
REPOSIÇÃO VOLÊMICA NO CARDIOPATA GRAVE

MANES ROBERTO ERLICHMAN¹, JAIME FREITAS BASTOS^{1,2}, LUIZ FRANCISCO CARDOSO^{3,4}

Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2009;19(2):260-4
RSCESP (72594)-1783

Desde os estudos iniciais de Hales, no século 18, passando pelos conceitos desenvolvidos por Guyton, na década de 70, o conhecimento da fisiologia cardiovascular possibilitou a avaliação sensível do *status* volêmico em pacientes críticos. A partir das medidas de pressão venosa central e de pressão capilar pulmonar, incorporando conceitos de interdependência ventricular, hoje é possível mensurar a resposta à sobrecarga de volume em pacientes sedados e sob ventilação mecânica, de forma a ajustar a volemia e evitar a hipervolemia, deletéria nessas condições. Para esse objetivo, podemos utilizar a variação da pressão de pulso, a variação da amplitude da curva de pressão venosa central e, mais recentemente, a variação do diâmetro da veia cava inferior, analisada ecocardiograficamente.

Esses conhecimentos também se aplicam aos pacientes sob ventilação mecânica em uso de pressão positiva expiratória final positiva, assim como contribuem para o manejo do desmame da ventilação mecânica em pacientes com isquemia miocárdica, predispostos a desmame difícil.

Descritores: Variação da pressão de pulso. Pressão venosa central. Veia cava inferior. Ventilação mecânica. Responsividade a volume.

FLUID RESPONSIVENESS IN CRITICAL PATIENTS

Since the initial study of Hales, in the eighteenth century, through the Guyton concepts, developed in the 70's, cardiovascular physiology knowledge led to the evaluation of the preload-sensitive at the bedside.

Initially using central venous pressure and pulmonary arterial occlusion pressure, we applied concepts of ventricular interdependence and now it is possible to measure the fluid responsiveness in critical patients under mechanical ventilation and sedatives in a reliable form. We can use pulse pressure variation, central venous pressure amplitude variation and echocardiography variation of inferior vena cava diameter.

These concepts can also be applied in critical patients under mechanical ventilation under positive expiratory end pressure and can help physicians in the management of weaning myocardial ischemia patients from mechanical ventilation.

Key words: Pulse pressure variation. Central venous pressure. Vena cava, inferior. Respiration, artificial. Fluid responsiveness.

¹ Centro de Terapia Intensiva Adulto – Hospital Israelita Albert Einstein – São Paulo, SP.

² Unidade Clínica de Terapia Intensiva Geral – Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo (InCor/HC-FMUSP) – São Paulo, SP.

³ Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo/FMUSP – São Paulo, SP.

⁴ Hospital Sírio Libanês – São Paulo, SP.

INTRODUÇÃO

Recentemente foram validados vários métodos que auxiliam o médico a avaliar o *status* volêmico no paciente crítico. Esses métodos foram desenvolvidos a partir da constatação de que a avaliação clínica convencional, a despeito de enorme importância diagnóstica, não assegurava uma adequada avaliação volêmica quando comparada com métodos invasivos.

O paciente com cardiopatia grave, quando sujeito a avaliação do *status* volêmico durante internação em Unidade de Terapia Intensiva (UTI), representa um desafio. Isso se dá em decorrência das alterações fisiológicas que ocorrem em pacientes com cardiopatia grave, especialmente insuficiência cardíaca, e na resposta individualizada às manobras de ressuscitação volêmica.

Neste artigo serão indicados os métodos atuais de avaliação da volemia, bem como da responsividade à reposição volêmica, e serão discutidas as alterações fisiológicas em pacientes com cardiopatia em algumas situações clínicas comuns na vivência atual da moderna terapia intensiva.

HISTÓRICO

Desde o início do século 18, quando Stephen Hales realizou uma medida experimental da pressão arterial invasiva, até os dias atuais, muitos conceitos de fisiologia foram incorporados e auxiliam o médico a compreender as respostas cardiocirculatórias à reposição de volume, assim como a resposta cardiovascular em certas condições patológicas e em resposta à ventilação mecânica.

Guyton et al.¹, em 1973, descreveram um modelo teórico que possibilitou melhor compreensão das alterações cardiocirculatórias em pacientes críticos, compreendendo alterações de complacência ventricular e débito cardíaco à resposta a volume.

Avaliação da volemia

Iniciamos a avaliação do *status* volêmico com um exame físico objetivo, analisando: estado de consciência, pressão arterial, frequência cardíaca, ritmo cardíaco, perfusão periférica e características da pele e mucosas.

Adicionalmente aos dados obtidos através do exame físico, podemos adicionar os seguintes dados, na dependência de o paciente possuir acesso venoso central: saturação venosa central, pressão venosa central, lactato arterial e gasometria arterial para dosagem do pH, bicarbonato e excesso de base. Essas informações são importantes para que se tenha noção

de perfusão tecidual e se há adequação da mesma, independentemente da pressão arterial sistêmica.

Estudos² que avaliaram a efetividade do médico, com o exame físico, em acertar o padrão do choque em pacientes críticos em UTI, comparativamente à avaliação hemodinâmica invasiva com cateter de artéria pulmonar, demonstraram que o exame físico possuía baixa concordância com os dados hemodinâmicos, possivelmente refletindo a sobreposição que existe entre os diversos tipos de choque na prática clínica.

Durante as décadas de 80 e 90, foi muito utilizado o valor da pressão capilar pulmonar como preditor do *status* volêmico do paciente crítico, até que estudos^{3,4} recentes demonstraram a efetividade do uso da pressão venosa central como índice confiável para adequação da perfusão sistêmica em pacientes críticos, desde que analisado de forma mais acurada, observando-se seu valor ao longo do tratamento, assim como sua variação em relação à ventilação, principalmente em pacientes sob ventilação mecânica.

É válido esclarecer que a medida de uma pressão intravascular, seja a pressão venosa central ou a pressão capilar pulmonar, apresenta valor limitado, e essas medidas são utilizadas preferencialmente em termos de tendência e não como valores absolutos, pois estão sujeitas às influências fisiológicas que ocorrem no interior da caixa torácica, tanto durante a ventilação mecânica como à ventilação espontânea. Devemos considerar que a medida de pressão intravascular reflete um componente intramural e não transmural, o que leva à não confiabilidade de adequação da volemia, somente considerando o valor da pressão aferida.

Em pacientes com monitorização invasiva com cateter de artéria pulmonar, é muito mais confiável e fisiológica a utilização do volume diastólico final do ventrículo direito que da pressão capilar pulmonar para adequação do *status* volêmico do paciente crítico, principalmente em pacientes sob ventilação mecânica com altos valores de pressão expiratória final positiva.

AVALIAÇÃO DA RESPONSABILIDADE A VOLUME

Quando a perfusão periférica, analisada pelos índices de perfusão tecidual, é inadequada, uma questão básica é se há possibilidade de melhora da perfusão a partir da expansão do volume intravascular. Equivaleria a se questionar se, naquele momento, o coração está na porção “íngreme” ou na porção “em platô” da curva pressão-volume.

Utilizando-se a medida isolada da pressão venosa central ou da pressão capilar pulmonar em pacientes críticos, em decorrência das considerações citadas anteriormente e da

intensa variação das mesmas em relação ao ciclo respiratório estaríamos superestimando a avaliação da volemia e, possivelmente, considerando o paciente como não-responsivo a volume (Figura 1).

No início da última década, começaram a ser publicados estudos indicando o benefício clínico da mensuração das variações pressóricas que ocorrem durante a respiração, em pacientes críticos sedados e sob ventilação mecânica. Especificamente a variação da pressão de pulso arterial que ocorre entre a expiração e a inspiração foi estudada como preditor de resposta à reposição volêmica.

A variação da pressão de pulso, que é validada clinicamente, consiste em quantificar a variação da pressão de pulso induzida por uma ventilação com pressão positiva (Figura 2). O cuidado que se deve ter em usar esse método decorre do fato de que não devem estar ocorrendo arritmias cardíacas, não deve haver aumento significativo da pressão intra-abdominal e não deve haver alterações na ventilação. Os estudos de validação desse método foram realizados em pacientes muito sedados, ventilados em modo controlado e com volume corrente alto (≥ 8 ml/kg), sendo encontrado o valor de 11% como limite inferior para indicar a responsividade do paciente à reposição volêmica⁵⁻⁷. No caso de pacientes respirando espontaneamente, sem ventilação mecânica, é sugerido que a ausência de queda na pressão venosa central à inspiração profunda seria uma indicação de não-responsividade a volume, indicando uma não-complacência ou que o coração já está, nesse momento, trabalhando na porção “em platô” da curva pressão volume.

Mais recentemente, estudos indicaram que o mesmo raciocínio poderia ser aplicado considerando as variações pressóricas venosas em relação ao ciclo respiratório. Assim, a variação no diâmetro das veias cavas, avaliado ecocardiograficamente, tem sido proposta como uma avaliação não-invasiva do *status* volumétrico intravascular.

No homem, a veia cava inferior possui trajeto praticamente intra-abdominal, entrando no átrio direito logo após cruzar o diafragma. Assim, está sujeita à pressão abdominal (extramural) e à pressão do átrio direito (intramural). Com isso, durante a inspiração espontânea, há aumento da pressão intra-abdominal e diminuição da pressão atrial direita, com resultante diminuição da pressão transmural. Isso pode levar, em estados de hipovolemia, a uma compressibilidade significativa da veia cava inferior, que pode ser analisada ecocardiograficamente, considerando-se o diâmetro da veia cava inferior.

No ambiente da terapia intensiva, o raciocínio aplicado é o mesmo, porém de maneira oposta ao se considerar um

paciente sob ventilação mecânica. Durante a inspiração com pressão positiva, há aumento do diâmetro da veia cava inferior em razão do aumento da pressão transmural decorrente do aumento da pressão atrial direita e intratorácica. Estudos recentes encontraram que a amplitude de variação do diâmetro da veia cava inferior foi preditora de responsividade a volume em pacientes com choque séptico, sedados e sob ventilação mecânica em modo controlado^{8,9}.

Em contraste à veia cava inferior, a veia cava superior possui seu trajeto quase completamente intratorácico, sendo sua pressão extramural próxima à pressão pleural. Assim, em estados de hipovolemia sob ventilação mecânica com pressão positiva, pode ocorrer um colapso parcial durante a inspiração. Estudo recente encontrou que a variação do diâmetro da veia cava superior à ventilação mecânica mostrou-se preditor da resposta volêmica em pacientes com choque séptico sob ventilação mecânica¹⁰. Esse parâmetro tem sido sugerido como melhor em utilização que o emprego de parâmetros que avaliam a veia cava inferior, em decorrência do fato de não sofrer interferência da pressão intra-abdominal. A dificuldade que existe é a da aquisição das imagens, que deve preferencialmente ser realizada por meio de ecocardiograma transesofágico.

Mais recentemente, esse raciocínio foi aplicado em relação à mensuração da pressão venosa central em pacientes após cirurgia cardíaca, sendo encontrado que o valor mínimo de 5% de variação na amplitude da pressão venosa central durante o ciclo respiratório indicaria responsividade à reposição volêmica¹¹.

APLICAÇÃO PRÁTICA EM SITUAÇÕES ESPECÍFICAS

As alterações do sistema cardiovascular que existem no cardiopata grave, principalmente insuficiência cardíaca e isquemia miocárdica, podem interferir na resposta desses pacientes a algumas estratégias ventilatórias comumente utilizadas em terapia intensiva, bem como comprometer o desmame da ventilação mecânica.

As alterações que ocorrem no sistema cardiovascular durante a ventilação mecânica com pressão expiratória final positiva fornecem um exemplo de como a interação cardiorrespiratória ocorre na prática diária. Sabemos que, diante de paciente crítico com função ventricular preservada, a instalação de pressão expiratória final positiva leva ao aumento da pressão intratorácica e à diminuição do retorno venoso. Assim, se ocorrer queda da pressão arterial sistêmica acompanhada de queda do débito cardíaco, o mesmo pode ser restaurado caso seja realizado aumento do volume

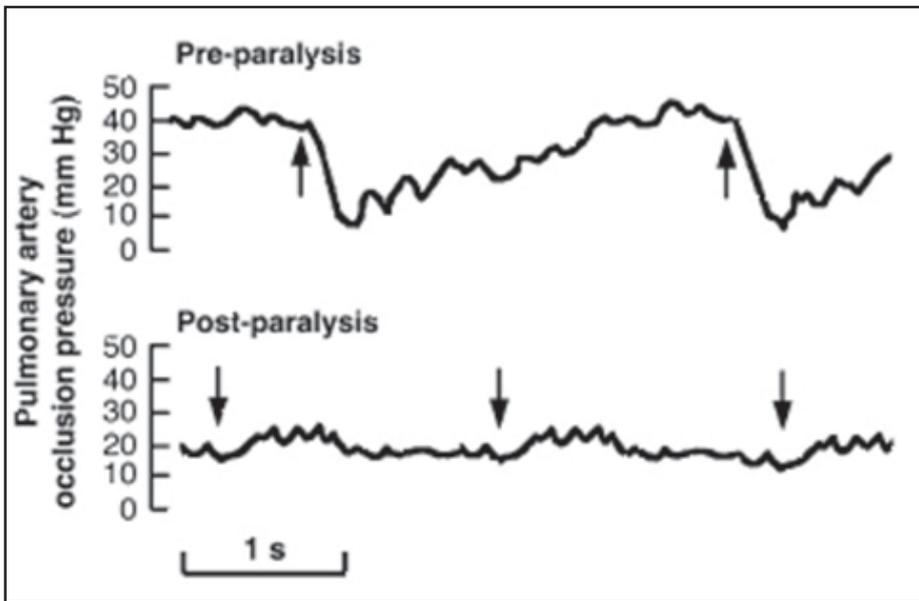


Figura 1. Impacto da expiração ativa sobre a curva da pressão capilar pulmonar. Durante respiração espontânea, mesmo sob ventilação mecânica, há uma medida da pressão capilar pulmonar de 42 mmHg; após relaxante muscular, a medida da pressão capilar pulmonar é de 20 mmHg.⁵

intravascular e não aumento do débito cardíaco com inotrópicos. Tal situação pode revelar estado de hipovolemia, que, até então, poderia não estar sendo percebido pelos parâmetros habituais. Nessa mesma situação, porém em paciente com disfunção ventricular esquerda, a instalação de pressão expiratória final positiva pode apresentar efeito diferente, uma vez que a pressão expiratória final positiva leva à diminuição da pós-carga ao aumentar a pressão extramural do ventrículo esquerdo durante todo o ciclo respiratório, contribuindo para melhor perfusão sistêmica em pacientes normo ou hipervolêmicos e que apresentam disfunção sistólica do ventrículo esquerdo. Observamos esse fenômeno durante a instalação da pressão expiratória final positiva em pacientes com edema agudo de pulmão. Obviamente há um limite a esse efeito, que é dado pelo grau de redução do retorno venoso imposto pelo aumento da pressão intratorácica.

Outra situação clínica em terapia intensiva que exemplifica a relação entre volemia e sistema cardiovascular é a ocorrência de *cor pulmonale* agudo em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo que estão sob ventilação mecânica. O mecanismo de ocorrência dessa forma de disfunção ventricular direita é a elevação da pós-carga do ventrículo direito imposta pela ventilação mecânica, principalmente se o volume corrente for elevado, causando elevação da pressão de platô respiratório. Nessa circunstância, a disfunção ventricular direita é observada como preditora de mortalidade. Para que esse fenômeno não ocorra, deve-se evitar tanto a ventilação como volume corrente elevado quanto as elevações da pressão de platô acima de 30 cmH₂O.

Durante o desmame da ventilação mecânica, há um esforço a ser imposto ao coração, que responde como em uma prova de esforço. Uma vez que o desmame ativa o

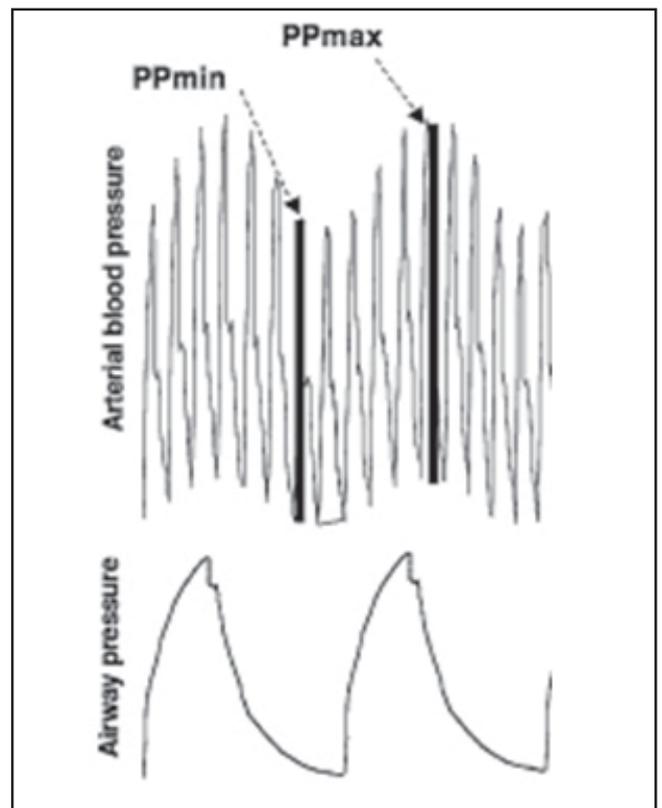


Figura 2. Variação da pressão de pulso durante a respiração em paciente com ventilação mecânica em modo controlado.⁶

sistema adrenérgico, o coração pode sentir o aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial, com diminuição da complacência. Ao mesmo tempo, ocorre a retirada de pressão expiratória final positiva, que pode levar ao aumento da pós-carga imposta ao ventrículo esquerdo, especialmente em pacientes com disfunção sistólica do ventrículo esquerdo. Todas essas alterações levam ao aumento da demanda de

oxigênio, predispondo o aparecimento de isquemia miocárdica em pacientes suscetíveis e levando a aumentos desproporcionais das pressões de enchimento. Assim, a diminuição do transporte de oxigênio associada à diminuição da oxigenação podem levar à necessidade de nova intubação e suporte ventilatório, até que as condições subjacentes sejam mais bem equilibradas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guyton AC, Jones CE, Coleman TG. *Circulatory physiology: cardiac output and its regulation*. Philadelphia: Saunders; 1973.
2. Nohria A, Lewis E, Stevenson LW. Medical management of advanced heart failure. *JAMA*. 2002;287:628-40.
3. Magder S. How to use central venous pressure measurements. *Curr Opin Crit Care*. 2005(11):264-70.
4. Van Den Berg PCM, Jansen JRC, Pinsky MR. Effect of positive pressure on venous return in volume loaded cardiac surgical patients. *J Appl Physiol*. 2002;92:1223-31.
5. Hoyt JD, Leatherman JW. Interpretation of the pulmonary artery occlusion pressure in mechanically ventilated patients with large respiratory excursions in intrathoracic pressure. *Intensive Care Med*. 1997 Nov;23(11):1125-31.
6. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162:134-8.
7. Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology*. 1998;89:1313-21.
8. Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med*. 2004;30:1834-7.
9. Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, Hayon J, Ricome JL, Jardin F, et al. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med*. 2004;30:1740-6.
10. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, et al. Superior vena cava collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med*. 2004;30:1734-9.
11. Westphal GA, Silva E, Caldeira Filho M, Gonçalves ARR, Poli-de-Figueiredo LF. Variation in amplitude of central venous pressure curve induced by respiration is a useful tool to reveal fluid responsiveness in postcardiac surgery patients. *Shock*. 2006;26(2):140-5.