos positivos sobre a hipercapnia a eficácia do método em reduzir mortalidade ainda não foi demonstrada.

Conclusão

- A SDRA deve ser abordada com estratégia de ventilação e hemodinâmica protetora.
- Não existe um tratamento específico para a SDRA, isto é, o controle do processo inflamatório determinado pelo desencadeante.
- A limitação do volume corrente e a titulação de outros parâmetros ventilatórios tem como meta a garantia da pressão de distensão segura sem adicionar o dano pulmonar induzido pela ventilação mecânica.
- A estratégia de ventilação protetora tem evidências de redução de mortalidade
- A interação cardiopulmonar propiciada pela doença e pela ventilação mecânica pode elevar a pressão transpulmonar ou a pressão pleural.
- Na SDRA ocorre o aumento da resistência vascular pulmonar e suas consequências, até a via final representada pelo *cor pulmonale* agudo, principal determinante de mortalidade.
- A caracterização hemodinâmica desta condição pode ser feita com várias técnicas, especialmente a ecocardiografia.
- O mecanismo mais comum de morte na SDRA é a disfunção orgânica múltipla.
- A queda na pressão arterial sistêmica e a elevação constante da pressão venosa central podem ser o resultado final da disfunção ventricular direita.
- Detectar precocemente e guiar o tratamento de modo a se corrigir, atenuar ou prevenir o *cor pulmonale* tem base racional racional, mas carece de protocolo de eficácia comprovada.
- A identificação de diferentes fatores responsáveis pela falência do VD (pré-carga inadequada, contratilidade reduzida e aumento da pós-carga) tem importância na decisão de intervenção terapêutica.

Recomendações na SDRA



Bibliografia Sugerida

- Hejblum G, Chalumeau-Lemoine L, loos V, Boëlle PY, Salomon L, Simon T, Vibert JF, Guidet B. Comparison of routine and on-demand prescription of chest radiographs in mechanically ventilated adults: a multicentre, cluster-randomised, two-period crossover study. *Lancet*. 2009 Nov 14;374(9702):1687-93. doi: 10.1016/S0140-6736(09)61459-8.
- Smith FG, Perkins GD, Gates S, Young D, McAuley DF, Tunnicliff W, Khan Z, LambSE, for the BALTI-2 study investigators. Effect of intravenous β -2 agonist treatment on clinical outcomes in acute respiratory distress syndrome (BALTI-2): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2012; 379: 229–35.
- Boissier F, Katsahian S, Razazi K, Thille AW, Roche-Campo F, Leon R, Vivier E, Brochard L, Vieillard-Baron A, Brun-Buisson C, Mekontso Dessap A. Prevalence and prognosis of cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* (2013) 39:1725–1733. DOI 10.1007/s00134-013-2941-9
- Tonelli AR, Zein J, Adams J, Ioannidis JPA. Effects of interventions on survival in acute respiratory distress syndrome: an umbrella review of 159 published randomized trials and 29 meta-analyses. *Intensive Care Med* (2014) 40:769–787 DOI 10.1007/s00134-014-3272-1.
- Repessé X, Charron C, Vieillard-Baron A. Acute cor pulmonale in ARDS: rationale for protecting the right ventricle. *Chest*. 2015 Jan;147(1):259-65. doi: 10.1378/chest.14-0877.
- Wadia SK, Shah TG, Hedstrom, Kovach JA, Tandon R. Early detection of right ventricular dysfunction using transthoracic echocardiography in ARDS: a more objective approach. *Echocardiography* 2016; 1–6.
- Mac Sweeney R, McAuley DF. Acute respiratory distress syndrome. *Lancet*. 2016 Nov 12;388(10058):2416-2430. doi: 10.1016/S0140-6736(16)00578-X.
- Goligher EC, Ferguson ND, Brochard LJ. Clinical challenges in mechanical ventilation. *Lancet*. 2016 Apr 30;387(10030):1856-66. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30176-3.
- Vieillard-Baron A, Matthay M, Teboul JL, Bein T, Schultz M, Magder S, Marini JJ. REVIEW Experts' opinion on management of hemodynamics in ARDS patients: focus on the effects of mechanical ventilation. *Intensive Care Med* (2016) 42:739–749 DOI 10.1007/s00134-016-4326-3.

**Monitorização Hemodinâmica no Paciente Cirúrgico de
Alto Risco**
Fernando Gutierrez

Introdução

O paciente cirúrgico de alto risco é aquele que tem uma mortalidade per e pós operatória elevada (> 15% a 20%).

Pacientes com mais de 70 anos, reserva orgânica reduzida, anemia, desnutrição, cirurgias de ressecção de neoplasias, extensas (> 8h), de aorta (ou vasculares de grande porte), com necessidade de hemotransfusão, politraumas e em situações de emergência (sepsis) são algumas variáveis que caracterizam o paciente como de alto risco cirúrgico.

A monitorização hemodinâmica destes pacientes tem grande potencial de reduzir esta alta taxa de mortalidade.

Paciente Cirúrgico de Alto Risco.

Apesar de tradicionalmente os pacientes cirúrgicos eletivos serem submetidos a avaliação cardiovascular pré-operatória (risco cirúrgico cardiológico), um número significativo deles vai evoluir com mortalidade não relacionada a evento cardiovascular, mas sim por disfunção orgânica múltipla.

Um registro de cirurgias do Reino Unido demonstrou que de um total de 2,8 milhões de cirurgias anuais, 20.000 pacientes morrem nos primeiros 30 dias de pós-operatório. Apesar do risco global destes procedimentos ser em torno de 1%, existe um grupo que vai ter uma mortalidade de 15% a 50%.

Diversos sistemas de escores tentam ajudar a identificar estes pacientes de maior risco cirúrgico.

O escore da *American Society of Anesthesiologists (ASA)* é amplamente utilizado como avaliação da anestesiologia no pré-operatório, mas é considerado subjetivo de baixa acurácia para determinar o risco em relação a um procedimento específico.

O Índice de risco cardíaco de Goldman é uma compilação de dados que tenta estabelecer correlação com o risco de complicações cardiológicas no pós-operatório.

Existem variáveis bem estabelecidas como preditores de alta mortalidade relacionada a disfunção orgânica múltipla em cirurgia, relacionadas a características do paciente e ao tipo de cirurgia que o paciente vai ser submetido (Tabela: 1).

Paciente Cirúrgico de Alto Risco – Critérios de Shoemaker
• Sepsis
• Insuficiência respiratória (PaO ₂ < 60mmHg com FiO ₂ > 0,4; Shunt > 30%; VM > 48h)
• Catástrofe Abdominal com Instabilidade hemodinâmica

• Insuficiência renal Aguda
• Doença Vascular Avançada com comprometimento da Aorta
• Doença Cardiorrespiratória Prévia Grave
• Cirurgia de neoplasia Extensa
• Cirurgia prolongada (> 8h)
• Politrauma grave
• Idade > 70 anos com redução de reserva fisiológica em um ou mais órgãos
• Choque

Outras condições que podem potencializar a má perfusão no pré e pós-operatória são a presença de arteriopatias periféricas que podem limitar o fluxo cronicamente para determinados órgãos e uma hipovolemia relativa que alguns pacientes apresentam ainda no pré-operatório (uso de diuréticos).

A hipoperfusão de alguns órgãos promove uma isquemia que pode desencadear a ativação de mediadores inflamatórios promovendo uma resposta inflamatória sistêmica.

No caso do sistema digestivo, uma isquemia secundária à hipoperfusão pode promover uma quebra de barreira protetora da mucosa com eventual translocação bacteriana e infecção sistêmica.

A alta morbidade e mortalidade desta população pode ser atribuída à incapacidade do organismo de reagir ao trauma cirúrgico, em especial da reserva cardiocirculatória.

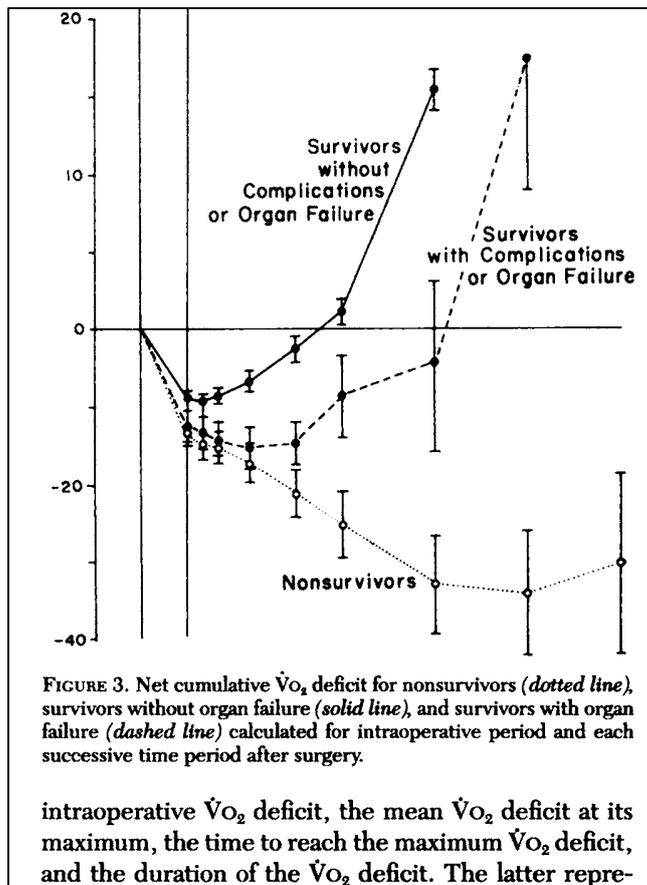
Os pacientes que evoluem com melhor prognóstico, possuem menos comprometimento da reserva orgânica.

A resposta fisiológica normal a uma condição “crítica” (insulto agudo grave) é o aumento da oferta e consumo de oxigênio (DO_2 e VO_2).

A resposta do sistema cardiovascular à injúria cirúrgica, parece ser importante determinante da evolução do paciente. Pacientes que não conseguem aumentar o fluxo de acordo com as demandas metabólicas aumentadas, parecem ter maior mortalidade.

Pacientes que têm capacidade de compensar a injúria cirúrgica com elevação do DC (IC) e assim, aumentar a oferta de oxigênio aos tecidos, parecem ter melhor evolução no pós-operatório que os que não conseguem adequar a sua hemodinâmica às necessidades metabólicas (Fig: 1)

Figura 1: Déficit de Consumo de Oxigênio no Pré e Pós-operatório de pacientes de alto risco.

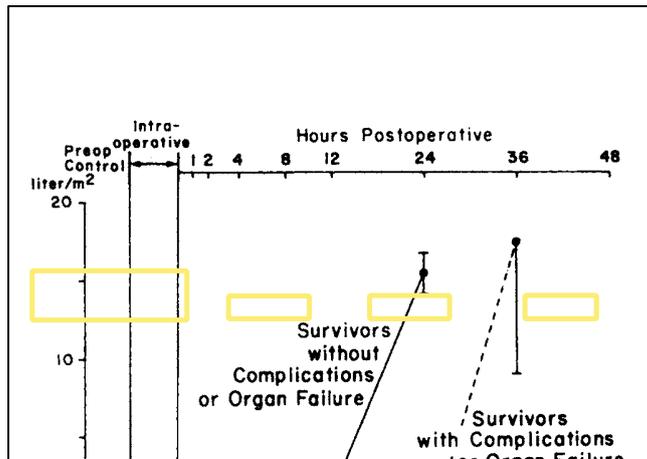


Retirado de Shoemaker W C, Appel P L, Kram IB. Role of Oxygen Debt in the Development of Organ Failure Sepsis, and Death in High- Risk Surgical Patients. Chest 1992; 102: 208-15.

O tempo de recuperação frente ao déficit de oxigênio secundário, geralmente a hipoperfusão, também parece ser muito importante.

A correção do déficit de oxigênio dentro das primeiras 4h a 6h parece ter importante impacto na morbidade e mortalidade (Fig: 2).

Figura 2: Tempo do Déficit de Oxigênio.



Retirado de Shoemaker W C, Appel P L, Kram IB. Role of Oxygen Debt in the Development of Organ Failure Sepsis, and Death in High- Risk Surgical Patients. Chest 1992; 102: 208-15.

As variáveis clínicas de beira leito (PA, FC, diurese enchimento capilar periférico) não parecem ser bons indicadores precoces deste déficit de oxigênio tecidual (Fig: 3).

Figura 3: Evolução da Pressão Arterial e Índice Cardíaco de sobrevivente e não sobreviventes de cirurgia de alto risco

The patterns of selected hemodynamic and oxygen transport variables of surviving and nonsurviving high risk surgical patients in the preoperative, intraoperative, and immediate postoperative periods are shown in Figure 2. Cardiac index, $\dot{D}O_2$, and $\dot{V}O_2$ of survivors without organ failure were highest, those who survived with organ failure were intermediate, while the values of those who subsequently died were lowest but within the normal range. There were no other hemodynamic or oxygen metabolic changes that were appreciably statistically significant in the early postoperative period. In general, the survivor-nonsurvivor patterns

Retirado de Shoemaker W C, Appel P L, Kram IB. Role of Oxygen Debt in the Development of Organ Failure Sepsis, and Death in High- Risk Surgical Patients. Chest 1992; 102: 208-15.

Monitorização Hemodinâmica / Oxigenação e Intervenção Terapêutica

O objetivo no pré e pós-operatório é adequar o fluxo sanguíneo (DC) e a oferta tecidual de oxigênio as demandas metabólicas o mais precoce possível.

Assim, marcadores de perfusão tecidual e variáveis de fluxo (DC) devem ser medidas e monitoradas o mais precoce possível.

Em indivíduos normais, a necessidade basal de oxigênio fica em torno de 110mL/min/m², sendo que no ato cirúrgico esta necessidade normalmente aumenta

podendo atingir valores de 170mL/min/m².

Mantendo-se as variáveis de conteúdo arterial de oxigênio (pacientes sem sangramento importante e bem ventilados no peroperatorio), o DC passa a ser a principal variável a ser monitorada e modificada.

Em geral, pacientes com oferta tecidual de oxigênio acima de 600mL/min/m², possuem melhor prognóstico.

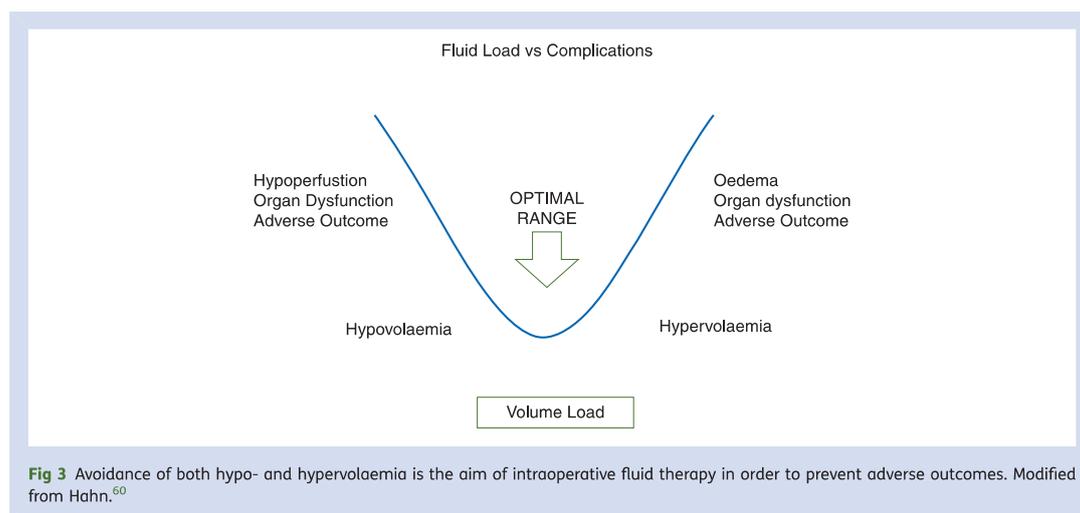
A medida do lactato sérico no pós-operatório destes pacientes também parece ser útil como discriminador de pacientes de alta morbidade e mortalidade e ainda como guia nas intervenções terapêuticas.

As principais intervenções nos pacientes cirúrgicos, tentando otimizar as variáveis hemodinâmicas e de oxigenação, são a administração de fluidos, medicamentos vasopressores e a transfusão de sangue.

A infusão de fluidos no pré e pós-operatório deve ser sempre vinculada a medidas de fluxo, pressão e perfusão e oxigenação tecidual.

O excesso de fluidos, ao contrario do que se imaginava, não é inócua ao paciente critico, estando diretamente relacionado a maiores mortalidades (Fig: 4).

Figura 4: Relação entre Déficit e Excesso de Fluidos no Pós-operatório



Retirado de Doherti M, Buggy DJ. Intraoperative Fluid: How much is too much? British Journal of Anesthesia 2012; 109: 69-79

Neste cenário, a identificação do paciente que necessita de aumento do DC e é fluidoresponsivo é fundamental, bem como a monitorização de uma variável de fluxo

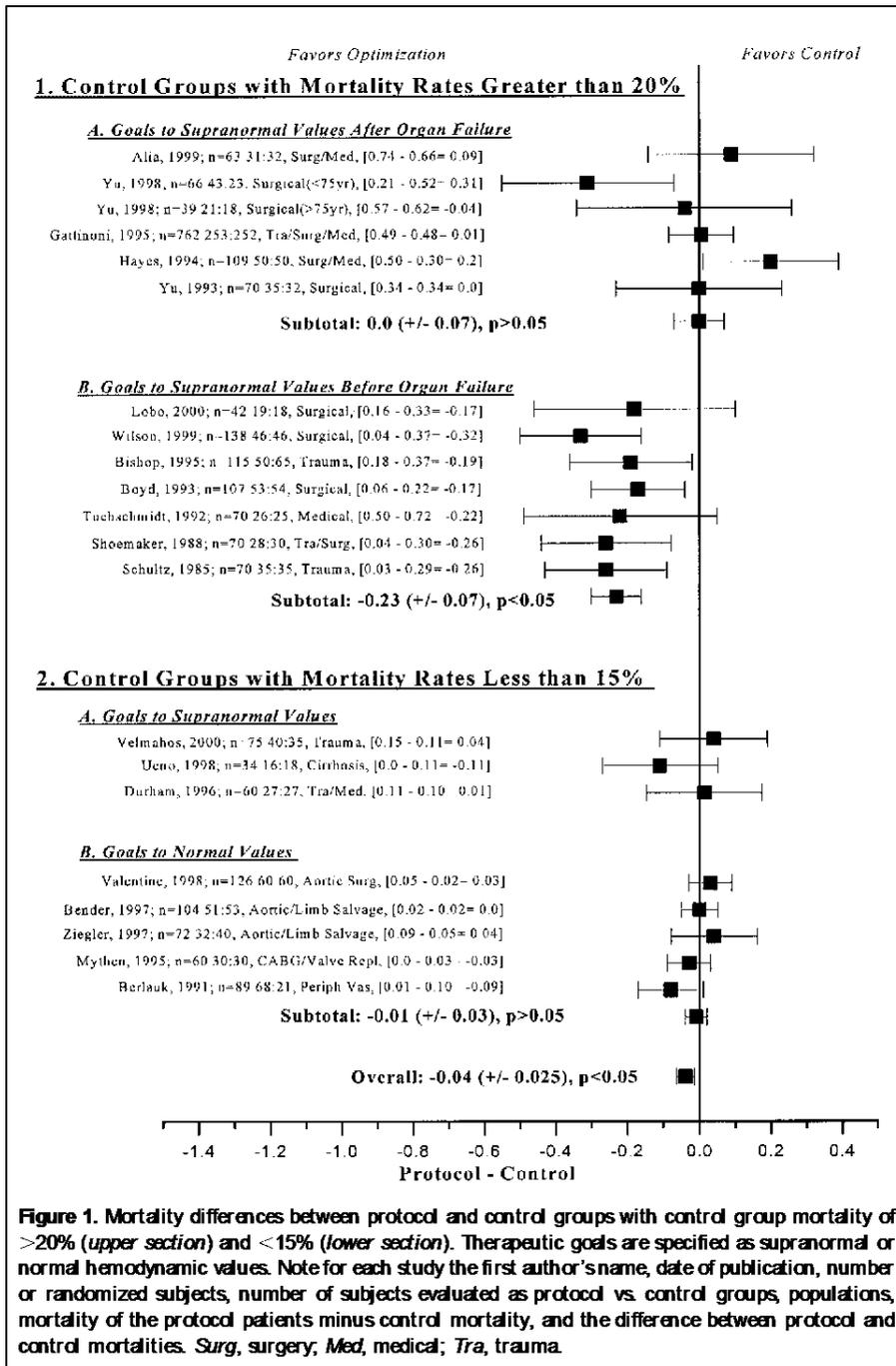
durante a infusão para garantir que a infusão de fluidos ainda está aumentando o Volume sistólico.

Não existe nenhuma evidência que uma tecnologia de monitorização de DC seja superior a outra em todos os cenários clínicos. A escolha do método vai ser fundamentada nas características do paciente, sua patologia e gravidade e cenário clínico (centro, cirúrgico, UTI, pós-anestésico).

Medicamentos vasopressores e inotrópicos podem ser usados com objetivo de manter uma pressão de perfusão adequada e / ou aumento da capacidade contrátil do coração.

A otimização hemodinâmica deve sempre ser iniciada o mais precoce possível, preferencialmente, antes da disfunção orgânica ocorrer (Fig: 5)

Figura 5: Efeito da Monitorização Hemodinâmica precoce e tardia e em grupos de pacientes cirúrgicos de diferentes riscos.



Retirado de Kern J W, Shoemaker WC. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. Crit Care Med 2002; 30: 1686-1692.

Conclusão

- O paciente cirúrgico de alto risco é aquele que possui mortalidade esperada > 15% em 30 dias.
- A identificação deste paciente é possível pela avaliação de variáveis do paciente e da cirurgia que ele vai ser submetido.
- O paciente de alto risco cirúrgico parece se beneficiar de uma monitorização precoce (preferencialmente antes da disfunção orgânica instalada) e frequente de variáveis hemodinâmicas e de oxigenação / perfusão.
- A utilização de fluidos deve sempre ser monitorada segundo todas as variáveis disponíveis.
- Fluidos em excesso está associado a piores desfechos de morbidade e mortalidade.

Bibliografia Sugerida

- Shoemaker W C, Appel P L, Kram IB. Role of Oxygen Debt in the Development of Organ Failure Sepsis, and Death in High- Risk Surgical Patients. *Chest* 1992; 102: 208-15.
- Kern J W, Shoemaker WC. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med* 2002; 30: 1686-1692.
- Doherti M, Buggy DJ. Intraoperative Fluid: How much is too much? *British Journal of Anesthesia* 2012; 109: 69-79
- Lobo SMA, Salgado PF, Castillo VGT, Borim AA, Polachini CA, Palchetti JC, Brienzi SLA, de Oliveira GG. Effects of maximizing oxygen delivery on morbidity and mortality in high-risk surgical patients. *Crit Care Med* 2000; 28:3396 – 3404.
- Boyd O, Jackson N. Clinical review: How is risk defined in high-risk surgical patient management? *Critical Care* 2005, 9:390-396.
- Pearse RM, Harrison DA, James P, Watson D, Hinds C, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Identification and characterisation of the high-risk surgical population in the United Kingdom. *Critical Care* 2006, 10:R81.
- Rhodes A, Cecconi M, Hamilton M, Poloniecki J, Woods J, Boyd O, Bennett D, Grounds RM. Goal-directed therapy in high-risk surgical patients: a 15-year follow-up study. *Intensive Care Med* (2010) 36:1327–1332.
- Hamilton MA, Cecconi M, Rhodes A. A Systematic Review and Meta-Analysis on the Use of Preemptive Hemodynamic Intervention to Improve Postoperative Outcomes in Moderate and High-Risk Surgical Patients. *Anesth Analg* 2011;112:1392–402.
- Gurgel ST, do Nascimento Jr, P. Maintaining Tissue Perfusion in High-Risk Surgical Patients: A Systematic Review of Randomized Clinical Trials. *Anesth Analg* 2011;112:1384–91.
- Finks JF, Osborne NH, Birkmeyer JD. Trends in Hospital Volume and Operative Mortality for High-Risk Surgery. *N Engl J Med* 2011;364:2128-37.
- Perel A, Habicher M, Sander M. Bench-to-bedside review: Functional hemodynamics during surgery - should it be used for all high-risk cases? *Critical Care* 2013, 17:203.
- Vincent JL, Pelosi P, Pearse R, Payen D, Perel A, Hoeft A, Romagnoli S, Ranieri VM, Ichai C, Forget P, Rocca GD, Rhodes A. Perioperative cardiovascular monitoring of high-risk patients: a consensus of 12. *Critical Care* (2015) 19:224.