

---

# MONITORIZAÇÃO NÃO-INVASIVA DOS PARÂMETROS OXI-HEMODINÂMICOS NAS DISFUNÇÕES CARDÍACAS AGUDAS

ELIEZER SILVA<sup>1-4</sup>, DANILO TEIXEIRA NORITOMI<sup>1</sup>, MARCELO PARK<sup>5,6</sup>

Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2009;19(2):265-72  
RSCESP (72594)-1784

Disfunção cardíaca aguda é uma das mais frequentes condições clínicas encontradas em pacientes graves e está associada a altas taxas de morbidade e mortalidade. Esses pacientes desenvolvem quadros de hipoperfusão tecidual, cuja principal manifestação clínica é a síndrome da disfunção de múltiplos órgãos e sistemas. Monitorização hemodinâmica efetiva deve englobar parâmetros macro (pressão arterial, débito cardíaco) e micro (avaliação da oxigenação tecidual). Atualmente, há tecnologias disponíveis que permitem realizar essa monitorização de maneira não-invasiva ou minimamente invasiva. Nesta revisão descreveremos as tecnologias disponíveis para uso clínico, geralmente em ambiente de terapia intensiva.

**Descritores:** Perfusão. Monitorização hemodinâmica. Choque cardiogênico. Débito cardíaco. Acidose.

## NON-INVASIVE OXY-HEMODYNAMIC MONITORING IN ACUTE CARDIAC DYSFUNCTION

Acute cardiac dysfunction is a highly prevalent clinical condition associated with high morbidity and mortality. Tissue hypoxia is a frequent consequence of acute cardiac dysfunction, leading to cellular death and multiple organ failure. An effective monitoring strategy should involve the evaluation of parameters related to macro (blood pressure and cardiac output) and micro hemodynamics (tissue perfusion parameters). Nowadays, there are multiple available tools to perform this monitoring strategy in a non-invasive (or minimally invasive) manner. In this review we have described the most available tools.

**Key words:** Perfusion. Monitoring, hemodynamic. Shock, cardiogenic. Cardiac output. Acidosis.

---

<sup>1</sup> Centro de Terapia Intensiva – Hospital Israelita Albert Einstein. – São Paulo, SP.

<sup>2</sup> Unidade de Terapia Intensiva do Instituto do Câncer – USP – São Paulo, SP.

<sup>3</sup> Serviço de Fisiologia Aplicada – Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – InCor/HC-FMUSP – São Paulo, SP.

<sup>4</sup> Disciplina de Técnica Operatória e Cirurgia Experimental da UNIFESP – Escola Paulista de Medicina – São Paulo, SP.

<sup>5</sup> Unidade de Terapia Intensiva – Disciplina de Emergências do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – HC-FMUSP – São Paulo, SP.

<sup>6</sup> Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Sírio Libanês – São Paulo, SP.

Endereço para correspondência:

Eliezer Silva – Centro de Terapia Intensiva – Hospital Israelita Albert Einstein – Av. Albert Einstein, 627 – 5º andar – Morumbi – São Paulo, SP – CEP 05651-901

---

## INTRODUÇÃO

As disfunções cardíacas agudas, especialmente o choque cardiogênico, estão associadas a elevadas taxas de morbidade e mortalidade. Um mecanismo importante para a morte dos pacientes com choque cardiogênico é a má perfusão tecidual, que, por sua vez, é o gatilho para a síndrome da disfunção de múltiplos órgãos e sistemas.<sup>1</sup> Com exceção das estratégias de reperfusão coronária, poucas modalidades terapêuticas mostraram-se eficazes nesse cenário.<sup>2</sup>

A insuficiência cardíaca aguda ou crônica agudizada é uma das doenças mais comumente encontradas na prática médica, em especial em unidades de emergência e unidades de terapia intensiva (UTI).<sup>3</sup> Apesar de o diagnóstico clínico de choque cardiogênico necessitar a presença de hipotensão sistólica menor que 90 mmHg, por vezes a presença clínica e laboratorial de hipoperfusão tecidual, associada a evolução com disfunções de múltiplos órgãos em pacientes com diagnóstico de insuficiência cardíaca aguda,<sup>4</sup> caracteriza uma entidade com prognóstico adverso, que é a insuficiência cardíaca com déficit perfusional.<sup>5</sup>

Tradicionalmente, o cateter de artéria pulmonar é indicado nessas situações para monitorização hemodinâmica.<sup>2</sup> Entretanto, evidências recentes em diversos cenários clínicos, inclusive insuficiência cardíaca descompensada,<sup>6</sup> questionam o benefício clínico associado a seu uso.<sup>7,8</sup> Nos últimos anos vêm sendo desenvolvidas tecnologias capazes de aferir o débito cardíaco continuamente e de maneira pouco invasiva. Além dos monitores de débito cardíaco, na atualidade, outras ferramentas laboratoriais nos permitem avaliar a perfusão tecidual.<sup>4,5</sup>

Dessa maneira, temos a nossa disposição, atualmente, várias ferramentas para avaliar determinados aspectos perfusionais das disfunções cardíacas agudas, descritas na Tabela 1.

## MONITORIZAÇÃO CLÍNICA DA PERFUSÃO TECIDUAL

### Pressão arterial

No paciente com síndrome do choque, a pressão arterial sistêmica é a primeira variável para avaliação da terapia agudamente empregada. A pressão arterial média sistêmica é a força motriz para perfusão tecidual, o que não significa, porém, que a perfusão aumentará indefinidamente com o aumento progressivo da pressão arterial média sistêmica. Pressão arterial média de 65 mmHg é suficiente para manter perfusão tecidual adequada para os pacientes com choque séptico,<sup>10,11</sup> e provavelmente níveis mais baixos (até 85-90 mmHg de pressão sistólica) podem ser igualmente eficazes em pacientes com choque cardiogênico.<sup>12</sup>

De forma interessante, no clássico estudo de Rivers et al.<sup>10</sup>, os pacientes com sepse grave (definida como pacientes com lactato  $\geq 4$  mmol/l) e pressão arterial sistólica maior que 100 mmHg tiveram mortalidade 25% maior que os pacientes com choque séptico, situação que os autores intitularam de choque crítico. Um achado similar, mas em pacientes com choque cardiogênico, foi o do estudo SHOCK, em que pacientes com boa perfusão periférica e hipotensos (PAS < 90 mmHg) na apresentação hospitalar tiveram mortalidade menor que a dos pacientes normotensos mas com perfusão periférica lentificada.<sup>5</sup>

### Enchimento capilar

A avaliação do tempo de reenchimento capilar após breve período de isquemia causada pela dígito pressão é uma forma usada com frequência no exame físico de pacientes internados na UTI ou no reconhecimento de pacientes críticos em unidades de emergência. Existem vários fatores causadores de confusão, como a temperatura ambiente à qual a pele é exposta. Em pacientes com lesão pulmonar aguda em ventilação mecânica, a dígito pressão é uma ferramenta bastante útil na avaliação da eficácia da circulação.<sup>13</sup>

### Fluxo urinário

O débito urinário é classicamente utilizado para monitorização da perfusão orgânica. Nos dias atuais, o conhecimento do comportamento dos rins nas situações de choque e dos desenhos da possível fisiopatologia da insuficiência renal aguda nessa síndrome nos fez perceber que o fluxo urinário reduzido, que não melhora durante a reanimação hemodinâmica, pode não expressar a melhora da macro-hemodinâmica.<sup>14</sup>

## MONITORES NÃO-INVASIVOS DE DÉBITO CARDÍACO

Atualmente diversas tecnologias podem ser empregadas

**Tabela 1** - Avaliação da perfusão na disfunção cardíaca aguda

Parâmetro	Ferramenta
Avaliação clínica da perfusão	Enchimento capilar, pressão arterial, fluxo urinário
Débito cardíaco	Monitores não-invasivos de débito cardíaco
Fluxo tecidual	$\Delta\text{PCO}_2$
Relação oferta/consumo de $\text{O}_2$	$\text{SvO}_2$ , lactato, SBE

para monitorização não-invasiva (ou minimamente invasiva) do débito cardíaco na prática clínica<sup>15</sup>. Descreveremos as características dos principais métodos disponíveis para uso clínico.

## REINALAÇÃO DE CO<sub>2</sub>

Derivado da lei de conservação das massas, o princípio de Fick diz que a quantidade total de captação ou liberação de uma substância por um órgão é o produto do fluxo sanguíneo para esse órgão pela diferença de concentração arteriovenosa dessa substância.

É possível calcular o débito cardíaco utilizando-se o princípio de Fick para o CO<sub>2</sub> e o pulmão:

$$CO = VCO_2 / (CvCO_2 - CaCO_2)$$

Um circuito de reinalação parcial é utilizado intermitentemente nesse monitor para se estimar a CvCO<sub>2</sub> e, com isso, dispensar a necessidade de um acesso venoso central.

O monitor que utiliza esse princípio mais estudado é o NICO (Novamatrix Medical Systems Inc., Wellingford, Estados Unidos).

Esse método apresenta concordância aceitável com a TD, porém alguns inconvenientes fazem com que tenha uso limitado na UTI<sup>16</sup>. Em primeiro lugar, o método requer que o paciente esteja em ventilação mecânica invasiva controlada e tolere estavelmente um período de 3 minutos de reinalação parcial de CO<sub>2</sub>. Além disso, pacientes com alta proporção de *shunt* pulmonar podem ter uma medida errônea do débito cardíaco. Finalmente, trata-se de um método de mensuração intermitente e que não fornece dados adicionais além do valor numérico do débito cardíaco.

## DOPPLER ESOFÁGICO

A técnica de medição de fluxo por meio do Doppler pode ser utilizada continuamente através de uma sonda esofágica. Essa sonda, quando em posição correta, pode medir a velocidade do fluxo continuamente através da aorta descendente, que constitui grande parte do débito cardíaco. Medindo-se ou estimando-se (de acordo com o aparelho) o diâmetro da aorta, pode-se calcular o volume ejetado a cada batimento.

Esse método é acurado, contínuo (batimento-a-batimento) e fornece alguns indicativos indiretos de pré e pós-carga e responsividade a volume<sup>17,18</sup>. Além disso, o Doppler esofágico é um dos métodos com maior número de trabalhos demonstrando resultados clínicos associados a seu uso.

A principal desvantagem do método deve-se ao inconveniente e à dificuldade de se manter a sonda no esôfago e com

a angulação correta em relação à aorta, especialmente em pacientes despertos e não submetidos a ventilação invasiva. Sabe-se que a aplicação desse método requer uma curva de aprendizado por parte da equipe assistencial. O aparelho mais estudado é o CardioQ (Deltrex Medical, Chichester, Reino Unido).

## ANÁLISE DE CONTORNO DE PULSO

A pressão arterial é resultado da interação entre o volume de sangue ejetado pelo coração a cada batimento (volume sistólico) e as características do sistema arterial. Essa interação vem sendo descrita por meio de modelos complexos cada vez mais precisos e constituem a base para os monitores de débito cardíaco baseados em análise de contorno de pulso da PA invasiva (radial ou femoral). Tradicionalmente esses equipamentos também dispõem de uma calibração externa dada por diluição transpulmonar. Essa calibração deve ser feita intermitentemente e visa a fornecer um débito cardíaco (e volume sistólico) conhecido para contrapor-se ao obtido pela curva de PA. Assim, intermitentemente, têm-se as características arteriais que serão aplicadas sobre os próximos batimentos continuamente até nova calibração.

Mais recentemente foi lançado no mercado um aparelho que dispensa essa calibração, lançando mão de um algoritmo para obtenção das características arteriais e, por conseguinte, o volume sistólico<sup>19</sup>.

No sistema PiCO, a calibração intermitente se dá por termodiluição transpulmonar, o mesmo princípio utilizado pelo CAP (termodiluição), porém em um território diferente: injeção em VCS e "leitura" em artéria periférica (femoral). Feita essa calibração, o sistema fornece o VS batimento-a-batimento, utilizando um algoritmo próprio de análise de contorno de pulso. Como todas as técnicas baseadas em contorno de pulso, a qualidade da curva da PA invasiva é fundamental. Especificamente nesse método, dá-se preferência à artéria femoral<sup>20</sup>.

Além da medida de débito cardíaco, o sistema PiCO é capaz de fornecer uma estimativa da água torácica extravascular, ou seja, uma possível quantificação do grau de edema pulmonar. Essa medida já foi validada contra técnicas gravimétricas diretas e pode ser interessante para manejo clínico.

No sistema LiDCO, a calibração intermitente se dá por meio da diluição transpulmonar de lítio, que é injetado em uma veia central ou periférica e captado em um sensor especial locado em uma artéria periférica<sup>21</sup>.

O dispositivo FloTrac (Edwards Lifescience Corporation, Irvine, Estados Unidos) é único no sentido de dispensar calibração, ou seja, baseia-se unicamente na análise da cur-

va de PA invasiva. Por esse motivo, é muito prático, bastando um simples acesso arterial com boa qualidade (radial ou femoral) para que se tenha a medida de débito cardíaco. Seu monitor (Vigileo) comporta a entrada do cateter venoso com oximetria contínua da mesma empresa (PreSep). Sua acurácia ainda é questionável quando comparada à TD, embora estudos feitos com a versão atualizada do algoritmo apresentem resultados melhores<sup>19</sup>.

## MARCADORES DE PERFUSÃO TECIDUAL

Classicamente os marcadores sistêmicos de perfusão tecidual são a saturação venosa mista e a saturação venosa central de oxigênio, lactato sérico, déficit de bases e gradientes venoarteriais de  $PCO_2$ . Por sua vez, os marcadores regionais são restritos à mensuração do  $CO_2$  tecidual (gradientes tecido-arteriais de  $PCO_2$ ) e, mais recentemente, à visualização direta da microcirculação.

## SATURAÇÃO VENOSA MISTA E SATURAÇÃO VENOSA CENTRAL DE OXIGÊNIO

A saturação venosa mista, colhida na artéria pulmonar, expressa de modo indireto o consumo de oxigênio pelos tecidos de todo o corpo. A  $SvO_2$ , que reflete adequada relação entre oferta e consumo de oxigênio, está em torno de 70% e valores inferiores a esse, em geral, estão associados ao comprometimento da  $DO_2$  (principalmente em condições de baixo fluxo). Por outro lado, elevações da  $SvO_2$  estão associadas à presença de *shunts* teciduais, ao aumento do conteúdo arterial de oxigênio, ao consumo reduzido de oxigênio pelos tecidos e, principalmente, à elevação do débito cardíaco<sup>22</sup>. Na prática clínica, elevações da  $SvO_2$  correspondem quase que inteiramente a aumento de fluxo. Dessa forma,  $SvO_2$  basicamente corresponde a um marcador indireto de fluxo. Baseado nessa premissa,  $SvO_2$  baixa não é, *per se*, um marcador de disóxia e falência energética, mas sim marcador de baixo fluxo e de alta taxa de extração de oxigênio ( $TEO_2$ )<sup>23</sup>. Somente quando o fluxo é inadequado a ponto de se atingir a  $DO_2$  crítica é que a baixa  $SvO_2$  poderá representar disóxia. Pacientes com disfunção cardiovascular crônica, estáveis (insuficiência cardíaca congestiva), apresentam adequado *status-performance* em suas atividades diárias de vida, apresentando altas  $TEO_2$  e reduzidas  $SvO_2$  (50-55%), com lactato normal e sem nenhuma evidência de choque oculto<sup>24</sup>.

Depreende-se que a análise do débito cardíaco e da  $SvO_2$  deve ser complementada com análise metabólica concomitante, como medidas do lactato e déficit de bases. No entanto, em um estudo bastante citado com pacientes sépticos em

fase inicial, a terapêutica guiada por  $SvO_2$  se mostrou eficaz em reduzir a mortalidade desses pacientes<sup>10</sup>. No entanto, após fase de ressuscitação e instalação de disfunções orgânicas, desafios de  $DO_2$  acompanhadas de nenhuma modificação na  $TEO_2$  ou na  $SvO_2$  significarão, de um ponto de vista fisiopatológico (não necessariamente clínico), ganho terapêutico, pois não haverá aumento de consumo de oxigênio (ou aproveitamento celular de oxigênio)

Estudos recentes sugerem que a análise da saturação venosa obtida a partir da veia cava superior, denominada saturação venosa central ( $SvCO_2$ ), pode, mesmo com limitações, substituir a análise da  $SvO_2$ , tornando-se uma alternativa atraente quando se buscam estratégias menos invasivas ou em ambientes fora da terapia intensiva<sup>10</sup>.

A saturação venosa de oxigênio pode ser obtida por meio da análise seriada de gasometrias venosas ou de modo contínuo, com a utilização de cateteres com reflexão de infravermelho.

## LACTATO

A dosagem dos níveis séricos de lactato é um dos melhores indicadores disponíveis para avaliar o metabolismo celular em pacientes graves, mesmo sabendo que a interpretação desse teste nem sempre é direta. Contudo, reconhece-se que, apesar da complexidade das vias bioquímicas relacionadas à cinética do lactato sanguíneo, este tem se mostrado melhor preditor prognóstico que as variáveis derivadas da oxigenação tecidual, como a oferta e o consumo de oxigênio<sup>25</sup>.

Assim, é imperativa a correta interpretação dos níveis séricos do lactato, especialmente nos pacientes graves, para que se possam elucidar os mecanismos fisiopatológicos que produziram sua elevação.

A concentração normal de lactato no sangue é menor que 2 mmol/l (18 mg/dl). Inúmeras condições podem concorrer, simultaneamente ou não, para hiperlactatemia. Em linhas gerais, hipóxia tecidual, sepse (pode aumentar local ou sistemicamente), infusão de adrenalina ou aumento da carga simpática (aumenta a glicólise), deficiência de tiamina (cofator da piruvato desidrogenase), alcalose (por estimular a fosfofrutoquinase, enzima que controla a velocidade da glicólise), disfunção hepática e intoxicação por nitroprussiato (pelo acúmulo de cianeto que bloqueia o citocromo a3 da cadeia respiratória) podem elevar os níveis séricos de lactato.

Do ponto de vista fisiopatológico, hipóxia tecidual aumenta os níveis de lactato por aumentar a glicólise anaeróbia (para manter a produção energética celular mais próxima do normal). A síndrome de choque é a grande responsável

nessa situação.

A sepsé pode causar hiperlactatemia por hipóxia tecidual, principalmente nas fases iniciais do choque séptico, por inibição da piruvato desidrogenase, enzima que inicia a oxidação do piruvato na mitocôndria, e por glicólise aumentada, seja por aumento da demanda metabólica seja por descarga adrenérgica. É discutido atualmente se o principal mecanismo de hiperlactatemia nos pacientes com choque distributivo-séptico e hiperdinâmico é de fato decorrente da hipóxia tecidual, ao invés da chamada hiperlactatemia de estresse, não diretamente relacionada à hipóxia. No entanto, situações de hipoperfusão global ou regional que levem à hipóxia deverão ser sempre descartadas.

O lactato gerado nos tecidos pode ser extraído pelo fígado e convertido a glicose (via gliconeogênese) ou pode ser utilizado como substrato primário para oxidação (fonte de energia).

Ainda na avaliação da hiperlactatemia, devemos dividir a síndrome do choque em duas categorias fisiopatológicas: 1) síndromes de baixo fluxo, em que se observa débito cardíaco deprimido e que ocorrem no choque cardiogênico, hipovolêmico e obstrutivo; e 2) síndromes com alto fluxo, nas quais o débito cardíaco está elevado, destacando-se os choques séptico, anafilático e secundário à insuficiência adrenal aguda.

Nas síndromes de baixo fluxo, o principal componente fisiopatológico da hiperlactatemia é a hipóxia tecidual. Assim, em associação à hiperlactatemia, há concomitância de achados que traduzem baixa oferta de oxigênio aos tecidos. Em primeiro lugar, observam-se sinais clínicos de baixa perfusão tecidual, como alteração do nível de consciência, diminuição da diurese e do enchimento capilar, e, posteriormente, hipotensão arterial. Do ponto de vista laboratorial, encontra-se aumento do déficit de base (BE), da diferença arteriovenosa de oxigênio ( $CaO_2 - CvO_2$ ) e venoarterial de dióxido de carbono ( $PvCO_2 - PaCO_2$ ), bem como diminuição da saturação venosa mista de oxigênio, que obedece a um paralelismo com a queda do débito cardíaco.

Ainda nessa fase, observa-se uma dependência estrita do consumo em relação à oferta de oxigênio. É notória a observação de hiperlactatemia persistente nesses pacientes como sinal de mau prognóstico, principalmente pelo vínculo fisiopatológico entre hiperlactatemia e hipóxia tecidual persistente, um dos “motores” da disfunção de múltiplos órgãos. Outro dado ainda peculiar a esse grupo de pacientes é que o lactato sérico persiste em níveis elevados nos pacientes que não atingem débito cardíaco elevado (diferente do que acontece durante o choque séptico)<sup>26</sup>.

Nas síndromes de alto fluxo (choque distributivo), as análises

fisiopatológica e clínica são mais complexas. Em virtude da interação de vários componentes fisiopatológicos concorrendo para hiperlactatemia e os mesmos oscilarem em intensidade dependendo do estágio da doença, a interpretação clínica dos níveis de lactato merece alguns cuidados. Primeiro, nas fases iniciais de ressuscitação desses pacientes, possivelmente encontraríamos hipóxia tecidual e dependência do consumo em relação à oferta de oxigênio. Assim, durante as primeiras 48-72 horas em que o lactato sérico se mantém elevado, o prognóstico, em geral, não é bom. Em contrapartida, após essa fase, em que o débito cardíaco foi restaurado, a saturação venosa mista de oxigênio supera 65% e, habitualmente, o comportamento da oferta e do consumo de oxigênio são imprevisíveis. O lactato sérico pode ser normal mesmo na vigência de disfunção orgânica galopante. Em outras palavras, o poder prognóstico do nível sérico do lactato (uma vez que este pode ser normal) perde em acurácia.

No entanto, independentemente do mecanismo preponderante (hipóxia tecidual, inibição da piruvato desidrogenase, diminuição da depuração hepática, entre outros), a hiperlactatemia sinaliza atividade patológica, servindo como guia de resolução do processo (principalmente nas fases iniciais). Assim, nesses pacientes o nível sérico de lactato é especialmente útil nas fases iniciais, devendo ser analisado com cautela, posteriormente, na evolução clínica desses pacientes.

Vale destacar que o valor isolado do lactato sérico é de menor utilidade que a evolução dessa variável ao longo do tempo é de maior utilidade clínica. Os níveis séricos de lactato não podem e não devem substituir a avaliação clínica completa e o tratamento não deve ser guiado unicamente pelos níveis séricos do lactato. A combinação dessa mensuração com outras (diferença venoarterial de dióxido de carbono, por exemplo) pode ser mais informativa.

### Déficit de bases

Conforme exposto anteriormente, quando há desequilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio há também anaerobiose, hiperlactatemia e acidose. A intensidade dessa acidose pode ser estimada por meio do excesso de bases, obtido a partir da gasometria arterial.

O déficit de bases tem se mostrado superior ao valor do pH para avaliação da reversão da acidose metabólica e para predição de complicações secundárias à acidose. Além disso, existe íntima relação entre déficit de bases, hipovolemia e mortalidade em pacientes em estado de choque.

Smith et al.<sup>27</sup> demonstraram, em uma população de 148 pacientes clínicos e cirúrgicos admitidos em UTI, que a presença na admissão de  $BE \leq -4$  mmol/l e/ou lactato sérico superior a 13 mg/dl apresentava sensibilidade de 80% e es-

pecificidade de 59% como marcador de mortalidade. A presença concomitante dessas duas variáveis na admissão na UTI se associou a maior mortalidade (50% x 15%;  $p < 0,0001$ ) e a maior requerimento de suporte inotrópico (31% x 4,5%;  $p < 0,0001$ ).<sup>27</sup> Depois de adequadamente interpretado, pode ser considerado marcador de choque oculto. A presença de lesão renal aguda instalada pode prejudicar tal interpretação, visto que, independentemente da etiologia da lesão renal, o BE pode estar negativo apenas por um déficit na excreção de ácidos tituláveis, e não por hipoperfusão.<sup>28</sup>

### DIFERENÇA VENOARTERIAL DE CO<sub>2</sub>

A diferença venoarterial de dióxido de carbono ( $\Delta\text{PCO}_2$ ) é a diferença entre a  $\text{PCO}_2$  no sangue venoso, colhida na artéria pulmonar ( $\text{PvCO}_2$ ), e arterial ( $\text{PaCO}_2$ ). Assim:  $\Delta\text{PCO}_2 = \text{PvCO}_2 - \text{PaCO}_2$ . Em condições fisiológicas, o valor normal do  $\Delta\text{PCO}_2$  varia de 2 mmHg a 5 mmHg.

Do ponto de vista fisiológico, a oxidação de nutrientes consome  $\text{O}_2$  e produz  $\text{CO}_2$  e  $\text{H}_2\text{O}$ . Dessa maneira, 1 g de glicose, lipídio ou proteína consome  $\text{O}_2$  e produz  $\text{CO}_2$  e  $\text{H}_2\text{O}$ . Na sequência, o  $\text{CO}_2$  produzido pelos tecidos tomará as seguintes direções:

1. Como é altamente solúvel em membrana lipídica, rapidamente difundir-se-á para o interior dos eritrócitos. Em presença da enzima anidrase carbônica, reage com a  $\text{H}_2\text{O}$ , formando  $\text{H}_2\text{CO}_3$  e, por conseguinte,  $\text{HCO}_3^-$ . Assim, 70% do  $\text{CO}_2$  estão na forma de ânions bicarbonato, principalmente no interior dos eritrócitos.
2. Cerca de 10% são transportados em solução física, dissolvidos no plasma.
3. Os restantes 20% são transportados na forma de compostos carbamínicos, principalmente Hb, a carboxi Hb.

Mediante algumas condições de estabilidade, o conteúdo de  $\text{CO}_2$  do sangue pode ser aceito como proporcional à pressão parcial de  $\text{CO}_2$  nesse meio:  $C_{a \text{ ou } v} \text{CO}_2 \approx \text{PCO}_2$ . Como a variável  $\text{PaCO}_2$  ou  $\text{PvCO}_2$  é fácil de ser obtida à beira do leito, podemos avaliar o comportamento dessa medida ao longo de possíveis intervenções. Iremos observar que toda vez que o fluxo sanguíneo e, portanto,  $\text{DO}_2$ , se reduz, há imediato aumento na  $\text{PvCO}_2$  ou tecidual. Isso acontece por um de dois motivos: retardo ou alentecimento no tempo de trânsito do sangue pelos tecidos levando à prejudicada remoção do  $\text{CO}_2$  ou produção anaeróbia de  $\text{CO}_2$ . Esta última acontece quando, em vigência de hipóxia grave, o meio ácido, rico em  $\text{NADH}+\text{H}^+$  (como descrito anteriormente), reage com o bicarbonato intersticial e plasmático, formando  $\text{CO}_2$ . Adicionalmente, diminuição na eliminação pulmonar de  $\text{CO}_2$  acarretará maiores níveis de  $\text{PCO}_2$ . Vários estudos

têm testado diferentes mecanismos de hipóxia e concluíram que o mecanismo fundamental de aumento do  $\Delta\text{CO}_2$  é a lentificação do fluxo (hipóxia isquêmica).<sup>29</sup>

Outra maneira de inferir metabolismo anaeróbio utilizando o  $\Delta\text{CO}_2$  é por meio da análise conjunta do quociente respiratório. Como destacado anteriormente, a oxidação de nutrientes consome  $\text{O}_2$  e produz  $\text{CO}_2$ . O consumo de  $\text{O}_2$ , como descrito anteriormente, pode ser inferido pela equação:  $\text{VO}_2 = \text{DC} \times C_{(a-v)} \text{O}_2$ . Já a produção de  $\text{CO}_2$  pode ser inferida por equação similar:  $\text{VCO}_2 = \text{DC} \times C_{(a-v)} \text{CO}_2$ , ou seja, a produção de  $\text{CO}_2$  em litros por unidade de tempo representa o que foi produzido nos tecidos a cada ciclo cardíaco, durante determinado espaço de tempo. O quociente respiratório representa a porcentagem do consumo total de oxigênio que gera  $\text{CO}_2$ :  $\text{VCO}_2/\text{VO}_2$ . Em uma dieta habitual, o quociente respiratório está em torno de 1. Matematicamente é o mesmo que  $\text{DC} \times C_{(a-v)} \text{CO}_2 / \text{DC} \times C_{(a-v)} \text{O}_2$  ou  $C_{(a-v)} \text{CO}_2 / C_{(a-v)} \text{O}_2$ . Como discutido anteriormente,  $C_a$  ou  $C_v \text{CO}_2$  (conteúdo de  $\text{CO}_2$ )  $\approx \text{PCO}_2$ , temos que quociente respiratório =  $\Delta\text{PCO}_2 / C_{(a-v)} \text{O}_2$ . Se levarmos em consideração que o metabolismo anaeróbio se caracteriza por diminuição do  $\text{VO}_2$ , o quociente respiratório aumentará quando anaerobiose estiver presente. Em um recente estudo retrospectivo, envolvendo 89 pacientes, foi demonstrado que valores do quociente respiratório superiores a 1,4 prediziam a presença de lactato superior a 18 mg/dl, com valor preditivo e negativo de 86% e 80%, respectivamente.<sup>30</sup>

Deve-se utilizar  $\Delta\text{PCO}_2$  no contexto da avaliação da perfusão tecidual como marcador de adequação do débito cardíaco às necessidades metabólicas do organismo, ou seja, a diferença venoarterial de  $\text{CO}_2$  é inversamente proporcional ao débito cardíaco.  $\Delta\text{PCO}_2$  normal significa que o débito cardíaco está sendo suficiente para “lavar” todo o  $\text{CO}_2$  produzido pelos tecidos periféricos.

Uma das mais importantes características do  $\Delta\text{PCO}_2$  é sua precocidade em se alterar, visto que se altera muito antes da pressão arterial, da frequência cardíaca e do lactato. De modo prático, podemos afirmar que aumento do  $\Delta\text{PCO}_2$  pode sugerir que o débito cardíaco não está sendo suficientemente alto para suprir as necessidades metabólicas globais. Em situações de suspeita de hipóxia tecidual, o aumento do  $\Delta\text{PCO}_2$  pode ser uma ferramenta a mais para orientar o médico a adotar medidas para aumentar o débito cardíaco. Em pacientes com  $\Delta\text{PCO}_2$  aumentado, a diminuição desse gradiente após intervenção terapêutica pode inferir indiretamente o aumento do débito cardíaco e seu impacto positivo no metabolismo global. É possível ainda, usando esse mesmo racional, utilizar o gradiente tecido-arterial de  $\text{CO}_2$  por meio da tonometria gástrica. Assim, gradiente alargado significa bai-

xo fluxo tecidual em relação à produção de  $\text{CO}_2$  ou  $\text{DO}_2$ .

### Gradientes tecido-arteriais de $\text{PCO}_2$ – capnometria tecidual

Conforme exposto anteriormente, a distribuição do fluxo sanguíneo nos estados de choque não é uniforme, bem como não é uniforme sua redistribuição durante o período de ressuscitação. Há distribuição irregular do fluxo sistêmico e as alterações induzidas por drogas vasoativas sistêmicas não encontram, necessariamente, correspondência regional.

O território esplâncnico possui um sistema de irrigação que é altamente sensível a condições de hipofluxo e hipóxia. A hipoperfusão da mucosa esplâncnica ocorre precocemente durante estados de choque, e sua restauração é posterior à de outros órgãos. Com o advento da tonometria gástrica e de seu melhor entendimento fisiológico e fisiopatológico (produção e depuração do  $\text{CO}_2$  tecidual e sua relação com fluxo), pode-se verificar, à beira do leito, o comportamento do fluxo da mucosa gástrica, trazendo a conceituação de distribuição do fluxo sanguíneo inter e intraórgãos.<sup>31</sup>

A tonometria gástrica permite a mensuração da  $\text{PCO}_2$  de mucosa gástrica, que possui íntima relação com fluxo local. O  $\text{CO}_2$  tecidual só aumenta, de forma patológica, quando não há relação linear entre produção e fluxo. Dessa forma, qualquer queda da perfusão tecidual, nesse território, seria sinalizada por aumento do  $\text{CO}_2$  tecidual (“percebido” pela tonometria).

Assim, utiliza-se hoje a mensuração da  $\text{PCO}_2$  da mucosa gástrica como indicativo de fluxo. Para descartar a influên-

cia da ventilação alveolar sobre essa  $\text{PCO}_2$  tecidual utiliza-se o  $\text{PCO}_2$ -gap, isto é,  $\text{PCO}_2$  gástrico -  $\text{PCO}_2$  arterial. Gradiente elevado, acima de 10 mmHg, indica diminuição da perfusão da mucosa gástrica, o que em vários estudos apresentou correlação com mau prognóstico. Um ponto fraco da capnometria a ser considerado é a possível interferência do efeito Haldane sobre o aumento da diferença tecido-arterial de  $\text{PCO}_2$ . Em vigência de um meio tecidual oxigenado, como pode acontecer durante ou após a fase de ressuscitação, o  $\text{CO}_2$  perde afinidade pela Hb, diminuindo a formação de carboxi-hemoglobina – efeito Haldane. Nesse sentido, por exemplo, o efeito Haldane é o grande responsável pela excreção de  $\text{CO}_2$  nos pulmões. Nos tecidos, com o prejuízo na formação de carboxiHb, aumenta-se a porcentagem de  $\text{CO}_2$  dissolvido e  $\text{PCO}_2$  tecidual. O efeito final seria elevação da diferença tecido-arterial de  $\text{CO}_2$ .

A capnometria sublingual, por ser metodologicamente mais simples que a tonometria gástrica, tem sido avaliada em alguns estudos com bons resultados.<sup>31</sup>

### CONCLUSÕES

Atualmente dispomos de diversas tecnologias que permitem uma monitorização capaz de avaliar, de maneira não-invasiva, os diversos aspectos fisiopatológicos envolvidos nas disfunções cardíacas agudas. O conhecimento dessas tecnologias e suas aplicações específicas é fundamental para o profissional envolvido no tratamento dessa condição clínica. Nesta revisão apresentamos as bases para esse entendimento.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Hollenberg SM. Cardiogenic shock. *Crit Care Clin*. 2001;17(2):391-410.
- 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.
- Cotter G, Moshkovitz Y, Milovanov O, Salah A, Blatt A, Krakover R, et al. Acute heart failure: a novel approach to its pathogenesis and treatment. *Eur J Heart Fail*. 2002;4(3):227-34.
- Ander DS, Jaggi M, Rivers E, Rady MY, Levine TB, Levine AB, et al. Undetected cardiogenic shock in patients with congestive heart failure presenting to the emergency department. *Am J Cardiol*. 1998;82(7):888-91.
- Menon V, Slater JN, White HD, Sleeper LA, Cocke T, Hochman JS. Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: report of the SHOCK trial registry. *Am J Med*. 2000;108(5):374-80.
- Shah MR. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: The ESCAPE trial. *Circulation*. 2005;111(13):1726.
- Sandham JD, Hull RD, Brant RF, Knox L, Pineo GF, Doig CJ, et al. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med*. 2003;348(1):5-14.
- Harvey S, Harrison DA, Singer M, Ashcroft J, Jones CM, Elbourne D, et al. Assessment of the clinical effective-

- ness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;366(9484):472-7.
9. Morgan P, Al Subaie N, Rhodes A. Minimally invasive cardiac output monitoring. *Curr Opin Crit Care*. 2008;14(3):322-6.
  10. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001;345(19):1368-77.
  11. Bourgoin A, Leone M, Delmas A, Garnier F, Albanese J, Martin C. Increasing mean arterial pressure in patients with septic shock: effects on oxygen variables and renal function. *Crit Care Med*. 2005;33(4):780-6.
  12. Capomolla S, Febo O, Opasich C, Guazzotti G, Caporotondi A, La Rovere MT, et al. Chronic infusion of dobutamine and nitroprusside in patients with end-stage heart failure awaiting heart transplantation: safety and clinical outcome. *Eur J Heart Fail*. 2001;3(5):601-10.
  13. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, deBoisblanc B, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med*. 2006;354(24):2564-75.
  14. Magder S, Bafaqeeh F. The clinical role of central venous pressure measurements. *J Intensive Care Med*. 2007;22(1):44-51.
  15. Cholley BP, Payen D. Noninvasive techniques for measurements of cardiac output. *Curr Opin Crit Care*. 2005;11(5):424-9.
  16. Gama DA, Winkler T, Pahlitzsch T, Weismann D, Albrecht DM. Performance of the partial CO<sub>2</sub> rebreathing technique under different hemodynamic and ventilation/perfusion matching conditions. *Crit Care Med*. 2003;31(2):543-51.
  17. Dark PM, Singer M. The validity of trans-esophageal Doppler ultrasonography as a measure of cardiac output in critically ill adults. *Intensive Care Med*. 2004;30(11):2060-6.
  18. Cholley BP, Singer M. Esophageal Doppler: noninvasive cardiac output monitor. *Echocardiography*. 2003;20(8):763-9.
  19. Manecke GR. Edwards FloTrac sensor and Vigileo monitor: easy, accurate, reliable cardiac output assessment using the arterial pulse wave. *Expert Rev Med Devices*. 2005;2(5):523-7.
  20. Halvorsen PS, Sokolov A, Cvancarova M, Hol PK, Lundblad R, Tonnessen TI. Continuous cardiac output during off-pump coronary artery bypass surgery: pulse-contour analyses vs pulmonary artery thermodilution. *Br J Anaesth*. 2007;99(4):484-92.
  21. Linton RA, Band DM, Haire KM. A new method of measuring cardiac output in man using lithium dilution. *Br J Anaesth*. 1993;71(2):262-6.
  22. Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, Chastre J, Hudson LD, Manthous C, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Paris, France, 27-28 April 2006. *Intensive Care Med*. 2007;33(4):575-90.
  23. Pinsky MR. Hemodynamic monitoring over the past 10 years. *Crit Care*. 2006;10(1):117.
  24. Ander DS, Jaggi M, Rivers E, Rady MY, Levine TB, Levine AB, et al. Undetected cardiogenic shock in patients with congestive heart failure presenting to the emergency department. *Am J Cardiol*. 1998;82(7):888-91.
  25. De Backer D. Lactic acidosis. *Intensive Care Med*. 2003;29(5):699-702.
  26. Junior CJF, Machado FS, Silva E, Nobel E. Monitorização hemodinâmica, transporte de oxigênio e tonometria. In: Knobel E, editor. *Conduitas no Paciente Grave*. São Paulo: Atheneu; 2006. p. 79-109.
  27. Smith I, Kumar P, Molloy S, Rhodes A, Newman PJ, Grounds RM, et al. Base excess and lactate as prognostic indicators for patients admitted to intensive care. *Intensive Care Med*. 2001;27(1):74-83.
  28. Park M, Taniguchi LU, Noritomi DT, Braga AL, Maciel AT, Cruz-Neto LM. Clinical utility of standard base excess in the diagnosis and interpretation of metabolic acidosis in critically ill patients. *Braz J Med Biol Res*. 2007. Online ahead of print.
  29. Vallet B, Teboul JL, Cain S, Curtis S. Venoarterial CO<sub>2</sub> difference during regional ischemic or hypoxic hypoxia. *J Appl Physiol*. 2000;89(4):1317-21.
  30. Mekontso-Dessap A, Castelain V, Anguel N, Bahloul M, Schavuliege F, Richard C, et al. Combination of venoarterial PCO<sub>2</sub> difference with arteriovenous O<sub>2</sub> content difference to detect anaerobic metabolism in patients. *Intensive Care Med*. 2002;28(3):272-7.
  31. Maciel AT, Creteur J, Vincent JL. Tissue capnometry: does the answer lie under the tongue? *Intensive Care Med*. 2004;30(12):2157-65.