

Monitorização Hemodinâmica: Métodos Invasivos

Fabiano Gouvea, FACA, DABA¹, Eduardo Ferreira, TSA², Altair P. Campos², Maria de Fátima Pereira², Walter Ferreira Jr², Denise Iskin², TSA, Marcos H. Manzoni, TSA², Marco Polo Batista, TSA²

Gouvea F, FACA, DABA, Ferreira E, Campos AP, Pereira MF, Ferreira Jr W, Iskin D, Manzoni MH, Batista MP - Hemodynamic Monitoring: Invasive Methods

A medida da pressão de oclusão da artéria pulmonar e a do débito cardíaco formam as bases da monitorização hemodinâmica. Estes procedimentos eram executados somente no laboratório de hemodinâmica, até 1970, quando Swan e Ganz publicaram a utilização de um cateter flexível, fluxo dirigido, com um balão em sua extremidade, para a medida da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo¹. O cateterismo cardíaco podia agora ser executado à beira do leito, sem fluoroscopia, com menor incidência de arritmias, sem a experiência e habilidade normalmente adquiridas no laboratório de hemodinâmica e finalmente com informações fundamentais para o entendimento e o tratamento das alterações hemodinâmicas.

Nossa especialidade muito contribuiu para a rápida aceitação e adoção clínica da monitorização hemodinâmica. Infelizmente, no Brasil, por razões de elevado custo do equipamento e falta de treinamento adequado, a monitorização hemodinâmica está restrita a poucos centros e em geral é de domínio do intensivista ou do cardiologista.

Esta revisão, de acordo com a orientação editorial, explora com detalhes os aspectos teórico-práticos da monitorização hemodinâmica com ênfase aos fundamentos fisiológicos e a aplicação clínica.

Conteúdo:

1. Fisiologia aplicada
2. Equipamento básico
3. Acesso vascular
 - 3.1. venoso: complicações
 - 3.2. arterial: complicações
4. Cateterismo da artéria pulmonar
 - 4.1. Indicações. Nomenclatura. Inserção do

cateter de artéria pulmonar. Morfofisiologia das curvas de pressão atrial e ventricular direita, da artéria pulmonar e de oclusão da artéria pulmonar. Correlações com o ECG.

4.2 Correlações entre a pressão de oclusão da artéria pulmonar, pressão de enchimento do ventrículo esquerdo e diastólica da artéria pulmonar. Efeitos da PEEP nas medias das pressões intravasculares. Complicações do CAP (cateter da artéria pulmonar).

5. Medida do débito cardíaco.
6. Determinação da fração de ejeção do ventrículo direito.
7. Medida contínua da saturação do sangue venoso misto.
8. Novos conceitos e perspectivas.

1. Fisiologia Aplicada

O volume de sangue ejetado pelo coração em um minuto (débito cardíaco-DC) é igual ao volume ejetado por batimento (volume sistólico-VS) multiplicado pela frequência cardíaca (f).

$$DC = VS \cdot f$$

O volume sistólico por sua vez depende basicamente de três fatores:

Pré-carga: o volume de sangue ventricular no final da diástole

Pós-carga: Impedância (resistência) à ejeção ventricular.

Contratilidade: propriedade intrínseca do músculo cardíaco que define a capacidade de desenvolver força e ejetar o sangue do coração.

Pré - Carga

Frank (1895) e Starling (1914) desenvolveram o conceito da lei fundamental do coração, definindo a proporcionalidade entre a força de contração do músculo cardíaco e o comprimento final da fibra: quanto

¹ Chefe do Serviço de Anestesiologia do Hospital dos Servidores do Estado - RJ

² Colaboradores

Correspondência para Fabiano Gouvea
R Guimarães Rosa, 203 Ap 705
22700 - Rio de Janeiro - RJ

maior o comprimento final, maior a força de contração até um determinado ponto. Extrapolando para o coração como um todo, o trabalho ventricular depende do volume diastólico final. Na prática utiliza-se a pressão diastólica final como pré-carga já que a medida do volume diastólico final ainda é difícil de se obter clinicamente. As curvas construídas com estes conceitos são chamadas de curvas de função ventricular ou simplesmente curvas de Starling. Como se pode ver na figura 1 as curvas para o ventrículo esquerdo (VE) e direito (VD), não são iguais, razão pela qual não se pode inferir o funcionamento do VE avaliando-se a pressão de enchimento do VD (pressão do átrio direito) e vice versa. A relação entre o volume ejetado e a pressão diastólica final identifica o tipo de curva construída. Normalmente para ejetar 60-80 ml de sangue, é necessária uma pressão de enchimento (Pd2) de 8 a 12 mmHg para o VE e de 2 mmHg para o VD.

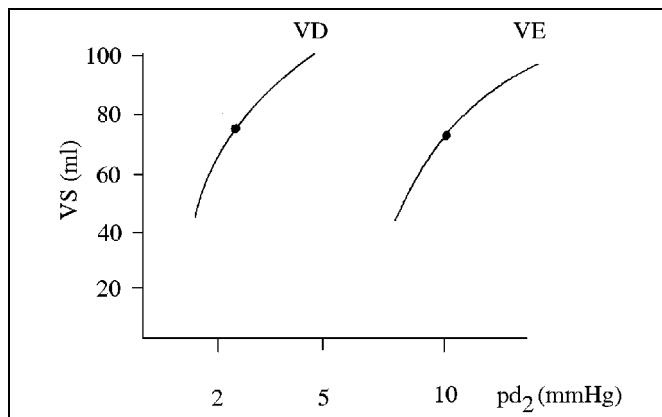


Fig 1 - Curvas de função ventricular. O ventrículo direito tem pressões de enchimento mais baixas do que o esquerdo.

Pressões de enchimento maiores ou menores para o mesmo volume ejetado, definem uma curva hipofuncionante (Fig.2, ponto b) ou hiperfuncionante (ponto c). Em monitorização hemodinâmica, comumente se utiliza o trabalho ventricular e a pressão de enchimento do ventrículo considerado para se definir uma curva de função ventricular normal, deprimida e gravemente deprimida ².

Os trabalhos ventriculares esquerdo e direito relacionados à superfície corporal (indexados) são calculados pelas fórmulas abaixo:

$$TVEi = VS/SC \cdot PAM \cdot 0,0136$$

$$TVDi = VS/SC \cdot PAP \cdot 0,136$$

onde:

TVEi - índice do trabalho sistólico do VE (g-m/m²)

TVDi - índice do trabalho sistólico do VD (g-m/m²)

VS - volume sistólico (bat/min)

SC - Superfície corporal (m²)

PAM - Pressão arterial sistêmica média (mmHg)

PAP - Pressão arterial pulmonar média (mmHg)

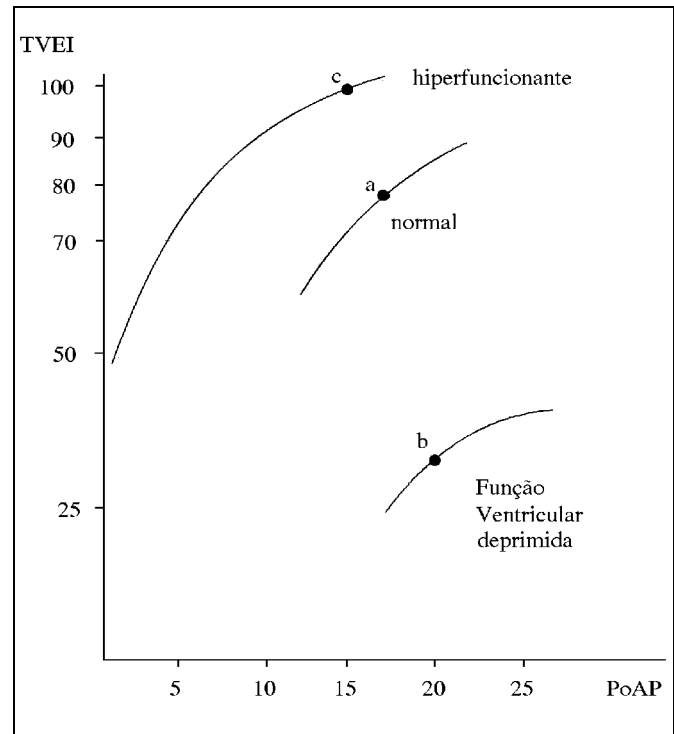


Fig 2 - Curvas de Starling. A curva "b" necessita de altas pressões de enchimento para executar um pequeno trabalho.

A utilização da pressão diastólica final como medida de pré-carga deve ser vista com restrições quando da construção de curvas de função ventricular pois as alterações da complacência modificam as relações entre pressão e volume diastólico final (verdadeira pré-carga). Em outras palavras, pequenos aumentos de volume ventricular podem causar grandes aumentos na Pd2 quando a complacência ventricular for baixa (estenose aórtica, insuficiência coronariana) e grandes aumentos de volume podem causar pequenas alterações na Pd2, quando a complacência ventricular for alta (insuficiência aórtica e mitral). Assim um grande aumento na pressão de oclusão da artéria pulmonar, após a infusão de volume em pacientes com estenose aórtica, não deve ser imediatamente interpretado como disfunção ventricular, do mesmo modo que a infusão rápida de grandes volumes em pacientes com insuficiência aórtica pode causar pequenos aumentos na pressão de oclusão da artéria pulmonar sem que isto signifique boa função ventricular.

A obtenção do volume diastólico final pode ser feita como ecocardiografia transesofágica (área diastólica final), ventriculografia tradicional e com radioisótopos (equipamento e pessoal especializados) ou com um cateter de artéria pulmonar especial ³ (somente volume diastólico final do VD).

A pré-carga é influenciada pelo volume sanguíneo, postura, pressão intratorácica, pressão intraperitoneal, tônus venoso, tônus muscular e contribuição atrial ao enchimento ventricular. É portanto um con-

ceito complexo e deve ser visto como uma integração dos fatores mencionados.

PÓS-CARGA

A pós-carga, de uma maneira simplista, é a medida da resistência que o coração tem que vencer para ejetar o sangue na circulação. Isto corresponde, em termos fisiológicos, à tensão desenvolvida na parede ventricular durante a ejeção. A velocidade e o grau de encurtamento da fibra cardíaca para uma certa pré-carga e estado contrátil é inversamente proporcional à pós-carga ⁴. A ejeção ventricular dependerá, portanto, do tamanho e da espessura da parede do VE. Clinicamente falando, a pós-carga será maior nos ventrículos dilatados do que naqueles de dimensões normais, para uma mesma pressão aórtica ⁵. De acordo com a lei de Laplace ($T = P \cdot r / 2h$), a pós-carga (tensão T) varia diretamente com a pressão intraventricular (P), com o tamanho do ventrículo (r) e, inversamente, com a espessura da parede (h).

Impedância (Zo, resistência em circuito alternado) é um termo comumente utilizado para definir pós-carga. Depende da complacência das grandes artérias e da resistência vascular (raio arteriolar e viscosidade do sangue). A resistência pode ser calculada utilizando-se uma relação análoga à lei de Ohm:

$$R = (P1 - P2) / F$$

onde: R = resistência,
 P1-P2 = gradiente de pressão,
 F = fluxo.

Na prática, guardando-se as devidas limitações, a resistência vascular sistêmica (RVS) é utilizada como pós-carga do VE e a resistência vascular pulmonar (RVP) como a do VD, de acordo com as fórmulas abaixo:

$$RVS = (PAM - PAD) \cdot 80 / DC \quad (\text{dyn.seg.cm}^{-5})$$

$$RVP = (PAP - PoAP) \cdot 80 / DC \quad (\text{dyn.seg.cm}^{-5})$$

onde:

PAM = pressão arterial sistêmica média (mmHg)

PAD = pressão arterial pulmonar média (mmHg)

DC = Débito cardíaco (L/min)

PoAP = Pressão de oclusão da art. pulmonar (mmHg)

Ex: Para um débito cardíaco de 6 L/min, pressão arterial sistêmica média de 80 mmHg, pressão de átrio direito de 8 mmHg, pressão arterial pulmonar média de 12 mmHg e pressão de oclusão da artéria pulmonar de 8 mmHg, as resistências vasc. sistêmica e pulmonar serão de 960 e 53,3 din.se.cm^{-5} , respectivamente.

Há restrições ao uso da resistência vascular como medida da pós-carga ⁶ e uma outra alternativa para o cálculo da pós-carga é a utilização da elastância arterial efetiva (Ea) cujo conceito é baseado na rela-

ção linear entre os volumes ejetados e as respectivas pressões geradas no sistema arterial. Esta relação (Ea), portanto, não incorpora os conceitos de pós-carga utilizados para a fibra isolada (tensão gerada), que tem suas restrições quando aplicados ao coração intacto ⁷. A Elastância arterial efetiva é calculada dividindo-se a pressão arterial sistólica pelo volume sistólico:

$$Ea = PS / VS \quad (\text{mmHg/ml})$$

Contratilidade

O 3º determinante do volume sistólico pode ser definido pela velocidade máxima de encurtamento da fibra cardíaca durante a sístole. Em outras palavras, quanto maior a tensão, força ou carga que o músculo tem que vencer, menor a velocidade de encurtamento e vice versa. É uma propriedade intrínseca do músculo que define o trabalho que o coração é capaz de executar em relação a uma determinada carga.

A quantidade de índices sugeridos, mostra como é difícil a medida clínica da contratilidade ⁸. Didaticamente os índices de contratilidade podem ser divididos de acordo com a fase do ciclo cardíaco compreendida pelo índice. A figura 3 mostra uma alça pressão volume para o VE durante o ciclo cardíaco. Como se pode ver, a sístole compreende um período em que não há modificação do volume ventricular (contração isovolumétrica, BC) e a fase de ejeção CD. A diástole por sua vez envolve um período de relaxamento isovolumétrico (DA) e uma fase de enchimento ventricular (AB). O inotropismo é definido na fase de sístole (BCD) e o lusitropismo na fase diastólica (DAB). Drogas lusitrópicas positivas são portanto aquelas que promovem o relaxamento ventricular e são utilizadas nas disfunções diastólicas. Estas, podem ser medidas pelo tempo de relaxamento isovolumétrico ao ecocardiograma.

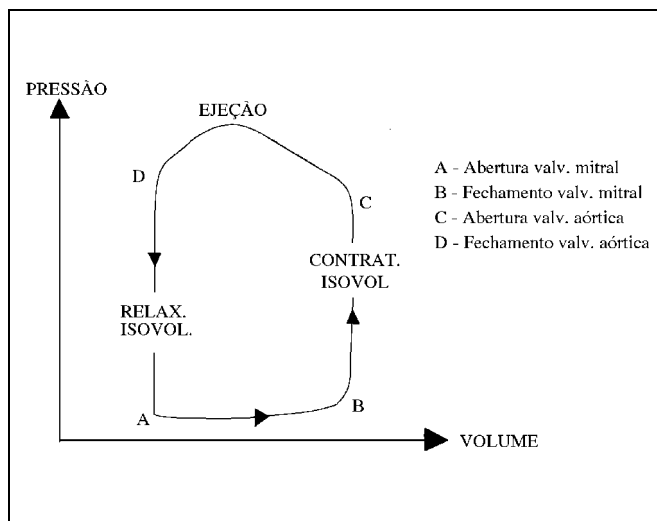


Fig 3 - Ciclo cardíaco representado por uma alça pressão/volume ventricular.

A 1ª derivada da pressão em relação ao tempo ($1^a \Delta P/\Delta t$) é um índice de contratilidade medido na fase de contração isovolumétrica. Necessita de um diferenciador eletrônico e da medida contínua da pressão intraventricular para sua determinação. Quanto maior a $\Delta P/\Delta t$ maior a contratilidade (normal 900 - 1800 mmHg/seg). Infelizmente não é prática e é influenciada pela pré e pós-carga, não medindo a contratilidade em condições de mudança da carga ventricular.

A Fração de ejeção (FE) medida na fase de ejeção do ciclo cardíaco (fig.4) pode ser obtida a partir dos volumes diastólico (VDF) e sistólico (VSF) finais.

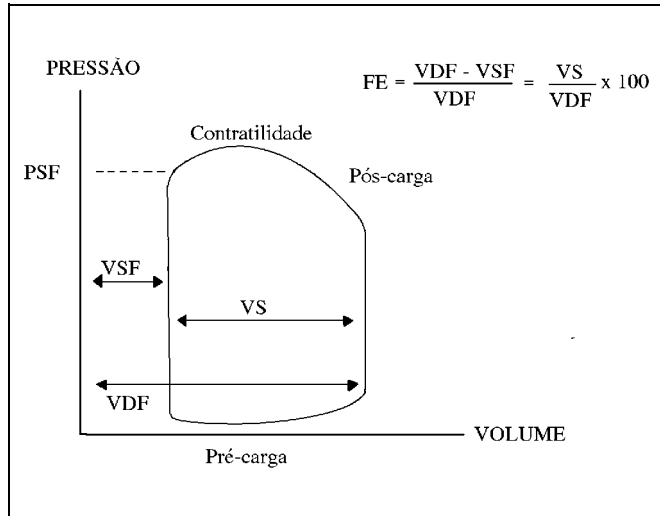


Fig 4 - A FE é a relação entre a quantidade de sangue ejetada (VS) e a recebida (VDF).

Clinicamente a FE define a relação entre o volume ejetado e o recebido. Normalmente o coração ejeta 70% daquilo que recebe ($FE = 70\%$) e uma fração de ejeção menor que 50% significa função ventricular deprimida. A FE é medida pela ventriculografia. A FE do VD pode ser medida em monitorização hemodinâmica com cateteres de Swan-Ganz dotados de um termistor de resposta rápida³. A Fração de ejeção também é influenciada pela pós-carga, não medindo a contratilidade em condições de mudança da carga ventricular mas, sim, a eficiência com a qual o coração ejeta o sangue.

Um outro índice de contratilidade, medido na fase de ejeção ventricular é definido pela relação pressão-volume no final da sístole (ponto D, fig 5). Modificando-se a pré-carga, o ponto D será o mesmo, seja qual for o valor do VDF (curvas 1 e 2, fig 5). Por outro lado, o aumento da pós-carga (curvas 3,4 e 5 fig 6) fará com que os pontos D, D', D" caiam sempre sobre a mesma linha. Em termos práticos, é a linha que mostra quanto o volume sistólico final vai aumentar, quando a pressão sistólica final (pós-carga) aumentar. É portanto, uma relação que independe da pré-carga e incorpora a pós-carga em sua definição.

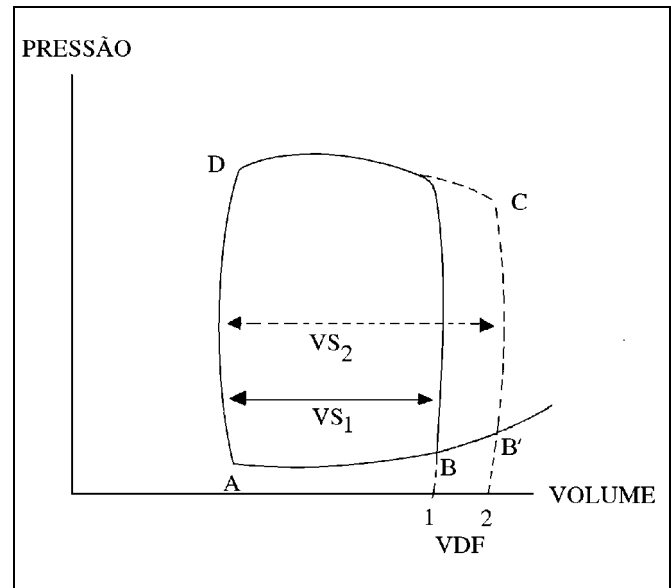


Fig 5 - Para uma mesma pós carga e contratilidade, o aumento da pré carga (VDF) aumentará o volume sistólico (Starling) mas não altera a relação pressão/volume sistólico final (D)

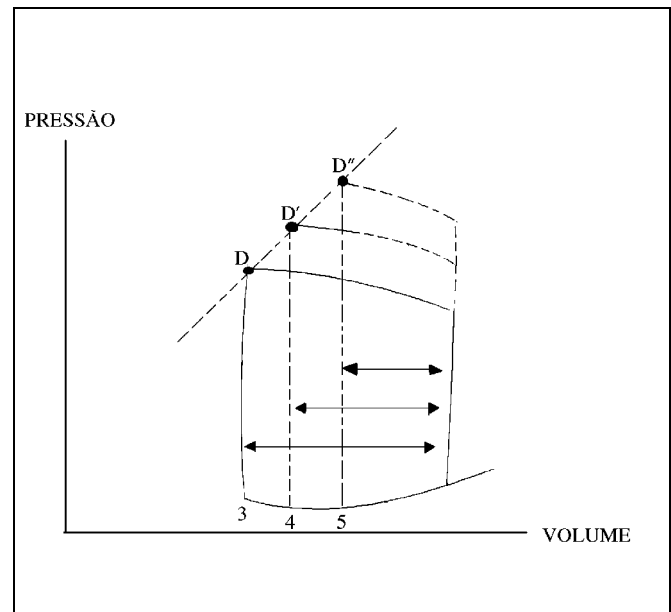


Fig 6 - Mantidas a pré carga e a contratilidade, um aumento da pós carga diminui o volume sistólico. Os pontos P/V sistólico final estarão sempre na mesma linha (ESPRV). O VE se esvazia cada vez menos à medida que a pós carga aumenta.

A inclinação da linha da relação pressão-volume sistólico final é proporcional à contratilidade. Quando estiver inclinada para baixo, a contratilidade estará diminuída e o ventrículo aumentará seu volume ventricular final (esvaziar-se-á menos) à mesma pressão. No caso de a contratilidade estar aumentada, a linha estará inclinada para cima, e o ventrículo diminuirá seu volume sistólico final (residual) para a mesma pressão sistólica final (Figura 7).

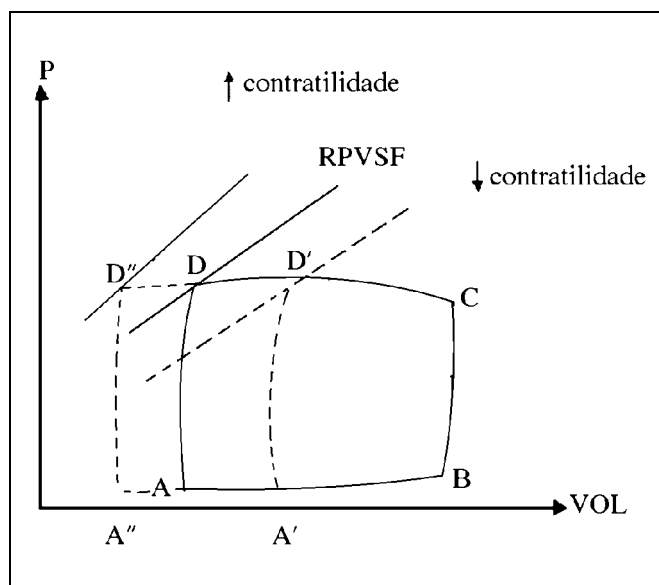


Fig 7 - A inclinação da linha ESPVR é proporcional à contratilidade. O VSF estará aumentado na curva D' (hipofuncionante) e diminuído (hiperfuncionante) na D'', para a mesma PSF.

Um editorial de Sagawa publicado em 1981⁹, pode ser consultado para uma análise mais detalhada das relações entre a pressão e o volume sistólico final. A inclinação desta linha é chamada de Elastância sistólica final (Eex ou Emax) e pode ser determinada medindo-se os volumes sistólicos finais durante a infusão de vasopressores, quando a pressão sistólica final é modificada.

O VDF pode ser determinado através da área diastólica final obtida pela ecocardiografia, mas em monitorização hemodinâmica, somente o VDF do VD pode atualmente ser medido.

2. Equipamento Básico

Os sistemas de monitorização hemodinâmica têm quatro itens em comum:

1. Monitores
2. Transdutores
3. Computadores de débito cardíaco
4. Tubos plásticos, torneiras e conjuntos para infusão contínua de solução.

Os monitores modernos dispõem de tela com vários sinais simultâneos tais como ECG, vários canais de pressão, oximetria de pulso, capnografia e análise de gases anestésicos ou não (N₂). Alguns possuem registro direto dos sinais em papel ou impressão instantânea da tela.

Um monitor com ECG, dois canais para medida de pressão e um módulo de débito cardíaco é suficiente para a prática da monitorização hemodinâmica. O registro em papel não é necessário, exceto para documentação, determinação da pressão capilar pulmonar (PCP), medida da onda V nas curvas de pres-

são atrial direita e de oclusão da artéria pulmonar; e finalmente nos casos em que não se consegue distinguir morfologicamente as pressões pulmonar e de oclusão da artéria pulmonar (PoAP), como na insuficiência mitral grave ou na disfunção isquêmica dos músculos papilares, onde a onda V gigante da PoAP pode ser confundida com a curva da pressão pulmonar.

Somente os componentes básicos dos equipamentos utilizados em monitorização hemodinâmica serão aqui analisados.

Transdutores.

A Transdução envolve a detecção de um sinal biofísico e sua conversão em um sinal análogo elétrico. Os transdutores podem detectar alterações em fluxo, cor, temperatura, concentração, pressão, intensidade luminosa, som e frequência. São classificados de acordo com o tipo de energia que detectam e o método de acoplamento da energia. Um transdutor de pressão do tipo resistência é mostrado na fig. 8.

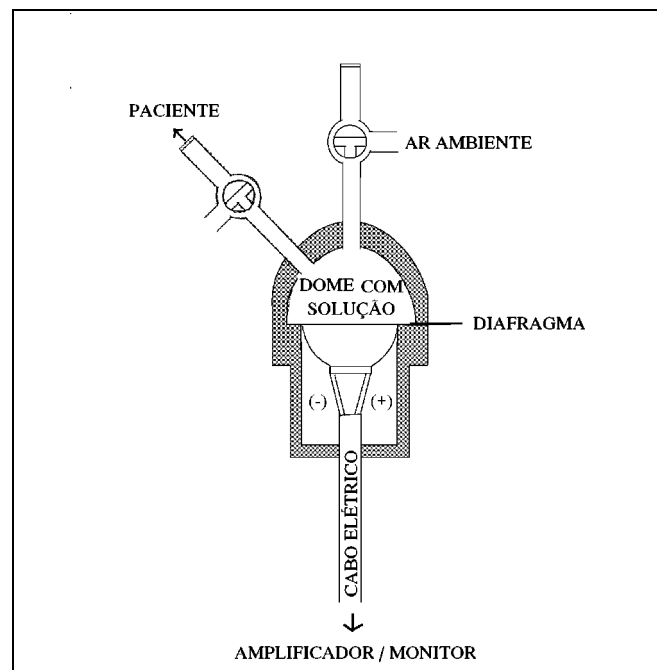


Fig 8 - Corte esquemático de um transdutor. Descrição no texto.

O princípio de funcionamento de um transdutor de pressão é simples: A onda de pressão oriunda do cateter intravascular é transmitida à membrana em contato com o diafragma do transdutor; este se move com as ondas de pressão, os fios a ele conectados se deformam e suas resistências elétricas se alteram. Os fios são dispostos como uma ponte de Wheatstone que converte as alterações da resistência elétrica em voltagem, pela passagem de uma corrente elétrica. As alterações na voltagem são

quantificadas para refletir a quantidade de pressão que deformou os fios. O sinal é amplificado, já que é muito pequeno para ser mostrado na tela, filtrado de outros sinais fisiológicos ou ambientais..

Os transdutores de quartzo possuem dois discos metalizados separados por um pequeno espaço com ar. Quando a pressão é aplicada ao transdutor, a distância entre os discos muda e, através de uma manipulação elétrica dentro do monitor, esta mudança de distância é interpretada como sendo positiva ou negativa e mostrada na tela. Na faixa de US\$ 1000,00, representam um custo considerável mas justificável em ambientes onde a MH é praticada ativamente. Já que tem grande durabilidade e são pouco afetados pelas condições ambientais.

A última novidade em tecnologia de transdutores de pressão é o transdutor descartável cuja utilização entre nós, por razões de custo, não deverá ocorrer em futuro próximo.

As coberturas plásticas (domes = cúpula) são uma fonte importante de contaminação e, por isso, são descartáveis. Em nosso meio, são reutilizadas após tratamento com óxido de etileno. A esterilização química ataca membrana após exposições repetidas. Nenhum dos procedimentos é recomendado pelos fabricantes, que sugerem um único uso para os domes. São comuns os vazamentos e distorções das membranas após o retorno dos domes da esterilização com o óxido de etileno e um sinal de desgaste do material é a perda rápida do zero de referência (normal, aproximadamente 4 a 6 hs) e, às vezes, impossibilidade de calibrar o transdutor e o monitor.

O sistema amplificador-monitor transforma um pequeno sinal elétrico gerado pelo transdutor de pressão, em um sinal que pode ser usado pelo sistema de monitorização e mostrado na tela para interpretação. A frequência e morfologia da onda de pressão original não devem ser distorcidos e uma resposta linear do sistema é imperativa para a quantificação da pressão (resposta linear implica que um sinal de 10 mV seja reproduzido na tela com um sinal dez vezes a amplitude de um sinal de 1 mV). A resposta linear é importante para a interpretação visual e a fidelidade do registro em papel.

Os monitores modernos tem resposta linear, não distorcem a morfologia das curvas de pressão, tem tempo de resposta, em geral, de ms, permitindo a análise conjunta a outros sinais (ECG) e o ponto zero na maioria das vezes é atingido com um simples botão. Zerar e calibrar o transdutor são procedimentos diferentes embora sejam frequentemente confundidos. Referência zero (pressão atmosférica) é lida como zero de pressão, ao passo que a calibração do transdutor necessita de exposição a uma pressão conhecida. O transdutor deve ser zerado a intervalos de quatro horas para evitar a perda da referência zero que costuma ocorrer com o uso continuado ao longo deste período de tempo. O sinal elétrico emitido pelo monitor para a calibração (100 mmHg, em geral) não

calibra o transdutor, apenas a tela do monitor e os valores digitais.

O transdutor deve ser, portanto, inicialmente zerado abrindo-se a torneira para o ar atmosférico e depois calibrado a uma pressão de referência utilizando-se uma coluna de mercúrio.

A posição do transdutor deve ser ao nível do átrio direito (3 a 5 cm abaixo do ângulo de Louis) ou os valores obtidos serão falsos por falta de referência. Este fato é mais significativo ainda quando se trata de pressões de enchimento (PAD, PoAP, PAE). Um transdutor colocado abaixo do nível do átrio direito estará submetido a uma coluna de pressão adicional e lerá valores acima dos reais e, no caso de estar acima do nível, os valores serão mais baixos. As implicações para a reposição de volume são óbvias.

O amortecimento da onda de pressão é outro problema comum e pode ser causado por obstrução da extremidade do cateter pela parede vascular ou coágulo, e por bolhas de ar nos tubos e nos domes. A formação de coágulos é evitada pela infusão contínua de solução fisiológica heparinizada (1 - 2 u/ml) embora outros tipos de solução tenham sido utilizados, e até mesmo, soluções sem heparina. A injeção intermitente não garante a patência e deve ser condenada pela possibilidade de embolia cerebral no caso de cateterismo da artéria radial. A infusão contínua de solução heparinizada pode ser feita por sistemas de controle de fluxo (tipo *intraflow*), constituídos de válvulas que, sob pressão constante de uma bolsa infusora, mantém um fluxo de 3 a 5 ml da solução por hora.

O tubo conectando o transdutor e o cateter intravascular deve ser o mais curto possível e com baixa complacência, para não amortecer a onda de pressão. Tubos plásticos muito distensíveis absorvem a pressão admitida no sistema e medidas imprecisas serão obtidas. Isto é importante no caso da pressão arterial, onde pressões mais elevadas são medidas.

A presença de bolhas de ar nos tubos aumenta a complacência do sistema já que o ar é altamente compressível absorvendo a pressão transmitida e amortecendo a curva. As medidas serão falsamente baixas.

Em resumo, o sistema de tubos plásticos conectando o paciente ao transdutor deve ter o maior diâmetro, o menor comprimento e ser o mais rígido possível. As torneiras utilizadas devem ser manipuladas com cuidados assépticos durante a colheita de amostras e restos de sangue que permaneçam em suas vias são fontes de contaminação.

3. Acesso Vascular

3.1 Acesso Venoso. Complicações

O acesso vascular venoso para monitorização hemodinâmica pode ser obtido por veias periféricas nos membros superiores (basílica, mediana, axilar), membros inferiores (femoral), no pescoço (jugulares

interna e externa) e no tórax (subclávia). A seleção do local para punção deve ser baseada na experiência pessoal em 1º lugar e em outros fatores relacionados ao paciente, tais como idade, anatomia, área do trauma ou queimaduras, duração do cateterismo, alteração da coagulação, anticoagulação e o tipo do procedimento cirúrgico.

Na verdade não há local ou método de acesso venoso ideal para a MH.

Dois métodos são utilizados para o acesso vascular: dissecação e percutâneo. O último método utiliza uma modificação da técnica introduzida em 1953 por Seldinger, um radiologista sueco. É uma técnica universalmente aceita e é o método preferido para a inserção do cateter de artéria pulmonar em veias centrais, tais como a jugular interna ou a subclávia, embora possa ser utilizado nas veias dos membros superiores e inferiores, mas com maior índice de insucesso.

Um conjunto comercialmente disponível (introdutor) composto de uma bainha com dilatador e um fio guia de aço flexível é usado para o acesso venoso pela técnica de Seldinger. Alguns pontos são importantes no uso do introdutor:

1. O introdutor 6F é utilizado para a inserção do CAP 5F (abaixo de 20 kg) e 8F para o CAP 7F.

2. O cateter de punção venosa deve estar inquestionavelmente dentro da veia pois os passos seguintes do cateterismo da artéria pulmonar são feitos às cegas. O fio de aço flexível, quando introduzido, pode estar extravascular, subcutâneo, intra-arterial (carótida), intravascular extratorácico ou na posição ideal, intravascular central.

3. O fio de aço deve progredir suavemente e sem resistências (15 cm além da extremidade do cateter de punção venosa são suficientes).

4. A incisão na pele sobre o fio de aço deve liberar o subcutâneo o suficiente para que o conjunto dilatador/bainha penetre sem grandes resistências.

5. O dilatador deve penetrar na veia antes da bainha. Este conceito é geralmente difícil de ser dominado pelos iniciantes que tendem a deslizar a bainha sobre o dilatador, dificultando a introdução do conjunto. A veia tem que ser dilatada em 1º lugar.

6. Um movimento de torção facilita a passagem do introdutor. Algumas vezes é necessário ampliar a incisão e liberar o subcutâneo ainda mais para que não ocorra trauma local.

7. Se o acesso for pela veia jugular interna esquerda, lembrar que seu ângulo de entrada na subclávia é aproximadamente de 90 graus, possibilitando a perfuração da v. inominada pelo introdutor¹⁰.

Se for pela direita, não esquecer que em pacientes de baixa estatura e em crianças, a própria bainha do introdutor pode dirigir o CAP à veia cava inferior, tornando difícil sua passagem ao ventrículo direito. Retirando a bainha alguns centímetros, facilitar-se-á a passagem do cateter ao VD.

8. A linha lateral da bainha do introdutor não deve

ser utilizada para infusão de volume. A presença do CAP reduz sua luz a um diâmetro equivalente a uma cânula 22. Todavia é ótima para infusão de drogas e a adição de duas ou três torneiras permite as infusões múltiplas.

A veia jugular interna direita é a preferida por ser um caminho direto ao átrio. Além disso, a ausência do canal torácico e a cúpula pleural mais baixa diminuem a incidência de complicações¹¹.

As veias dos membros superiores são utilizadas quando a cirurgia é na região do pescoço ou a punção da carótida representa um risco inaceitável (estenose bilateral de carótida). Neste caso, a introdução do CAP é feita por dissecação ou por Seldinger, desde que as veias sejam calibrosas o suficiente para aceitar um introdutor 8F.

A descrição da técnica de acesso à VJI pode ser encontrada em revisões clássicas sobre o assunto^{12,13,14,15}. Em nossa rotina, com o paciente de lado, utilizamos a via de acesso lateral a borda clavicular do músculo esternocleidomastóideo. A agulha deve penetrar a pele em um ponto dois dedos acima da clavícula, por traz do esternoclídeo, anterior ao escaleno anterior, paralela ao plano dos dois músculos e com um ângulo de aproximadamente 60º com a clavícula.

Complicações

As complicações do acesso venoso para a MH são aquelas relacionadas à técnica de punção ou a presença do CAP (quadro 1).

Quadro I - Complicações do Acesso Venoso

Cateterização da Artéria Pulmonar - Complicações do Acesso Venoso -

- Hemorragia/hematoma
- Punção da a. carótida
- Infecção/sepsis
- Perfuração do coração
- Pneumotórax/hemotórax
- Embolia gasosa
- Claude Bernard Horner
- Lesão do plexo braquial
- Hidrotórax
- Laceração do canal torácico

Algumas complicações merecem discussão especial:

Hematoma: Pode assumir proporções gigantescas se causado por punção da carótida e comprometer as vias aéreas. Todo hematoma na região do pescoço deve ser anotado e informado de sua presença na RPA, para vigilância constante do paciente.

Infecção: A incidência de infecção pode ser atenuada pelo uso de técnica asséptica durante a inser-

ção, curativo diário no local da punção e limitação da permanência do CAP. Além disso, recomenda-se a troca de todo o sistema de tubos, solução, torneiras e *dolme* a cada 48 horas, não usar solução glicosada e remover o cateter depois de 4 dias, trocando-o por outro, caso a MH ainda seja necessária¹⁶. A bainha fornecida com os introdutores deve ser usada em todo o cateterismo da artéria pulmonar. Isto garante um segmento de 25 cm de cateter estéril, passível de ser manipulado.

Pneumotórax: raro em punção da VJI mas complicação clássica do acesso pela veia subclávia. O controle radiológico após a colocação do CAP deve ser rotina para o diagnóstico da posição do cateter, pneumotórax e hemotórax.

Embolia aérea: Pode ocorrer durante a punção da VJI ou SC se a cabeça estiver acima do átrio direito, na inspiração profunda e em pacientes hipovolêmicos. Recomenda-se a posição de Trendlenburg (30°), se tolerado pelo paciente. Esta posição também causa ingurgitamento da VJI facilitando a punção. A manobra de Valsalva produz o mesmo efeito. O diafragma da bainha do introdutor pode ficar defeituoso após a retirada do CAP e possibilitar a entrada de ar. A embolia aérea maciça pode causar obstrução ao trato de saída do VD e o quadro clínico é semelhante ao tromboembolismo pulmonar e deve ser suspeitada sempre que houver colapso cardiovascular durante a inserção do introdutor, do cateter e após a retirada do CAP quando é prática comum deixar a bainha do introdutor como acesso venoso central. As torneiras, conexões dos tubos e o trajeto deixado pelo introdutor depois de retirado também são locais de possível entrada de ar.

Punção arterial: Não é complicação do acesso venoso central apenas no caso da veia jugular externa. A punção de carótida (4 a 6%) pode passar despercebida e um introdutor 6, 5F, colocado na artéria, com complicações letais. A cor do sangue e o jato pulsátil nem sempre são diagnósticos pois a hipotensão arterial grave e a insaturação sistêmica podem confundir o quadro. Além disso, o cateter pode estar com a extremidade na parede arterial e o jato pulsátil não ser evidente. A única maneira de prevenir a colocação de um introdutor na artéria é conectar o transdutor diretamente ao cateter e observar o valor da pressão e a morfologia da curva obtida. Caso o introdutor seja colocado na artéria, deve ser deixado no local, seguido de exploração cirúrgica. A retirada do introdutor com compressão local diminui o fluxo sanguíneo e não impede a formação de hematoma. Uma outra escola sugere a compressão local e observação, com exploração apenas em caso de rápida progressão do hematoma (ver: complicações do CAP, mais adiante).

3.2 Acesso arterial. Complicações

As indicações para o cateterismo arterial são fun-

damentalmente duas: medida contínua da pressão arterial e análise freqüente dos gases arteriais. As indicações clínicas são portanto extensões destes conceitos. Cirurgias com expectativa de instabilidade hemodinâmica ou perda sangüínea abundante, cirurgia torácica, cardíaca, vascular de grande porte e intracraniana.

O cateterismo arterial pode ser feito percutâneo ou por dissecação e os vasos comumente usados são as artérias radial, dorsalis pedis, femoral, axilar e braquial. Na seleção do local três fatores são importantes:

1. A artéria deve ser suficientemente grande para acomodar o cateter sem oclusão ou trombose.
2. O local deve ser de fácil acesso e sem contaminação potencial.
3. A artéria e a região dependente devem ter circulação colateral adequada.

Entre os acessos arteriais específicos a artéria radial é o local preferido. Quando a circulação ulnar estiver intacta, a canulação da artéria radial pode ser executada sem receios. A relação entre o diâmetro do vaso e o do cateter é uma determinante do risco de trombose (artéria 18 e cateter 18). O teste de Allen utilizado para avaliação da circulação colateral através dos arcos palmares superficiais e profundo não tem valor prognóstico de isquemia secundária ao cateterismo da artéria radial como já foi visto prospectivamente. Neste estudo¹⁷, em 1699 pacientes, dezesseis com teste de Allen anormal não desenvolveram complicações isquêmicas após o cateterismo da artéria radial. A oximetria de pulso pode fornecer informações a respeito da circulação colateral em pacientes com teste de Allen anormal¹⁸.

As duas técnicas de punção (direta e transfixação) podem ser utilizadas sem maiores complicações embora a transfixação, por produzir dois orifícios, aparentemente leve a uma maior incidência de hematoma¹⁹. Em nossa prática utilizamos este último método pela facilidade do ensino.

Outras alternativas à artéria radial têm sido utilizadas com graus variados de sucesso e complicações mas algumas merecem citação. A artéria ulnar propicia a lesão do nervo de mesmo nome, que corre no mesmo trajeto. A artéria braquial é de acesso fácil mas por sua localização profunda faz com que o controle de sangramento seja difícil principalmente no obeso; o mesmo ocorre com a artéria femoral. Ambas as artérias possuem circulação colateral pobre a trombose no cateter pode causar isquemia nas regiões dependentes. Todavia a experiência com o cateterismo destas grandes artérias, inclusive a artéria axilar, mostrou que as complicações são pequenas²⁰. A artéria dorsalis pedis apresenta riscos mínimos de isquemia e a artéria temporal superficial, utilizada com freqüência em UTI pediátrica, pode resultar em trombose cerebral. Uma outra artéria comumente cateterizada em neonatologia é a umbilical cuja utilização está associada com isquemia dos

membros inferiores, renal e mesentérica. Nossa rotina em cirurgia pediátrica é inserir um cateter 22 no recém nascido e lactente; nos demais utilizamos o de nº 20. Procuramos em primeiro lugar a artéria radial em ambos os lados, se for possível. A seguir vamos para os acessos alternativos deixando a artéria femoral sempre como última opção.

As contra-indicações ao cateterismo arterial são relacionada à infecção no local, cateterismo recente na mesma artéria e alterações isquêmicas pré existentes. O teste de Allen caso anormal, como já comentado, não representa uma contra-indicação absoluta ao cateterismo arterial.

O quadro II mostra as complicações do cateterismo arterial.

Quadro II - complicações do cateterismo arterial

Cateterismo Arterial - Complicações -
- Infecção
- Hematoma/Hemorragia
- Pulso distal diminuído
- Fluxo distal diminuído/ausente
- Cianose distal
- Perda de membros por oclusão da artéria distal (braquial, axilar e femoral)
- Isquemia mesentérica, renal ou de membros inferiores (umbilical)
- Embolia cerebral por injeção intermitente de solução heparinizada (radial)
- Idem pelo sistema carotídeo (temporal superficial)
- Leitura errônea - cateter colocado distal à dissecação ou trombose prévia
- Neuropatia compressiva
- Aneurisma/Pseudo-aneurisma/Fístula AV

A isquemia é resultado de trombose (oclusão local) ou de embolização distal. Em um estudo de 12.000 cateterismos arteriais²¹, a necrose de dedos ocorreu em menos de 0,2%; é, portanto ocorrência rara. A hipotensão arterial sistêmica, doença vascular periférica e o uso de drogas vaso-ativas são os fatores de risco para isquemia distal²². Na verdade, a oclusão subclínica é muito comum, pois aproximadamente 24% das artérias permanecem ocluídas por uma semana após a retirada do cateter²³. As complicações tromboembólicas são mais comuns com os cateteres 18 do que com os de menor diâmetro²⁴ e quando o tamanho da artéria radial ou a circunferência do vaso (ou ambos) for pequeno. Além disso as múltiplas tentativas e a duração prolongadas do cateterismo arterial são fatores predisponentes à trombose.

A Sepses (4%) e a infecção local (18%) são complicações relatadas em estudos prospectivos^{25,26}. Os

fatores de risco são a inserção por dissecação, duração do cateterismo por mais de quatro dias e evidência de inflamação local. O *dome* do transdutor e a solução heparinizada podem se contaminar, se utilizados por mais de 48 horas.

As complicações do cateterismo arterial podem ser atenuadas seguindo-se a orientação abaixo resumida.

1. Circulação colateral adequada.
2. Cuidados de assepsia
3. Utilizar a artéria radial, sempre que possível
4. Cateter 20 ao invés de 18, *teflon* de preferência
5. Imobilizar o cateter com sutura e/ou esparadrapo
6. Infusão contínua com solução fisiológica heparinizada (sistema tipo *intraflow*). Evitar injeção intermitente.
7. Remoção do cateter o mais precoce possível.
8. Ao menor sinal de temperatura baixa, coloração diferente e enchimento capilar pobre na região distal, o cateter deve ser removido imediatamente.
9. O cateterismo arterial não deve ser indiscriminadamente executado. Tem complicações graves e sua indicação deve beneficiar o paciente.

4. Cateterismo da Artéria Pulmonar (CAP)

- 4.1. Indicações. Nomenclatura. Inserção do cateter de artéria pulmonar. Morfofisiologia das curvas de pressão atrial e ventricular direita, da artéria pulmonar e de oclusão da artéria pulmonar. Correlações com o ECG.

As indicações para a inserção do CAP não são unânimes. O cateter permite a medida das pressões atrial direita, da artéria pulmonar e de oclusão da artéria pulmonar (medida de pressão). Além disso é possível medir o débito cardíaco (medida de fluxo) e colher sangue do átrio direito e da artéria pulmonar (análise de gases). Com os novos tipos de cateter também é possível a determinação da fração de ejeção do VD e leitura contínua da SvO₂. Alguns modelos permitem a inserção de fios marca passo (*Pace port*). As indicações para inserção são aquelas em que se deseja medir pressões, fluxo e gases sanguíneos. Clinicamente falando, o CAP está indicado em pacientes com doenças graves, envolvendo órgãos e sistemas submetidos a cirurgias com potencial para alteração de volume, doença coronariana grave, angina instável, infarto do miocárdio recente, fração de ejeção baixa, disfunção ventricular esquerda, doença valvular grave, hipertensão pulmonar grave com ou sem disfunção direita, clampeamento da aorta, sepses com alterações hemodinâmicas, choque e SARA grave. Pacientes em doses moderadas a elevadas de drogas vaso-ativas também são indicações de CAP pré operatório.

A pressão de enchimento ventricular é conhecida

como pressão diastólica final (PDF) ou pd2 do ventrículo considerado. A pressão medida pelo cateter de artéria pulmonar (CAP) ou cateter de Swan-Ganz, correspondente à pressão de enchimento do VE, deve ser lida como pressão de oclusão da artéria pulmonar (PoAP), pressão em cunha da artéria pulmonar (PW) ou pressão encunhada de capilar pulmonar (PCW). Não deve ser confundida com a pressão capilar pulmonar (PCP) ou pressão hidrostática capilar pulmonar, cuja determinação e utilização na lei de Starling do movimento de líquido transcapilar será vista mais adiante.

A descrição abaixo representa a experiência pessoal e do Serviço. Não difere da literatura que pode ser consultada para adição de outras rotinas e melhoria individual da prática da monitorização hemodinâmica^{27,28,29}.

Os cateteres de artéria pulmonar são disponíveis nos números 5F (pediátricos) e 7F, variando em tamanhos de 60 a 110 cm, com marcas a intervalos de 10 cm. A capacidade do balão varia de 0,5 a 1,5 ml. O cateter é construído de cloreto de polivinil e possui uma curvatura na extremidade, seguindo a orientação do trato de saída do VD. Isto facilita a entrada do cateter na artéria pulmonar e é a razão pela qual o cateter deve ser inserido com esta curvatura voltada para a esquerda. Em sua forma mais simples, o cateter possui duas luzes; uma para a medida da pressão em sua extremidade e outra para o balão. Não há mais indicação para o uso deste cateter atualmente. Outros modelos mais sofisticados possuem luzes para medida de pressão atrial, ventricular, débito cardíaco, fração de ejeção do VD, saturação contínua do sangue venoso misto e permitem a inserção de fios marca-passo. O modelo mais comum possui quatro luzes. Cada luz é normalmente codificada com uma cor: amarela, luz pulmonar (extremidade do cateter) e azul, luz atrial (30 cm da extremidade). A luz do balão possui uma válvula para mantê-lo insuflado durante a inserção (não deve ser utilizada durante as leituras das pressões).

Comunicações intraluminares por defeito de fabricação tem sido relatadas³⁰ e tanto as luzes quanto o balão e a saída para o computador de débito cardíaco, devem ser rotineiramente testadas antes da inserção do CAP. O balão deve cobrir a extremidade do cateter, deixando livre o orifício da luz pulmonar e quando inflado, não deve ser assimétrico. Testa-se ainda a integridade do balão, mergulhando-o em uma cuba com soro e observando a presença de bolhas. O balão não deve ser insuflado com líquidos e o gás recomendado é o CO₂. Em nossa prática utilizamos o ar, embora na presença de *shunt* DE a possibilidade não relatada de embolia gasosa seja real.

As saídas da luz distal (pulmonar) e da proximal (atrial) devem ser conectadas a torneiras de três vias e injetada solução heparinizada. A luz pulmonar é conectada ao tubo plástico ligado ao transdutor previamente zerado e testado juntamente com o monitor.

O cateter é então agitado algumas vezes e o aparecimento de curvas de pressão na tela do monitor confirma a correção das conexões cateter-transdutor-monitor. A capa estéril que acompanha os introdutores é então colocada e o CAP está pronto para a inserção.

A complicação mais freqüente do CAP é a arritmia cardíaca; todos os tipos de arritmias, inclusive assistolia e fibrilação ventricular já foram relatadas³¹. Por isso é mandatório o acompanhamento com o ECG, presença de desfibrilador e lidocaína na seringa, durante a manipulação do CAP nas cavidades cardíacas.

A esterilidade do procedimento é garantida pelo uso de campos cirúrgicos, luvas e, na maioria das vezes, pela presença de um auxiliar. Uma máscara com O₂ deve ser colocada e no caso da veia jugular interna, a posição de Trendelenburg só deverá ser adotada no momento da inserção do introdutor já que alguns pacientes não a toleram, ainda que por breves instantes.

Após a colocação da bainha do introdutor, conforme anteriormente descrito, o cateter é introduzido com a curvatura voltada para a esquerda. O átrio direito deverá ser alcançado a 10-20 cm a partir da jugular interna direita, 10 cm da subclávia e 30-40 cm da fossa antecubital. O balão deve ser insuflado com o volume recomendado pelo fabricante (1,5 ml na maioria dos cateteres) logo que uma curva de pressão atrial direita apareça no monitor ou após o cateter ultrapassar a extremidade da bainha do introdutor. É importante que o balão seja insuflado à capacidade total, para evitar danos as estruturas cardíacas e diminuir a incidência de arritmias.

À medida que o cateter progride do átrio direito à artéria pulmonar, até sua posição de encunhamento, as curvas de pressão, características das cavidades cardíacas e dos vasos, vão se inscrevendo na tela do monitor.

O reconhecimento da morfologia normal, das curvas de pressão intracavitárias e intravasculares é fundamental para o sucesso do cateterismo da artéria pulmonar³². As variantes ou os fatores mais comuns que podem modificar essa morfologia, também devem ser reconhecidos pois todo o procedimento é feito às cegas e as curvas de pressão são a única indicação precisa da posição do cateter. Na hipótese de dúvida a respeito da morfologia da curva ou dos valores obtidos, o monitor e o transdutor devem ser recalibrados e zerados. Além disso, as linhas devem ser lavadas com solução heparinizada.

O quadro III mostra os dados quantitativos intracavitários e vasculares que interessam a introdução do CAP.

Após a entrada no AD, a onda de pressão abaixo é observada (fig. 9). A curva é caracterizada por oscilações contínuas na linha de base, relacionadas as ondas "a" e "v". A pressão do átrio direito (PAD) deve ser medida no monitor como pressão média.

Quadro III - Pressões e saturações intravasculares/cavitárias.

	Pressão Sist/Diast (média)	Saturação %
Átrio direito	(5-8)	70
Ventrículo direito	26/2	70
Artéria Pulmonar	26/8 (14)	70
Oclusão pulmonar	(8)	100
Átrio esquerdo	(8)	98
Ventrículo esquerdo	120/8	98
Aorta	120/80 (90)	98

Na ausência de doença tricúspide, a PAD é igual a pressão diastólica final do VD (PDFVD) porque ambas as cavidades se comunicam livremente quando a válvula tricúspide está aberta; a onda "a" reflete então a PDFVD. quando a válvula tricúspide estiver fechada durante a sístole ventricular, a PAD é associada ao enchimento atrial e a onda "v" normalmente chega a valores próximos a onda "a".

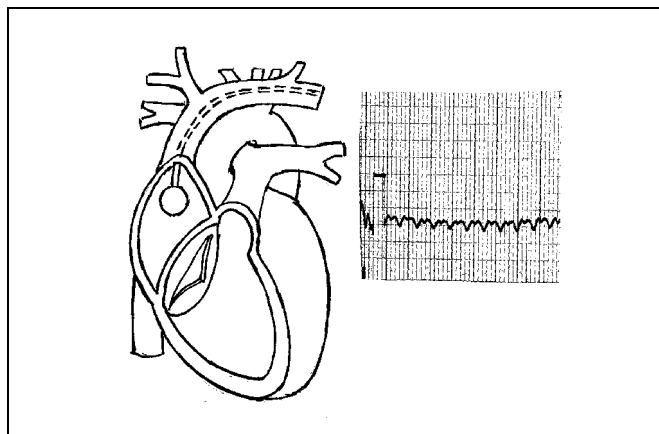


Fig 9 - CAP no átrio direito, balão insuflado com capacidade total, ondas "a" e "v".

Após entrar no AD o balão é dirigido pelo fluxo de sangue ao VD. A curva de pressão do VD é facilmente reconhecida por um ramo ascendente e um ramo descendente rápidos; ausência de incisura dicrótica no ramo descendente que no final inscreve uma curva diastólica (pd1 e pd2) e um valor de pressão sistólica aproximadamente duas a três vezes o valor da PAD (fig. 10). O VD é atingido, em média, a 30 cm do ponto de entrada da veia jugular interna.

Algumas vezes não se consegue penetrar no VD após a inserção de mais de 35 cm e nestes casos é possível que a bainha do introdutor esteja direcionando o cateter à veia cava inferior (pacientes pediátricos e os de baixa compleição). A bainha deve ser retirada alguns cm, o que facilitará o acesso ao VD.

Uma outra mudança na forma da curva de pressão

ocorre após o CAP atravessar a válvula pulmonar (fig. 11). A curva possui agora uma nítida incisura dicrótica em seu ramo descendente, representando o fechamento da válvula pulmonar. A pressão diastólica já não se aproxima do zero como na pressão diastólica do VD e a pressão sistólica da artéria pulmonar é normalmente igual à do VD. A pressão diastólica da artéria pulmonar está relacionada a pressão de enchimento do VE.

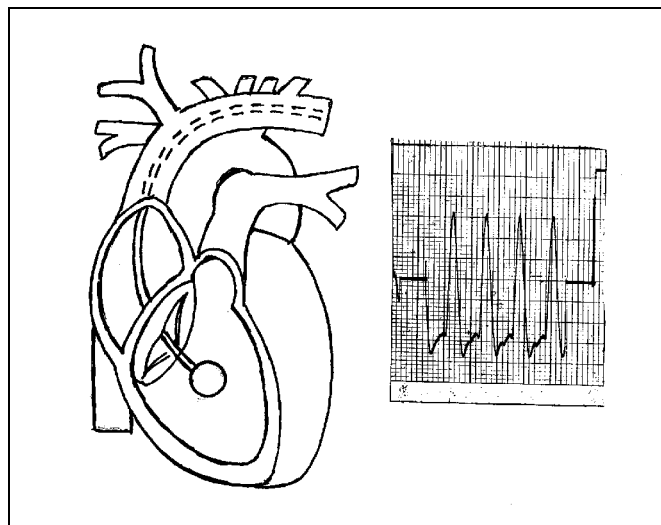


Fig 10 - CAP no ventrículo direito. Ramos ascendente e descendente rápidos. pd1 e pd2 na curva diastólica.

Se não houver arritmias, o cateter poderá ser deixado alguns instantes na posição correspondente ao trato de saída do VD (logo após o aparecimento da curva de VD) e a manipulação suave leva o CAP à pulmonar. Uma outra manobra, quando há dificuldades em sair do VD para a pulmonar é a colocação do paciente em posição semi lateral direita com o tronco elevado. Teoricamente isto facilita a entrada do cateter na pulmonar.

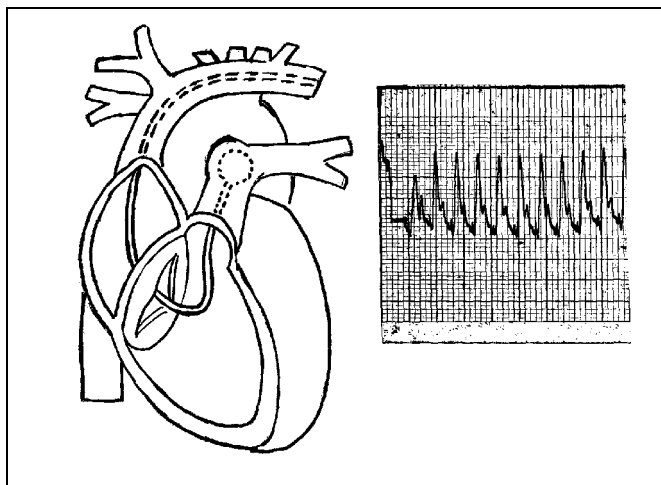


Fig 11 - CAP na artéria pulmonar. Notar a incisura dicrótica no ramo descendente da curva.

Já na circulação pulmonar, o balão insuflado será dirigido à uma região pulmonar periférica e quando encunhado em um segmento da artéria pulmonar menor que seu diâmetro, não haverá fluxo sanguíneo distal à extremidade do cateter e uma coluna estática de sangue, que por estar em comunicação com a luz pulmonar do CAP, formará uma extensão do sistema de monitorização. O sangue na região não ocluída continuará a fluir normalmente para as veias pulmonares e o átrio esquerdo. A luz do CAP (e portanto os tubos e o transdutor) medirá a pressão no primeiro ponto de encontro entre os vasos das regiões ocluídas e não ocluídas ou seja, veias pulmonares. A pressão medida será portanto a transmitida retrogradamente pelas veias pulmonares.

No final da diástole, com a válvula mitral aberta, o átrio esquerdo e o VE formam uma câmara comum: a pressão atrial esquerda reflete portanto a pressão de enchimento do VE. A PAE é transmitida as veias pulmonares durante a diástole, já que não há válvulas nestes vasos. Forma-se uma coluna estática de sangue entre a luz do CAP, veias pulmonares, átrio esquerdo e ventrículo esquerdo.

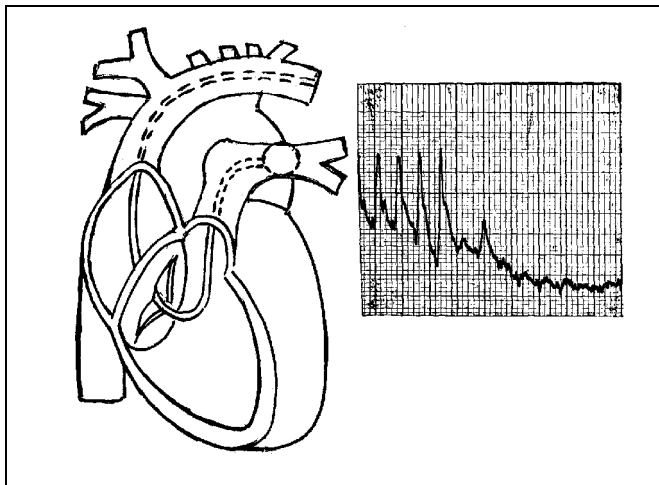


Fig 12 - O cateter encunhou em um ramo da artéria pulmonar. A curva mudou subitamente da morfologia de PAP para uma semelhante a do átrio.

O encunhamento do balão muda a onda de pressão da artéria pulmonar em uma outra, com baixa amplitude e morfologicamente igual à curva de AD ou AE (fig.12). Esta é a pressão de oclusão da artéria pulmonar (PoAP), pressão pulmonar encunhada, pressão capilar encunhada (PCW) ou pressão em cunha da artéria pulmonar (PAPW).

Durante a sístole ventricular, com a válvula mitral fechada, o cateter registra a onda "v" atrial esquerda que representa o enchimento atrial.

O balão não deve permanecer insuflado mais do que alguns segundos, principalmente em pacientes idosos ou com hipertensão pulmonar, nos quais o perigo de rotura da artéria pulmonar é maior. Após a deflação, o balão retorna a posição ideal no tronco

da artéria pulmonar e a curva de pressão pulmonar reaparece imediatamente na tela do monitor.

Os critérios para encunhamento são os seguintes:

a) morfologia da curva de pressão com o balão insuflado é similar à curva atrial (fig.13).

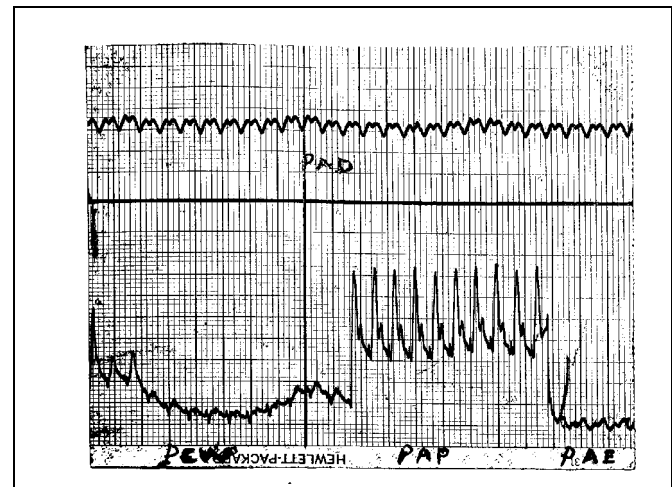


Fig 13 - Curvas de PCW, PAP, átrio esquerdo e átrio direito (acima). Observe a semelhança das curvas de AD, AE e PoAP.

b) Após desinsuflar o balão, uma curva típica de pressão da artéria pulmonar deve aparecer no monitor.

c) A pressão média de oclusão da artéria pulmonar é menor do que a pressão média da artéria pulmonar.

d) O traçado da curva de pressão e do ECG, deverá mostrar duas ondas ("a" e "v") para cada complexo do ECG. Nem sempre será possível distinguir estas duas ondas mas uma linha de base oscilante será visível.

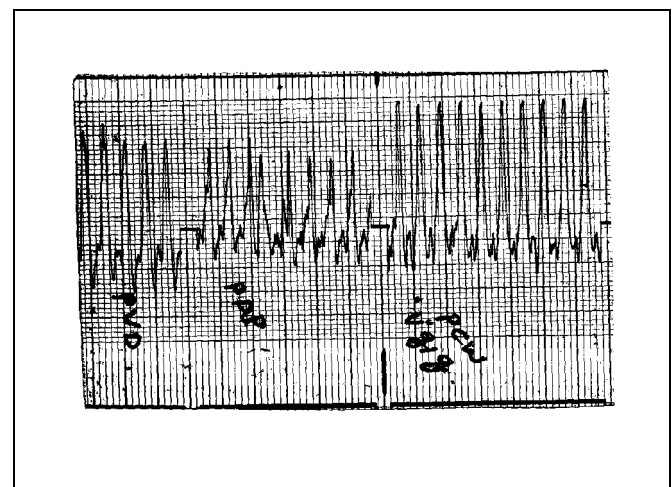


Fig 14 - Curvas de pressão ventricular direita (PVD), de artéria pulmonar (PAP) e encunhada (PWP). As ondas "v" gigantes podem ser confundidas com as curvas de PAP.

Se o traçado ainda mostrar uma curva de PoAP mesmo após o balão ser desinsuflado, o cateter deverá ser retirado até um ponto em que a curva de PoAP seja obtida com o volume do balão recomendado pelo fabricante. Se 1,5 ml não produzir um traçado de encunhamento, o CAP deverá ser introduzido até a obtenção da curva de PoAP.

A presença da onda "v" gigante, associada à regurgitação mitral, faz com que a identificação da curva da PoAP seja difícil. Nesta situação os traçados de pressão da artéria pulmonar e da PoAP se confundem. A fig. 14 mostra um caso de onda "v" gigante associada à disfunção isquêmica dos músculos papilares. Uma maneira de distinguir se o traçado é de PoAP ou de PAP, consiste em comparar o traçado da curva de pressão com o do ECG. O pico de pressão da PAP se inscreve precocemente no ciclo cardíaco e a onda "v" mais tardiamente. A comparação também pode ser feita com a curva de pressão da artéria radial, utilizando a mesma relação temporal³³.

A hiperventilação é uma outra causa de dificuldade na identificação da curva de PoAP. As variações da pressão intratorácica confundem-se com o traçado da PAP, embora o cateter possa já estar encunhado (fig. 15).

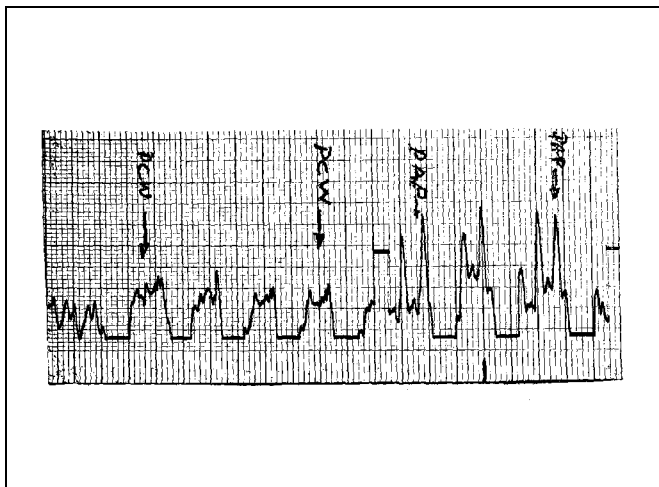


Fig 15 - Hiperventilação simulando uma curva de PAP. Observe que o cateter está encunhado.

4.2. Correlações entre a PoAP, Pressão de enchimento do VE e pressão diastólica da artéria pulmonar. Fatores que modificam estas relações.

A pressão diastólica da artéria pulmonar (PAPd) pode ser usada para medida da pressão de oclusão da artéria pulmonar, pressão de átrio esquerdo e pressão de enchimento do VE em pacientes com circulação pulmonar normal e sem doença mitral. A

PAPd é normalmente 1 a 2 mmHg mais elevada do que a PoAP, fato causado pela pequena resistência oferecida ao fluxo sanguíneo pulmonar. Em casos de aumento da resistência vascular pulmonar (hipoxemia, hipercapnia, embolia pulmonar, hipertensão pulmonar crônica) esta relação deixa de existir. O gradiente entre a PAPd e a PoAP pode ser usado para avaliar a resistência vascular pulmonar e em geral, quando o gradiente PPd-PoAP for maior do que 4 a 5 mmHg, a resistência vascular pulmonar estará aumentada.

A pressão de oclusão da artéria pulmonar medida pelo cateter de Swan-Ganz, guardadas as restrições mencionadas na parte de fisiologia básica, fornece uma idéia do volume diastólico final do VE. O VDFVE é determinado pela complacência ventricular e a pressão de distensão ventricular ou pressão transmural.

A pressão transmural é igual à pressão intracavitária menos a pressão justacardiaca. Um VE com baixa complacência ou envolvido por uma pressão elevada necessitará de uma maior pressão intracavitária para um dado volume diastólico final³⁴. Nestes casos a PoAP não refletirá a pressão de enchimento do VE. Os exemplos clínicos desta situação são o derrame pericárdico e a PEEP (a pressão pleural é transmitida ao pericárdio).

A posição da extremidade do cateter é um outro fator que modifica a relação entre a PoAP e a PDFVE. Quando colocada na zona I de West³⁵, a pressão medida refletirá a pressão alveolar (PAIv), e não a pressão de enchimento. Esta é uma região onde a pressão alveolar é maior do que a pressão arterial e a venosa, portanto potencialmente sem fluxo. As condições que propiciam o aparecimento de zonas I, tais como diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar (hipovolemia) ou aumento da pressão alveolar (ventilação mecânica, PEEP), fazem parte desta restrição. Clinicamente falando, é possível um paciente em choque hipovolêmico e em ventilação pulmonar mecânica ter uma PoAP elevada e que diminui após a reposição do volume circulante.

Na zona III de West a PAP é maior do que a pressão venosa que é maior do que a PAIv; existe, portanto, um canal vascular constantemente aberto entre o cateter e o átrio esquerdo, o que permite que a PoAP reflita a pressão do átrio esquerdo. É a situação ideal para a monitorização hemodinâmica. Como o cateter é dirigido pelo fluxo sanguíneo, a tendência é se dirigir às posições dependentes do pulmão, normalmente abaixo do átrio esquerdo e portanto zonas III de West³⁶.

Medidas inconsistentes ou erradas podem ser obtidas pelo encunhamento do cateter em diferentes áreas do pulmão (I e II), alterações do volume circulante, e/ou fatores que aumentam a pressão alveolar e alterações na pressão justacardiaca (derrame pericárdico, PEEP). Durante a respiração espontânea, as alterações da pressão pleural não alteram a PoAP,

já que as variações são pequenas. Quando houver alterações da complacência pulmonar, obstrução do fluxo aéreo ou durante a ventilação mecânica, casos em que as variações da pressão pleural são maiores, a PoAP não corresponderá à pressão de enchimento. A leitura deverá, então, ser feita no final da expiração.

As relações entre a PoAP e a pressão diastólica final do VE (PDFVE) também estão alteradas na estenose mitral e na insuficiência mitral e aórtica. Na insuficiência mitral, a PDFVE pode ser obtida descartando-se o valor da onda "v" da regurgitação na curva de PoAP.

A onda "v" gigante da curva de PoAP é sugestiva mas não exclusiva da insuficiência mitral, sendo frequente na disfunção ventricular, mas também pode aparecer em outras condições ³⁷.

A medida da PoAP durante a PEEP pode ser executada durante um breve período de ZEEP. Todavia, a interrupção abrupta da PEEP pode causar alterações hemodinâmicas agudas, pois o retorno venoso aumenta (auto transfusão) com alterações da dinâmica diastólica. A PoAP medida nesta situação representa uma condição hemodinâmica diferente da real. Além disso, há o risco da hipoxemia com a retirada da PEEP. A pressão justacardiaca é aproximadamente 1/3 a 1/2 da pressão pleural ³⁸ e uma idéia aproximada da pressão de enchimento pode ser obtida em pacientes em PEEP, subtraindo-se a PoAP medida da pressão justacardiaca calculada como no exemplo abaixo:

PEEP = 15 cmH₂O (11 mmHg)
 PoAP = 18 mmHg
 1/2 PEEP = 5,5 mmHg (pressão justacardiaca calculada)

A PoAP será então 12,5 mmHg.

As alterações da complacência pulmonar e os efeitos da PEEP diferem de paciente para paciente e portanto a regra acima deverá ser aceita apenas como prática.

Qualquer que seja o tipo de ventilação assistidas (controlada, PEEP, VMI, etc), PoAPs são sempre medidas no final da expiração.

Complicações

As complicações do cateterismo da artéria pulmonar são vistas no quadro IV.

Algumas merecem considerações especiais:

Complicações do acesso venoso central.

A inserção do introdutor na carótida é uma grave complicação do acesso venoso para o CAP. Um estudo de 2305 cateterismos da veia jugular interna e externa para o CAP ³⁹, mostrou que em 94 punções de carótida um introdutor 8F foi colocado inadvertidamente, em cinco pacientes. Um deles necessitou de exploração cirúrgica e um outro teve uma hemorragia tardia pelo local da laceração. A utilização de

um cateter 20 e o uso de um transdutor para reconhecimento da curva de pressão, não eliminou a punção acidental, mas o fez com a colocação do introdutor na carótida. Em 1632 CAP tivemos esta complicação em dois pacientes e adotamos a conduta conservadora, com suspensão do ato cirúrgico.

Quadro IV - Complicações do CAP

COMPLICAÇÕES DO CAP
- Arritmias
- Bloqueio de ramo direito/BAV
- Tromboembolismo
- Infarto pulmonar
- Infecção/sepsis
- Rotura de artéria pulmonar
- Tamponamento
- Nó intracardiaco
- Rotura do balão
- Endocardite
- Trombocitopenia
- Interpretação errônea dos dados
- Complicações do acesso venoso central

Disritmias

É a complicação mais comum do CAP. Disritmias supraventriculares e ventriculares são frequentes à medida que o cateter atravessa as câmaras cardíacas. O bloqueio de ramo direito induzido pelo CAP ocorre em 6% dos casos e a colocação do CAP em pacientes co BRE pode desencadear o BAV total ⁴⁰.

Nó intracardiaco

A formação de alças com a introdução de longos segmentos de cateter propicia o aparecimento de disritmias, trauma, perfuração e nó intracardiacos ⁴¹. Neste último caso, o raio X sugere o diagnóstico e a formação de alças é suspeitada quando as curvas de pressão não concordarem com o tamanho do cateter introduzido. Ou seja, a partir da jugular interna direita: AD 20 cm, VD 35-45 cm, AP 45-50 cm e encunhada 50-55 cm. O nó pode ser desfeito no laboratório de hemodinâmica com auxílio de fios de aço apropriados ⁴².

Rotura da artéria pulmonar

Complicação potencialmente letal do CAP. Está relacionada com pacientes idosos, hipertensão pulmonar hipotermia e anticoagulação ⁴³. A incidência é baixa (0,1 - 0,2%) mas de mortalidade elevada (50%). A permanência prolongada do balão insuflado e a hiperinsuflação, são fatores causais por compressão da parede vascular. O volume injetado no balão

deve ser estritamente o suficiente para obter a curva de PaOP. Caso um volume menor que o recomendado seja injetado, é provável que o cateter tenha migrado para uma região mais periférica e deverá portanto ser retirado alguns cm.

No caso de interrupção do fluxo sangüíneo por encunhamento ou insuflação prolongada do balão, há possibilidade de infarto pulmonar. É uma das razões pela qual um cateter de artéria pulmonar nunca deverá permanecer sem o acompanhamento contínuo da curva de pressão, pois há sempre possibilidade de migração periférica do cateter.

Interpretação errônea dos dados

Somente o uso criterioso das informações obtidas com o CAP beneficiará o paciente. As indicações tem que ser precisas e o tratamento baseado nos dados hemodinâmicos, deverá ter sempre apoio da história e do exame clínico. A monitorização hemodinâmica tem adversários⁴⁴ e proponentes⁴⁵ ambos com argumentos bem fundamentados o que mostra que não há unanimidade em sua utilização e indicação.

5. Medida do Débito Cardíaco

Os métodos de medida do débito cardíaco clinicamente utilizados são:

1. Método de Fick
2. Diluição do indicador
3. Bioimpedância transtorácica
4. Ultrassom e doppler

A equação de Fick pode ser utilizada em monitorização hemodinâmica para determinação do consumo de oxigênio de acordo com a fórmula:

$$DC = \dot{V}O_2 / (CaO_2 - CvO_2)$$

ou

$$\dot{V}O_2 = DC \cdot (CaO_2 - CvO_2)$$

onde:

DC = débito cardíaco (ml/min)

$\dot{V}O_2$ = consumo de oxigênio (ml/min)

(CaO₂ - CvO₂) = diferença artério-venosa em conteúdo de O₂ em vol%

Exemplo:

DC = 5000 ml/min

CaO₂ = 20 vol% e CvO₂ = 15 vol%

$\dot{V}O_2$ = 5000 ml/min . 5 ml/100 ml

O $\dot{V}O_2$ será 250 ml/min

O débito cardíaco é medido por termodiluição, e o

conteúdo de oxigênio no sangue arterial e no venoso misto é medido em amostra de sangue da artéria radial e da artéria pulmonar respectivamente, através da co-oximetria ou do cálculo direto:

$$CaO_2 = Hb \cdot 1,39 \cdot SaO_2$$

e

$$CvO_2 = Hb \cdot 1,39 \cdot SvO_2$$

onde:

Hb = hemoglobina

SaO₂ = saturação no sangue arterial

SvO₂ = saturação no sangue venoso misto (art. pulmonar)

Exemplo:

SaO₂ = 95% SvO₂ = 75% e Hb = 15 g%

$$CaO_2 = 15 \cdot 1,39 \cdot 0,95 = 19,80 \text{ vol\%}$$

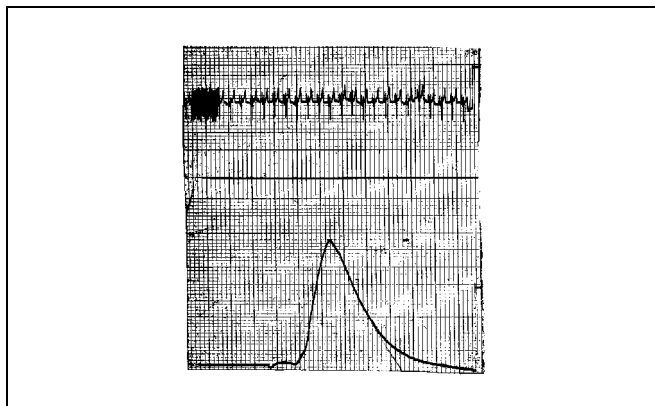
e

$$CvO_2 = 15 \cdot 1,39 \cdot 0,75 = 15,63 \text{ vol\%}$$

O oxigênio dissolvido é ignorado na prática. É importante lembrar que as saturações devem entrar na fórmula acima na forma decimal.

O princípio da diluição do indicador descrito por Stewart no século passado, envolve a introdução de uma quantidade conhecida de uma substância na corrente sangüínea e a análise do fluxo sangüíneo em um ponto distante, para obter uma curva da diluição da substância. O indicador é injetado em um ponto da circulação onde ocorra mistura uniforme com o fluxo sangüíneo total, antes da medida da curva. O fluxo é inversamente proporcional à integral da área sob a curva de diluição. Um corante, temperatura ou solução salina (condutividade) são os indicadores comumente utilizados.

Fig 16- Curva de termodiluição. O débito é medido em aproximada -



mente seis ciclos cardíacos

Na termodiluição o indicador é a alteração na temperatura do sangue produzida pela injeção de solução de glicose a 5% à temperatura abaixo da corporal (gelada ou à temperatura ambiente) no átrio

direito. O resfriamento do sangue é então medido na artéria pulmonar produzindo uma curva de termodiluição (fig.16)

A medida do débito cardíaco por termodiluição descrita em 1954 por Felger ⁴⁶ não passou à prática clínica até 1971 quando o cateter de Swan-Ganz, equipado com um termistor em sua extremidade, foi comercializado ⁴⁷. A solução gelada ou à temperatura ambiente (soro glicosado) é injetada na luz atrial e o termistor localizado na extremidade do cateter mede a alteração da temperatura do sangue na artéria pulmonar. A alteração será cada vez menor já que a solução vai se diluindo no sangue. O débito cardíaco é então calculado por um computador que utiliza a equação de Stewart Hamilton modificada.

$$DC = V \cdot (T_b - T_i) \cdot 60 \cdot Ct \cdot 1,08/A$$

onde

V = volume injetado

T_b = temperatura do sangue

T_i = temperatura da solução injetada

Ct = fator de correção (aquecimento no cateter)

A = área da curva de termodiluição

Na prática, o volume da solução injetada (10,5 ou 3 ml), a temperatura (ambiente ou gelada) e a velocidade da injeção (quatro segundos) são fatores controlados pelo operador e que podem causar erros importantes.

Em adultos utilizamos 10 ml de volume e temperatura ambiente obtida com o sensor de temperatura fixado no frasco do soro glicosado, a 5%, injeção feita o mais rápido possível e solução aspirada diretamente de uma torneira adaptada no equipo de soro. É um sistema prático e de fácil montagem.

Alguns pontos são importantes na técnica de medida por termodiluição:

1. O uso de sistemas fechados comercialmente disponíveis diminui as influências ambientais e o tempo de contacto da seringa com a mão. Ideais mas caros.
2. Uma injeção inicial deve ser feita para "resfriar" o cateter e diminuir as perdas de calor nas injeções subsequentes. Não é necessário medir o débito cardíaco nesta injeção inicial.
3. A temperatura ambiente deve ser usada em lugar da solução gelada. Os resultados são similares quando a injeção é feita rapidamente ⁴⁸ e a solução à temperatura ambiente não causa bradicardia ⁴⁹.
4. O frasco da solução deve ser mantido afastado de fontes de calor óbvias (lâmpadas ou monitores)
5. A solução deve ser injetada o mais rápido e constante possível. Injeções lentas ou com velocidade variável produzem resultados imprecisos.
6. Em geral são satisfeitas três determinações e a média é utilizada. Os valores que diferirem em mais de 10% são desprezados. Na prática, se duas determinações estiverem próximas em 10%

não há necessidade de uma terceira medida.

7. Em pacientes de baixa estatura é possível o cateter estar bem posicionado na artéria pulmonar e a luz atrial, situada a 30 cm da extremidade, estar no interior da bainha do introdutor. Principalmente se o acesso for pela subclávia direita. A injeção no interior da bainha será parcialmente retrógrada e o débito medido incorreto.
8. A termodiluição não deve ser utilizada na insuficiência tricúspide e shunts intracardíacos. Na fibrilhação atrial, o volume sistólico pode variar e é necessário executar várias determinações e tomar um valor médio aproximado.
9. Diferenças importantes têm sido relatadas na determinação do DC durante o ciclo respiratório. Embora alguns sugiram que a injeção deva ser feita no final da expiração ⁵⁰, outros ⁵¹ acham que a determinação do DC deva ser feita nas várias fases do ciclo. Adotamos a última conduta.

O volume injetado deve ser preciso (ver equação de Stewart Hamilton) pois uma quantidade menor causará uma diluição em um fluxo aparentemente maior e o débito será falsamente elevado. O teste do cateter, antes da inserção pode revelar comunicações intraluminares por defeitos de fábrica e que alteram a determinação do DC por perda da solução injetada ⁵².

6. Determinação da Fração de Ejeção do VD

A fração de ejeção (FE) é a relação entre o volume sistólico ejetado e o volume que permanece no ventrículo no final da diástole, volume diastólico final. O volume sistólico (VS) é igual ao volume diastólico final (VDF) menos o volume sistólico final (VSF).

$$FE = (VDF - VSF)/VDF$$

mas

$$VDF - VSF = VS$$

então,

$$FE = VS/VDF$$

Para a determinação do VDF e do VSF basta que o volume sistólico seja determinado e a fração de ejeção conhecida.

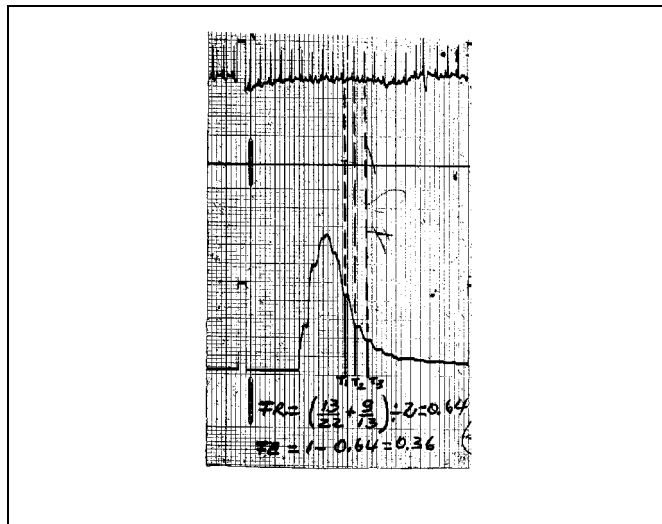
O volume sistólico é facilmente obtido após a determinação do débito cardíaco por termodiluição e da frequência cardíaca, pois:

$$VS = DC/f \text{ (ml/bat)}$$

A fração de ejeção do ventrículo direito é medida pela termodiluição ⁵³ com um cateter de Swan-Ganz dotado de um termistor de resposta rápida. O termistor montado no cateter comum tem um tempo de resposta muito lento (1200 mseg) para perceber alterações de temperatura a cada batimento cardíaco. O termistor de resposta rápida (30 mseg) registra

sucessivos platôs de temperatura no ramo descendente da curva de termodiluição. O método da análise dos platôs⁵⁴ é utilizado para determinar a FE (fig.17). Existe um computador no mercado que mede a FE diretamente por este método, medindo também o débito cardíaco, o VDF e o VSF.

Fig 17 - Determinação da fração de ejeção (FE). Cada platô (T1, T2 e



T3 corresponde à onda R do ECG. A fração residual (FR) é calculada pela relação: $FR = (T2/T1 + T3/T2)/2$, onde T1, T2 e T3 são as temperaturas nos platôs. $FE = 1 - FR$. Comparar com a fig 16.

O CAP para determinação da FE possui uma saída atrial extra (situada a 21 cm da extremidade) que deverá ser posicionada imediatamente acima da tricúspide, local ideal para a injeção da solução. Dois eletrodos são conectados ao computador e usados para a localização dos platôs pela onda R do ECG intracavitário.

A FE não poderá ser medida por este método na fibrilação atrial e na insuficiência tricúspide. No primeiro caso pela impossibilidade de definir os platôs, e no segundo pela perda da solução injetada durante a regurgitação.

A função ventricular direta pode agora ser estudada através dos determinantes do volume sistólico.

Pré-carga do VD= VDF do VD (ml)

Pós-carga do VD= PS/VS (mmHg/ml), elastância arterial efetiva (Ea)

Contratilidade: relações entre a PS e o VSF do VD (ESPVR do VD)

Para a construção das relações pressão/volume sistólico final (ESPVR) basta medir a pressão sistólica do VD a partir da luz atrial introduzida no VD após a determinação do DC. Os valores da PS e do VSF do VD podem então ser relacionados por uma equa-

ção de regressão linear⁵⁵, do tipo abaixo:

$$PSFVD = E \cdot VSPVD + \text{Constante}$$

onde

E = inclinação da curva, proporcional à contratilidade.

Na prática a resistência vascular pulmonar é usada como medida da pós-carga do VD. As restrições a este conceito já foram vistas anteriormente.

As indicações para o uso do cateter de fração de ejeção ainda não estão muito bem definidas. A estenose mitral⁵⁶, a hipertensão pulmonar, vasoconstricção pulmonar induzida por droga ou SARA⁵⁷, infarto do VD⁵⁸, inferior ou septal e embolia pulmonar, são condições com disfunção do VD potenciais ou reais. A avaliação do tratamento da disfunção aguda do VD e da função do VD na hipertensão pulmonar sistêmica (PAP > 70 mmHg)⁵⁹ são outras indicações aceitas.

Utilizando a técnica descrita, Martyn⁶⁰ mostrou que em queimados a disfunção do VD era a razão pela qual alguns pacientes não respondiam a ressuscitação com volume. A FE estava diminuída e o VDF aumentado, evidenciando resposta ventricular direta limitada à reposição aguda do volume circulante. O mesmo autor examinou a função do VD em pacientes queimados quando tratados com dopamina⁶¹ e observou que com a infusão de dopamina ocorria um aumento significativo da PAP, principalmente nos pacientes com hipertensão pulmonar. Além disso não havia melhora da função do VD, podendo ocorrer piora.

Do mesmo modo a função do VD foi estudada em pacientes durante a PEEP por Martin⁶², que mostrou uma diminuição do VS e do VDF sem alteração na FE, quando a PEEP era aumentada progressivamente (diminuição da pré-carga). Em dois pacientes o volume sistólico e a FE diminuíram mas o VDF aumentou, demonstrando função reprimida com o aumento da PEEP (aumento da pós-carga, inotropismo negativo?) sendo necessário o uso de dobutamina.

Em pacientes com múltiplos traumas foi possível detectar uma depressão ventricular direita precoce relacionada com um aumento da PAP, 3 a 6 horas após a lesão⁶³. No mesmo estudo a FE separou sobreviventes de não sobreviventes, a diminuição da FE ocorrendo antes mesmo de o DC começar a diminuir.

Em pacientes com estenose crítica da coronária direita mostramos que a adição de N₂O à anestesia com fentanil deprimia a função ventricular direita. A FE e o IC diminuíram com o aumento da pós carga do VD⁶⁴.

Estes CAPs são caros e exceto nos casos mencionados, no momento ainda não conseguiram um lugar definido em monitorização hemodinâmica.

7. Medida Contínua da Saturação do Sangue Venoso

Misto

A quantidade de O₂ permanecendo no sangue venoso, reflete o oxigênio usado nos tecidos. O O₂ disponível é igual ao produto do DC pelo conteúdo de O₂ no sangue arterial.

$$DO_2 = DC \cdot CO_2$$

$$\text{ou } 5000 \text{ ml/min} \cdot 20 \text{ ml/100 ml}$$

$$O_2 = 1000 \text{ ml/min}$$

O consumo de O₂ normalmente é de 250 ml/min. A diferença, 750 ml/min é o O₂ que retorna à artéria pulmonar. Como foi visto no estudo do débito cardíaco:

$$CvO_2 = Hb \cdot 1,39 \cdot SvO_2 = 15 \text{ vol\%}$$

Isto equivale a 750 ml de O₂ retornando à AP por minuto com uma PO₂ de 40 mmHg e saturação de 75%.

Com o sangue arterial totalmente saturado (SaO₂=100%) os tecidos utilizarão 25% do O₂ e a hemoglobina no sangue venoso misto (artéria pulmonar) ficará 75% saturada (SvO₂ = 75%).

Uma simples manipulação matemática da equação de Fick, fornece:

$$SvO_2 = SaO_2 - (VO_2/Hb \cdot 1,39 \cdot DC)$$

A saturação do sangue venoso misto reflete o débito cardíaco, a oxigenação arterial, a concentração de Hb e o consumo de oxigênio.

Os mecanismos de compensação de um aumento da demanda de O₂ são o aumento do débito cardíaco, redistribuição do fluxo sangüíneo, aumento da extração do O₂, aumento da saturação do sangue arterial e aumento da concentração da Hb. A extração aumentada se refletirá em uma diminuição na SvO₂ (normal 75%). Todavia nem todo o oxigênio contido nos restantes 75% poderão ser extraídos pelos tecidos pois quando o PO₂ se aproxima de 20 mmHg o gradiente de difusão entre as células e os capilares é insuficiente para a transferência do O₂ aos tecidos e ocorre inconsciência quando a SvO₂ jugular diminuir abaixo de 35% ou com um PO₂ de 10 mmHg⁶⁵. A PO₂ de 20 mmHg corresponde a uma saturação de 30% na curva de dissociação da Hb. Isto significa que a extração de O₂ teoricamente só pode aumentar até um limite de 30% de saturação no sangue venoso.

A SvO₂ portanto informa se o aumento do débito cardíaco foi suficiente para as necessidades de O₂, se o consumo de O₂ aumentou, se a saturação do sangue arterial diminuiu e se a hemoglobina também diminuiu. São muitas as variáveis para que uma só correlação (débito cardíaco por ex) possa existir sem que as outras sejam controladas ou previstas⁶⁶. A introdução da oximetria de pulso retirou a SaO₂ das

variáveis a serem avaliadas na interpretação da SvO₂. Além disso as variações da Hb não são comuns exceto em sangramentos óbvios. Permanecem o consumo de VO₂ e o débito cardíaco como variáveis influenciando diretamente a SvO₂. Mesmo que os fatores que modificam o O₂ sejam conhecidos (tremor, temperatura, etc) deixando apenas o débito cardíaco para ser correlacionado com a SvO₂, ainda assim as correlações não são muito boas⁶⁷. Em pacientes submetidos a cirurgia cardíaca, nem sempre o sentido e o grau de variação do índice cardíaco e da SvO₂ podem ser o mesmo⁶⁸.

Uma SvO₂ muito baixa deve ser sempre considerada como um sinal de alarme, mas um valor normal não implica em boa oxigenação tecidual. A SvO₂ deverá ser interpretada com cuidado na sepsis, *shunt* esquerda direita, *shunt* periférico, intoxicação por cianeto e extremos de temperatura e pH⁶⁹.

O cateter de artéria pulmonar oximétrico foi introduzido em 1981 pela Oximetrix. É um CAP que mede os mesmos parâmetros hemodinâmicos (PAD, PAP, PoAP e DC) além de medir continuamente a SvO₂. Uma luz extra contém as fibras óticas que medem a SvO₂ pelo princípio da espectrofotometria de reflexão onde uma fibra ótica conduz a luz refletida pelas hemácias é captada por uma outra fibra ótica e então levada a um módulo ótico para interpretação⁷⁰. Este é o princípio da oximetria venosa mista contínua usando duas fibras óticas colocadas em um CAP. O parente mais próximo, a oximetria de pulso, usa o princípio da espectrofotometria de transmissão onde a luz vermelha é transmitida através do dedo ou do lobo da orelha.

Em termos práticos, não encontramos dificuldades diferentes das do cateter comum quando utilizado em cirurgia cardíaca. Tem o diâmetro maior (8F) do que o cateter comum, a calibração in vitro é rápida e o tempo de introdução não diferiu dos demais CAP. Não houve complicações específicas⁶⁸.

A medida contínua da SvO₂ tem sido usada na titulação da PEEP⁷⁰, no diagnóstico de CIV e em monitorização de pacientes com insuficiência tricúspide nos quais a medida do débito cardíaco por termodiluição não é possível⁷¹. Além disso tem sido utilizada para a determinação do VQI, índice de ventilação perfusão que tem melhor correlação com a Qs/Qt do que os outros índices⁷².

8. Novos Conceitos e Perspectivas

A PoAP reflete a pressão de enchimento do VE. Não mede a pressão hidrostática capilar pulmonar (PCP), responsável pela transferência de líquidos do capilar para o interstício e alvéolo pulmonar. Infelizmente as duas pressões tem sido utilizadas sem distinção fisiológica com a PoAP sendo interpretada como PCP.

Normalmente o valor da PCP é muito próximo da PoAP, se não houver aumento da resistência vascular pulmonar. É preciso que a PCP seja maior do que a PoAP para que ocorra transferência de líquido para o interstício pulmonar, o que ocorre quando a resistência vascular pulmonar aumenta ⁷³.

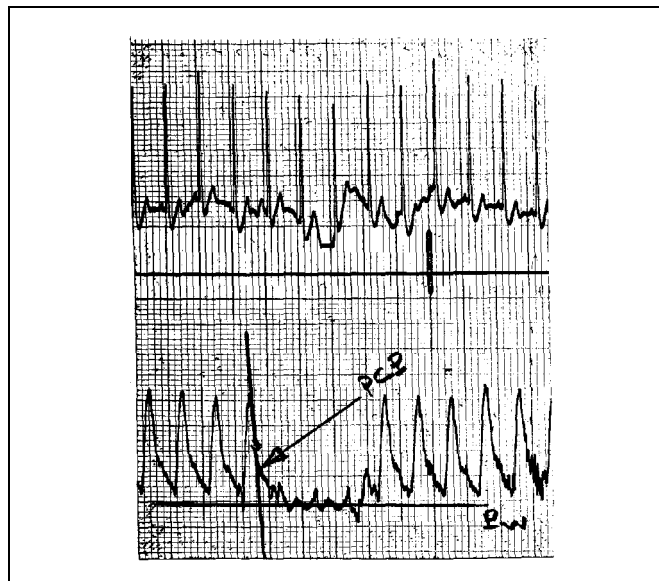
As técnicas de medida da PCP ainda exigem o registro gráfico para sua determinação. A medida da PCP através da determinação do ponto de oclusão na curva de PAP e PoAP não é difícil de se obter mas não é prática. Após insuflar o balão o registro mostrará um componente rápido e um outro lento, até atingir a curva de PoAP (fig.18). O primeiro componente lento se deve ao equilíbrio das pressões nos capilares e veias pulmonares. O ponto de transição representa a PCP ⁷⁴.

A medida da PCP pode ser importante para a utilização de drogas vasoativas na SARA, onde um dos objetivos terapêuticos é a redução da pressão de filtração microvascular ⁷⁵. Na verdade é uma medida mais precisa de acúmulo de água pulmonar do que a PoAP, como foi visto e pode estar elevada mesmo em presença de pressão pulmonar e de oclusão normais ⁷⁶.

A monitorização hemodinâmica não tem um futuro tão brilhante quanto está sendo seu presente. As técnicas de ultrassom certamente vão superar um método que é altamente invasivo, com complicações graves e que fornece medidas indiretas ⁷⁷. Uma unidade de baixo custo transportável, das dimensões de um monitor de ECG e que dê informações sobre a morfologia, fisiologia e fisiopatologia do coração e grandes vasos será a

monitorização ideal, em um futuro próximo.

Fig 18 - Determinação da pressão capilar pulmonar. O ponto de



transição entre o componente rápido e o lento representa a pressão capilar pulmonar.

REFERÊNCIAS

01. Swan HJC, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D - Catheterization of the heart in man with the use of a flow directed balloon tipped catheter. *N Engl Med*, 1970; 283:447-451
02. Barash P, Chen Y, Kitahata LM - The hemodynamic tracking system: a method of data management and guide for cardiovascular therapy. *Anesth Analg*, 1980; 59:169-174.
03. Dhainaut JF, Brunet F, Monsallier JF, Villemant D et col - Bedside evaluation of right ventricular performance using a rapid computerized thermodilution method. *Crit Care Med*, 1987; 15:148-152.
04. Braunwald E, Ross JJ, Sonnenblick EH - *Mechanisms of Contraction of the Normal and Failing Heart*. 2nd Edition, Boston Little Brown, 1976; 59.
05. Aloia L, et al - Hemodinâmica e angiocardiografia. Obtenção de dados. Interpretação. Aplicações Clínicas. 1a edição, Rio de Janeiro, Livraria Atheneu, 1982; 135.
06. Lang RM, Borow KM, Neumann A et al - Systemic Vascular resistance: an unreliable index of left ventricular afterload. *Circulation*, 1986; 74:1114-23.
07. Thys DM, Kaplan J - Cardiovascular physiology: An overview. *J Cardiothor Anesth*, 1989; 3, suppl 2:2-9.
08. Sonnenblick EH, Strobeck EJ - Current concepts in cardiology. *N Engl J Med*, 1977; 296:978-82.
09. Sagawa K - Editorial: The end systolic pressure volume relation of the ventricle: Definition, modifications and clinical use. *Circulation*, 1981; 63: 1223-1227.
10. Senderoff E, Lutchman G, Shevde K - Catheter induced vein perforation: Anatomical considerations. *J Cardiothor Anesth* 1987; 1:57-58.
11. Wendt JR - Cannulation of the right internal jugular vein is preferable to that of the left internal jugular vein. *JAMA*, 1986; 255:1140.
12. Daily PO, Griep RB, Shumway NE - Percutaneous internal jugular vein cannulation. *Arch Surg* 1970; 101:534-36.
13. Defalque RJ - Percutaneous catheterization of the internal jugular vein. *Anesth Analg* 1974; 53:116-121.
14. Jernigan WR, Gardner WC, Mahar MM et al - Use of the internal jugular vein for placement of central venous catheter. *Surg Gynec Obstet* 1970; 130:520-24.
15. Haapaniemi L, Slati P - Supraclavicular catheterization of the superior vena cava. *Acta anaesth scand* 1974; 18:12-22.
16. Darovic G - *Hemodynamic Monitoring*. 1st Edition, Philadelphia, W.B. Saunders, 1987;132.
17. Slogoff S, Keats AS, Arlund C - On the safety of radial artery cannulation. *Anesthesiology* 1983; 59:42-47.
18. Hovagim AR, Katz RI, Poppers PJ - Pulse oximetry for evaluation of radial and ulnar arterial blood flow. *J Cardiothor Anesth* 1989; 3:27.
19. Schroeder SJ, Daily KE - *Techniques in Bedside Hemodynamic Monitoring*. 4th Edition, ST Louis, The C.V.Mosby Co, 1989; 84.
20. Gurman GM, Krierman S - Cannulation of big arteries in critically ill patients. *Crit Care Med*, 1985; 13:217-20.
21. Shapiro BA - Monitoring gas exchange in acute respiratory failure. *Respir Care* 1983; 28:605-7.
22. Gardner RM, Schwartz R, Wong HC, Burke JP - Percutaneous indwelling radial artery catheters for monitoring cardiovascular function: prospective study of the risk of thrombosis and infection. *N Engl J Med* 1974; 290:1227-31.
23. Bedford RF - Long term radial artery cannulation: effects on subsequent vessel function. *Crit Care Med* 1978; 6:64-67.
24. Bedford RF - Radial artery function following percutaneous cannulation with 18 - and 20 gauge catheters. *Anesthesiology* 1977; 47:39.
25. Band JD, Maki DG - Infections caused by arterial catheters used for hemodynamic monitoring. *Am J Med* 1979; 67:735-41.
26. Shinozaki T, Deanne R, Mazuzan JE et al - Bacterial contamination of arterial lines: a prospective study. *JAMA* 1983; 249:223-25.
27. Lake CL - *Clinical Monitoring*. 1st Edition, Philadelphia. W.B.Saunders, 1990; 178.
28. Gore JM, Alpert JS, Benotti JR et al - *Handbook of Hemodynamic monitoring*. 1st Edition, Boston, Little Brown, 1985; 38.

Monitorização Hemodinâmica: Métodos Invasivos

29. Kaplan JA - Cardiac Anesthesia, 2nd Edition, Orlando, Grune Stratton, 1987; 196.
30. Gouvea F, Campos A Junior W et al - Complicações raras do cateter de Swan Ganz. Revista da SOCERJ 1989(sup); 11:11.
31. Damen J - Ventricular arrhythmias during insertion and removal of pulmonary artery catheters. Chest 1985; 88:190.
32. Gouvea F, Campos A, Ferreira E et al - Monitorização Hemodinâmica: quatro anos de experiência em anestesia para cirurgia cardíaca. Rev Bras Anest 1988; 38(Sup):109.
33. Moore RA, Neary MJ, Gallagher JD et al - Determination of the Pulmonary Capillary Wedge Position in Patients with Giant Left Atrial V Waves. J Cardiothorac Anesth 1987; 1:108-113.
34. Raper R, Sibbald WJ - Misled by the Wedge? The Swan Ganz catheter and left ventricular preload. Chest 1986; 89:427-346.
35. West JB, Dollery CT, Naimark A - Distribution of blood flow in isolated lung: relation to vascular and alveolar pressures. J Appl Physiol 1964; 19:713-24.
36. Benumof JL, Saidman LJ, Arkin DB et al - Where pulmonary artery catheters go: intrathoracic distribution. Anesthesiology 1977; 46:336-8.
37. Fuchs RM, Heuser RR, Yin FCP et al - Limitations of pulmonary wedge V waves in diagnosing mitral regurgitation. Am J Cardiol 1982; 49:849-54.
38. O'Quin R, Marini JJ - Pulmonary artery occlusion pressure: Clinical physiology, measurement and interpretation. Am Rev Respir Dis 1983; 128:319-26.
39. Jobes DR, Schwartz J, Greenhow E et al. Safer jugular vein cannulation: recognition of arterial pressure and preferential use of the external jugular route. Anesthesiology 1983; 59:351-5.
40. Morris D, Mulvihill D, Lew WY - Risk of developing complete heart block during bedside pulmonary artery catheterization in patients with left bundle branch block. Arch Intern Med 1987; 147: 2005.
41. Lipp H, O'Donoghuek, Resnekov L - Intracardiac Knotting of a flow directed balloon catheter. N Engl J Med 1971; 284: 220.
42. Mond HG, Clark DW Nesbitt SJ et al - A technique for unknitting an intracardiac flow directed balloon catheter. Chest 1975; 67:731-33.
43. Feng W, Singh, Drew T et al - Swan Ganz catheter induced massive hemoptysis and pulmonary artery false aneurysm. Ann Thorac Surg 1990; 50: 644-6.
44. Robin ED - Death by pulmonary artery flow directed catheter. Time for a moratorium? Chest 1987; 92: 723-31.
45. Waller JL, Johnson RP, Kaplan JA - Usefulness of pulmonary artery catheters during aortocoronary bypass surgery. Anesth Analg 1982; 61:221-22.
46. Fegler G - Measurement of cardiac output in anesthetized animal by a thermodilution method Q J Exp Physiol 1954; 39: 153.
47. Ganz W, Donoso R, Marcus HD, Forrester JS et al - A new technique for measurement of cardiac output by thermodilution in man. Am J Cardiol 1971; 27: 392-96.
48. Pearl RG, Rosenthal MH, Nielson L et al - Effect of injectate volume and temperature on thermodilution cardiac output determination. Anesthesiology 1986; 64: 798-801.
49. Nishikawa T, Dohi S - Slowing of heart rate during cardiac 1982; 57: 538-539.
50. Jansen JRC, Schreuder JJ, Bogaard JM et al - Thermodilution technique for measurement of cardiac output during artificial ventilation. J Appl Physiol 1981; 51: 584-591.
51. Snyder JV, Powner DJ - Effects of mechanical ventilation on the measurement of cardiac output by thermodilution. Crit Care Med 1982; 10: 677-682.
52. Paulsen AW, Valek TR - Artificially low cardiac outputs resulting from a communication between the proximal and distal lumens of an Edwards pacing thermodilution Swan Ganz catheter. Anesthesiology 1988; 68: 308-309.
53. Vincent JL, Thirion M, Brimiouille S et al - Thermodilution measurement of right ventricular ejection fraction with a modified pulmonary artery catheter. Intensive Care Med 1986; 12: 33-38.
54. Balcon R, Oram S - Measurement of right ventricular end systolic and end diastolic volumes by the thermodilution technique. Bri Hert 1968; 30: 690-695.
55. Martin C, Saux P, Eon B et al - Right ventricular end systolic pressure volume relations (ESPVR) during norepinephrine (NE) infusion in septic shock patients. Anesthesiology 1990; 73(3A): A135.
56. Gouvea F, Campos A, Ferreira E et al - Uso da termodiluição para determinação da fração de ejeção do ventrículo direito em cirurgia cardíaca. Arq Bras Cardiol 1990; 55(Sup.B): B20.
57. Jardin F, Gueret P, Dubourg et al - Right ventricular volumes by thermodilution in ARDS. Chest 1985; 88:34-39.
58. Isner JM - Right ventricular myocardial infarction. JAMA 1988; 259: 712-18.
59. Gouvea F, Bevilacqua M, Ferreira E et al - Amrinona e função ventricular direita em pacientes com hipertensão pulmonar sistêmica. Tema livre. XXI Congresso Latino Americano de Anestesiologia, Rio de Janeiro, 1991.
60. Martyn JAJ, Snider MT, Szyfelbein SK et al - Right ventricular dysfunction in acute thermal injury. An Surg 1980; 191: 330-335.
61. Martyn J, Wilson RS, Burke JF - Right ventricular function and pulmonary hemodynamics during dopamine infusion in burned patients. Chest 1986; 89: 357-60.
62. Martin C, Saux P, Albanese J et al - Right ventricular function during positive end expiratory pressure. Chest 1987; 92: 999-1004.
63. Eddy CA, Rice CL, Anardi D - Right ventricular dysfunction in multiple trauma victims. Am J Surg 1988; 155: 712-715.
64. Gouvea F, Pereira MF, Ferreira E et al - $\dot{V}O_2$ e função ventricular direita em pacientes com estenose crítica de artéria coronária direita. Rev Bras Anest 1989; 39(SUP): CBA69.
65. Nathan HJ - Invasive haemodynamic monitoring: what do the numbers mean? Can J Anaesth 1900; 37: Scvii-Scxi.
66. Hoyt JW - Mixed venous oxygen saturation and clinical decisions. ASA Annual Refresher Course Lectures, 1988: 115.
67. Schmidt RC, Frank LP, Forsythe SB et al - Continuous SVO₂ measurement and transport patterns in cardiac surgery patients. Crit Care Med 1984; 12: 523-526.
68. Gouvea F, Campos A, Ferreira E et al - Correlações entre as alterações hemodinâmicas e a saturação do sangue venoso misto em cirurgia cardíaca. Arq Bras Cardiol 1990; 55(sup)B20.
69. Tuman KJ, Carrol GC, Ivankovich AD - Pitfalls in interpretation of pulmonary artery catheter data. J Cardiothorac Anesth 1989; 3: 625-41.
70. Fahey P - Clinical experience with continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in respiratory failure. Chest 1984; 86: 748-52.
71. Mihm FG - Analysis of information pitfalls of pulmonary catheter monitoring. ASA Refresher Course 15: 139-148.
72. Rasanen J, Downs JB, Malec DJ et al - Real time continuous estimation of gas exchange by dual oximetry. Intensive Care Med 1988; 14: 118-22.
73. Holloway H, Perry M, Downey J et al - Estimation of effective pulmonary capillary pressure in intact lungs J Appl Physiol 1983; 54: 846-851.
74. Cope D, Allison RC, Parmentier JL et al - Measurement of effective pulmonary capillary pressure using the pressure profile after pulmonary artery occlusion. Crit Care Med 1986; 14: 16-22.
75. Collee GG, Lynch KE, Hill RD et al - Bedside measurement of pulmonary capillary pressure in patients with acute respiratory failure. Anesthesiology 1987; 66: 614-20.
76. Cope D, Allison RC, Higgs WR - Pulmonary artery profiles as a measure of pulmonary capillary pressure in thoracic surgery. Anesthesiology 1985; 63(sup): A570.
77. Robin DE - The cult of the Swan Ganz Catheter. Overuse and abuse of pulmonary flow catheters. Annals Intern Med 1985; 103: 445-449.