



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR
Ciências da Saúde

Avaliação do volume intravascular e da capacidade de resposta a fluidos

Carlos Filipe Vieira Gomes

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em
Medicina
(ciclo de estudos integrado)

Orientador: Professor Doutor Miguel Castelo-Branco

Covilhã, abril 2014

Dedicatória

Aos meus pais e ao meu irmão, que tornaram o sonho possível. A eles, tudo devo.

À Carla pelo apoio, confiança, compreensão e motivação incondicionais.

Aos meus amigos, presentes nos momentos certos.

"O médico que só sabe medicina nem medicina sabe."

Abel Salazar

Agradecimentos

Ao meu orientador, Professor Doutor Miguel Castelo-Branco, que se evidenciou como referência enquanto médico, investigador, professor e pessoa. Agradeço-lhe toda a disponibilidade, interesse e colaboração, tanto na elaboração deste trabalho, como na minha formação médica em geral.

Aos professores e tutores de aprendizagem em meio clínico que contribuíram para o desenvolvimento do saber e do saber fazer em medicina.

Resumo

A administração de fluidos com o objectivo de aumentar o débito cardíaco é uma prática comum e um recurso valioso na abordagem ao doente hemodinamicamente instável. Contudo, recentemente, têm sido demonstrados diversos efeitos prognósticos adversos da utilização excessiva de fluidos, e da sua aplicação em doentes incapazes de converter o aumento do volume intravascular em aumento do débito cardíaco.

Classicamente, parâmetros estáticos, como a pressão venosa central e a pressão de oclusão da artéria pulmonar, foram utilizados na avaliação do estado de volume intravascular. Contudo, diversos estudos evidenciaram a alta ineficácia destes indicadores em prever a capacidade de resposta à administração de fluidos.

Consequentemente, nos últimos anos, têm sido propostos diversos parâmetros dinâmicos, que apresentam maiores valores preditivos. Os métodos dinâmicos procuram identificar variações do volume de ejeção, utilizando métodos invasivos e não invasivos, em resposta a mudanças da pré-carga, como são as induzidas pela ventilação, pela elevação passiva dos membros inferiores e pela administração de pequenos volumes de fluidos. Estes métodos são baseados no conceito de capacidade de resposta à administração de fluidos que designa os indivíduos cujo coração se encontra a operar na parte de maior declive da curva de Frank-Starling.

Cada um dos métodos recorre a um procedimento que induz a alteração da pré-carga e a um processo de estudo que, directa ou indirectamente, avalia a variação do volume de ejeção resultante. Assim, cada método apresenta vantagens e limitações próprias, as quais devem ser reconhecidas pelo médico na sua aplicação clínica.

Palavras-chave

Volume intravascular; resposta a fluidos; monitorização hemodinâmica; pré-carga; volume de ejeção

Abstract

Fluid administration intended to raise cardiac debit is a common practice and a valuable resource in the approach of hemodynamically unstable patients. However, recently various adverse effects have been demonstrated, from both the use of excessive fluids and their use in patients unable to raise the cardiac debit after increasing intravascular volume.

Classically, static parameters, such as the central venous pressure and the pulmonary artery occlusion pressure, were used for intravascular volume assessment, and thus, as indicators of need for fluid administration. However, several studies have demonstrated the high ineffectiveness of these indicators in predicting fluid responsiveness.

Consequently, over the last years, various dynamic parameters with higher predictive values have been proposed. The dynamic methods seek to identify variations in stroke volume, using both invasive and noninvasive methods, in response to changes in preload, as are those caused either by ventilation, by passive leg raising or by intravenous infusion of small fluid volumes. These methods are based on the concept of fluid responsiveness, which designates individuals whose heart is operating at the higher slope of the Frank-Starling curve.

Each method uses a procedure for inducing a change in preload and a manner of studying that directly or indirectly measures the change in stroke volume variation. Thus, each method has its own advantages and limitations, which shall be recognized by the physician upon their clinical application.

Keywords

Intravascular volume; fluid responsiveness; haemodynamic monitoring; preload; stroke volume

Índice

Agradecimentos	v
Resumo	vii
Palavras-chave	vii
Abstract.....	ix
Keywords	ix
Índice	xi
Lista de Figuras.....	xiii
Lista de Acrónimos.....	xv
Introdução.....	1
A. Relevância do tema	1
B. Objectivo e metodologia.....	2
Capítulo I: Exame físico	4
Capítulo II: Pressões e volumes estáticos.....	6
Capítulo III: Variáveis dinâmicas	8
3.1 Pré-carga e capacidade de resposta a fluidos	8
3.2 Ventilação mecânica e capacidade de resposta a fluidos	9
3.2.1 Hemodinâmica e ventilação mecânica.....	9
3.2.2 - Variação da pressão de pulso e do volume sistólico no doente em ventilação mecânica	11
3.2.3 Índices pletismográficos da oximetria de pulso no doente em ventilação mecânica	13
3.2.4 Fluxo sanguíneo aórtico no doente mecanicamente ventilado.....	14
3.2.5 Distensibilidade das grandes veias no doente mecanicamente ventilado	15
3.2.6 Pressão expiratória final positiva, teste de oclusão expiratória final e resposta a fluidos.....	17
3.2.7 Limitações gerais dos métodos dinâmicos dependentes de ventilação mecânica ..	18
3.3 Elevação passiva dos membros inferiores	19
3.4 Miniteste com fluido.....	20
Capítulo IV: Estratégia de abordagem	22
Capítulo V: Considerações finais	24
Referências Bibliográficas	26

Lista de Figuras

Figura 1 - Curva de Frank-Starling	8
Figura 2 - Efeitos hemodinâmicos da ventilação mecânica	10
Figura 3 - Registo simultâneo da onda de pulso arterial e pressão da via aérea	10
Figura 4 - Relações entre electrocardiograma, forma da onda de pulso arterial e forma da onda da oximetria de pulso	13
Figura 5 - Manobra de elevação passiva dos membros inferiores	19
Figura 6 - Proposta para o processo de decisão de administração de fluidos	22

Lista de Acrónimos

CVCS	Colapsibilidade da Veia Cava Superior
EPMI	Elevação Passiva dos Membros Inferiores
IDVCI	Índice de Distensibilidade da Veia Cava Inferior
IVP	Índice de Variabilidade Pletismográfico
PAM	Pressão Arterial Média
PAOP	Pressão de Oclusão da Artéria Pulmonar (<i>Pulmonary Artery Occlusion Pressure</i>)
PEEP	Pressão Expiratória Final Positiva (<i>Positive End-Expiratory Pressure</i>)
PETCO ₂	Pressão Expiratória Final de Dióxido de Carbono (<i>End-Tidal CO₂ Pressure</i>)
PP	Pressão de Pulso
PVC	Pressão Venosa Central
SOAP	<i>Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients</i>
UCI	Unidade de Cuidados Intensivos
VAOPOP	Varição da Amplitude da Onda Pletismográfica da Oximetria de Pulso
VASST	<i>Vasopressin in Septic Shock Trial</i>
VCI	Veia Cava Inferior
VCS	Veia Cava Superior
VFSA	Varição do Fluxo Sanguíneo Aórtico
VPP	Varição da Pressão de Pulso
VTI	Índice Velocidade-Tempo Subaórtico (<i>Subaortic Velocity Time Index</i>)
VVS	Varição do Volume Sistólico

Introdução

A. Relevância do tema

A avaliação do estado de volume e da capacidade de resposta a fluidos são tarefas fundamentais no cuidado ao doente em estado crítico. No entanto, a maior parte das decisões em relação à terapêutica com recurso a fluidos é feita de modo empírico ou recorrendo a dados limitados e com pouco valor. (1)

A gestão de fluidos em doentes críticos e naqueles sujeitos a grande cirurgia pode ser extremamente difícil. (2) A ressuscitação com fluidos excessivos e um balanço hídrico marcadamente positivo está associado a maiores taxas de complicações e de mortalidade, conforme concluído nos estudos *Vasopressin in Septic Shock Trial* (VASST) e *Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients* (SOAP). O último demonstrou que cada litro de balanço hídrico positivo durante as primeiras 72 horas na Unidade de Cuidados Intensivos (UCI) estava associada a um aumento de 10% na mortalidade, após ajuste dos outros factores de risco. (3, 4) Também no âmbito da lesão pulmonar aguda foi demonstrada a superioridade da estratégia conservadora de gestão de fluidos sobre a estratégia liberal, em termos de função pulmonar, e que existe uma correlação positiva clara entre balanço hídrico cumulativo médio e mortalidade. Os factos podem fazer repensar a relação risco-benefício da utilização de fluidos *versus* algum grau de hipovolémia permissiva. (5, 6)

O único motivo para testar a capacidade de resposta a fluidos (*fluid-challenge*) é aumentar o débito cardíaco e melhorar a perfusão de órgãos. (1) Contudo, apenas 40 a 72% dos doentes críticos demonstraram responder a expansão de volume com um aumento significativo do volume de ejeção ou do débito cardíaco. (7) De facto, embora os objectivos clínicos da terapêutica com fluidos possam variar (aumento da pressão arterial ou do débito urinário, entre outros), apenas serão atingidos se o efeito fisiológico - aumento do débito cardíaco - ocorrer em primeiro lugar. (8) Segundo o mecanismo de Frank-Starling, dentro de limites fisiológicos, o coração bombeia todo o sangue que lhe regressa. Quando um volume extra de sangue flui para os ventrículos, o músculo cardíaco é distendido, resultando num grau de sobreposição de actina e miosina mais próximo do óptimo para a geração de força de contracção. (9, 10)

O método Gold-standard para avaliação do estado de volume é o de diluição de radioisótopos. Contudo, não é utilizado na prática clínica diária devido ao elevado tempo necessário para atingir o equilíbrio (4-6 horas), ao custo dos materiais e equipamento, e à exposição a radiação. (11)

Nos últimos anos, têm sido estudados diversos métodos de análise de volume intravascular e de previsão da capacidade do doente responder à administração de fluidos com aumento do débito cardíaco. Contudo, é importante referir que a avaliação do volume de fluidos é um passo crucial no diagnóstico inicial e também tem significado prognóstico nos doentes em que um estado de hiper-hidratação é previsível, como ocorre na insuficiência cardíaca. Neste último âmbito, também têm sido estudadas diversas técnicas, algumas com recurso à imagiologia (como a telerradiografia e a ecografia), outras recorrendo a biomarcadores séricos, e outras ainda utilizando princípios de impedância eléctrica, que poderão auxiliar a tomada de decisão, não menosprezando a informação decorrente da história clínica adequadamente colhida e do exame objectivo efectuado. (11, 12)

Apesar de existir alguma sobreposição e complementaridade entre as técnicas utilizadas para avaliar estados hipovolémicos e as utilizadas para avaliar estados de excesso de fluidos, deverá ser tido em conta que nem todo o excesso de fluido corresponde ao aumento de volume intravascular, embora exista uma boa correlação entre volume circulante e volume de fluido extracelular. (13) No presente documento são abordados apenas os métodos estudados para estados hipovolémicos, destinados à avaliação do volume e/ou da capacidade de resposta à terapia com fluidos.

Apesar dos factores iniciantes serem marcadamente diferentes, as etapas finais do choque séptico e do choque hemorrágico não diferem muito. (14) A terapia precoce guiada por objectivos na sépsis grave e choque séptico, cujo protocolo inclui a administração de fluidos com o objectivo de atingir uma pressão venosa central igual ou superior a 8 mm Hg (mas não superior a 12 mm Hg), demonstrou benefícios no prognóstico. (15) As *guidelines* internacionais reconhecem limitações da pressão venosa central como marcador de volume intravascular e resposta a fluidos mas continuam a recomendar a sua utilização no apoio à decisão sobre a administração de fluidos nas primeiras horas de abordagem ao doente com sépsis grave. (16) O estudo VASST, com 778 doentes, concluiu que a pressão venosa central pode ser útil, juntamente com outras medidas, para avaliar a adequação da terapia com fluidos nas primeiras 12 horas, tornando-se posteriormente num marcador não confiável. (3) Tendo em conta os factos apresentados, não é surpresa que uma grande parte dos estudos, no âmbito deste trabalho, decorram de ensaios realizados em doentes internados em unidades de cuidados intensivos por sépsis grave ou choque séptico.

B. Objectivo e metodologia

O objectivo deste trabalho é explorar os diversos métodos de avaliação do estado de volume intravascular e da capacidade de resposta à administração de fluidos. Pretende-se contribuir para a melhoria da prática clínica, ao serem discutidos os diversos estudos sobre os métodos sugeridos nas últimas duas décadas.

De Dezembro de 2013 a Março de 2014 foram realizadas pesquisas no motor de busca *PubMed*. Inicialmente utilizaram-se os termos: *intravascular volume assessment*, *fluid responsiveness*, *fluid challenge* e *volume status*. Foram seleccionados os artigos mais relevantes, publicados nas últimas duas décadas, e redigidos na língua inglesa. Foram explorados os artigos relevantes que estavam referenciados nos primeiros artigos encontrados e, posteriormente, foi realizada nova pesquisa, no mesmo motor de busca, utilizando palavras-chave dos diversos métodos descritos nos vários artigos de revisão e ensaios clínicos encontrados.

Capítulo I: Exame físico

Em 1999 foi publicada uma meta-análise, de McGee *et al.* (17), a um conjunto de estudos divulgados entre 1966 e 1997, relacionados com os dados do exame objectivo e sua capacidade de predizer um estado de hipovolémia. Relativamente à capacidade de avaliar adultos saudáveis com suspeita de perda aguda de sangue induzida por flebotomia, foi concluído que a presença de tontura postural severa e o aumento postural da frequência cardíaca de mais de 30 batimentos/minuto seriam os dados mais úteis. A presença de um destes seria capaz de predizer uma perda sanguínea entre 630 mL e 1150 mL com uma sensibilidade de 97% e especificidade de 98%. Contudo, para perdas de sangue entre 450 mL e 630 mL, concluiu-se que a sensibilidade era baixa, rondando os 22%. A hipotensão supina e taquicardia frequentemente não ocorreram, mesmo com as perdas sanguíneas mais elevadas (33% sensibilidade). Da análise de 4 estudos relativos à hipovolémia não devida a hemorragia, verificou-se que nenhum achado é particularmente útil quando presente isoladamente, e que pode existir valor na utilização de combinações de alguns sinais: confusão mental; fraqueza das extremidades; discurso não fluente; mucosas secas; língua seca; língua sulcada e olhos encovados. (17)

Posteriormente à meta-análise de McGee, já no ano 2001, foram publicados os resultados de um estudo prospectivo decorrido em 1996 e 1997, numa UCI, cujo objectivo era avaliar a capacidade de sete dados clínicos e da pressão venosa central para predizer um baixo volume circulante de sangue, determinado por um resultado inferior ao normal ao exame com Albumina marcada com ¹²⁵I. Nenhuma das variáveis clínicas foi capaz de, isoladamente, predizer o baixo volume circulante e, em relação à pressão venosa central, apenas valores extremos parecem ter significância clínica. O estudo concluiu ainda que um sistema de pontuações poderá ser útil na avaliação do volume circulante.(18)

Já em 2013, foram publicados os resultados de um estudo observacional decorrido na Índia em 2008, cujo objectivo era determinar a capacidade do exame físico em identificar hipovolémia (determinada pelo baixo índice de volume telediastólico medido por método de termodiluição), capacidade de resposta a volume e edema pulmonar em 28 adultos com malária severa. Nem a pressão venosa jugular, nem a presença de mucosas secas, nem a presença de axilas secas, nem a anúria demonstraram correlação com o volume intravascular. O tempo de preenchimento capilar demonstrou correlação, mas muito baixa sensibilidade. A pressão arterial média frequentemente esteve preservada, mesmo em doentes com hipovolémia significativa, e não foi capaz de predizer a resposta a volume. Baixa pressão venosa jugular, mucosas secas, axilas secas, turgescência cutânea aumentada, tempo de preenchimento capilar aumentado e taquicardia tiveram um valor preditivo positivo para capacidade de resposta à administração de fluidos de menos de 50%. (19)

Os estudos parecem convergir para a conclusão que os achados do exame físico correlacionam-se mal com o estado de volume intravascular. Dada a indiscutível necessidade de gerir o volume intravascular e a constatação da dificuldade de o avaliar, tornou-se pertinente o estudo e desenvolvimento de métodos de análise alternativos, a serem abordados nos restantes capítulos.

Capítulo II: Pressões e volumes estáticos

A pressão venosa central (PVC) é o parâmetro mais frequentemente usado para orientar a gestão de fluidos nas unidades de cuidados intensivos. (20, 21) Surpreendentemente, foi demonstrado que não existe associação entre a pressão venosa central e o volume circulante, e que a primeira não prediz a capacidade de resposta à administração de fluidos melhor do que o método “cara ou coroa”. (22) Várias causas têm sido apontadas para a ineficácia da PVC: é dependente do retorno venoso ao coração, da complacência ventricular, do tónus venoso periférico e posição; é particularmente pouco confiável na presença de doença vascular pulmonar, doença do ventrículo direito, doentes com ascite tensa, insuficiência cardíaca esquerda isolada e doença valvular. (1, 7, 22)

Apesar dos factos apresentados, um estudo demonstrou que a PVC poderá ser útil, exclusivamente nas primeiras 12 horas, como marcador de adequação da terapia com fluidos nos casos de sépsis. As *guidelines* internacionais para abordagem da sépsis continuam a recomendar a utilização desta pressão para orientar a terapia com fluidos na abordagem precoce orientada por objectivos. (3, 4)

Com o surgimento do cateter da artéria pulmonar, a recolha de dados hemodinâmicos foi tornada relativamente fácil, auxiliando a aplicação de princípios de fisiologia cardiovascular pelo médico. Um dos parâmetros hemodinâmicos que se tornou acessível com esta tecnologia foi a pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP), a qual reflecte a pressão venosa no lado esquerdo do coração, isto é, a pressão diastólica no ventrículo esquerdo. (23) Em condições ideais, é proporcional ao volume telediastólico no ventrículo esquerdo. A POAP tem sido muito utilizada para avaliar o estado de volume e a capacidade de resposta a fluidos (20, 21). Contudo, nos últimos anos, tem sido demonstrada inconsistência das avaliações desta pressão através do cateter da artéria pulmonar, o que torna a sua análise pouco confiável (24). Além deste facto, um grande número de estudos demonstraram uma má correlação entre POAP e volume intravascular e entre POAP e capacidade de resposta a fluidos. As más correlações poderão dever-se à referida inconsistência das avaliações, bem como a alterações na complacência, que modificam as relações entre pressão e volume. (7, 24-32)

O mecanismo de Frank-Starling é melhor descrito em termos de volume (pré-carga) do que pressão. Pressão e volume são proporcionais e têm significado semelhante apenas quando os outros determinantes de pressão, como a complacência, são constantes. (9)

A base teórica do fracasso na utilização da PVC e PAOP para guiar a administração de fluidos provavelmente reside em duas limitações importantes: alterações da pressão nem sempre correspondem a mudanças do volume; pré-carga e capacidade de resposta a fluidos são conceitos distintos, como será abordado no próximo capítulo. Do mesmo modo, a avaliação do volume telediastólico não é capaz de prever a resposta à administração de fluidos pois compartilha com a PVC e a PAOP a segunda limitação referida. Estudos foram inconsistentes na demonstração da correlação entre capacidade de resposta a fluidos e área ventricular telediastólica avaliada por ecocardiografia. De facto, medições ecográficas estáticas têm valor limitado na avaliação da pré-carga e da capacidade de resposta a fluidos. (1) Um estudo concluiu que a capacidade de resposta à administração de fluidos é imprevisível quando o índice de volume telediastólico direito se encontra entre 90 mL/m^2 e 138 mL/m^2 . (7)

Capítulo III: Variáveis dinâmicas

3.1 Pré-carga e capacidade de resposta a fluidos

A relação entre pré-carga ventricular e o volume de ejeção é curvilínea, com maiores aumentos do volume sistólico por unidade de pré-carga adicionada quanto menor o valor inicial da última. (1)

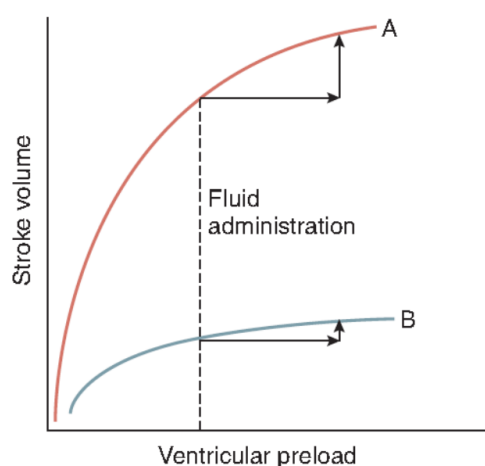


Figura 1 - Curva de Frank-Starling (1)

Conforme podemos deduzir da análise da curva de Frank-Starling (figura 1), é esperado um maior incremento no volume de ejeção em resposta à administração de fluidos quando o coração trabalha na zona de maior declive da curva de Frank-Starling. Contudo, para o mesmo valor de pré-carga inicial, dois ventrículos (A e B) podem-se comportar de modo diferente à administração de fluidos. A diferença pode dever-se a disparidades na morfologia ou na função. Deste modo, a pré-carga e a capacidade de resposta a fluidos são conceitos distintos. (25, 33)

Dada a capacidade limitada das variáveis estáticas prever o estado de volume (como anteriormente discutido), nos últimos anos, têm sido investigados métodos de avaliação da capacidade de resposta a fluidos que utilizam medidas dinâmicas. (1) De um modo geral, a utilização de variáveis dinâmicas para prever a capacidade de resposta à administração de fluidos, assenta na análise do grau de variação do volume sistólico, em resposta a estímulos que modificam a pré-carga. Variações de pressão induzidas pela ventilação mecânica e estímulos fisiológicos, como a elevação passiva dos membros inferiores, provocam variações momentâneas na pré-carga. A observação da resposta do coração a este aumento da pré-carga permite, de certo modo, inferir sobre qual o declive da curva de Frank-Starling o coração do dente está a operar e, portanto, concluir sobre a sua capacidade de responder à administração de fluidos intravasculares com um aumento do débito cardíaco. (1, 2, 34)

Na presença de doentes que necessitem de um aumento do débito cardíaco, e para os quais não haja contra-indicação para a administração de fluidos (edema pulmonar severo e hipoxemia), os parâmetros dinâmicos podem ser muitos úteis para discriminar os que beneficiam do aumento do volume e aqueles em que o suporte inotrópico é uma estratégia mais lógica para melhorar a hemodinâmica. (8)

3.2 Ventilação mecânica e capacidade de resposta a fluidos

3.2.1 Hemodinâmica e ventilação mecânica

Durante o ciclo respiratório normal, o retorno venoso e a pré-carga do ventrículo direito aumentam durante a inspiração e diminuem no final da inspiração. Estas relações estão invertidas durante a ventilação mecânica com pressão positiva. (1)

A insuflação mecânica provoca um aumento súbito na pressão da via aérea distal enquanto, ao mesmo tempo, a pressão pleural aumenta em menor grau. Deste modo, a pressão transpulmonar é rapidamente ampliada, aumentando a impedância ao fluxo de saída do ventrículo direito (pós-carga). A pré-carga do mesmo ventrículo é reduzida em resposta à diminuição do gradiente de pressão para o retorno venoso. Como consequência, o volume de ejeção do ventrículo direito diminui, atingindo o valor mínimo no final da inspiração. (25) Simultaneamente, o aumento da pressão transpulmonar influi na circulação pulmonar capilar intra-alveolar, provocando esvaziamento dos capilares pulmonares, aumentando o retorno venoso ao ventrículo esquerdo. (34)

A redução inspiratória do volume de ejeção do ventrículo direito provoca uma diminuição da pré-carga do ventrículo esquerdo após um intervalo de dois ou três batimentos cardíacos devido ao longo tempo de trânsito sanguíneo pulmonar. Consequentemente, o volume de ejeção do ventrículo esquerdo diminui atingindo o valor mínimo durante a expiração quando é utilizada a ventilação mecânica convencional. (25)

As variações dos volumes de ejeção do ventrículo direito e esquerdo são maiores quando os ventrículos operam na porção mais íngreme da curva de Frank-Starling. (25)

A variação do volume sistólico (VVS) durante o ciclo de ventilação mecânica reflecte-se na onda de pressão arterial. A pressão sistólica e a pressão de pulso são, também, máximas no final da inspiração e mínimas durante a expiração. No entanto, nem toda a variação da pressão sistólica é explicada pela variação do volume de ejeção do ventrículo esquerdo. Os aumentos cíclicos inspiratórios da pressão pleural são também transmitidos à aorta intratorácica, contribuindo para o aumento na pressão arterial (sistólica e diastólica). Contudo, como produzem um aumento semelhante na pressão sistólica e diastólica, este

último factor não influi na pressão de pulso (PP). A pressão de pulso pode ser calculada em cada ciclo cardíaco subtraindo a menor pressão registada à maior pressão registada (pressão sistólica - pressão diastólica). (34, 35)

Os efeitos hemodinâmicos da ventilação mecânica estão resumidos na figura 2.

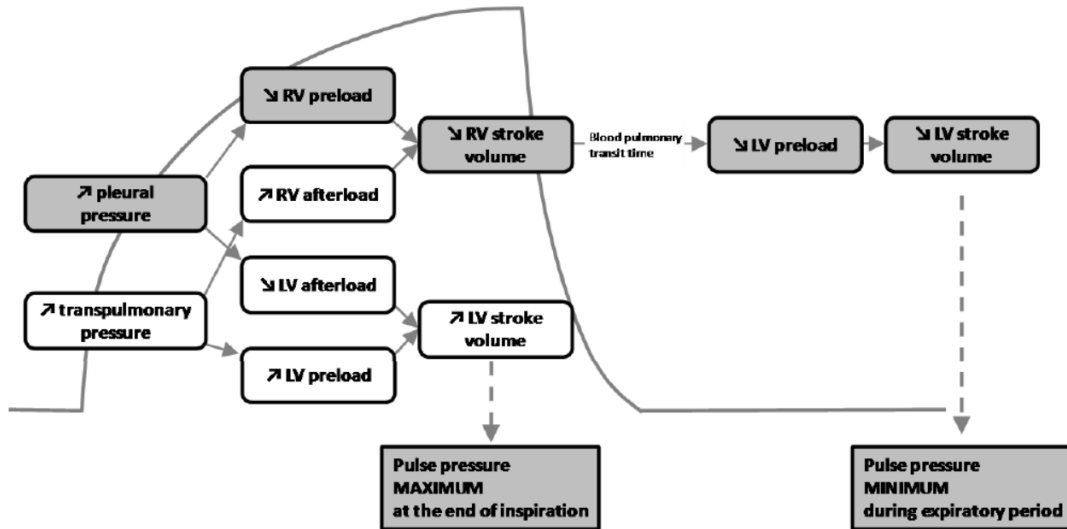


Figura 2 - Efeitos hemodinâmicos da ventilação mecânica. (35)

A figura 3 apresenta um registo simultâneo da pressão de pulso e pressão da via aérea.

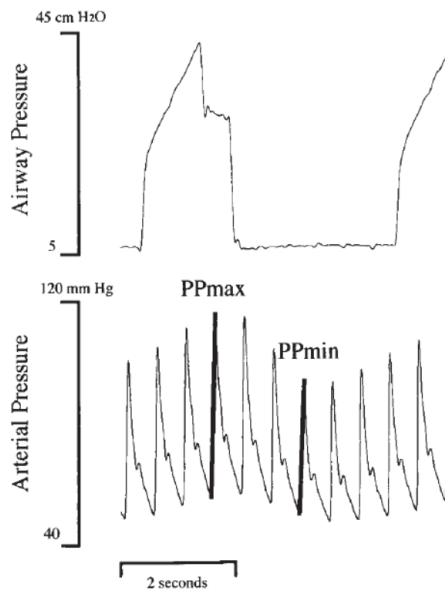


Figura 3 - Registo simultâneo da onda de pulso arterial e pressão da via aérea. PP = Pressão de pulso. (35)

3.2.2 - Variação da pressão de pulso e do volume sistólico no doente em ventilação mecânica

Em 2000, Michard *et al.* (35) analisaram 40 doentes com sépsis, hemodinamicamente monitorizados com cateter da artéria pulmonar, e estudaram a variação da pressão do pulso (VPP), durante o ciclo de ventilação mecânica em modo controlado por volume, utilizando volume corrente de 8 a 12 mL/Kg e rácio inspiratório/expiratório de 1/3 a 1/2. A VPP foi calculada de acordo com a expressão 1. (35)

$$VPP (\%) = \frac{PP \text{ máxima} - PP \text{ mínima}}{(PP \text{ máxima} + PP \text{ mínima})/2} \times 100 \quad (1)$$

Foi demonstrado que a VPP é um indicador fidedigno da resposta a fluidos em doentes em ventilação mecânica, com sépsis, e tensão arterial inferior a 90 mm Hg ou necessidade de vasopressores. Uma VPP basal superior a 13% predisse um aumento do índice cardíaco (débito cardíaco/área de superfície corporal) superior ou igual a 15%, com valor preditivo positivo de 94%. Por outro lado, uma VPP basal inferior a 13% correlacionou-se com a incapacidade de resposta à administração de fluidos (valor preditivo negativo de 96%). Foi também concluído que a variação da pressão de pulso é um indicador mais fiável do que a variação da pressão sistólica, a qual é menos específica. (35)

A elevada capacidade da VPP prever a capacidade de resposta à administração de fluidos utilizando o valor limiar de 13% foi também demonstrada, posteriormente, numa meta-análise, de Marik *et al.* (36), que incluiu 29 estudos, totalizando 685 doentes. O mesmo estudo demonstrou que a VPP é ligeiramente superior à VVS na previsão da resposta à administração de fluidos. A VVS pode ser calculada substituindo, na expressão 1, a pressão de pulso por volume sistólico. (36) Doentes com arritmias e actividade respiratória espontânea foram excluídos dos estudos sobre a VPP pelo que o método pode não ser fidedigno na avaliação do estado de volume e resposta a fluidos nestes doentes. (35, 36)

A análise da onda de pulso arterial pode fornecer muita informação, incluindo variações da pressão pulso-a-pulso. As técnicas de análise do contorno do pulso arterial surgiram em alternativa às medições de débito cardíaco derivadas do cateter da artéria pulmonar, consideradas mais invasivas. Contudo, uma vez que a onda de pulso é construída por medições de pressão arterial ao longo do tempo e dado que outros factores, além do volume, interferem na pressão, torna-se necessário algum tipo de calibração. Diferenças da complacência arterial entre indivíduos têm que ser tomadas em consideração quando se pretende inferir volumes sistólicos. Os sistemas LiDCO[®], PiCCO[®] e FloTrac[®] diferem no método para estimar a impedância aórtica. O primeiro utiliza uma estimativa de débito cardíaco pela diluição transtorácica de lítio, após administração, em acesso venoso central ou periférico, de

cloreto de lítio. O segundo utiliza a técnica de termodiluição transtorácica. O terceiro não requer calibração, utilizando para esse efeito determinadas características da forma da onda de pressão e dados demográficos. Após calibração, os três sistemas são capazes de estimar o volume sistólico a partir da análise do contorno da onda de pulso. (37, 38)

No estado estacionário, estes três sistemas (LiDCO[®], PiCCO[®] e Flotrac[®]) parecem ser capazes de avaliar o débito cardíaco com alguma precisão quando comparados com as medidas obtidas pelo cateter da artéria pulmonar. No entanto, foi demonstrado que os sistemas não concordam no sentido da variação deste após uma medida terapêutica (administração de fluidos, vasodilatador, vasoconstritor e fármaco inotrópico positivo). (37)

Um estudo publicado em Março de 2014 (39) refere que as avaliações do débito cardíaco, pelos métodos de análise do contorno da onda de pulso, são altamente influenciadas por outros factores, tais como o tónus vascular e a complacência. A recente investigação conclui que são necessários mais estudos de validação e que, quando estes métodos são utilizados com o objectivo de verificar variações do débito cardíaco em resposta a modificações na pré-carga, deverá ter-se especial atenção à possível existência de modificações do tónus vascular. (39) Uma meta-análise de 2011 (38) havia demonstrado que a variação do volume sistólico apresenta uma boa correlação com a capacidade de resposta à administração de fluidos, não encontrando diferenças significativas entre os sistemas PiCCO[®] e Flotrac[®] para este efeito. (38)

O dispositivo CNAP[®] permite a monitorização contínua e não invasiva da pressão arterial. Utiliza uma pressão externa para manter constante o volume de sangue, medido pelo próprio aparelho, recorrendo à fotopletismografia. A pressão externa necessária para manter o volume constante é alterada de modo contínuo e corresponde à pressão arterial. Deste modo, obtém-se uma curva de pressão em função do tempo. Um estudo publicado em 2011 concluiu que uma VPP superior a 11%, obtida por este método, apresenta uma sensibilidade igual ou superior a 62%, na identificação de doentes ventilados responsivos à administração de fluidos. (40)

Os últimos estudos têm demonstrado evidência de que as variáveis dinâmicas obtidas pela análise da onda de pulso são também úteis na população pediátrica para predizer a resposta a fluidos. (41, 42)

3.2.3 Índices pletismográficos da oximetria de pulso no doente em ventilação mecânica

A forma da onda fotopletismográfica foi estudada muito antes da descoberta da sua utilização no cálculo da saturação de oxigénio. Contudo, a utilização da tecnologia para a oximetria de pulso foi tal, que o interesse no estudo de outras possíveis aplicações da onda de pulso quase desapareceu. Contudo, na maior parte dos aparelhos que tiraram partido do cálculo da saturação de oxigénio, a onda pletismográfica continuou a ser apresentada ao clínico, sendo contudo negligenciada quanto à informação que dela poderia advir. Conforme se observa na figura 4, existe uma boa relação entre a morfologia da onda derivada da oximetria de pulso e a onda de pulso arterial, de tal modo que, a título de exemplo, após a pausa compensatória induzida por uma sístole prematura, o maior volume de ejeção do próximo batimento tanto pode ser observado na onda arterial como na pletismográfica, embora a primeira seja uma onda de pressão e, a segunda, uma onda de volume. (43)

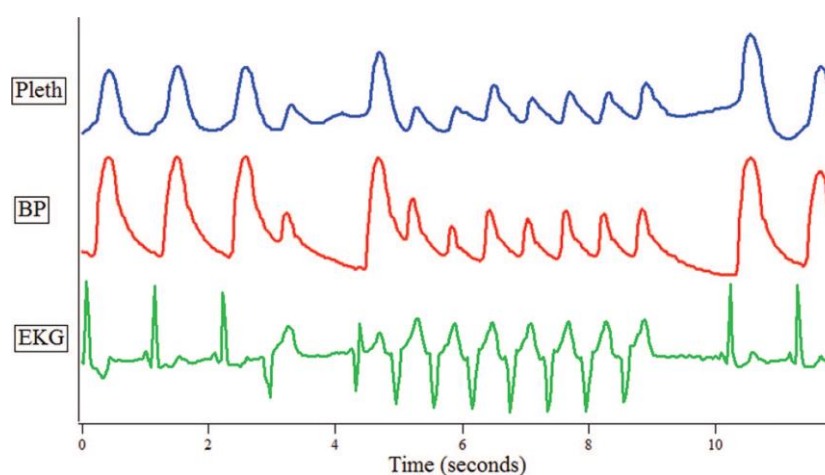


Figura 4 - Relações entre electrocardiograma (EKG), forma da onda de pulso arterial (BP) e forma da onda da oximetria de pulso (Pleth). (43)

A onda pletismográfica é mais influenciada por fármacos e mecanismos vasoconstritores quando obtida no dedo, onde existe maior densidade de α -adrenoceptores nos vasos, do que noutras áreas corporais, como o lobo do pavilhão auricular. Para revelar o verdadeiro potencial desta onda, além da não utilização de funções de modulação de ganho de sinal, é necessário proceder à standardização e quantificação dos dados apresentados. (43)

A utilização de índices dinâmicos obtidos através da análise da onda fotopletismográfica durante a ventilação mecânica tem sido mais estudada nos últimos anos, apesar de, já em 1987, Partridge ter estudado a relação entre a onda pletismográfica e a onda de pressão arterial, e postulado a possibilidade de utilizar a primeira, em vez da variação da pressão sistólica, em doentes ventilados com pressão positiva, para a identificação de estados de hipovolémia. (44)

Os índices recentemente estudados, derivados da análise da onda, são a variação da amplitude da onda pletismográfica da oximetria de pulso (VAOPOP) e o índice de variabilidade pletismográfico (IVP), que são calculados de acordo com as expressões 2 e 3. (45)

$$VAOPOP = \frac{\text{amplitude máxima da onda} - \text{amplitude mínima da onda}}{(\text{amplitude máxima da onda} + \text{amplitude mínima da onda})/2} \quad (2)$$

$$IVP = \frac{\text{Índice de perfusão máximo} - \text{Índice de perfusão mínimo}}{\text{Índice de perfusão máximo}} \times 100 \quad (3)$$

O índice de perfusão corresponde ao rácio entre a absorção pulsátil e não pulsátil da luz infravermelha e equivale à amplitude da onda fotopletismográfica. (45)

Em doentes ventilados, uma variação da pressão de pulso superior a 13% e, portanto, preditiva da resposta a fluidos, pode ser prevista por uma VAOPOP superior a 15%. (46)

Uma meta-análise publicada em 2012, que incluiu 10 estudos totalizando 233 doentes, demonstrou que a VAOPOP e o IVP são igualmente efectivos e confiáveis, na predição da capacidade de resposta a fluidos, em adultos em ritmo sinusal e em ventilação mecânica, mas não naqueles em ventilação espontânea. (45)

3.2.4 Fluxo sanguíneo aórtico no doente mecanicamente ventilado

A avaliação do fluxo sanguíneo na aorta torácica, através de doppler esofágico, permite uma estimação fidedigna do débito cardíaco e do volume de ejeção. O procedimento requer a colocação de uma sonda doppler no esófago, via nasal ou oral. (1, 47)

Num estudo de Monnet *et al.* (47) publicado em 2005, foi concluído que o doppler esofágico pode ser útil, em doentes ventilados, para a avaliação não invasiva da capacidade de resposta a fluidos, através da quantificação da variação do fluxo sanguíneo aórtico (VFSA) no ciclo respiratório, utilizando a expressão 4 que, como seria de esperar, se assemelha às utilizadas no cálculo dos outros indicadores dinâmicos. (47)

$$VFSA (\%) = \frac{FSA \text{ máximo} - FSA \text{ mínimo}}{(FSA \text{ máximo} + FSA \text{ mínimo})/2} \times 100 \quad (4)$$

Além das limitações de todas as técnicas que tiram partido da variação de indicadores hemodinâmicos durante a ventilação mecânica (abordadas na subsecção 3.2.7), este método peca por necessitar de reorientação da sonda antes de cada avaliação pelo que não pode ser considerada uma monitorização contínua. (1)

Um estudo no Reino Unido, em 2009, concluiu que a implementação de terapia com fluidos guiada por monitorização com doppler esofágico, durante a cirurgia, resultou em menores complicações, major e totais, bem como diminuição do tempo de internamento. Contudo, para doentes com doença crítica, a adição de monitorização com doppler esofágico não apresentou benefício evidente. (48)

3.2.5 Distensibilidade das grandes veias no doente mecanicamente ventilado

O diâmetro da veia cava inferior (VCI), à entrada da aurícula direita, pode ser avaliado por ecocardiografia subcostal. O diâmetro correlaciona-se com a pressão na aurícula direita e é um indicador indirecto da pressão venosa central, pelo que apresenta as mesmas limitações desta na avaliação do estado de volume intravascular e predição da capacidade de resposta a fluidos. (2)

A VCI é um vaso sanguíneo complacente, sujeito à pressão abdominal e que funciona como reservatório. O seu calibre altera com a ventilação, volume sanguíneo e funcionamento do coração direito. No doente sob ventilação mecânica, ao contrário do doente em ventilação espontânea, o diâmetro da veia cava inferior é máxima na inspiração e mínima na expiração. Durante a inspiração, o aumento na pressão pleural provoca um aumento na pressão intravascular, na aurícula direita e na VCI. Simultaneamente, o aumento de pressão no abdómen é menor, visto que apenas 20% da pressão da via aérea é transmitida ao abdómen. A VCI dilata com o aumento da pressão transmural e a dilatação será ainda maior se a VCI for facilmente distendida devido a alta complacência, como ocorre na hipovolémia. (2, 49)

Em 2004 foram publicadas as conclusões de um estudo prospectivo, de Barbier *et al.* (50), que havia decorrido no ano anterior. Neste ensaio foi concluído que o índice de distensibilidade da veia cava inferior (IDVCI), em doentes com sépsis ventilados e com tensão arterial inferior a 90 mm Hg ou necessidade de vasopressores, é um preditor preciso da capacidade de resposta a fluidos. Os diâmetros foram avaliados por ecocardiografia subcostal, e o IDVCI calculado pela expressão 5:

$$IDVCI = \frac{\text{Diâmetro da VCI no final da expiração} - \text{Diâmetro da VCI no final da inspiração}}{\text{Diâmetro da VCI no final da inspiração}} \quad (5)$$

Um limiar de IDVCI de 18% permitiu distinguir entre doentes responsivos (aumento do índice cardíaco superior ou igual a 15%) e não responsivos à administração de volume com sensibilidade e especificidade de 90%. (50) O método tem a vantagem de não depender de técnicas invasivas, ao contrário dos métodos tradicionais, dependentes de cateteres venosos centrais ou da artéria pulmonar e associados a riscos acrescidos como trombose, erros de interpretação e dano iatrogénico. (49)

Depois do estudo de Barbier, vários estudos, nos últimos anos, têm demonstrado a utilidade da avaliação da variação do diâmetro da VCI, tanto nas situações que se beneficiam da previsão da capacidade de resposta a fluidos, como nas situações de excesso de volume. Na insuficiência cardíaca congestiva, a variação do diâmetro da VCI encontra-se diminuída. (51)

Este método não é confiável em doentes cirúrgicos com pressão intra-abdominal aumentada, uma vez que este aumento de pressão é transmitido directamente à VCI alterando o seu diâmetro. (2) A obesidade, aerocolia e a presença de pensos cirúrgicos podem dificultar a técnica. A colapsibilidade da veia subclávia demonstrou uma correlação aceitável com a colapsibilidade da veia cava inferior, podendo também ser útil. (49)

Face à inexistência de estudos comparativos entre o método qualitativo e o método quantitativo de avaliação do IDVCI, em 2013 foi realizado um estudo observacional prospectivo. Concluiu-se que o método qualitativo, mais rápido, apesar de pouco dependente da experiência do médico em ecocardiografia, é pouco concordante com o método quantitativo na conclusão sobre o IDVCI ser superior ou inferior a 18% quando este apresenta valores entre 15 e 30%. A concordância aumenta para os valores mais extremos de IDVCI, segundo a publicação de janeiro de 2014. (52)

Nos doentes com ventilação mecânica, o aumento da pressão pleural durante a insuflação pulmonar pode provocar um colapso total ou parcial da veia cava superior (VCS). Teoricamente, o colapso ocorre porque a pressão exercida pela cavidade torácica na veia cava superior é superior à pressão venosa necessária para manter o vaso não colapsado. Vieillard-Baron *et al.* (53) testaram a hipótese de que a medição da colapsibilidade da veia cava superior (CVCS) prediz a capacidade de resposta à administração de fluidos. Concluíram que, utilizando ecocardiografia transesofágica, a observação de CVCS superior a 36%, em doentes com choque séptico, se correlaciona com um aumento do índice cardíaco de pelo menos 11%, em resposta à administração de 10mg/kg de hidroxietilamido 6%, com uma sensibilidade de 90% e especificidade de 100%. A CVCS é calculada utilizando a expressão 6. (53)

$$CVCS = \frac{\text{máximo diâmetro na expiração} - \text{mínimo diâmetro na inspiração}}{\text{máximo diâmetro na expiração}} \quad (6)$$

3.2.6 Pressão expiratória final positiva, teste de oclusão expiratória final e resposta a fluidos

A utilização de pressões expiratórias finais positivas (PEEP) elevadas é frequentemente recomendada na lesão pulmonar aguda. Os efeitos hemodinâmicos da PEEP são complexos. A diminuição do débito cardíaco induzida pela PEEP é devida principalmente à diminuição do retorno venoso secundário ao aumento da pressão pleural embora o prejuízo da ejeção ventricular direita devido ao aumento da pressão transpulmonar possa desempenhar um papel significativo em alguns doentes. (54, 55)

Michard et al. (55) demonstraram que a VPP pode ser utilizada para prever efeitos hemodinâmicos negativos da PEEP (diminuição do débito cardíaco). (55) A utilização de PEEP move a curva de Frank-Starling para a direita tornando os efeitos da hipovolémia mais pronunciados. (56) Seguindo esta linha de pensamento, em 2014, Wilkman et al. (56) demonstraram que a diminuição da pressão arterial média em 10,2%, durante a elevação da PEEP de 10 para 20 cm H₂O, é capaz de prever a resposta a fluidos com sensibilidade de 83% e especificidade de 86%. Contudo, a conclusão com maior impacto na prática clínica talvez seja a constatação de que, a não diminuição da pressão arterial média em mais de 8% apresenta um valor preditivo negativo de 100% para capacidade de resposta a fluidos. (56)

Durante a ventilação mecânica, cada insuflação aumenta a pressão intratorácica, dificultando o retorno venoso. Este impedimento pode ser temporariamente inibido interrompendo o ciclo no final da expiração. O aumento da pré-carga cardíaca resultante pode, deste modo, ajudar a testar a resposta a fluidos. Foi demonstrado que, um aumento da pressão de pulso igual ou superior a 5%, em resposta ao teste de oclusão, é capaz de prever a capacidade de resposta à administração de fluidos com sensibilidade de 87% e especificidade de 100%. (57) Ao contrário da maioria dos testes dinâmicos no doente mecanicamente ventilado, o teste de oclusão no fim da expiração, ao exercer o efeito hemodinâmico ao longo de vários ciclos cardíacos, mantém valor mesmo na presença de arritmia e pode ser utilizado em doentes com alguma actividade ventilatória espontânea. (57) No entanto, um estudo recente não conseguiu demonstrar que variações no volume de ejeção e variações na pressão expiratória final de dióxido de carbono, em resposta ao teste, sejam indicadores precisos de resposta a fluidos. (58)

3.2.7 Limitações gerais dos métodos dinâmicos dependentes de ventilação mecânica

A utilização da variação respiratória do volume de ejeção, ou indicador substituto, para prever a capacidade de resposta à administração de fluidos, apresenta algumas limitações importantes. (59)

Em primeiro lugar, a presença de actividade ventilatória espontânea pode resultar numa pressão intratorácica irregular, quer em frequência, quer em amplitude. Deste modo, o volume de ejeção não poderá ser relacionado com a variação de pré-carga. (59)

Por outro lado, quando é utilizada ventilação com baixo volume, as variações na pressão intravascular induzidas podem ser insuficientes para fazer variar significativamente a pré-carga e, deste modo, podem não fazer variar o volume de ejeção significativamente mesmo em doentes responsivos à administração de fluidos. (59) De facto, um estudo de De Becker *et al.* (60) concluiu que a VPP é preditora da resposta à administração de fluidos, em doentes mecanicamente ventilados, apenas quando é utilizado um volume corrente superior ou igual a 8 mL/Kg. (60) No entanto, um outro estudo que envolveu 40 doentes com sépsis, ventilados com volume corrente de 6 mL/Kg, concluiu que um valor de corte de 6,5% pode ser utilizado para prever a capacidade de resposta a fluidos, com valores preditivos positivo e negativo de 89% e 90%, respectivamente. (61)

A ventilação com elevada frequência representa também uma limitação, quando se utilizam valores perto de 40 ciclos por minuto. Quando o rácio frequência respiratória para frequência cardíaca é baixo, o número de ciclos cardíacos por ciclo respiratório pode ser insuficiente para permitir a variação respiratória do volume de ejeção. (62)

A presença de arritmia cardíaca, por sua vez, faz variar o volume de ejeção com o irregular tempo de diástole, não permitindo concluir sobre a consequência hemodinâmica da ventilação. (59)

Na presença de pressão abdominal elevada pode ser necessário utilizar um valor de corte de VPP maior (63) e, como seria previsível, a VPP perde o seu valor preditivo durante uma cirurgia torácica aberta. (64)

Um estudo recente demonstrou que uma complacência do sistema respiratório inferior a 30mL/cm H₂O reduz dramaticamente a capacidade da VPP prever resposta a fluidos, independentemente do volume corrente. (65)

Por fim, no que concerne à aplicação da VPP em doentes com sépsis, um estudo experimental recente concluiu que a VPP pode não reflectir variações no volume de ejeção, num estado de aumento da complacência arterial induzido por lipopolissacarídeos. (66)

Um estudo retrospectivo, publicado em 2013, envolvendo os 1296 doentes internados numa unidade de cuidados intensivos dum hospital na República Checa nos anos 2006 a 2010, concluiu que, na prática, apenas 42,4% do total de doentes, e apenas 37% dos doentes internados por sépsis, não apresentaram limitações para a utilização de variáveis dinâmicas como preditoras da capacidade de resposta à administração de fluidos. (67)

3.3 Elevação passiva dos membros inferiores

Durante a manobra de elevação passiva dos membros inferiores (EPMI), uma quantidade de sangue é transferida dos membros inferiores e compartimento abdominal para a circulação central, determinando um aumento na pré-carga. Dependendo do declive da curva de Frank-Starling em que o coração do doente se encontra, ele poderá ou não aumentar significativamente o seu débito cardíaco. Deste modo, o efeito hemodinâmico da elevação passiva dos membros inferiores é semelhante à administração intravenosa de fluidos. Uma vez que o débito cardíaco, após a manobra, é medido durante vários batimentos cardíacos, o método, teoricamente não dependeria da presença de arritmia cardíaca. (68)

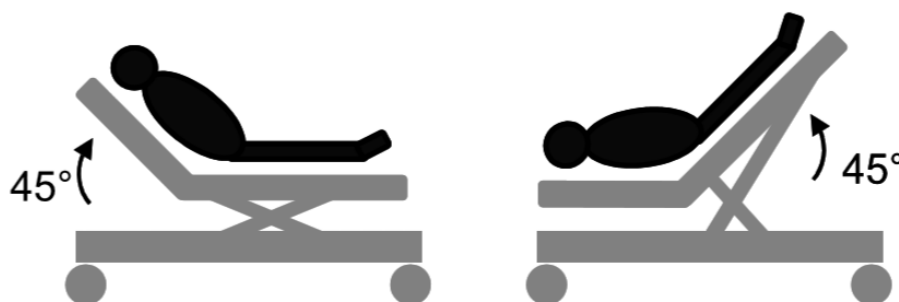


Figura 5 - Manobra de elevação passiva dos membros inferiores. (69)

Uma meta-análise publicada em 2010, que incluiu 9 estudos totalizando 353 doentes, concluiu que a utilização da EPMI pode ser útil à avaliação da resposta a fluidos, independentemente da presença de arritmia cardíaca e da presença de ventilação espontânea. Aumentos do débito cardíaco ou marcadores substitutos com significado fisiológico relacionado (índice cardíaco, volume de ejeção, fluxo sanguíneo aórtico), superiores a 8 a 15%, induzidos pela EPMI, podem prever a capacidade de resposta à administração de 300 a 500 mL de cristalóides ou colóides, definida por um aumento superior a 12 a 15% dos mesmos indicadores em resposta aos fluidos. A sensibilidade e especificidade foram de aproximadamente 90%. Um aumento da pressão de pulso de 9 a 12% em resposta à EPMI apresentou sensibilidade e especificidade menores (58,5% e 86,2%, respectivamente), possivelmente devido ao contributo da complacência, além do volume, na definição da pressão. Verificou-se ainda que a capacidade de prever a resposta a fluidos foi independente da posição inicial do doente (supina ou com cabeceira elevada a 45°), contrariando estudos anteriores. Também não

dependeu do método de avaliação do volume sistólico ou seu indicador substituto (PiCCO®, Vigileo/FloTrac®, doppler esofágico e ecocardiografia transtorácica). (68)

Uma grande vantagem da utilização da EPMI para a avaliação da capacidade de resposta a fluidos é o facto de a manobra, em si, ser não invasiva e não necessitar que o doente esteja mecanicamente ventilado. O aumento débito cardíaco pode também ser quantificado utilizando métodos não invasivos como a ecocardiografia transtorácica. A capacidade do índice de variabilidade pletismográfica (indicador não invasivo discutido anteriormente) detectar as variações hemodinâmicas induzidas pela EPMI, e ser utilizada na predição da resposta a fluidos foi também estudada. Concluiu-se, contudo, que a tecnologia é pouco preditiva da capacidade de resposta a fluidos quando aliada à EPMI em doentes com ventilação espontânea. (70)

Dado a conhecida relação entre o débito cardíaco e a pressão expiratória final de dióxido de carbono (PETCO₂), o último foi estudado para verificar se poderia identificar as alterações no débito cardíaco induzidas pela EPMI e ser utilizado para predizer a capacidade de resposta à administração de fluidos. Concluiu-se que, em condições de ventilação mecânica com volume corrente constante, assumindo uma produção constante de CO₂ pelos tecidos, alterações agudas do PETCO₂ durante a EPMI estão fortemente correlacionadas com variações do débito cardíaco, medido por doppler esofágico, e pode constituir um método confiável e não invasivo de predizer a capacidade de resposta a fluidos em doentes mecanicamente ventilados. (71)

Na presença de pressão intra-abdominal superior a 16 mm Hg, o retorno venoso é dificultado e a capacidade de a elevação passiva dos membros inferiores predizer a resposta a fluidos é reduzida. (72)

3.4 Miniteste com fluido

Não há dúvida que o modo mais confiável de avaliar a capacidade de resposta ao aumento da pré-carga é a observação da resposta, em termos de débito cardíaco, à administração de um fluido. A desvantagem do método clássico de teste (descrito na literatura como *fluid-challenge*) é que ele próprio consiste na administração de 300 a 500 mL de fluido e, uma vez que o método não é reversível, pode contribuir para a sobrecarga de líquidos caso o teste seja negativo, especialmente se repetido várias vezes por dia. (59)

Em 2011, Muller et al. (73) propuseram um método de avaliação de resposta ao aumento da pré-carga, que consiste na administração de 100 ml de uma solução colóide durante 1 minuto e observação da variação obtida no índice velocidade-tempo subaórtico (VTI) utilizando a ecografia transtorácica. Neste estudo com doentes sedados e mecanicamente ventilados, um

aumento do VTI superior a 10% foi capaz de predizer a capacidade de resposta à administração de fluidos com uma sensibilidade de 95% e especificidade de 78%. (73)

A realização deste “miniteste” tem a vantagem de utilizar um menor volume e, portanto, ter menor potencial de provocar uma sobrecarga de líquidos e o método de avaliação do indicador (VTI) ser não invasivo. Contudo, devemos ter em conta que a pequena quantidade de volume infundido irá resultar, mesmo no doente responsivo, em pequenas variações no débito cardíaco, requerendo elevada precisão na avaliação do mesmo, que poderá não ser fácil atingir com as técnicas não invasivas. A presença de arritmia cardíaca é um obstáculo ao método. (59)

Capítulo IV: Estratégia de abordagem

O processo de decisão relativamente à administração de fluidos pode ser bastante complexo. Nos últimos anos, diversos métodos de avaliação dinâmica da capacidade de resposta a fluidos têm sido estudados, face à ineficácia dos indicadores estáticos tradicionais. Dada a grande quantidade de informação que tem sido gerada, torna-se pertinente a criação de uma linha orientadora que ajude à decisão. Neste sentido, e dando continuidade ao exposto em 2013, por Monnet e Teboul (59), em seguida apresento uma proposta de abordagem possível, com base no estudo realizado na elaboração deste trabalho (figura 6).

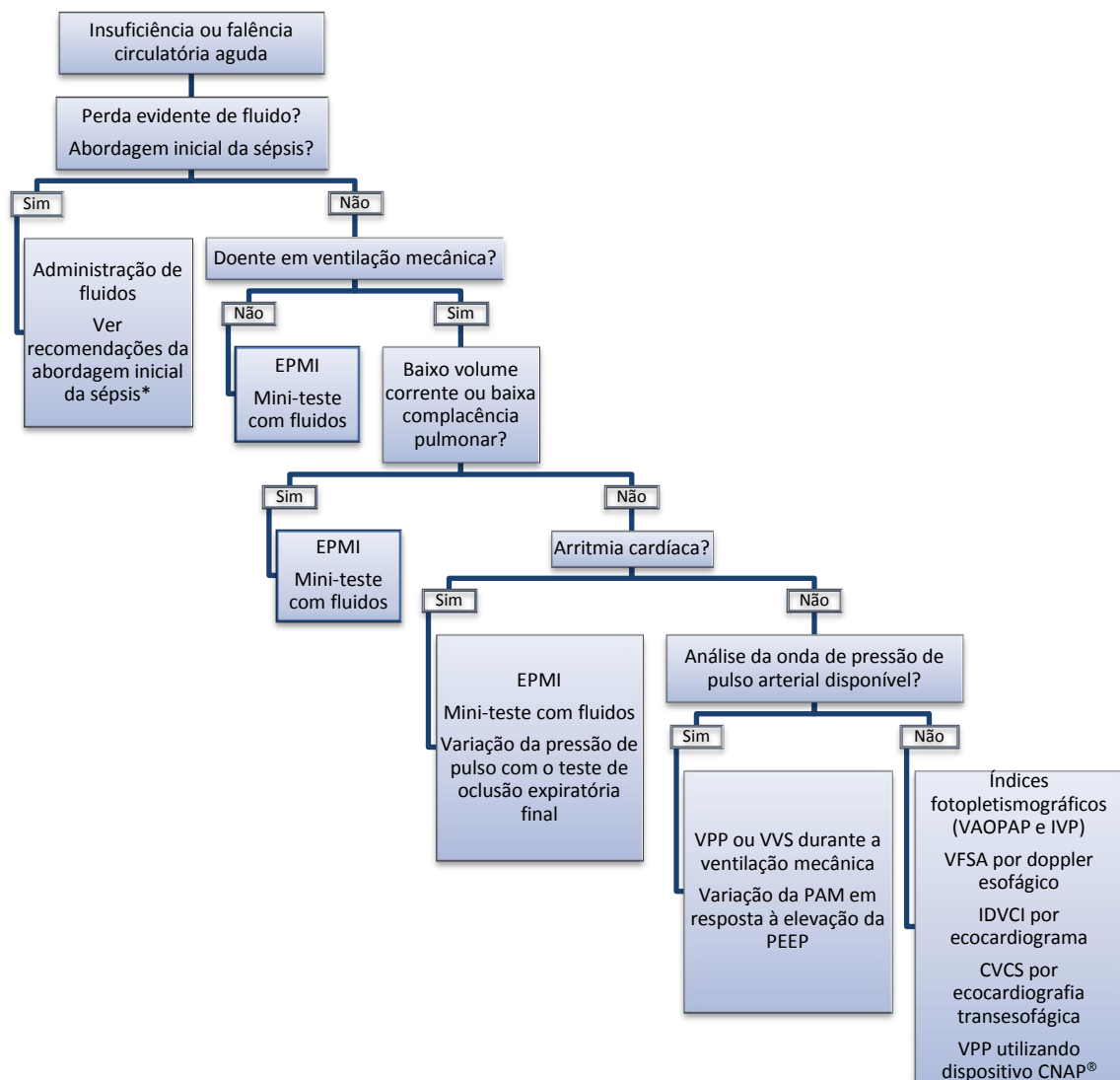


Figura 6 - Proposta para o processo de decisão de administração de fluidos. EPMI = Elevação Passiva do Membros inferiores; VAOPAP = Variação da Amplitude da Onda Pletismográfica da Oximetria de Pulso; IVP = Índice de Variabilidade Pletismográfica; VFSA = Variação do Fluxo Sanguíneo Aórtico; IDVCI = Índice de Distensibilidade da Veia Cava Inferior; CVCS = Colapsibilidade da Veia Cava Superior; VPP = Variação da Pressão de Pulso; VVS= Variação do Volume Sistólico; PAM = Pressão arterial média; PEEP = Pressão Expiratória Final Positiva (*Positive End-Expiratory Pressure*). (*) - Ver referência bibliográfica (16) para as recomendações para a abordagem inicial do doente com sépsis.

Apesar da proposta exposta, dever-se-á referir que, de acordo com um estudo de 2014, a utilização de medidas dinâmicas poderá ser mais importante do que a estratégia específica de variação da pré-carga utilizada. O ensaio concluiu que duas estratégias distintas (a VVS induzida pela ventilação mecânica e a mudança de volume sistólico provocada pela manobra de EPMI) não diferem nos resultados terapêuticos nem no prognóstico dos doentes em choque séptico. (74)

Capítulo V: Considerações finais

Nos últimos anos têm surgido evidências do efeito prognóstico negativo da administração excessiva de fluidos. Os indicadores classicamente mais utilizados para a avaliação do estado de volume intravascular, incluindo o exame físico, a pressão venosa central e a pressão de oclusão da artéria pulmonar, demonstraram-se altamente ineficazes no que diz respeito à previsão da capacidade de um doente converter uma administração de fluidos endovenosos no aumento do débito cardíaco.

Face à ineficácia destas variáveis estáticas, nas últimas duas décadas têm sido estudados diversos métodos dinâmicos que analisam variações na ejeção ventricular em resposta a variações da pré-carga, tentando inferir sobre a posição da curva de Frank-Starling em que o coração do doente se encontra a operar. Neste sentido, têm sido exploradas as variações da pré-carga resultantes da ventilação mecânica, da elevação passiva dos membros inferiores, e da administração de uma pequena quantidade de fluido. Para cada um destes três mecanismos que fazem variar a quantidade de sangue que retorna ao coração, foi estudada a capacidade da variação de indicadores com significado fisiológico relacionado ao volume sistólico, prever uma posterior resposta positiva à administração de fluidos intravasculares, com aumento do débito cardíaco. Foram investigados métodos invasivos e não invasivos de colheita dos indicadores.

Cada um dos métodos indutores da variação da pré-carga cardíaca e dos métodos de avaliação da variação do débito cardíaco consequente tem limitações que importa reconhecer na aplicação clínica. Com a grande quantidade de conhecimento produzido em torno da matéria nos últimos anos, é possível elaborar recomendações para o processo de decisão de administração de fluidos utilizando as variáveis dinâmicas, embora ainda não esteja claro o papel dos novos dispositivos que recorrem à análise do contorno da onda de pulso.

Não obstante do conhecimento dos vários métodos para previsão da capacidade de resposta à administração de fluidos, o médico deve, em primeiro lugar, ser perito em reconhecer os doentes que podem obter benefício no aumento do débito cardíaco pois, todos nós, como pessoas saudáveis, somos responsivos à administração de fluidos. (8) Pré-carga, capacidade de resposta a fluidos e necessidade de fluidos são três conceitos distintos. (8, 75)

O presente trabalho apresenta, como limitação, o facto de não abordar as também interessantes técnicas que recentemente têm sido estudadas no âmbito do reconhecimento dos estados de excesso de fluidos, como as que tiram partido de tecnologias de bioimpedância. A abordagem a esses métodos poderia complementar a informação explorada neste documento. Contudo, a temática é merecedora de uma exploração com extensão e profundidade não inferior à aqui apresentada, podendo ser proposta para um trabalho de revisão futuro.

Para o autor da dissertação, a realização do trabalho foi altamente produtiva. Em primeiro lugar, o tema, além de desafiante para o finalista do curso de medicina, demonstrou-se altamente estimulante devido à aplicação dos cativantes conceitos de fisiologia cardiovascular. Em segundo lugar, contribuiu para a melhor familiarização com a investigação e medicina baseada na evidência. Por fim, a possibilidade de contribuir para a melhor prática clínica desta nobre profissão é intrinsecamente motivante e compensadora.

Referências Bibliográficas

1. Kalantari K, Chang JN, Ronco C, Rosner MH. Assessment of intravascular volume status and volume responsiveness in critically ill patients. *Kidney international*. 2013;83(6):1017-28.
2. Zochios V, Wilkinson J. Assessment of intravascular fluid status and fluid responsiveness during mechanical ventilation in surgical and intensive care patients. *JICS*. 2011;12(4):295-300.
3. Boyd JH, Forbes J, Nakada TA, Walley KR, Russell JA. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. *Critical care medicine*. 2011;39(2):259-65.
4. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Critical care medicine*. 2006;34(2):344-53.
5. Rosenberg AL, Dechert RE, Park PK, Bartlett RH, Network NNA. Review of a large clinical series: association of cumulative fluid balance on outcome in acute lung injury: a retrospective review of the ARDSnet tidal volume study cohort. *Journal of intensive care medicine*. 2009;24(1):35-46.
6. National Heart L, Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome Clinical Trials N, Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *The New England journal of medicine*. 2006;354(24):2564-75.
7. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest*. 2002;121(6):2000-8.
8. Michard F. Volume management using dynamic parameters: the good, the bad, and the ugly. *Chest*. 2005;128(4):1902-3.
9. Guyton A, Hall J. Heart muscle; the heart as a pump and function of the heart valves. In: Saunders E, editor. *Textbook of medical physiology*. 11 ed. Philadelphia2006.
10. Guyton A, Hall J. Cardiac output, venous return, and their regulation. In: Saunders E, editor. *Textbook of medical physiology*. 11 ed. Philadelphia2006.
11. Tuy T, Than M. Fluid-volume assessment in the investigation of acute heart failure. *Curr Emerg Hosp Med Rep*. 2013(1):126-32.
12. Di Somma S, Navarin S, Giordano S, Spadini F, Lippi G, Cervellin G, et al. The emerging role of biomarkers and bio-impedance in evaluating hydration status in patients with acute heart failure. *Clinical chemistry and laboratory medicine : CCLM / FESCC*. 2012;50(12):2093-105.
13. Bogaard HJ, de Vries JP, de Vries PM. Assessment of refill and hypovolaemia by continuous surveillance of blood volume and extracellular fluid volume. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 1994;9(9):1283-7.
14. Guyton A, Hall J. Circulatory shock and physiology of its treatment. In: Saunders E, editor. *Textbook of medical physiology*. 11 ed. Philadelphia2006.

15. 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. *The New England journal of medicine*. 2001;345(19):1368-77.
16. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Critical care medicine*. 2013;41(2):580-637.
17. McGee S, Abernethy WB, 3rd, Simel DL. The rational clinical examination. Is this patient hypovolemic? *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 1999;281(11):1022-9.
18. Stephan F, Flahault A, Dieudonne N, Hollande J, Paillard F, Bonnet F. Clinical evaluation of circulating blood volume in critically ill patients--contribution of a clinical scoring system. *British journal of anaesthesia*. 2001;86(6):754-62.
19. Hanson J, Lam SW, Alam S, Pattnaik R, Mahanta KC, Uddin Hasan M, et al. The reliability of the physical examination to guide fluid therapy in adults with severe falciparum malaria: an observational study. *Malaria journal*. 2013;12:348.
20. Boldt J, Lenz M, Kumle B, Papsdorf M. Volume replacement strategies on intensive care units: results from a postal survey. *Intensive care medicine*. 1998;24(2):147-51.
21. Kastrup M, Markewitz A, Spies C, Carl M, Erb J, Grosse J, et al. Current practice of hemodynamic monitoring and vasopressor and inotropic therapy in post-operative cardiac surgery patients in Germany: results from a postal survey. *Acta Anaesth Scand*. 2007;51(3):347-58.
22. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest*. 2008;134(1):172-8.
23. Marino PL. The pulmonary artery catheter. In: Wilkins LW, editor. *The ICU book 2007*.
24. Marik PE. Obituary: pulmonary artery catheter 1970 to 2013. *Annals of intensive care*. 2013;3(1):38.
25. Marik PE, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Annals of intensive care*. 2011;1(1):1.
26. Osman D, Ridel C, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard C, et al. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Critical care medicine*. 2007;35(1):64-8.
27. Baek SM, Makabali GG, Bryan-Brown CW, Kusek JM, Shoemaker WC. Plasma expansion in surgical patients with high central venous pressure (CVP); the relationship of blood volume to hematocrit, CVP, pulmonary wedge pressure, and cardiorespiratory changes. *Surgery*. 1975;78(3):304-15.
28. Raper R, Sibbald WJ. Mised by the wedge? The Swan-Ganz catheter and left ventricular preload. *Chest*. 1986;89(3):427-34.
29. Hansen RM, Viquerat CE, Matthay MA, Wiener-Kronish JP, DeMarco T, Bahtia S, et al. Poor correlation between pulmonary arterial wedge pressure and left ventricular end-diastolic volume after coronary artery bypass graft surgery. *Anesthesiology*. 1986;64(6):764-70.

30. Calvin JE, Driedger AA, Sibbald WJ. The hemodynamic effect of rapid fluid infusion in critically ill patients. *Surgery*. 1981;90(1):61-76.
31. Oohashi S, Endoh H. Does central venous pressure or pulmonary capillary wedge pressure reflect the status of circulating blood volume in patients after extended transthoracic esophagectomy? *J Anesth*. 2005;19(1):21-5.
32. Calvin JE, Driedger AA, Sibbald WJ. Does the pulmonary capillary wedge pressure predict left ventricular preload in critically ill patients? *Critical care medicine*. 1981;9(6):437-43.
33. Michard F, Alaya S, Zarka V, Bahloul M, Richard C, Teboul JL. Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest*. 2003;124(5):1900-8.
34. Jardin F. Cyclic changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Intensive care medicine*. 2004;30(6):1047-50.
35. 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. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2000;162(1):134-8.
36. Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, Hirani A. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature. *Critical care medicine*. 2009;37(9):2642-7.
37. Hadian M, Kim HK, Severyn DA, Pinsky MR. Cross-comparison of cardiac output trending accuracy of LiDCO, PiCCO, FloTrac and pulmonary artery catheters. *Critical care*. 2010;14(6):R212.
38. Zhang Z, Lu B, Sheng X, Jin N. Accuracy of stroke volume variation in predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *J Anesth*. 2011;25(6):904-16.
39. Schloglhofer T, Gilly H, Schima H. Semi-invasive measurement of cardiac output based on pulse contour: a review and analysis. *Canadian journal of anaesthesia = Journal canadien d'anesthésie*. 2014.
40. Biais M, Stecken L, Ottolenghi L, Roulet S, Quinart A, Masson F, et al. The ability of pulse pressure variations obtained with CNAP device to predict fluid responsiveness in the operating room. *Anesthesia and analgesia*. 2011;113(3):523-8.
41. McLean JR, Inwald DP. The utility of stroke volume variability as a predictor of fluid responsiveness in critically ill children: a pilot study. *Intensive care medicine*. 2014;40(2):288-9.
42. Lee JY, Kim JY, Choi CH, Kim HS, Lee KC, Kwak HJ. The ability of stroke volume variation measured by a noninvasive cardiac output monitor to predict fluid responsiveness in mechanically ventilated children. *Pediatric cardiology*. 2014;35(2):289-94.
43. Shelley KH. Photoplethysmography: beyond the calculation of arterial oxygen saturation and heart rate. *Anesthesia and analgesia*. 2007;105(6 Suppl):S31-6, tables of contents.
44. Partridge BL. Use of pulse oximetry as a noninvasive indicator of intravascular volume status. *Journal of clinical monitoring*. 1987;3(4):263-8.

-
45. Sandroni C, Cavallaro F, Marano C, Falcone C, De Santis P, Antonelli M. Accuracy of plethysmographic indices as predictors of fluid responsiveness in mechanically ventilated adults: a systematic review and meta-analysis. *Intensive care medicine*. 2012;38(9):1429-37.
46. Cannesson M, Besnard C, Durand PG, Bohe J, Jacques D. Relation between respiratory variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude and arterial pulse pressure in ventilated patients. *Critical care*. 2005;9(5):R562-8.
47. Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, et al. Esophageal Doppler monitoring predicts fluid responsiveness in critically ill ventilated patients. *Intensive care medicine*. 2005;31(9):1195-201.
48. Mowatt G, Houston G, Hernandez R, de Verteuil R, Fraser C, Cuthbertson B, et al. Systematic review of the clinical effectiveness and cost-effectiveness of oesophageal Doppler monitoring in critically ill and high-risk surgical patients. *Health technology assessment*. 2009;13(7):iii-iv, ix-xii, 1-95.
49. Kent A, Bahner DP, Boulger CT, Eiferman DS, Adkins EJ, Evans DC, et al. Sonographic evaluation of intravascular volume status in the surgical intensive care unit: a prospective comparison of subclavian vein and inferior vena cava collapsibility index. *The Journal of surgical research*. 2013;184(1):561-6.
50. Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, Hayon J, Ricome JL, Jardin F, et al. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive care medicine*. 2004;30(9):1740-6.
51. Blehar DJ, Dickman E, Gaspari R. Identification of congestive heart failure via respiratory variation of inferior vena cava diameter. *The American journal of emergency medicine*. 2009;27(1):71-5.
52. Duwat A, Zogheib E, Guinot PG, Levy F, Trojette F, Diouf M, et al. The gray zone of the qualitative assessment of respiratory changes in inferior vena cava diameter in ICU patients. *Critical care*. 2014;18(1):R14.
53. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, et al. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive care medicine*. 2004;30(9):1734-9.
54. Luecke T, Pelosi P. Clinical review: Positive end-expiratory pressure and cardiac output. *Critical care*. 2005;9(6):607-21.
55. Michard F, Chemla D, Richard C, Wysocki M, Pinsky MR, Lecarpentier Y, et al. Clinical use of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1999;159(3):935-9.
56. Wilkman E, Kuitunen A, Pettila V, Varpula M. Fluid responsiveness predicted by elevation of PEEP in patients with septic shock. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2014;58(1):27-35.
57. Monnet X, Osman D, Ridel C, Lamia B, Richard C, Teboul JL. Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Critical care medicine*. 2009;37(3):951-6.
58. Guinot PG, Godart J, de Broca B, Bernard E, Lorne E, Dupont H. End-expiratory occlusion manoeuvre does not accurately predict fluid responsiveness in the operating theatre. *British journal of anaesthesia*. 2014.
59. Monnet X, Teboul JL. Assessment of volume responsiveness during mechanical ventilation: recent advances. *Critical care*. 2013;17(2):217.
-

60. De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, Koch M, Vincent JL. Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume. *Intensive care medicine*. 2005;31(4):517-23.
61. Freitas FG, Bafi AT, Nascente AP, Assuncao M, Mazza B, Azevedo LC, et al. Predictive value of pulse pressure variation for fluid responsiveness in septic patients using lung-protective ventilation strategies. *British journal of anaesthesia*. 2013;110(3):402-8.
62. De Backer D, Taccone FS, Holsten R, Ibrahim F, Vincent JL. Influence of respiratory rate on stroke volume variation in mechanically ventilated patients. *Anesthesiology*. 2009;110(5):1092-7.
63. Jacques D, Bendjelid K, Duperret S, Colling J, Piriou V, Viale JP. Pulse pressure variation and stroke volume variation during increased intra-abdominal pressure: an experimental study. *Critical care*. 2011;15(1):R33.
64. de Waal EE, Rex S, Kruitwagen CL, Kalkman CJ, Buhre WF. Dynamic preload indicators fail to predict fluid responsiveness in open-chest conditions. *Critical care medicine*. 2009;37(2):510-5.
65. Monnet X, Bleibtreu A, Ferre A, Dres M, Gharbi R, Richard C, et al. Passive leg-raising and end-expiratory occlusion tests perform better than pulse pressure variation in patients with low respiratory system compliance. *Critical care medicine*. 2012;40(1):152-7.
66. Cherpanath TG, Smeding L, Lagrand WK, Hirsch A, Schultz MJ, Groeneveld JA. Pulse pressure variation does not reflect stroke volume variation in mechanically ventilated rats with lipopolysaccharide-induced pneumonia. *Clinical and experimental pharmacology & physiology*. 2014;41(1):98-104.
67. Benes J, Zatloukal J, Kletecka J, Simanova A, Haidingerova L, Pradl R. Respiratory induced dynamic variations of stroke volume and its surrogates as predictors of fluid responsiveness: applicability in the early stages of specific critical states. *Journal of clinical monitoring and computing*. 2013.
68. Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, La Torre G, Mannocci A, De Waure C, et al. Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Intensive care medicine*. 2010;36(9):1475-83.
69. Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising. *Intensive care medicine*. 2008;34(4):659-63.
70. Keller G, Cassar E, Desebbe O, Lehot JJ, Cannesson M. Ability of pleth variability index to detect hemodynamic changes induced by passive leg raising in spontaneously breathing volunteers. *Critical care*. 2008;12(2):R37.
71. Monge Garcia MI, Gil Cano A, Gracia Romero M, Monterroso Pintado R, Perez Madueno V, Diaz Monrove JC. Non-invasive assessment of fluid responsiveness by changes in partial end-tidal CO₂ pressure during a passive leg-raising maneuver. *Annals of intensive care*. 2012;2:9.
72. Mahjoub Y, Touzeau J, Airapetian N, Lorne E, Hijazi M, Zogheib E, et al. The passive leg-raising maneuver cannot accurately predict fluid responsiveness in patients with intra-abdominal hypertension. *Critical care medicine*. 2010;38(9):1824-9.
73. Muller L, Toumi M, Bousquet PJ, Riu-Poulenc B, Louart G, Candela D, et al. An increase in aortic blood flow after an infusion of 100 ml colloid over 1 minute can predict fluid responsiveness: the mini-fluid challenge study. *Anesthesiology*. 2011;115(3):541-7.

74. Xu Q, Yan J, Cai G, Chen J, Li L, Hu C. Effect of two volume responsiveness evaluation methods on fluid resuscitation and prognosis in septic shock patients. Chinese medical journal. 2014;127(3):483-7.

75. Michard F, Reuter DA. Assessing cardiac preload or fluid responsiveness? It depends on the question we want to answer. Intensive care medicine. 2003;29(8):1396; author reply 7.