ARTIGO DE REVISÃO

# Monitorização do débito cardíaco: vantagens e desvantagens dos métodos disponíveis

## *Monitoring of cardiac output: advantages and disadvantages of the available methods*

Roberto Cardoso Bessa Junior[1], Bruno Carvalho Cunha de Leão[2]


### RESUMO

A monitorização do débito cardíaco visa manter adequada perfusão tecidual. O objetivo do presente artigo é discutir os novos monitores disponíveis, seus princípios técnicos, acurácia, limitações e as novas abordagens de reposição volêmica, bem como oferecer ao anestesiologista embasamento teórico sobre o tema. A evolução dos protocolos de suporte hemodinâmico para garantir boa oxigenação inspirou-se, inicialmente, em bases fisiopatológicas, que se desenvolveram a partir de um estirão tecnológico. Assim, surgiram inúmeros monitores para estimação do débito cardíaco: cateter de artéria pulmonar, métodos de análise da onda de pulso, ultrassonografia com doppler, mudanças na concentração do dióxido de carbono exalado e outros mais. Nas condições clínicas em que existe hipoperfusão tecidual, a prioridade no tratamento deve visar o incremento no transporte de oxigênio, o que pode ser alcançado com o aumento de qualquer um de seus três componentes da oferta de oxigênio (concentração de oxigênio, concentração de hemoglobina e fluxo sanguíneo) ou com qualquer combinação dos três. O aumento do débito cardíaco é considerado o mais crítico dos componentes. Sua otimização é obtida, via de regra, ajustando-se os volumes intravasculares de forma a obter-se pré-carga ideal. A introdução de novas tecnologias na medida do débito cardíaco, bem como novas abordagens no manuseio da reposição volêmica, torna desafiador o conhecimento dos novos métodos de monitorização. Por ser controversa a acurácia de cada método de monitorização, concluiu-se que a escolha de qual tecnologia para qual paciente é resultado da avaliação de seu custo-benefício, segurança, acurácia e do conhecimento de suas indicações e limitações.


**Palavras-chave:** Débito Cardíaco; Monitorização Fisiológica; Hipovolemia/terapia. Anestesia; Hemodinâmica.


### ABSTRACT

*Monitoring of cardiac output aims to maintain adequate tissue perfusion. The aim of this paper is to discuss the new monitors available, their technical principles, accuracy, limitations and new approaches to volume replacement, as well as to provide anesthesiologists with theoretical background on the topic. The development of protocols for hemodynamic support to ensure good oxygenation was initially inspired in pathophysiology, which developed from a technological spurt. Thus, there were several monitors for cardiac output estimation: the pulmonary artery catheter, methods of analysis of the pulse wave, Doppler ultrasonography, changes in the concentration of exhaled carbon dioxide and more. In clinical conditions where there is tissue hypoperfusion, the priority for treatment should aim to increase the transport of oxygen, which can be achieved with increase of any of its three components of oxygen delivery (oxygen concentration, hemoglobin concentration and blood flow) or any combination of the three. The increase in cardiac output is considered the most critical*


[1] Título Superior de Anestesiologia pela Sociedade Brasileira de Anestesiologia TSA/SBA, Especialista em Medicina Intensiva, Médico Anestesiologista do HC/UFMG; Médico Anestesiologista do Hospital Life Center; Médico Anestesiologista do Hospital Governador Israel Pinheiro. Belo Horizonte, MG - Brasil
[2] Título Superior de Anestesiologia pela Sociedade Brasileira de Anestesiologia TSA/SBA, Médico Anestesiologista do Hospital Life Center. Belo Horizonte, MG - Brasil.

*Instituição:*
Hospital Life Center

*Endereço para correspondência:*
Roberto Cardoso Bessa Junior / Bruno Carvalho Cunha de Leão
Av. do Contorno, 4747 / 19
Bairro: Serra
CEP 30110-090
Belo Horizonte, MG - Brasil
Email: drbrunoleao@yahoo.com.br

*of the components. Its optimization is obtained, as a rule, adjusting the intravascular volume so as to obtain optimal preload. The introduction of new technologies to measure cardiac output and new approaches in the management of volume replacement makes the knowledge of new methods of monitoring more challenging. As the accuracy of each method of monitoring is controversial, it was concluded that the choice of which technology to use and in which patient is the result of cost-effectiveness, safety, accuracy and knowledge of its indications and limitations.*

***Key words**: Cardiac Output; Monitoring, Physiologic; Hypovolemia/therapy; Anesthesia; Hemodynamics.*

## INTRODUÇÃO

Considera-se importante situar que o tema a ser abordado, monitorização do débito cardíaco em anestesia, constitui apenas um tópico de um assunto bem mais amplo, a proteção orgânica em grandes cirurgias. Este, por sua vez, consiste no esforço, em meio ao insulto anestésico-cirúrgico, de tentar manter o estado orgânico o mais próximo possível do fisiológico, principalmente à custa de adequado equilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio.

Nesse intento, a monitorização do débito cardíaco tem o objetivo primário de manter adequada perfusão tecidual a partir dos conceitos de otimização hemodinâmica em grupos de pacientes específicos. Na rotina diária, decidir qual o monitor de débito cardíaco utilizar (excluindo-se critérios financeiros) depende dos seguintes aspectos: a) conhecimento dos princípios técnicos; b) habilidade na manipulação; c) segurança (devido ao risco inerente aos procedimentos invasivos); d) acurácia; e) variáveis hemodinâmicas adicionais.[1]

O monitor ideal deveria ser não-invasivo, confiável, contínuo, compatível com pacientes adultos e pediátricos, operador-independente, ter boa relação custo-benefício, resposta rápida às alterações fisiológicas e intervenções com reposição volêmica, inotrópicos, vasodilatadores e vasopressores no intuito de melhorar a perfusão tecidual e prevenir a falência cardiorrespiratória. Infelizmente, tal método ainda não existe.[2-4]

O anestesiologista usa seus sentidos visuais e auditivos para coletar informações acerca do estado fisiológico do paciente. Esses dados (gráficos e numéricos) são integrados em um modelo mental de um paciente sob anestesia. Entretanto, o excesso de informação constitui uma sobrecarga que viola muitos princípios de capacidade humana de integração e memória desses fatos.4 Aliada ao excesso de estímulos, a monitorização hemodinâmica gradualmente evoluiu de técnicas invasivas para dispositivos minimamente invasivos, com novas abordagens no manejo hemodinâmico, com base em parâmetros dinâmicos em detrimento dos parâmetros estáticos de outrora. A proliferação de novos aparelhos associada à pressão por novas tecnologias requer julgamento crítico e decisão responsável para incorporação de novos monitores na prática médica. O objetivo do presente artigo é discutir os novos monitores disponíveis, seus princípios técnicos, acurácia, limitações e as novas abordagens de reposição volêmica (Figura 1).

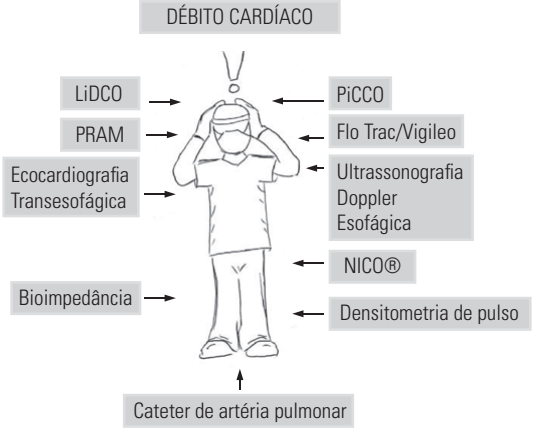



**Figura 1** - Débito cardíaco: qual recurso utilizar?

## OBJETIVO

O objetivo, ao revisar o tema proposto, é oferecer ao profissional anestesiologista embasamento teórico sobre o tema, propiciando o desenvolvimento de senso crítico quanto à necessidade de se monitorizar o débito cardíaco de seus pacientes no contexto de trabalho de cada um. Ao final, deve ser contemplada a pergunta: monitorização do débito cardíaco em anestesia: por quê e quando?

## PERSPECTIVA HISTÓRICA

O histórico dos protocolos de suporte hemodinâmico mostra que se inspirou, inicialmente, em bases fisiopatológicas que se desenvolveram a partir de um estirão tecnológico e amadureceram com a epidemiologia clínica. Assim, sem querer subestimar os esforços dantes demonstrados na elucidação do funcionamento do sistema cardiopulmonar, permite-se iniciar essa perspectiva em 1628, com a publicação

da obra "*Exercitation anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus*", de Willian Harvey, considerado o Pai da Fisiologia, que melhor descreveu o funcionamento do sistema cardiovascular, propiciando avanços vindouros, a saber: Stephen Hales (1731), que efetuou a canulação da artéria carótida em cavalos, observando a pressão arterial sistólica, diastólica e média; Claude Bernard (1844), percussor da cateterização cardíaca em animais; Riva Rocci (1886), inventor do esfigmomanômetro; Hooker (1910), que definiu a pressão de pulso e sua relação com a perfusão tecidual, responsável pela manutenção da oxigenação e de nutrientes aos tecidos; e, por fim, Werner Forssman (1929), autor do primeiro cateterismo humano, realizado em si próprio[5].

A Segunda Grande Guerra acelerou sobremaneira os estudos sobre reposição volêmica e suporte hemodinâmico.

A normalização do débito urinário,da pressão arterial e da frequência cardíaca, primordialmente considerada meta de suporte hemodinâmico, aferiu com pouca precisão o alvo correto de reposição volêmica. Foi nesse aspecto que a medida da pressão venosa central (PVC) ganhou força e se tornou popular. Acreditava-se existir correlação entre seus valores e a volemia do paciente. Com isso, a reposição volêmica de pacientes críticos internados em unidade de terapia intensiva ou submetidos a grandes cirurgias passou a ter como "pedra angular" as medidas sequência da PVC, fato este sacramentado na cultura médica nas décadas de 1960 e 1970.

Na década de 1960, foi realizada a primeira medição do volume sistólico pela cardiografia de impedância, o que seria posteriormente aperfeiçoado e nomeado "mensuração do débito cardíaco por bioimpedância torácica". Entretanto, apesar de ser um método contínuo, não-invasivo e isento de complicações, superestimava débitos muitos baixos e subestimava débitos muito altos, o que lhe impugnou o rótulo de método falho em situações críticas, quando a necessidade de se conhecer o valor do débito em seus extremos é quesito fundamental. Somando tal ineficiência à evolução dos trabalhos do Dr. Jerem Swan, a medida do DC por bioimpedância foi progressivamente colocada à margem das tendências futuras. Dr. Jerem Swan, com a ajuda do Dr. William Ganz, desenvolveu um cateter que atingia a circulação pulmonar aferindo parâmetros hemodinâmicos antes imensuráveis. A partir de 1972, com esse mesmo cateter, foi possível medir o débito cardíaco, pela técnica de termodiluição. Isso representou um novo despertar para a monitorização do estado hemodinâmico, permitindo avanços no estudo de doentes críticos e tratamento mais racional dos estados de choque, infarto do miocárdio, insuficiência respiratória aguda e quadros sépticos.[6,7]

Com a monitorização do débito cardíaco pelo cateter de Swan-Ganz, observou-se aumento no número de pesquisas e desenvolvimento de drogas cardio e vasoativas, sendo os anos 1970 considerados os "anos dourados" das drogas inotrópicas. Na década de 1980, o uso desse cateter cresceu rapidamente, de 400 mil para dois milhões de unidades vendidas anualmente em todo o mundo, sendo um milhão só nos Estados Unidos.[8,9]

Na mesma época, porém, com a crescente necessidade de se estabelecerem evidências científicas, o cateter de Swan-Ganz começou a encontrar críticos que contestavam sua efetividade, alegando que esta deveria ser verificada em estudos randomizados controlados, com casuística suficiente para aferir seu benefício clínico. Fato é que, apesar de ter bases fisiológicas racionais, a mortalidade dos pacientes aparentemente não se reduzia. Os defensores da utilização do cateter alegaram que a monitorização com cateter era benéfica e que o problema estaria na terapêutica. A simples normalização do débito cardíaco não seria suficiente para melhorar a sobrevida, uma vez que a demanda metabólica de oxigênio exigida era supranormal. Assim, as metas terapêuticas passaram a ser mais generosas, com elevação da oferta de oxigênio (D02) à custa do inotropismo em pacientes críticos para correção da acidose lática, constituindo-se na chamada "terapia supranormal" dos anos 1980. William Shoemaker (1982) sugeriu melhores resultados no seguimento de pacientes críticos ao promover um D02 supranormal (>600 mL/mL/m$^2$); contudo, diversos outros trabalhos semelhantes foram realizados sem conseguir demonstrar benefício no prognóstico dos pacientes.[10-12]

Na década de 1990, as evidências científicas conduziram a indústria médica para a elaboração de ferramentas mais versáteis e que pudessem avaliar continuamente, não somente os parâmetros macrohemodinâmicos, como também os referentes à oxigenação tecidual. Nesse intento, fora introduzido um novo tipo de cateter de artéria pulmonar, que permitiu medir continuamente o débito cardíaco e a oximetria venosa mista por análise espectrofotométrica. A teoria para se medir continuamente o débito car-

díaco tinha os mesmos princípios da termodiluição, porém preconizava o uso de aquecimento em vez de resfriamento. Ressalta-se que, em 1984, os monitores já eram capazes de detectar as variações de temperatura a cada batimento através de um filamento metálico que permitia a leitura contínua do débito cardíaco.[13]

## DÉBITO CARDÍACO PELA ONDA DE PULSO ARTERIAL

A ideia de determinar o débito cardíaco a partir da onda de pulso arterial tem intrigado cientistas há décadas[1,4-16]

Otto Frank (1899) foi o primeiro a descrever um modelo de análise da curva de pressão arterial "*windkessel model*", a partir do qual era possível calcular o volume sistólico e, portanto, o débito cardíaco. Mas somente nestas últimas décadas é que o modelo foi digitalizado e processado no desenvolvimento de algoritmos práticos, p.ex., *Wesseling's cZ algorithm*. O sistema *pulse contour continuous cardiac output* (PCCO) foi o primeiro derivado desse algorítmo a combinar a técnica de termodiluição transpulmonar com a análise da onda de pulso arterial. Com isso, tornou-se capaz de fornecer continuamente não só os dados antes obtidos pelo cateter de Swan-Ganz, como também o débito cardíaco. Apesar de o débito cardíaco ser continuamente calculado pela análise da curva de pressão arterial, a medida inicial deveria ser calibrada a partir do termodiluição transpulmonar. Nesse sistema, um termístor localizado na linha arterial femoral ou axilar calculava a variação de temperatura após um indicador frio – soro resfriado – ser administrado por cateter venoso central. A tentativa de se utilizar o PCCO através da artéria radial não foi recomendada porque muitas vezes, a medida do débito se encontrava subestimada em virtude de amortecimento por formação de coágulo ou vasoespasmo da linha arterial.[17-19]

Outro expressivo avanço com a introdução desse sistema foi o achado de que, quando utilizado sob ventilação mecânica com pressão positiva, a variação do volume sistólico (SPV) observada durante os ciclos respiratórios poderia ser utilizada na otimização da pré-carga, mais precisamente como previsor de resposta à reposição volêmica em pacientes sépticos ou cirúrgicos.[20-22]

O método de medição do débito cardíaco pela diluição do lítio (LICCO) em muito se assemelha ao PCCO, sendo a única diferença a forma de calibração que se dá pela injeção do lítio por um cateter venoso central ou periférico e a curva de concentração do lítio, que é medida por um eletrodo lítio-sensível conectado a uma linha arterial periférica.[23,24]

A necessidade de calibração do sistema era o grande inconveniente desses procedimentos. A necessidade sistemática de calibração baseia-se no fato de o débito ser aferido por análise da onda de pulso de uma artéria, o que naturalmente o torna susceptível às alterações do tônus vasomotor. Recentemente, a empresa Edwards$^{FM}$ desenvolveu um monitor (VIGILEO®) tendo como ousada proposta o desenvolvimento de um sistema de monitorização contínuo do débito cardíaco pela análise da onda de pulso arterial sem a necessidade de calibração por termodiluição. Outra vantagem alegada foi a suficiência de uma linha arterial radial para aferição de todos os dados, dispensando o cateterismo de artérias pertencentes a sistemas ímpares de irrigação como a femoral e a axilar, necessárias no sistema PCCO-LICCO.

## O EXAME CARDIOLÓGICO PELO ULTRASSOM

O exame cardiológico pelo ultrassom vem se desenvolvendo consideravelmente nos últimos 40 anos; progredimos da ecocardiografia unidimensional para a tridimensional em tempo real. Porém, no momento perioperatório ocorreu nos últimos 10 anos, em razão da portabilidade, o aprimoramento da técnica transesofágica e a diminuição dos custos na aquisição dos equipamentos, passando a análise ecocardiográfica a ser realizada de forma mais sistemática em grandes cirurgias, principalmente na Europa e América do Norte.

Na atualidade, a ecocardiografia transesofágica (ETE) é um recurso da investigação cardiológica, destinado a situações em que a técnica transtorácica não consegue gerar imagens com qualidade suficiente para auxílio diagnóstico, como é o caso dos pacientes com endocardite, cujas valvas precisam ser analisadas de forma mais detalhada. No quadro anestésico, a ETE foi introduzida no início da década de 1990 em cirurgias cardíacas, como ferramenta útil na monitorização do ventrículo esquerdo; desde então,

o método vem ganhando popularidade, difundindo-se para centros de todo o mundo.

Em 1993, a Sociedade Americana de Ecocardiografia criou um departamento visando o estabelecimento de diretrizes para a utilização da ETE intraoperatória, intento que resultou, anos mais tarde, na publicação do primeiro ***guideline***. Esse protocolo foi endossado pela Sociedade de Anestesistas Cardiovasculares em 1997. Atualmente, a utilização da ETE tem valor indiscutível em cirurgias cardíacas como valvoplastias, correção de cardiopatias congênitas e cirurgias da aorta torácica, uma vez que fornece, em tempo real, dados anatômicos importantes para o desfecho dos procedimentos[25].

O ecocardiograma possibilita a mensuração de medidas estáticas e dinâmicas. O cálculo do volume sistólico possibilitou não só a medida do débito cardíaco, como também a análise da variação de volume sistólico durante o ciclo respiratório.[26-28]

Outra forma de aferição do débito cardíaco em ecocardiografia é o método doppler, que avalia os fluxos intracavitários, transvalvares e aórticos. Assim como a ETE, essa técnica tem se desenvolvido nos últimos 20 anos. A medida do débito é feita ao se mensurar a velocidade do fluxo de sangue na aorta ascendente. Porém, a despeito dos incrementos tecnológicos, persistem algumas dificuldades, como interferência da ventilação mecânica, frequência cardíaca superior a 120 batimentos por minuto (bpm), arritmias, labilidade tensional, doença valvar aórtica e, principalmente, inexperiência do examinador.

A partir de então, essas ferramentas de imagem começaram a ser frequentemente utilizadas em grandes cirurgias não-cardíacas, nas quais as medidas de fluxo, o débito cardíaco e a variação de volume sistólico nortearam o suporte hemodinâmico e a terapia fluida. Entretanto, no manejo intraoperatório de cardiopatas submetidos a grandes cirurgias não-cardíacas, apesar de potencialmente úteis, não existem evidências científicas que deem suporte a sua utilização rotineira.

A monitorização contínua do débito cardíaco, seja qual for o método, representou importante avanço no cuidado a doentes críticos, pois, ao contrário dos índices de pressão, reflete diretamente uma medida de fluxo, portanto, menos influenciável pelas alterações de complacência do sistema, sendo linearmente relacionável à oferta de oxigênio aos tecidos. Ao mesmo tempo em que a monitorização do débito cardíaco se aperfeiçoava, já se observava que o ideal não era guiar o suporte hemodinâmico e a reposição volêmica baseados apenas nesse índice, mas sim atrelá-los a parâmetros de oxigenação. A introdução de sistemas de oximetria intravascular contínua nos cateteres assumiu rapidamente papel de destaque e os parâmetros macro-hemodinâmicos começaram a deixar de ser meta para serem meio de se otimizar o transporte de oxigênio, a fim de atender-se à demanda metabólica. "[...] *os parâmetros macro-hemodinâmicos começam a deixar de ser meta para serem meio* [...]"

## FISIOLOGIA APLICADA À PRÁTICA CLÍNICA

A maior parte das reações que compõem o metabolismo normal das células humanas ocorre em ambiente aeróbico, ou seja, o oxigênio é vital para a manutenção das funções celulares básicas da maioria dos sistemas que formam o organismo humano.

A oferta de oxigênio aos tecidos (D02) é a quantidade de oxigênio presente no sangue arterial multiplicado pelo débito cardíaco.

$$D0_2 = DC \times Ca0_2 \times 10$$
(VN: 700-1400 mL/min)

O conteúdo arterial de oxigênio (Ca02) é o resultado do somatório do oxigênio ligado à hemoglobina e o oxigênio dissolvido no plasma, sendo que este representa apenas minúscula proporção, de aproximadamente 2% do total:

$$Ca0_2 = (Hb \times 1{,}34) \times \text{Saturação arterial } 0_2 + (Pa0_2 \times 0{,}0031)$$
(VN: 16-22 mL/02/dL),

sendo 1,34 uma estimativa da capacidade de ligação do oxigênio à hemoglobina (Hb) e 0,0031 é coeficiente de solubilidade do oxigênio no plasma.

Em teoria, aumento nos níveis de hemoglobina, da saturação de oxigênio e do débito cardíaco promove elevação na oferta de oxigênio aos tecidos. Contudo, na prática médica, o débito cardíaco é considerado o mais dinâmico e manipulável dos componentes da D02, sendo o alvo central das intervenções terapêuticas na ocasião de distúrbios cardiovasculares.

O coração é a bomba propulsora ideal, pois é capaz de, automática e ininterruptamente, impulsionar sangue para todos os tecidos do corpo, fornecendo elementos essenciais à função celular. O músculo car-

díaco é altamente resistente à fadiga, em virtude do elevado número de mitocôndrias, que permite contínua atividade aeróbica via fosforilação oxidativa.

Após enchimento ventricular de aproximadamente 120 mL (VDF; volume diastólico final), cerca de 70 mL são ejetados na aorta (VS; volume sistólico), restando nos ventrículos algo em torno de 50 mL (VSF; volume sistólico final). Com isso, obtêm-se os valores usuais de fração de ejeção (FE =VDF-VSF/VDF VN: 60%) e débito cardíaco (DC=VS x batimentos por minuto VN: 4 a 5 L/m). Para permitir a comparação do débito cardíaco entre diferentes indivíduos, usa-se dividir o valor do débito cardíaco pela superfície corpórea (SC), expressa em metros quadrados. Esse novo indicador da função de bomba do coração tem mais significado que o anterior e é chamado de índice cardíaco (IC). Para uma superfície corpórea média adulta de 1,8 $m^2$, têm-se índices da função ventricular ou índice cardíaco.

$$IC = DC/SC = 5,6/1,8 = 3,1\ L/min/m^2$$

Existem, porém, diversas situações em que o débito cardíaco tende a se elevar. Durante o exercício, o volume de sangue bombeado pode aumentar até cinco a seis vezes. Para isso, são necessários mecanismos de regulação que adequem o débito às necessidades corporais.

Existem basicamente dois grandes mecanismos de controle, sendo todos os outros agregados a esses princípios: Mecanismo de Frank-Starling e Modulação do Sistema Nervoso Autônomo.

O aumento do retorno venoso ao átrio direito leva ao estiramento das fibras miocárdicas, mais especificamente ao aumento do comprimento dos sarcômeros. Quanto maior esse comprimento, mais interação haverá entre os sítios de actina-miosina e mais atividade contrátil da fibra. Essa capacidade intrínseca de se adaptar a volumes crescentes de afluxo sanguíneo é que se denomina mecanismo de Frank-Starling; ou seja, quanto mais o miocárdio for distendido durante o enchimento, maior será a força de contração e maior será a quantidade de sangue bombeada para a aorta (Figura 2).

Porém, a curva de Frank-Starling não é composta de um, mas de dois fenômenos. A potencialização da força de contração miocárdica devido à disposição das miofibrilas é vista até o estiramento máximo de dois, três micrômetros do sarcômero. A partir de então, o que se observa é o decréscimo da força contrátil, fase descendente. Tal fenômeno contrapõe o benefício inicial e é explicado provavelmente por desajuste na pós-carga.

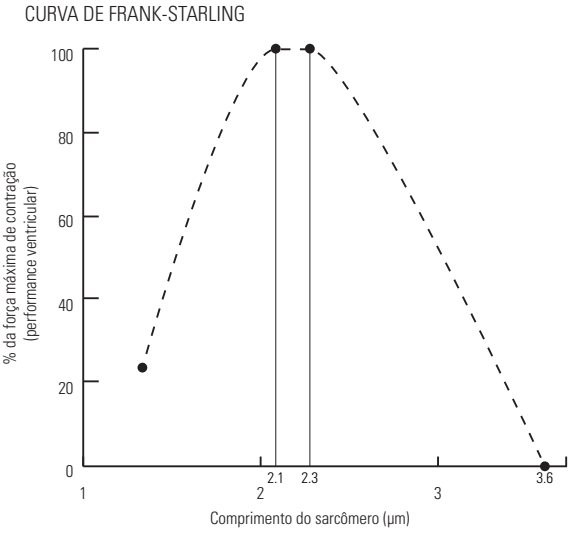



**Figura 2** - Curva de Frank-Starling.
Fonte: Modificado de Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiologia Médica. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2002. 632p.

Evidências atuais questionam a uniformidade da curva de Frank-Starling. Esta se derivou de estudos em animais anestesiados, submetidos à toracotomia e ventilados sob pressão positiva. Essas condições diminuíam o retorno venoso, colocando o sarcômero em inicial de pouco estiramento, justificando a longa ascendente até o cume da força de contração. Em condições fisiológicas - cães em estado de vigília durante repouso em decúbito horizontal, submetidos ao aumento da carga líquida - o que se observa são elevações progressivas da pressão diastólica ventricular e modificações irrelevantes do volume ventricular. Tais resultados permitem inferir que o coração naturalmente já opera próximo do ápice da curva de Frank-Starling.

É provável que o mecanismo de Frank-Starling funcione então como um eficiente fator de regulação do enchimento cardíaco que acompanha as oscilações fisiológicas do sistema cardiovascular como ciclo respiratório, mudanças da postura, variações da pressão arterial, exercício físico, etc. No entanto, sabe-se que constitui um suporte de ação limitada em sobrecargas cardíacas sustentadas. No que tange à prática clínica, na qual se lida com situações fisiopatológicas diversas – ventilação mecânica, anestesia, alterações na volemia, cardiopatias, etc. –, é um grande desafio aferir o ponto da curva de Frank-Starling em que o paciente se encontra.

Na situação de hipovolemia, provavelmente o aumento do retorno venoso elevará a pré-carga do ventrículo direito e, consequentemente, do ventrículo esquerdo, otimizando o volume sistólico. Essa situação é denominada de pré-carga dependente ou paciente responsivo a volume. Determinar a pré-carga ideal com precisão há tempos constitui um dos principais desafios dos médicos anestesistas e intensivistas.[29]

O segundo grande mecanismo de controle do débito cardíaco é o sistema nervoso autônomo. Embora o coração possua seus próprios sistemas intrínsecos de controle e possa continuar a operar sem quaisquer influências nervosas, a eficácia da ação cardíaca pode ser modificada pelos impulsos reguladores do sistema nervoso autonômico, a saber, os sistemas parassimpático e simpático.

Como sistema, o parassimpático diminui a frequência dos batimentos e força de contração do músculo atrial e o sistema simpático aumenta a frequência (cronotropismo) e força de contração cardíaca (inotropismo). Na prática, o fator primordial para elevação do tônus simpático é o aumento do metabolismo orgânico global. Quanto mais necessidade metabólica, mais forte o impulso adrenérgico e mais acentuado será o débito cardíaco. Exemplos patológicos de situações em que o metabolismo orgânico global está aumentado são: paciente com septicemia, grande queimado, politraumatizado e pós-operatório de grandes cirurgias.

A resposta cronotrópica adequada, por si só, pode aumentar o débito cardíaco até 300%, sendo o mecanismo mais importante para suprir as demandas metabólicas, como, por exemplo, durante o exercício. Contudo, acréscimos significativos na frequência cardíaca podem, ao encurtar o tempo de diástole, prejudicar o enchimento cardíaco e, portanto, o débito. Essa situação, felizmente, é mais observada em contextos patológicos como taquiarritmias e estados de disfunção cardíaca.

Existe, ainda, um terceiro mecanismo, que não é propriamente um sistema regulador, mas que pode influenciar substancialmente o débito cardíaco: a pós-carga. Definida como a velocidade de encurtamento das fibras ventriculares durante a sístole, em termos práticos reflete o estresse da parede ventricular associado a qualquer fator que dificulte ou torne mais "árdua" a ejeção do volume sanguíneo. Embora a pós-carga não seja fator relevante em condições fisiológicas, pode constituir-se no principal limitante ao débito cardíaco de pacientes cardiopatas.

Essa tensão produzida na câmara cardíaca para que haja contração e ejeção pode ser elevada por diversos fatores. Quanto maiores o raio e a pressão intracavitários (cardiomiopatias dilatadas), quanto menos complacência ventricular e quanto mais viscosidade sanguínea e mais alta a impedância aórtica, maior será o esforço para se ejetar o sangue. A impedância aórtica é determinada pela complacência das grandes artérias, volume de sangue na aorta e resistência vascular sistêmica (RVS).

Um dos principais determinantes da impedância aórtica é a RVS que, por sua vez, é diretamente relacionada ao tônus arteriolar. Na prática, a RVS é erroneamente tomada como representante da pós-carga. Esse erro consciente tem razões práticas, pois a RVS é, entre os constituintes da pós-carga, o mais passível de mensuração e intervenção mediante utilização de fármacos que modulam o tônus arteriolar.

Nas condições clínicas em que existe hipoperfusão tecidual, a prioridade no tratamento deve ser dirigida para o incremento no transporte de oxigênio. Esse objetivo pode ser alcançado com o aumento de qualquer um de seus três componentes da DO2 (concentração de oxigênio, concentração de hemoglobina e fluxo sanguíneo) ou com qualquer combinação entre os três.

O aumento do débito cardíaco é considerado o mais crítico dos componentes. Sua otimização é obtida, via de regra, ajustando-se os volumes intravasculares de forma a obter pré-carga ideal; estabelecida essa meta, atentamos para um adequado cronoinotropismo. Em algumas situações, entretanto, a diminuição da pós-carga pode ser a "pedra angular" para o restabelecimento de um satisfatório débito cardíaco (Figura 3).

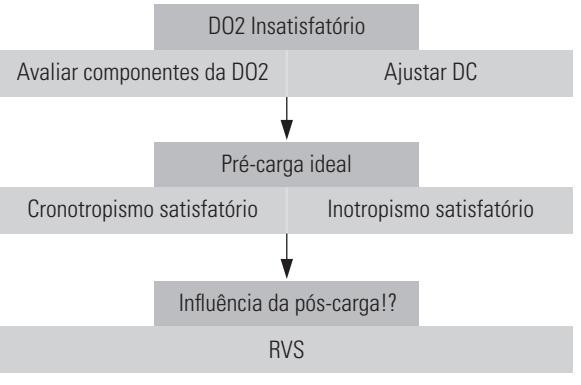



**Figura 3** - Fisiologia aplicada à prática clínica

## VANTAGENS E DESVANTAGENS DOS MÉTODOS DISPONÍVEIS (TABELA 1)

### Cateter de artéria pulmonar

Nenhuma técnica de mensuração do débito cardíaco e suas complicações foram tão bem analisadas e investigadas quanto o cateter da artéria pulmonar.[1] O cateter de artéria pulmonar foi introduzido na prática clínica em 1970 a partir do cateter de Swan-Ganz com balão guiado pelo fluxo sanguíneo para posicionar-se na artéria pulmonar. Devido às vantagens dos cateteres de balão guiados por fluxo em detrimento dos cateteres convencionais, os primeiros foram utilizados indiscriminadamente em pacientes críticos, resultando em elevado número de complicações, incluindo mortalidade. Entretanto, o conhecimento advindo da fisiopatologia hemodinâmica cardiovascular não pode ser menosprezado, principalmente correlacionando os achados clínicos anormais e ecocardiográficos com suas medidas.[30]

Seu posicionamento na artéria pulmonar pode se dar a partir do acompanhamento das curvas de pressão intracardíaca (átrio direito - ventrículo direito - artéria pulmonar - capilar pulmonar) ou por radioscopia (Figura 4).

A medida do débito cardíaco ocorre pela termodiluição na artéria pulmonar baseada no princípio de Stewart-Hamilton (Figura 5). Um diluente frio é administrado em *bolus* na circulação venosa central e a mudança na temperatura é detectada na artéria pulmonar. Como a distância entre os sítios da injeção e detecção é curta, a recirculação é minimizada e o tempo necessário para cada medida é relativamente curto. Todas as técnicas de monitorização hemodinâmica desenvolvidas *a posteriori* são comparadas com o cateter da artéria pulmonar, que ainda é o pa-

**Tabela 1** - Visão geral das técnicas de monitorização do débito cardíaco

| Aparelho comercial | Método de medida do débito cardíaco | Invasivo | Procedimentos necessários para informar o débito | Limitações na acurácia | Informações adicionais |
|---|---|---|---|---|---|
| Cateter de artéria pulmonar (vários fabricantes) | Termodiluição na artéria pulmonar | +++ | Cateterização da artéria pulmonar | *Shunts* intra e extracardíacos, doenças valvares, arritmias, grandes variações de temperatura | PAP, PCWP, SvO2, PVC. |
| PiCCO (*Pulsion Medical Systems*, Munique, Alemanha) | Análise da área do pulso sistólico calibrada com termodiluição transpulmonar | ++ | Cateterização venosa central, cateterização arterial central (axilar/femoral) e várias medidas de termodiluição para calibração do débitocardíaco | Arritmias, *shunts* intra e extracardíacos, grandes variações de temperatura, má-qualidade do sinal arterial, uso do BIA,mudanças no tônus vascular | GEDV, EVLW, SVV, PPV |
| LiDCOplus (LiDCO Ltd, Cambrigde, Reino Unido) | Análise da onda de pulso em todo o ciclo cardíaco, calibrada com diluição de lítio transpulmonar | ++ | Cateterização arterial, cateterização venosa periférica, *bolus* de lítio venoso para calibração do débito cardíaco | Arritmias, *shunts* intra e extracardía-cos, má-qualidade do sinal arterial, uso do BIA,mudanças no tônus vascular, uso terapêutico de lítio, bloqueadores neuromusculares | SVV, CBV |
| Flo Trac-Vigileo (*Edwards Lifesciences*, Irvine, Estados Unidos) | Análise da configuração da onda arterial calibrada com informações demográficas do paciente para determinar o fluxo sanguíneo | ++ | Cateterização arterial e dados antropométricos | Arritmias, má qualidade do sinal arterial, uso do BIA, mudanças no tônus vascular, versão do software disponível | SVV |
| NICO® (Philips Respironics, Andover, EstadosUnidos) | Mudanças na concentração do $CO_2$ reinalado, estimação do fluxo pulmonar | - | Conexão ao circuito do NICO2, entubação traqueal, ventilação mecânica | Hipercapnia, ventilação espontânea,estados hiperdinâmicos, doenças pulmonares | Dados ventilatórios, shunt pulmonar |
| Cardio Q (Deltex Medical Ltd, Chichester, Reino Unido) | Análise da velocidade do fluxo de sangue na aorta descendente | + | Colocação do probe no esôfago, dados antropométricos | Doenças esofagianas, fluxo turbulento | SVV, medida de fluxo |

PAP, pressão de artéria pulmonar; PCWP, pressão de oclusão da artéria pulmonar; SvO2, saturação venosa mista; PVC, pressão venosa central; BIA, balão intra-aórtico; GEDV, volume global no final da diástole; EVLW, água pulmonar extravascular; SVV, variação no volume sistólico; PPV, variação na pressão de pulso; CBV, volume sanguíneo central.

drão-ouro.[31] Posteriormente, foi desenvolvida a medida contínua do débito cardíaco em um cateter de artéria pulmonar modificado com um filamento que o envolve que, a cada 30 a 60 segundos, é aquecido e cuja mudança na temperatura é detectada por um termístor distal na ponta do cateter, sendo o débito cardíaco proporcional à área sob a curva, seguindo a mesma equação de Stewart-Hamilton[3].

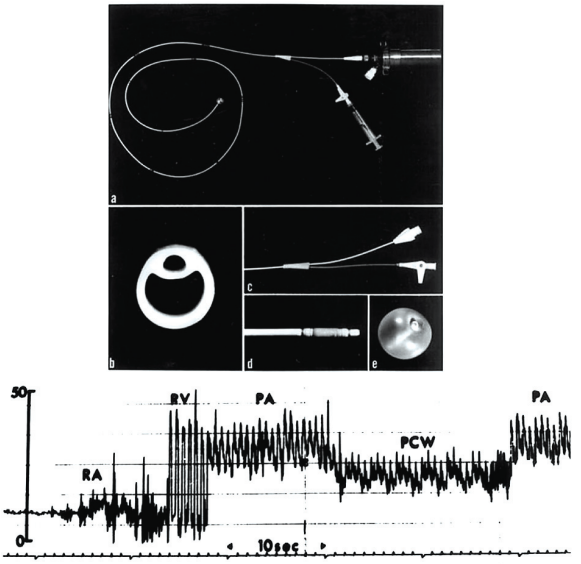
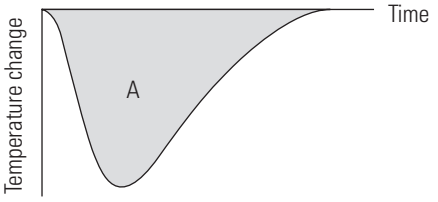



**Figura 4** - Cateter de balão guiado por fluxo sendo implantado por monitorização de pressão intracardíaca.
RA: átrio direito; RV: ventrículo direito; PA: artéria pulmonar; PCW: pressão de oclusão da artéria pulmonar (capilar pulmonar)30.
Fonte: Chatterjee K. The Swan-Ganz catheters: past, present and future. Circulation. 2009; 119:147-152.

As variáveis hemodinâmicas mensuradas compreendem as pressões de enchimento convencionais, pressão na artéria pulmonar, saturação venosa mista e a pressão de oclusão da artéria pulmonar, que é uma inferência da pressão de átrio esquerdo e pressão diastólica final do ventrículo esquerdo. A relevância das pressões de enchimento tem sido questionada nos últimos anos devido à má correlação entre mudanças na pressão e no volume de ejeção dos ventrículos[1,32]. Importantes fontes de erro incluem perda do diluente durante a injeção, anormalidades cardíacas, ventilação mecânica (principalmente em pacientes hipovolêmicos) e alterações na temperatura corporal (hipo ou hipertermia). As complicações advindas de seu uso configuram talvez a maior limitação em sua indicação: lesões cardíacas (principalmente valvares), enovelamento do cateter, ruptura da artéria pulmonar e embolia pulmonar.[33,34]




$$CO = \frac{V \times (T_b - T_i)}{A} \times \frac{(S_i - C_i)}{(S_b \times C_b)} \times 60 \times C_t \times K$$

**Figura 5** - Termodiluição intermitente: princípio de Stewart-Hamilton1.
A: área sob a curva de termodiluição; CO: débito cardíaco; V: volume do diluente injetado; Tb: temperatura do sangue; Ti: temperatura do diluente injetado; Si: peso específico do diluente injetado; Sb: peso específico do sangue; Ct: fator de correção; K: constante de calibração.
Fonte: Hofer CK, Ganter MT, Zollinger A. What technique should I use to measure cardiac output? Curr Opin Crit Care. 2007; 13:308-317.

## NICO®

O débito cardíaco pode ser estimado usando o princípio de Fick que estabelece que a absorção ou a eliminação de determinada substância do organismo é o produto do fluxo sanguíneo para o órgão e a diferença de concentração artério-venosa da substância. A fórmula aplica o princípio de Fick com oxigênio para cálculo do débito cardíaco:

$$DC = \frac{VO_2}{CaO_2 - CvO_2}$$

sendo que o $Vo_2$ representa o consumo de oxigênio; $CaO_2$, $CvO_2$ representam o conteúdo arterial de oxigênio e o conteúdo venoso de oxigênio, respectivamente.

Clinicamente, o consumo de oxigênio pode ser determinado por um cartão metabólico; e uma amostra de sangue arterial e venoso misto os conteúdos de oxigênio. O sistema NICO® adapta o princípio de Fick (que pode ser usado para qualquer gás difusível) trocando o oxigênio pelo dióxido de carbono, cuja me-

dida é facilmente obtida pelo gás exalado pelos pulmões através de um sensor infravermelho e um sensor de fluxo. A primeira frase do parágrafo não está clara.

A técnica de reinalação parcial de $CO_2$ utiliza o princípio da mudança no consumo de $CO_2$ a partir da mudança no $ETCO_2$ (dióxido de carbono no final da expiração) em resposta a alterações na ventilação a cada ciclo de três minutos. O sistema NICO® acopla uma válvula de reinalação que, quando acionada, adiciona um volume reinalado ao circuito respiratório levando o paciente a inspirar apenas a porção do gás reinalado que estava no circuito. Esse ciclo induz à elevação no $ETCO_2$ e imita a queda na produção do $CO_2$, pois o gás inalado aumenta a concentração alveolar do $CO_2$, reduzindo o fluxo de difusão do $CO_2$ do alvéolo para o sangue, reduzindo a eliminação do $CO_2$ dos pulmões e aumentando o conteúdo arterial de $CO_2$ (Figura 6).

A principal limitação do método de reinalação parcial é que as mudanças no $VCO_2$ e $ETCO_2$ refletem mudanças apenas no fluxo sanguíneo que participa na troca gasosa pulmonar. Assim, um *shunt* intrapulmonar poderia alterar a estimativa no débito cardíaco. Sua aplicação ocorre em pacientes que necessitam de intubação traqueal, com anormalidades pulmonares discretas, parâmetros ventilatórios fixos e boa estabilidade hemodinâmica. Dessa forma, seu uso é restrito como método de mensuração do débito cardíaco.[1,2,33,34]

## Ultrassonografia doppler aórtico transesofágico

O débito cardíaco é estimado pela medida do fluxo sanguíneo na aorta descendente. Um feixe de ultrassom é direcionado ao longo da aorta descendente e é refletido pelas hemácias com a mudança na frequência de onda do ultrassom (efeito doppler), que é proporcional à velocidade do fluxo. O débito cardíaco é estimado multiplicando-se a velocidade do fluxo sanguíneo pela área de secção transversal aórtica no ponto do sonar. A área de secção transversal aórtica pode ser medida no modo M do ultrassom ou calculada por meio de um nomograma baseado na idade, altura e peso do paciente.

A velocidade de um objeto é relacionada a duas variáveis: o efeito doppler (a mudança na frequência de onda do objeto refletido) e o ângulo de incidência dos sinais ultrassonográficos emitidos (Figura 7).

Os monitores atuais usam ondas de doppler com frequência de 4 MHz contínua ou 5 MHz pulsátil com ângulos de insonação de 45º ou 60º. A localização ideal do probe esofágico é entre a 5ª e a 6ª vértebras torácicas, que pode ser estimada pela distância entre os incisivos e o 3º espaço intercostal, que corresponde à inserção entre 35 e 45 cm do probe. Nesse nível ,a aorta e o esôfago correm paralelamente, permitindo estimar-se o fluxo sanguíneo da aorta descenden-

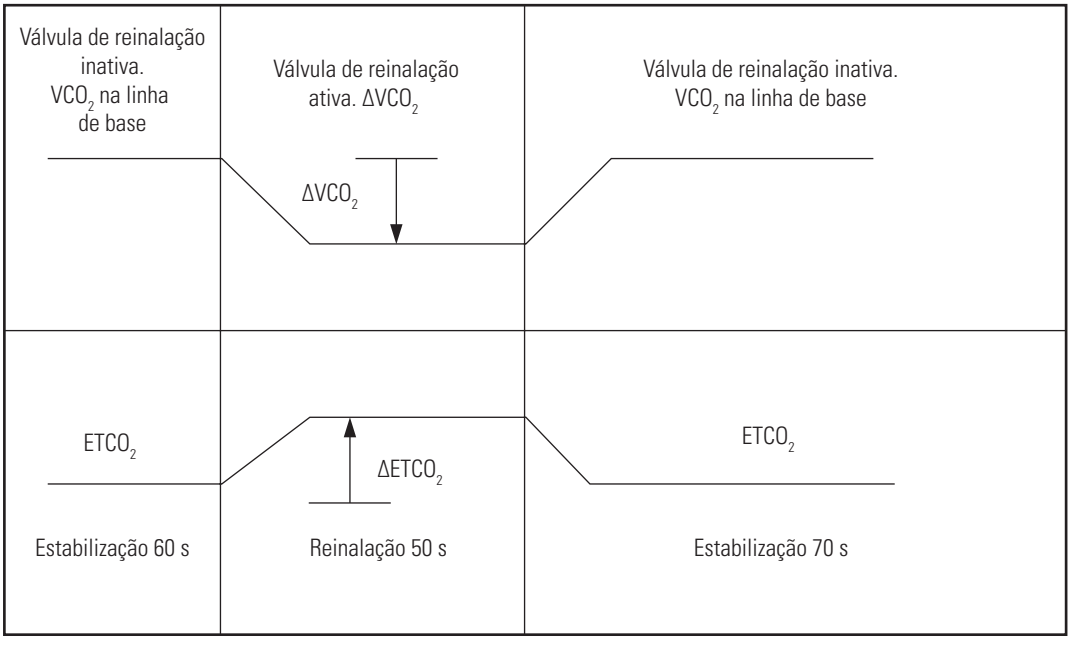
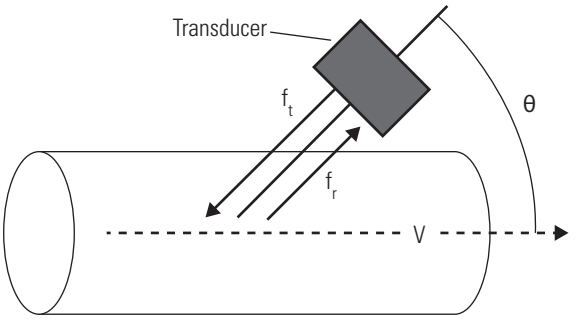



**Figura 6** - Sequência de reinalação-estabilização usando o NICO® para o cálculo do consumo de $CO_2$ ($VCO_2$).

te com um ângulo de insonação conhecido. Após sua introdução, este é submetido a uma rotação até que o feixe de ultrassom seja direcionado ao longo da aorta descendente e confirmado pela visualização de uma onda aórtica típica e o som pulsátil característico. O melhor sinal é acompanhado pela visualização de ondas mais largas e pontiagudas possíveis. Os monitores exibem a forma da onda com a velocidade correlacionada ao tempo. O ciclo cardíaco é vislumbrado com a porção sistólica tipicamente triangular, sendo que a base do triângulo representa o tempo de ejeção sistólico (tempo de fluxo) ajustado por um ciclo por segundo. A curva ascendente do gráfico mostra a aceleração do sangue na aorta ascendente, sendo que o pico da onda A corresponde ao pico da velocidade do sangue, seguido pela curva descendente, que é a desaceleração do fluxo na sístole. A área sob a porção sistólica da curva representa a distância de ejeção, que é a distância que a coluna de sangue se moveu ao longo da aorta durante a sístole. O volume de ejeção pode ser determinado multiplicando-se a distância de ejeção pela área de corte transversal aórtica (Figura 8).

As limitações no uso dessa técnica incluem: fluxo turbulento (doenças como coarctação e aneurisma de aorta, estenose de válvula aórtica, BIA); alteração no ângulo de insonação (escoliose grave, manipulação cirúrgica próxima do probe); alterações na estimação ou mensuração na área de corte transversal da aorta; mudanças no fluxo de sangue na aorta descendente (cerca de 70% do sangue ejetados pelo ventrículo dirigem-se à aorta descendente e 30% para o arco aórtico e coronárias), que ocorrem em situações que alteram o tônus vascular, como bloqueio do neuroeixo, choque, anestesia geral. Ademais, a técnica é mal tolerada em pacientes não intubados e o acesso à região cefálica é remoto, devido à necessidade de manipulação no probe quando há perda do sinal ultrassonográfico.[35-37]




$$V = \frac{\Delta f}{\cos \theta} \times \frac{c}{2f_t}$$

**Figura 7** - Técnica do doppler para determinação da velocidade do fluxo.
V é a velocidade do fluxo; Δf é o efeito doppler; c é velocidade das ondas de ultrassom no tecido; ft a frequência de transmissão; cosθ é o ângulo de incidência do feixe de ultrassom e a direção do objeto em movimento[35].
Fonte: Perrino AC. Cardiac output monitoring by echocardiography: should we pass on Swan-Ganz catheters? Yale J Biol Med. 1993; 66:397-413.

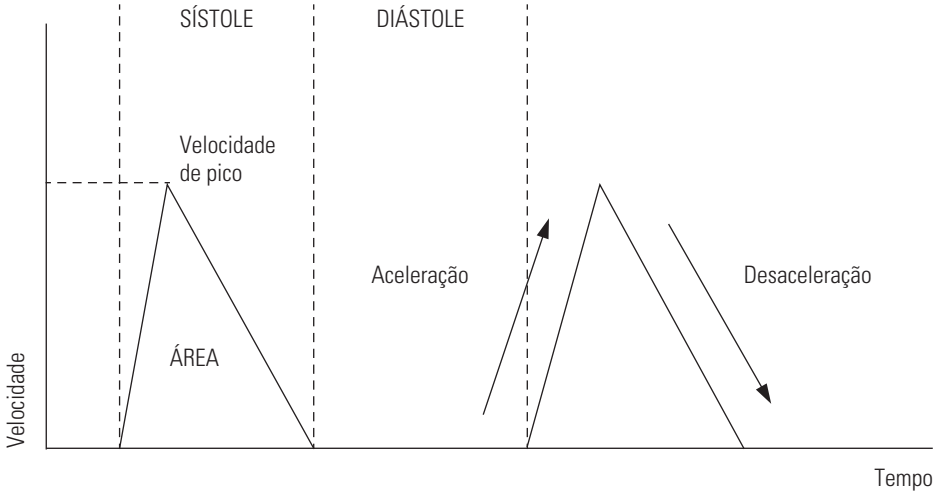



**Figura 8** - Curva velocidade-tempo. A área representa a área sob a porção sistólica que é a distância de ejeção, isto é, a distância que a coluna de sangue se move ao longo da sístole na aorta, que é proporcional ao volume de ejeção.
Fonte: Perrino AC. Cardiac output monitoring by echocardiography: should we pass on Swan-Ganz catheters? Yale J Biol Med. 1993; 66:397-413.

## Análise da onda de pulso

São monitores que compreendem uma série de tecnologias e algoritmos que permitem calcular o débito cardíaco a cada batimento derivado da análise da onda de pulso da pressão arterial.[38] A origem do método do contorno do pulso para estimativa do volume de ejeção é baseada no modelo de Windkessel descrito por Otto Frank em 1899 sendo que, em 1904, foi aventada a hipótese por Erlanger e Hoover de que o débito cardíaco é proporcional à pressão da onda de pulso.[39,40] O efeito de Windkessel é a distensão da aorta quando o sangue é ejetado do ventrículo esquerdo. Esse volume de sangue ejetado (volume de ejeção) gera uma onda de pulso, que é modificada pelo local onde é visualizada (a onda de pulso de artérias próximas da aorta é diferente da onda de pulso das artérias periféricas), e da complacência e impedância do sistema arterial (que variam de acordo com o paciente e as condições anatômicas e fisiológicas). A maior dificuldade da análise da onda de pulso arterial é que a impedância aórtica é dependente tanto do débito cardíaco como da complacência aórtica.[33,41] A impedância aórtica representa a oposição à onda do fluxo pulsátil proveniente da ejeção do ventrículo esquerdo. Com o aumento da pressão, há inferência no aumento do volume de ejeção.[2] No intuito de transformar uma onda de pressão em uma onda de volume, cada monitor deve interpretar a complacência arterial (relação entre pressão e volume). Essa estimativa da complacência é muito difícil e cada tecnologia desenvolveu uma estratégia diferente para realizá-la. Alguns monitores fazem a calibração externa do sinal de pressão como uma forma independente de medida do débito cardíaco e, assim, usam essa aferição para corrigir a complacência. Outros monitores estimam a complacência com base em um algoritmo que leva em conta dados demográficos e fisiológicos, sem necessidade de calibração por outro método.[38] As causas de erro na monitorização do débito cardíaco pela análise da onda de pulso incluem: *shunts* intracardíacos (que interferem na termodiluição transpulmonar), arritmias, doença da válvula aórtica, doenças aórticas, uso do balão intra-aórtico, alterações hemodinâmicas graves (choque), má qualidade da onda de pressão (acotovelamento do cateter, vasoconstrição arterial significativa), uso de vasopressores e vasodilatadores. Entre os métodos de análise do contorno da onda de pulso, descreveremos as particularidades de três tecnologias: PiCCO, LiDCO e FloTrac-Vigileo.

### *PiCCO*

O monitor PiCCO usa parâmetros dinâmicos para predizer a responsividade à infusão volêmica. Além disso, apresenta outros índices hemodinâmicos (Figura 9):

- *Responsividade a fluidos*: PPV e SVV (variação na pressão de pulso e volume sistólico, respectivamente).
- *Medida de débito cardíaco*: termodiluição transpulmonar e análise do contorno de pulso.
- *EVLWI (índice de água pulmonar extravascular:* bom substituto de avaliação de edema pulmonar).
- *GEDI (índice do volume diastólico final global):* avaliação da pré-carga.[40,41]

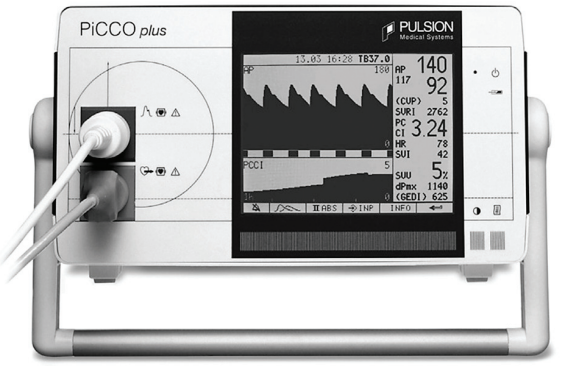



**Figura 9** - Monitor PiCCOplus[42].
Fonte: Aguillar G, Belda FJ, Perel A. PiCCO plus: monitorización cardiopulmonary mínimamente invasiva. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2008; 55:90-100.

Para a monitorização, é necessária a punção de uma veia central e uma punção arterial axilar ou femoral. Administra-se um *bolus* de 15 a 20 mL de solução salina ou glicose gelada (< 8ºC) no cateter venoso central; e um sensor de temperatura localizado no sítio arterial analisa a mudança na temperatura, sendo o cálculo do débito cardíaco transpulmonar realizado pela equação de Stewart-Hamilton (semelhante ao cateter de artéria pulmonar). São necessários três a cinco *bolus* de termodiluição transpulmonar para a calibração da complacência arterial com o débito cardíaco, bem como para a mensuração das variáveis de água pulmonar extravascular e volume de sangue no final da diástole. Em poucos segundos, inicia-se a monitorização do débito cardíaco pela análise da onda de pulso calibrado pela termodiluição transpulmonar. Recomenda-se repetir a termodiluição transpulmonar a cada intervalo de oito horas como método de recalibração ou a cada uma hora em casos de alterações hemodinâmicas graves.[38,40-42]

O volume de ejeção é estimado pelo cálculo da área na porção sistólica da curva arterial (Figura 10).

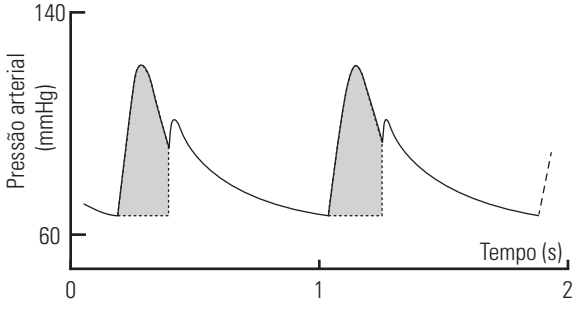



**Figura 10** - Estimativa do volume de ejeção pela área da porção sistólica (sombreada).[33]
Fonte: Jhanji S, Dawson J, Pearse RM. Cardiac output monitoring: basic science and clinical application. Anaesthesia. 2008; 63:172-181.

A necessidade de um cateter venoso central e a punção arterial axilar ou femoral são fatores limitantes ao uso da técnica. A mensuração de outras variáveis hemodinâmicas como água pulmonar extravascular e o volume diastólico final global pode indicar novas abordagens em pacientes críticos.

## LiDCO

O monitor LiDCO também utiliza a diluição transpulmonar para aferição do débito cardíaco e calibração com a onda de pulso, mas com algumas diferenças em relação ao PiCCO. Além do débito cardíaco e parâmetros de pressão arterial, realiza o cálculo de alguns parâmetros: superfície corporal, PPV, SVV e resistência vascular sistêmica.[43] Um *bolus* de lítio (0,15 a 0,3 mMol) com 15 mL de solução salina é administrado por um acesso venoso periférico e um eletrodo lítio-sensível conectado à linha arterial. Calcula o débito cardíaco pela queda na concentração do lítio no sangue, de acordo com a equação de Stewart-Hamilton. Essa informação é subsequentemente usada para a calibração do débito cardíaco pela análise da onda de pulso.[44]

O cálculo do volume de ejeção da onda de pressão arterial usa um algoritmo mais complexo. É dado pela análise da potência da onda de pulso, em vez da forma da onda. Um algoritmo de autocorrelação calcula o volume de ejeção a partir da transformação da curva de pressão-tempo em uma curva volume-tempo, utilizando todo o ciclo cardíaco. Assim, é possível calcular apenas as mudanças no volume de ejeção e não valores absolutos, que são calibrados pelo débito cardíaco calculado pela administração do lítio.[31,44]

O método é simples e fácil de ser usado. A punção arterial pode ocorrer em artérias distais, como a artéria radial, e não é necessária a punção venosa central, pois o lítio pode ser administrado por acesso venoso periférico. O lítio é contraindicado em pacientes com peso inferior a 40 Kg, usuários de terapia oral com lítio e gestantes no primeiro trimestre. O uso de bloqueadores neuromusculares adespolarizantes que contenham amônia quaternária interfere no sensor de lítio, tornando a calibração inacurada, assim como pacientes com hiponatremia e anemia. A recalibração em intervalos de quatro a seis horas pode aumentar a acurácia do método.[1,43]

## *FloTrac-Vigileo*

A diferença principal desse monitor em relação ao PiCCO e LiDCO é que não exige calibração externa do débito cardíaco. Um sensor de fluxo sanguíneo especial (FloTrac) é conectado a uma linha arterial (radial, braquial ou femoral) e o cálculo do débito cardíaco ocorre a cada 60 segundos, multiplicando-se a frequência cardíaca pelo volume de ejeção. O volume de ejeção é encontrado multiplicando-se a pulsatilidade arterial (desvio-padrão da onda de pressão) pela constante de complacência vascular, obtida por dados biométricos (sexo, idade, altura e peso).[3,45] O monitor FloTrac-Vigileo apresenta outros dados hemodinâmicos além da pressão arterial e débito cardíaco: SVV e resistência vascular sistêmica.

Algumas características tornam seu uso atraente, como a possibilidade de seu uso em qualquer linha arterial e o fato de não requerer calibração externa. O suposto benefício da última afirmação só pode ocorrer se os resultados da calibração interna do débito cardíaco forem medidas válidas e acuradas. As principais limitações desse sistema são explicitadas pelo próprio fabricante: recomendada apenas para adultos, dependência total da forma da onda de pulso e limitação de uso no choque e estados de hipotermia, que são exatamente os ambientes nos quais seu uso acurado seria desafiador.[45]

## DISCUSSÃO

A conduta baseada em evidências científicas, presente nos protocolos mais atuais de suporte he-

modinâmico, levam à justa e precoce terapêutica, com estabelecimento de raciocínio ponderado, em que cada índice deve ser interpretado respeitando-se sequência lógica e contexto específico. Consensualmente, os índices de perfusão tecidual ocupam lugar de destaque. É a partir destes que passaremos a considerar os índices macro-hemodinâmicos, iniciando-se, assim, a mobilização racional de recursos terapêuticos. Nesse ponto, a interpretação do débito cardíaco e da pré-carga como valores absolutos não traz informações que possam ser convertidas em ação. As perguntas centrais, em presença de hipoperfusão tecidual, são: quanto o quadro atual poderá ser modificado pela otimização dos parâmetros hemodinâmicos? Quanto o débito cardíaco responderá à expansão volêmica ou suporte inotrópico? (Figura 11).

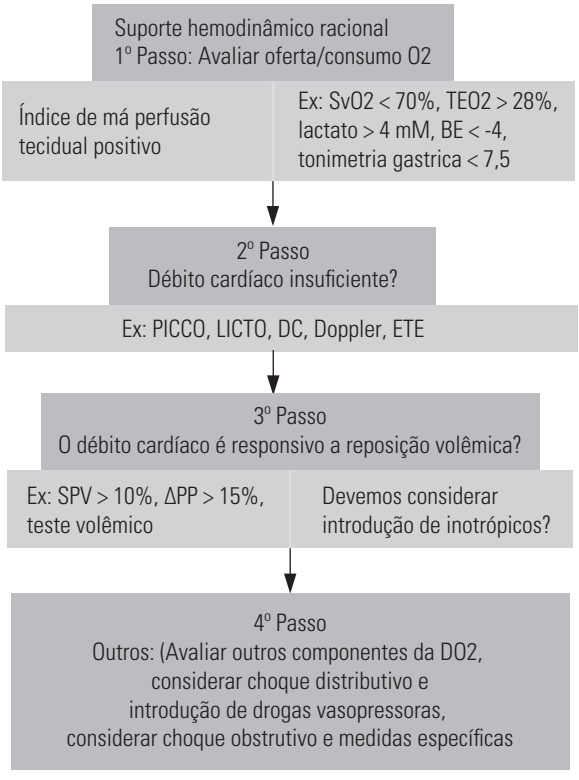



**Figura 11** - Metas e ações.
SV02 (saturação venosa mista de oxigênio) TE02 (taxa de extração de oxigênio), BE (Excesso de bases) SPV (variação da pressão sistólica) ΔPP (variação da pressão de pulso).

A não-obediência a um raciocínio de metas e ações pode conduzir a uma terapia errônea que não respeita as individualidades, situação e necessidades de cada paciente. A utilização do débito cardíaco como *end-point* isoladamente poderá conduzir equivocadamente a uma terapia supranormal, aumento do metabolismo cardíaco, hiper-hidratação, entre outros malefícios.[46-48]

A pressão de pulso é a diferença entre a pressão sistólica e diastólica do batimento cardíaco imediatamente anterior. O ΔPP consiste no percentual de variação da pressão de pulso entre as fases inspiratória e expiratória de um ciclo sob ventilação mecânica controlada.

Considerando a hipoperfusão, a adequação do débito cardíaco baseada na avaliação do ΔPP tem se mostrado acurada, conseguindo predizer a responsividade à reanimação volêmica em diferentes aspectos, incluindo o perioperatório de grandes cirurgias. Quando essa variação da pressão de pulso for igual ou superior a 13%, tem-se um paciente com grande probabilidade de responder à expansão volêmica (sensibilidade de 94% e especificidade de 96%), no qual a elevação do índice cardíaco em resposta a 500 mL de coloide será próxima do valor obtido no cálculo do ΔPP.[49-52]

Qual a melhor forma, mais precisa, menos invasiva e de aceitável custo- benefício para se aferir o débito?

Apesar da convicção de que a mensuração do débito cardíaco possa contribuir e integrar de forma valiosa os protocolos de suporte hemodinâmico, a resposta a esse segundo questionamento pode não ser precisa.

A despeito de um substrato epidemiológico concreto, a fácil inserção e o baixo índice de complicações conduziram muitos profissionais aos sistemas que aferem o débito pela análise da onda de pulso arterial. Entretanto, não se podem ignorar diversas variáveis fisiopatológicas e práticas que cercam tal realidade, propiciando ambiente de prudência em meio à euforia.

Analisando os trabalhos[53-62] que comparam a medida do débito cardíaco pela análise da onda de pressão arterial, é possível postular que tal discrepância pode estar nas variáveis tempo e contexto dos pacientes estudados. Enquanto os estudos preliminares trabalhavam com grupos mais homogêneos e o intraoperatório de pacientes submetidos a cirurgias cardíacas, os estudos subsequentes analisaram o método de forma mais horizontal, pós-operatório e em pacientes não-cirúrgicos, sépticos. Possivelmente, o não-controle dessas variáveis criou oportunidade para que alterações no tônus vascular e, portanto, na análise da onda de pressão arterial periférica, gerassem dispariedades entre as medidas do débito cardíaco pelos dois métodos.

Outros pontos de discussão em relação aos monitores de débito cardíaco pela análise da onda de pressão arterial são: nos estudos comparados, foram utilizadas ,como controle, medidas de débito cardíaco obtidas pelo cateter de artéria pulmonar. Este, por sua vez, não pode ser considerado "padrão-ouro", pois também apresenta suas limitações e imprecisões. Nesse caso, poderia ser a avaliação por cateterismo cardíaco ou a cintilografia. As evidências disponíveis não demonstram de forma consistente a equivalência ou superioridade do método avaliado em relação às práticas atuais.

A consagração precipitada de diversos outros índices macro-hemodinâmicos na história do suporte intensivo ensina que "querer não é poder" e que, por mais racional e atrativa que pareça uma proposta, é preciso submetê-la ao julgo epidemiológico, a fim de aferir indicações objetivas e resultados práticos.

## CONCLUSÕES

A introdução de novas tecnologias na medida do débito cardíaco e novas abordagens no manuseio da reposição volêmica tornam desafiador o conhecimento dos novos métodos de monitorização. A despeito de seu caráter invasivo, o cateter de artéria pulmonar ainda é considerado o padrão-ouro com o qual as novas tecnologias são comparadas. A acurácia de cada método de monitorização é controversa. As características almejadas de monitorização hemodinâmica como acurácia, reprodutibilidade, resposta rápida, facilidade de uso, monitorização contínua e alteração na morbimortalidade inexistem. Nenhuma das tecnologias descritas atende a todos os critérios. A escolha de qual tecnologia para qual paciente é resultado da avaliação de seu custo-benefício, segurança, acurácia e do conhecimento de suas indicações e limitações.

## REFERÊNCIAS


1. Hofer CK, Ganter MT, Zollinger A. What technique should I use to measure cardiac output? Curr Opin Crit Care. 2007; 13:308-17.
2. Mathews L, Singh KRK. Cardiac output monitoring. Ann Cardiac Anaesth. 2008; 11(1):56-68.
3. De Waal EEC, Wappler F, Buhre WF. Cardiac output monitoring. Curr Opin Anaesthesiol. 2009; 22:71-7.
4. Daniels JP, Ansermino M. Introduction of new monitors into clinical anesthesia. Curr Opin Anaesthesiol. 2009; 22:775-81.
5. **Ferrari D. História da Terapia Intensiva. São Paulo:** Sociedade Brasileira de Terapia Intensiva. [Citado em 2010 mar. 10]. Disponível em: www.sobrati.com.br
6. Swan HJC, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D, et al. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed baloon-tipped catheter. N Engl J Med. 1970; 283:447-51.
7. Shoemaker WC. Use and abuse of the balloon tip pulmonary artery (Swan-Ganz) catheter: are the patients getting their money's worth? Crit Care Med. 1990; 18:1294-6.
8. Iberti TJ, Fischer EP, Leibowitz AB, Panacek EA, Silverstein JH, Albertson TE, et al. A multicenter study of physicians knowledge of the pulmonary artery catheter. JAMA. 1990; 264:2928-32.
9. Akamine N, Fernandes Jr CJ, Wey SB, Knobel E. Choque séptico. *In*: Knobel E. Condutas no Paciente Grave. São Paulo: Atheneu; 1994. p. 175-210.
10. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Waxman K, Lee TS. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. Chest. 1988; 94(6):1176-86.
11. Vincent JL, De Backer D. Oxygen Transport- The Oxygen Delivery Controversy. Intensive Care Med. 2004 Nov; 30(11):1990-6.
12. Yeldermann ML, Ramsay MA, Quinn MD, Paulsen AW, McKown RC, Gillman PH. . Continuous thermodilution cardiac output measurement in intensive care unit patients. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1992; 6(3):270-4.
13. Williams RR, Wray RB, Tsagarls TJ, Kuida H. Computer estimation of stroke volume from aortic pulse contour In dogs and humans. Cardiology. 1974; 59(6):350-66.
14. English JB, Hodges MR, Sentker C, Johansen R, Stanley TH. Comparison of aortic pulse-wave contour analysis and thermodilution methods of measuring cardiac output during anesthesia in the dog. Anesthesiology. 1980; 52(1):56-61.
15. Brock-Utne JG, Blake GT, Bosenberg AT, Gaffin SL, Humphrey D, Downing JW. An evaluation of the pulse-contour method of measuring cardiac output. S Afr Med J. 1984; 66(12):451-3.
16. Wesseling KH, Jansen JR, Settels JJ, Schreuder JJ. Computation of aortic flow from pressure in humans using a nonlinear, three-element model. J Appl Physiol. 1993; 74:2566-73.
17. Wilde BP, van den Berg PCM, Jansen JRC. Review of the PiCCO device; our experience in the ICU.. Neth J Crit Care. 2008 Aug; 12(4): 179-9.
18. Wilde RB, Breukers RB, van den Berg PC, Jansen JR. Monitoring cardiac output using the femoral and radial arterial pressure waveform. Anaesthesia. 2006; 61(1):743-6.
19. Marx G, Cope T, McCrossan L, Swaraj S, Cowan C, Mostafa SM, et al. Assessing fluid responsiveness by stroke volume variation in mechanically ventilated patients with severe sepsis. Eur J Anaesthesiol. 2004; 21(2):132-8.
20. Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M, Friedman Z, Segal E, Villa Y, Perel A. Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. Anesth Analg. 2001; 92(4):984-9.
21. Reuter DA, Kirchner A, Felbinger TW, Weis FC, Kilger E, Lamm P, et al. Usefulness of left ventricular stroke volume variation to assess fluid responsiveness in patients with reduced cardiac function. Crit Care Med. 2003; 31(5):1399-404.

22. Rex S, Brose S, Metzelder S, Hüneke R, Schälte G, Autschbach R, et al. Prediction of fluid responsiveness in patients during cardiac surgery. Br J Anaesth. 2004; 93(6):782-8.
23. Linton R, Band D, O'Brien T, Jonas M, Leach R. Lithium dilution cardiac output measurement: a comparison with thermodilution. Crit Care Med. 1997; 25(11):1796-800.
24. Garcia-Rodriguez C, Pittman J, Cassell CH, Sum-Ping J, El-Moalem H, Young C, et al. Lithium dilution cardiac output measurement: a clinical assessment of central venous and peripheral venous indicator injection. Crit Care Med. 2002; 30(10):2199-204.
25. Shanewise JS, Cheung AT, Aronson S, Stewart WJ, Weiss RL, Mark JB, et al. ASE/SCA Guidelines for Performing a Comprehensive Intraoperative Multiplane Transesophageal Echocardiography Examination: Recommendations of the American Society of Echocardiography Council for Intraoperative Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force for Certification in Perioperative Transesophageal Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 1999; 12(10):884-900.
26. Jardin F, Valtier B, Beauchet A, Dubourg O, Bourdarias JP. Invasive monitoring combined with two-dimensional echocardiographic study in septic shock. Intensive Care Med. 1994; 20(8):550-4.
27. Jardin F, Fourme T, Page B, Loubières Y, Vieillard-Baron A, Beauchet A. et al. Persistent preload defect in severe sepsis despite fluid loading: A longitudinal echocardiographic study in patients with septic shock. Chest. 1999; 116(5):1354-9.
28. 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(1):134-8.
29. Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiologia Médica. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2002. 632p.
30. Chatterjee K. The Swan-Ganz catheters: past, present and future. Circulation. 2009; 119(1):147-52.
31. Compton F, Schäfer JH. Noninvasive cardiac output determination: broadening the applicability of hemodynamic monitoring. Sem Cardiothorac Vasc Anest. 2009; 13(1):44-55.
32. Leibowitz A. Hemodynamic monitoring: from central venous pressure to pulse contour analysis. ASA Refresher Courses Anesthesiol. 2009; 33(10)119-28.
33. Jhanji S, Dawson J, Pearse RM. Cardiac output monitoring: basic science and clinical application. Anaesthesia. 2008; 63(1):172-81.
34. Moise SF, Sinclair CJ, Scott DHT. Pulmonary artery blood temperature and the measurement of cardiac output by thermodilution. Anaesthesia. 2002; 57(3):562-6.
35. Perrino AC. Cardiac output monitoring by echocardiography: should we pass on Swan-Ganz catheters? Yale J Biol Med. 1993; 66(1):397-413.
36. Schober P, Loer SA, Schwarte LA. Perioperative hemodynamic monitoring with transesophageal Doppler technology. Anesth Analg. 2009; 109(18):340-53.
37. 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(4):2060-6.
38. Morgan P, Al-Subaie N, Rhodes A. Minimally invasive cardiac output monitoring. Curr Opin Crit Care. 2008; 14(3):322-36.
39. Asopa A, Karthik S, Subramaniam B. Current status of dynamic parameters of fluid loading. Int Anesthesiol Clin. 2010; 48(1):23-36.
40. Oren-Grimberg A. The PiCCO monitor. Int Anesthesiol Clin. 2010; 48(1):57-85.
41. Mayer J, Suttner S. Cardiac output derived from arterial pressure waveform. Curr Opin Anaesthesiol. 2009; 22(6):804-8.
42. Aguillar G, Belda FJ, Perel A. PiCCO plus: monitorización cardiopulmonary mínimamente invasiva. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2008; 55:90-100.
43. Pearse RM, Ikram K, Barry J. Equipment review: an appraisal of the LiDCO plus method of measuring cardiac output. Crit Care. 2004; 8(3):190-5.
44. Sundar S, Panzica P. LiDCO Systems. Int Anesthesiol Clin. 2010; 48(1):87-100.
45. Hashim B, Lerner AB. The FloTrac System – measurement of stroke volume and assessment of dynamic fluid loadin. Int Anesthesiol Clin. 2010; 48(1):45-56.
46. Schettino G. Consenso Brasileiro de Monitorização e Suporte Hemodinâmico - Parte III: Métodos Alternativos de Monitorização do Débito Cardíaco e da Volemia. Rev Bras Ter Intensiva. 2006 Jan/Mar; 18(1):78-85.
47. Donati A, Loggi S, Preiser JC, Orsetti G, Münch C, Gabbanelli V, et al. Goal-Directed Intraoperative Therapy Reduces Morbidity and Length of Hospital Stay in High-Risk Surgical Patients. Chest. 2007 Dec; 132(6):1817-24.
48. Chaney JC, Derdak S. Minimally invasive hemodynamic monitoring for the intensivist: current and emerging technology. Crit Care Med. 2002; 30(6):2338-45.
49. 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(1):134-8.
50. Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. Crit Care. 2000; 4(3):282-9.
51. Kramer A, Zygun D, Hawes H, Easton P, Ferland A. Pulse pressure variation predicts fluid responsiveness following coronary artery bypass surgery. Chest. 2004; 126(5):1563-8.
52. Magder S. Clinical usefulness of respiratory variations in arterial pressure. Am J Respir Crit Care Med. 2004; 169(7):151-5.
53. de Wilde RB, Breukers RB, van den Berg PC, Jansen JR. Monitoring cardiac output using the femoral and radial arterial pressure waveform. Anaesthesia. 2006; 61(8):743-6.
54. Breukers RB, Jansen JR. Pulmonary artery thermodilution cardiac output vs. transpulmonary thermodilution cardiac output in two patients with intrathoracic pathology. Acta Anaesthesiol Scand. 2004; 48(5):658-61.
55. de Wilde RB, Schreuder JJ, van den Berg PC, Jansen JR. An evauation of cardiac output by five arterial pulse contour techniques during cardiac surgery. Anaesthesia 2007; 62(6):760-8.
56. Van Severen T, Billet B, Wouters PF, Van de Berghe G. Evaluation of a new pulse contour algorithm (FLOTRAC TM to assess cardiac output after cardiac surgery. In: Third International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine for Latin America São Paulo, Brazil. 22–25 June 2005. Abstract.

57. Horswell J, Worley T. Continuous cardiac output measured by arterial pressure analysis in surgical patients. Anesthesiology 2005; 103: A834.

58. Opdam HI, Wan L, Bellomo R. A pilot assessment of the FloTrac cardiac output monitoring system. Intensive Care Med. 2007; 33(2):344-9.

59. Mayer J, Boldt J, Schöllhorn T, Röhm KD, Mengistu AM, Suttner S. Semi-invasive monitoring of cardiac output by a new device using arterial pressure waveform analysis: a comparison with intermittent pulmonary artery thermodilution in patients undergoing cardiac surgery. Br J Anaesth. 2007; 98(2):176-82.

60. Sakka SG, Kozieras J, Thuemer O, van Hout N. Measurement of cardiac output: a comparison between transpulmonary thermodilution and uncalibrated pulse contour analysis. Br J Anaesth. 2007 Sep; 99(3):337-42.

61. McGee WT, Horswell JL, Calderan J. Validation of a continuous cardiac output measurement using arterial pressure waveforms. Crit Care. 2005; 9(5):24-5.

62. Button D, Weibel L, Reuthebuch O, Genoni M, Zollinger A, Hofer CK. Clinical evaluation of the FloTrac-VigileoTM system and two established continuous cardiac output monitoring devices in patients undergoing cardiac surgery. Br J Anaesth. 2007 Sep; 99(3):329-36.