

PESQUISAR

Acesso livre

Elastância arterial dinâmica para prever a resposta da pressão arterial à carga de volume em pacientes dependentes de pré-carga

Manuel Ignácio Monge García*, Anselmo Gil Cano, Manuel Gracia Romero

Resumo

Introdução: A ressuscitação hemodinâmica deve ter como objetivo atingir não apenas um débito cardíaco adequado, mas também uma pressão arterial média (PAM) suficiente para garantir uma pressão de perfusão tecidual adequada. Como a resposta da pressão arterial à expansão de volume (VE) depende do tônus arterial, saber se um paciente é pré-dependente fornece apenas uma solução parcial para o problema. O objetivo deste estudo foi avaliar a capacidade de avaliação funcional do tônus arterial pela elastância arterial dinâmica ($E_{dinâmico}$), definida como a relação entre a variação da pressão de pulso (VPP) e a variação do volume sistólico (VVS), para prever a resposta hemodinâmica na PAM à administração de fluidos em pacientes hipotensos, dependentes de pré-carga, com insuficiência circulatória aguda.

Métodos: Realizamos um estudo clínico prospectivo em uma unidade de terapia intensiva médica/cirúrgica adulto de um hospital universitário terciário, incluindo 25 pacientes com ventilação mecânica controlada que foram monitorados com o Vigileo®monitor, para quem a decisão de administrar líquidos foi tomada devido à presença de insuficiência circulatória aguda, incluindo hipotensão arterial ($PAM \leq 65$ mmHg ou pressão arterial sistólica < 90 mmHg) e condição de responsividade à pré-carga preservada, definida como um valor de $VVS \geq 10\%$.

Resultados: Antes da infusão de fluidos, $E_{dinâmico}$ foi significativamente diferente entre os respondentes de MAP (aumento de $MAP \geq 15\%$ após VE) e não respondentes de MAP. Os aumentos induzidos por VE na PAM foram fortemente correlacionados com a $E_{a basal dinâmico}$ ($R^2 = 0,83$; $P < 0,0001$). O único preditor de aumento da PAM foi $E_{dinâmico}$ (área sob a curva, $0,986 \pm 0,02$; intervalo de confiança (IC) de 95%, 0,84-1). Uma linha de base $E_{dinâmico}$ com valor $> 0,89$ previu um aumento da PAM após a administração de fluidos com uma sensibilidade de 93,75% (IC 95%, 69,8%-99,8%) e uma especificidade de 100% (IC 95%, 66,4%-100%).

Conclusões: Avaliação funcional do tônus arterial por $E_{dinâmico}$, medido como a relação entre PVV e SVV, previu a resposta da pressão arterial após carga de volume em pacientes hipotensos e dependentes de pré-carga sob ventilação mecânica controlada.

Introdução

A hipotensão arterial é sempre uma emergência clínica. Um declínio sustentado da pressão arterial, qualquer que seja o mecanismo que o produziu, leva à diminuição da pressão de perfusão tecidual, à disfunção orgânica e, finalmente, à morte. Embora a administração de fluidos continue sendo a terapia de primeira escolha, a suposição de que o aumento do volume sistólico (VS) da pressão arterial também aumentará nem sempre é verdadeira, uma vez que a relação pressão-volume não é facilmente previsível e depende do tônus arterial. Assim, para

mesmo aumento do VS, o aumento da pressão arterial será maior se o tônus arterial for maior [1].

Embora a resistência vascular sistémica (RVS) continue a ser o parâmetro mais comum utilizado pelos médicos para descrever o tônus arterial, o seu valor representa apenas a oposição a um fluxo médio e constante, uma vez que existe principalmente ao nível das arteríolas, onde se encontram os mecanismos compensatórios que controlam o vasomotor. O tom regula a pressão de perfusão dentro da faixa fisiológica [2,3]. No entanto, devido à natureza oscilatória da pressão arterial e do fluxo sanguíneo, esta aproximação não fornece uma caracterização completa de toda a impedância arterial, mas apenas uma simplificação grosseira, ignorando outros componentes, como a complacência arterial, característica

* Correspondência: ignaciomonge@gmail.com

Serviço de Cuidados Críticos e Urgências, Unidade de Investigação Experimental, Hospital del SAS de Jerez, C/Circunvalación s/n, 11407 Jerez de la Frontera, Espanha

fenômenos de impedância ou reflexão de propagação de ondas arteriais [2,3].

Com base no modelo de Windkessel, a pressão arterial poderia ser descrita como o resultado da interação entre o VS do ventrículo esquerdo e o sistema arterial [4-6]. Assim, a capacidade de um vaso arterial de aumentar a pressão com o aumento do fluxo está relacionada à rigidez arterial e é uma função da inclinação da relação volume-pressão arterial ou elastância arterial (Ea), que poderia ser definida como a proporção de mudanças na pressão às mudanças no volume. A elastância arterial, portanto, poderia ser considerada um parâmetro integrativo do comportamento geral do sistema arterial [3,7].

Recentemente, Pinsky defendeu a avaliação do tônus arterial de forma dinâmica, utilizando alterações cílicas na pressão de pulso e VS durante a ventilação mecânica [1,8]. Ele propôs que medir a relação entre a variação da pressão de pulso (VPP) e a variação do volume sistólico (VSV) durante uma única respiração com pressão positiva poderia fornecer uma avaliação funcional do tônus arterial. Ele argumenta que a avaliação funcional pela elastância arterial dinâmica permitiria uma estimativa contínua e imediata do tônus arterial à beira do leito e poderia ajudar a prever quais pacientes apresentariam aumento da pressão arterial com a administração de fluidos [1,8].

Como o objetivo do sistema cardiovascular é manter não apenas o fluxo sanguíneo, mas também a pressão de perfusão adequada [9], mesmo que o paciente responda à pré-carga, o conhecimento do tônus arterial também é um fator importante na decisão sobre o tratamento apropriado. O objetivo do presente estudo, portanto, foi avaliar se a elastância arterial dinâmica ($E_{\text{dinâmico}}$), definido como a relação VPP/VVS, poderia prever a resposta da pressão arterial após carga de volume em pacientes hipotensos e dependentes de pré-carga.

Materiais e métodos

Este estudo foi realizado na Unidade de Terapia Intensiva multidisciplinar com 17 leitos do Hospital de SAS Jerez de la Frontera. O protocolo foi aprovado pelo Comitê de Ética Institucional do Hospital de Jerez do Serviço de Saúde da Andaluzia, e o estudo foi aprovado pelo Comitê Científico da Sociedade Espanhola de Terapia Intensiva, Unidades Críticas e Coronarianas (SEMI-CYUC). O consentimento informado por escrito foi obtido dos parentes mais próximos de cada paciente.

Pacientes

Os critérios de inclusão foram pacientes em ventilação mecânica controlada equipados com cateter de demora na artéria radial conectado ao sistema de monitoramento hemodinâmico FloTrac/Vigileo e para os quais a decisão de administrar fluidos foi tomada devido à presença de um ou mais sinais clínicos de insuficiência circulatória aguda, incluindo hipotensão arterial (pressão arterial média

(MAPA) ≤ 65 mmHg, pressão arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg ou uma diminuição de 40 mmHg em relação ao valor basal [10]) e condição de dependência de pré-carga preservada, definida como a presença de um valor estável de VVS $\geq 10\%$ [11]. As contraindicações para a administração do volume basearam-se na evidência de sobrecarga hídrica e/ou de edema pulmonar hidrostático. Foram excluídos pacientes com ritmo cardíaco instável.

Cálculo da variação da pressão de pulso arterial

A forma de onda da pressão arterial foi registrada on-line em um laptop a uma taxa de amostragem de 300 Hz usando software proprietário de aquisição de dados (software S/5 Collect, versão 4.0; Datex-Ohmeda, Helsinque, Finlândia) e convertida em arquivos ASCII para post-hocanálise offline (software QtiPlot, versão 0.9.7.13; ProIndep Serv, Craiova, Romênia).

O VPP arterial foi definido de acordo com a seguinte fórmula conhecida:

$$\text{PPV}(\%) = 100 \times (\text{PPmáx.} - \text{PPmin}) / [(\text{PPmáx.} + \text{PPmin}) / 2],$$

onde PPmáx.e PPmin são as pressões de pulso máxima e mínima determinadas durante um único ciclo respiratório [12]. Para obter um valor consistente de VPP, a média de cinco medidas consecutivas foi utilizada para análise estatística [13].

Medições de débito cardíaco e variação de volume sistólico

Um transdutor de pressão dedicado de alta fidelidade (sensor FloTrac; Edwards Lifesciences LLC, Irvine, CA, EUA) foi conectado à linha arterial e acoplado ao monitor Vigileo, versão de software 3.01 (Edwards Lifesciences LLC). O débito cardíaco (DC) foi calculado com base na análise em tempo real da forma de onda arterial durante um período de 20 segundos. Esse cálculo foi realizado a uma taxa de amostragem de 100 Hz, sem necessidade de calibração prévia, utilizando um algoritmo proprietário baseado no princípio de que a pressão de pulso aórtica é proporcional ao VS. A VS foi medida como o desvio padrão (DP) da pressão arterial em torno da PAM e foi inversamente relacionada à complacência arterial. Os efeitos da complacência arterial e da resistência vascular foram estimados a cada minuto com base nos dados demográficos individuais dos pacientes (idade, sexo, peso corporal e altura) e na análise do formato da onda arterial, respectivamente, e foram integrados usando um fator de conversão conhecido como c. A SVV foi avaliada a cada 20 segundos pelo sistema da seguinte forma:

$$\text{SVV}(\%) = 100 \times |[(\text{SVmáx.} - \text{SVmin}) / \text{SVsignificar}]|.$$

Como o SVV foi calculado durante um período de 20 segundos enquantocfoi atualizado apenas a cada minuto, o fator foi

constante de um batimento cardíaco para outro e, portanto, foi eliminado da equação ao calcular SVV da seguinte forma [14]:

$$SVV(\%) = (SV_{\text{máx.}} - SV_{\text{min}}) / SV_{\text{significar}}$$

$$SVV(\%) = (-x \cdot PA_{\text{máx.}} - x \cdot PA_{\text{min}}) / -x \cdot PA_{\text{significar}}$$

$$SVV(\%) = (-PA_{\text{máx.}} - PA_{\text{min}}) / -PA_{\text{significar}},$$

onde $\bar{P}A_{\text{máx.}}$ é $\bar{P}A_{\text{min}}$ o DP máximo e mínimo da pressão arterial durante um único ciclo respiratório, respectivamente, e $\bar{P}A_{\text{significar}}$ é o DP médio da pressão arterial em um intervalo de 20 segundos. Dessa forma, o cálculo do SVV não é influenciado por $\bar{P}A$, e, portanto, SVV é a variação respiratória de $\bar{P}A$. Isso significa que todo o efeito sobre a VVS é baseado na variação do DP da pressão arterial, que deve acompanhar de perto as alterações respiratórias na VS do ventrículo esquerdo [15].

Depois de zerar o sistema em relação à atmosfera, a fidelidade do sinal da forma de onda arterial foi cuidadosamente verificada usando um teste de descarga rápida. Uma condição hemodinâmica estável sem amortecimento da forma de onda da pressão arterial foi um pré-requisito para as medidas hemodinâmicas. Os valores de CO, SV e SVV foram obtidos e calculados como a média de três medições consecutivas. A potência cardíaca (CPO), uma medida da eficiência hidráulica do coração, foi calculada como $(CO \times PAM)/451$ [16].

Medições de pressão arterial e parâmetros de tônus arterial

O sinal de pressão arterial foi registrado no monitor de cabecera conectado ao transdutor de pressão FloTrac. A PAM foi determinada por planimetria, e a tendência foi registrada a cada 10 segundos durante o mesmo período de 1 minuto para parâmetros derivados do Vigileo e registros de formas de onda de pressão arterial. A média de seis medidas consecutivas de PAM, PAS, pressão diastólica (PAD) e pressão de pulso arterial (PP) foi utilizada para fins estatísticos.

$E_{\text{dinâmico}}$ foi calculado como a relação VPP/VSV. A RVS foi calculada como $RVS = (PAM - \text{pressão venosa central (PVC)}) \times 80/\text{DC}$. A relação entre pressão de pulso (PAS - PAD) e volume sistólico (PP/SV) também foi calculada como uma medida bruta de rigidez arterial [17-19]. Embora este índice tenha demonstrado subestimar a rigidez arterial total medida por outros métodos [20,21], uma vez que assume que o volume sistólico total é tamponado nas artérias elásticas durante a sístole sem qualquer fluxo periférico, provou ser útil para estimar e detectar clinicamente alterações na rigidez arterial [17,22].

Protocolo de estudo

Todos os pacientes foram ventilados em posição supina em modo de volume controlado com o Puritan Bennett 840

(Tyco Healthcare, Mansfield, MA, EUA) ou Servo i (Maquet, Bridgewater, NJ, EUA) e temporariamente paralisado (0,1 mg/kg de brometo de vecurônio) se esforços inspiratórios espontâneos fossem detectados na curva de pressão das vias aéreas exibida no monitor respiratório. Durante a coleta de dados, as terapias de suporte, as configurações ventilatórias e a terapia vasopressora foram mantidas inalteradas. Um conjunto de medidas hemodinâmicas foi obtido no início e após expansão de volume (EV), composto por 500 mL de colóide sintético (Voluven 6% hidroxietilamido; Fresenius Kabi, Bad Homburg, Alemanha) administrado durante 30 minutos por meio de bomba de infusão.

Análise estatística

A distribuição normal dos dados foi testada utilizando o teste de normalidade D'Agostino-Pearson. Os resultados são expressos como médias \pm DP, salvo indicação em contrário. Os pacientes foram classificados de acordo com o aumento da PAM após VE em respondedores de PAM ($\geq 15\%$) e não respondedores de MAP ($< 15\%$), respectivamente. Este limiar foi selecionado assumindo um acoplamento perfeito entre pressão arterial e fluxo de 1:1 e eficiência mecânica ideal, portanto, um aumento de 15% no VS deveria aumentar a PAM em 15% [6,23]. As diferenças entre os pacientes que responderam ao MAP e os pacientes que não responderam ao MAP foram comparadas por meio de uma amostra independentet-teste e pelo Mann-Whitneyvocê teste para variáveis não normalmente distribuídas. Os efeitos da VE nos parâmetros hemodinâmicos foram avaliados por meio de um teste de Student pareado.t-teste e o teste de soma de postos de Wilcoxon para dados não gaussianos. Comparações para variáveis categóricas foram realizadas usando o χ^2 teste. As relações entre as variáveis foram analisadas por meio de método de regressão linear. A análise de regressão múltipla foi utilizada para estudar a contribuição de cada parâmetro do tônus arterial com as alterações da pressão arterial após a EV. A área sob as curvas característica de operação do receptor (ROC) para $E_{\text{dinâmico}}$, relação PP/VS, PAM basal e RVS de acordo com a resposta da PAM à administração de fluidos foram calculadas e comparadas pelo teste de Hanley-McNeil. As curvas ROC são apresentadas como área \pm SE (intervalo de confiança de 95%). $P < 0,05$ foi considerado estatisticamente significativo. A análise estatística foi realizada utilizando MedCalc para Windows versão 11.3.3.0 (MedCalc Software bvba, Mariakerke, Bélgica).

Resultados

Pacientes

Vinte e seis pacientes foram inicialmente elegíveis para o estudo, mas um paciente foi excluído da análise porque o VS não aumentou $\geq 15\%$ após VE. As principais características da população estudada estão resumidas na Tabela 1. O uso de terapia vasopressora não diferiu entre pacientes respondedores e não respondedores de MAP. Nem o volume corrente, nem a frequência respiratória, nem a fração inspirada de oxigênio, nem a pressão expiratória final positiva foram significativamente diferentes entre os respondedores de PAM e

Tabela 1 Características e dados demográficos da população estudada (n =25)^a

Parâmetro	Valor
Idade (ano)	61±13
Gênero (M/F)	15/10
Peso (kg)	75,3±15,3
Altura (cm)	168,7±7,8
Área de superfície corporal (m ²) Índice de massa corporal (kg m ⁻²) Pontuação	1,87±0,19 24,5±5,8
APACHE II na admissão Nível de lactato plasmático, mM/L Morte,n (%)	17,7±5,8 2,16 (1,25 a 4,1) 11 (44)
Permanência na UTI antes da inclusão (dias)	1 (1 a 2)
Configurações do ventilador	
Volume corrente, mL/kg de peso corporal ideal	8,6±1,2
Frequência respiratória, respirações/min	18,5 (17 a 20)
PEEP total, cm H ₂ O	7,9±5,9
FiO ₂ ,%	74±19,6
SaO ₂ ,%	98,5 (95 a 99)
Agentes vasoativos,n (dose em µg.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	
Norepinefrina	12; 0,69±0,39
Dobutamina	3; 7,59±1,31
Medicamentos analgésicos e sedativos	
Morfina,n (dose em mg h ⁻¹) Fentanil,n (dose em µg.kg ⁻¹ h ⁻¹) Remifentanil,n (dose em µg.kg ⁻¹ min ⁻¹) Midazolam,n (dose em mg kg ⁻¹ h ⁻¹) Origem da insuficiência circulatória aguda,n (%)	3; 4 (3,25 a 4,75) 8; 1,81±0,6 11; 0,13±0,07 14; 0,12±0,05
Sepse	
Abdominal	11 (44)
Pulmonar	3 (12)
Choque hemorrágico	4 (16)
Pós-operatório	4 (16)
Outros	3 (12)

^aOs valores são expressos como médias ± desvios padrão, medianas expressas como 25^o para 75^o números percentuais ou absolutos, conforme apropriado. APACHE II, Avaliação Fisiológica Aguda e Crônica de Saúde; UTI, unidade de terapia intensiva; PEEP, pressão expiratória final positiva; FiO₂: fração inspirada de oxigênio; SaO₂, saturação arterial de oxigênio.

Não respondedores do MAP. A administração de volume foi realizada principalmente pela presença da combinação de hipotensão e oligúria (84%).

Resposta hemodinâmica à expansão de volume

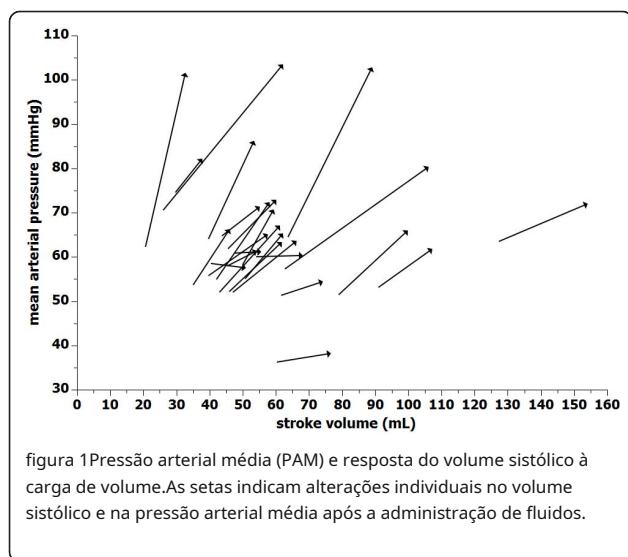
Os efeitos da VE nos parâmetros hemodinâmicos estão resumidos na Tabela 2. Em toda a população, a VE foi associada a um ganho percentual de DC de 18,66% (12,16% a 28,61%; P<0,0001), de 5,18 ± 1,73 L/min para 6,25 ± 1,75 L/min; ganho percentual de VS de 26,96% (21,99% para 39,99%; P<0,0001), de 46 mL (40,17 mL a 60,66 mL) a 61 mL (54,75 mL a 74,58 mL); um ganho percentual na PAM de 21,5% ± 17,1% (P<0,0001), de 57,86 ± 7,56 mmHg para 70,59 ± 15,27 mmHg; ganho percentual de CPO de 36,36% (24,3% para 63,19%;

Tabela 2 Efeitos da expansão volêmica nos parâmetros hemodinâmicos em pacientes respondedores (aumento médio da pressão arterial≥15%) e pacientes que não responderam (n =25)^a

Parâmetro	Pré-infusão	Pós-infusão
CO, L/min		
Respondentes	5,06±1,64	6,26±1,35 ^d
Não respondentes	5,38±1,94	6,23±2,40 ^c
FC, batimentos/min		
Respondentes	107,12±22,73	96,15±23,97 ^c
Não respondentes	99,52±23,65	93,56±24,11 ^c
SV, mL		
Respondentes	48,85±18,04	67,56±21,39 ^e
Não respondentes	56,68±28,34	69,44±33,96 ^d
PAM, mmHg		
Respondentes	57,41±5,66	75,41±14,88 ^{e,f}
Não respondentes	58,65±10,49	62,01±12,46 ^b
PAS, mmHg		
Respondentes	82,43±11,36	112,28±19,99 por exemplo
Não respondentes	83,9±10,96	89,47±14,82
PAD, mmHg		
Respondentes	45,68±7,67	55,43±14,01 ^d
Não respondentes	45,6±10,09	46,14±11,72
PP, mmHg		
Respondentes	36,76±14,63	56,82±17,8 ^e
Não respondentes	38,29±11,51	43,22±13,49
PVC, mmHg		
Respondentes	7,13±4,73	10,35±4,69 ^e
Não respondentes	7,33±2,9	10,41±2,23 ^c
CPO, W		
Respondentes	0,64±0,22	1,04±0,27 ^e
Não respondentes	0,69±0,25	0,84±0,33 ^c
VPP, %		
Respondentes	25,26±9,89 ^f	9,38±4,45 ^e
Não respondentes	15,07±6,56	6,81±4,47 ^c
SVV, %		
Respondentes	19,14±6,25	10,87±4,55 ^e
Não respondentes	19,78±7,59	10,52±5,39 ^c

^aOs dados são expressos como médias ± desvios padrão; DC, débito cardíaco; FC, frequência cardíaca; VS, volume sistólico; PAM, pressão arterial média; PAS, pressão arterial sistólica; PAD, pressão arterial diastólica; PP, pressão de pulso arterial (pressão diastólica menos pressão sistólica); PVC, pressão venosa central; CPO, potência cardíaca (pressão arterial média × débito cardíaco/451); VPP, variação da pressão de pulso; VVS, variação do volume sistólico; P<0,05;^bP<0,01;^cP<0,001, pós-infusão vs. pré-infusão;^dP<0,05;^eP<0,01 respondedores (aumento médio da pressão arterial≥15% após a expansão do volume) versus não respondedores.

P<0,0001), de 0,66 ± 0,22 W para 0,96 ± 0,3 W; e aumento da PVC de 7,3 ± 4 mmHg para 10,4 ± 3,8 mmHg (P<0,0001). A resistência vascular sistêmica geral não se alterou após a EV. A administração de fluidos induziu ≥Aumento de 15% na PAM em 16 pacientes (respondedores de PAM). As alterações individuais na VS e na PAM após a administração de fluidos estão representadas na Figura 1. O aumento da VS induzido pela VE foi correlacionado com um aumento na PAM



($r_2 = 0,37; P = 0,001$), SAP ($R_2 = 0,50; P = 0,0001$), DAP ($r_2 = 0,22; P < 0,05$) e PP ($R_2 = 0,79; P < 0,0001$).

Efeitos da VE nos parâmetros do tônus arterial

Os efeitos da VE nos parâmetros do tônus arterial são exibidos na Tabela 3. Os valores individuais são mostrados na Figura 2. No início do estudo, apenas Eadinâmicofoi significativamente diferente entre os que responderam ao MAP e os que não responderam ao MAP. No grupo que respondeu ao MAP, a carga de fluidos também foi associada a uma diminuição significativa na Eadinâmico em $49,1\% \pm 38,3\%$. Não havia relação entre Eadinâmicoe os demais parâmetros do tônus arterial.

Antes da administração do volume, Eadinâmicofoi correlacionado com alterações induzidas por VE na PAM ($R_2 = 0,83; P < 0,0001$), SAP ($R_2 = 0,66; P < 0,0001$), PAD ($R_2 = 0,81; P < 0,0001$) e PP ($R_2 = 0,40; P < 0,001$) (Figura 3). Em contrapartida, nenhum

Tabela 3 Efeitos da expansão do volume nos parâmetros do tônus arterial em pacientes respondedores (aumento médio da pressão arterial $\geq 15\%$) e pacientes que não responderam (n = 25)^a

Parâmetro	Pré-infusão	Pós-infusão
Elastância arterial dinâmica		
Respondentes	$1,34 \pm 0,45_c$	$0,85 \pm 0,21_{ser}$
Não respondentes	$0,75 \pm 0,12$	$0,64 \pm 0,21$
SVR, dyn s cm⁻⁵		
Respondentes	$889,66 \pm 392,03$	$881,19 \pm 344,16$
Não respondentes	$870,95 \pm 379,38$	$774,42 \pm 377,17_d$
PP/Vs, mmHg/mL		
Respondentes	$0,79 \pm 0,36$	$0,90 \pm 0,37_{b,d}$
Não respondentes	$0,73 \pm 0,19$	$0,66 \pm 0,16$

^aOs dados são expressos como médias \pm desvios padrão; RVS, resistência vascular sistêmica; PP, pressão de pulso (pressão sistólica menos diastólica); VS, volume sistólico; $P < 0,05$, $P < 0,0001$ respondedores (aumento médio da pressão arterial $\geq 15\%$ após expansão do volume) vs. não respondedores; $P < 0,05$, $P < 0,0001$ pós-infusão vs. pré-infusão.

dos demais parâmetros de tônus arterial estudados estavam relacionados a alterações na pressão arterial produzidas pela VE. Diminuição induzida por fluido em Eadinâmico também foi correlacionado com alterações após administração de volume na PAM ($R_2 = 0,78; P < 0,0001$), SAP ($R_2 = 0,70; P < 0,0001$), PAD ($R_2 = 0,75; P < 0,0001$) e PP ($R_2 = 0,40; P < 0,001$).

Predição da resposta da pressão arterial à administração de volume

A área sob a curva ROC para a previsão de VE no MAP para Eadinâmico no início do estudo ($0,986 \pm 0,02$; IC 95%, 0,84-1) foi significativamente maior do que as áreas sob a curva ROC para RVS ($0,503 \pm 0,12$; IC 95%, 0,3-0,71; $P = 0,0001$), PAM basal ($0,604 \pm 0,12$; IC 95%, 0,39-0,79; $P < 0,001$) e PP/VS ($0,50 \pm 0,12$; IC 95%, 0,3-0,7; $P = 0,0001$) (Figura 4). Uma linha de base Eadinâmico valor $> 0,89$ previu um aumento de $\geq 15\%$ na PAM após administração de fluidos com uma sensibilidade de 93,75% (IC 95%, 69,8%-99,8%) e uma especificidade de 100% (IC 95%, 78,2%-100%), um valor preditivo positivo de 100 (95 IC %, 78,2%-100%) e um valor preditivo negativo de 90 (IC 95%, 55,5-99,7%).

Discussão

A principal conclusão deste estudo é que Eadinâmico, definida como a relação VPP/Vs, previu com eficiência a resposta da pressão arterial à carga de fluidos em pacientes hipotensos, dependentes de pré-carga, com insuficiência circulatória aguda.

Como a ressuscitação hemodinâmica inicial deve ser direcionada para atingir não apenas DC adequado, mas também PAM adequada para garantir pressão de perfusão em todos os leitos vasculares [9,10], determinar se um paciente é dependente de pré-carga fornece apenas metade da resposta, porque a pressão arterial a resposta à administração de volume depende do tônus arterial. Assim, para um determinado aumento do VS, quanto maior o tônus arterial, maior o aumento esperado da pressão arterial [8].

Em nosso estudo, apenas 64% dos pacientes hipotensos e dependentes de pré-carga aumentaram a PAM após a administração de líquidos. Nem a resistência vascular periférica, nem a relação PP/VS, nem o grau de hipotensão, definido pela PAM basal, previram um aumento subsequente da pressão arterial.

Embora a RVS tenha sido tradicionalmente usada para caracterizar o tônus arterial geral, este parâmetro representa principalmente o tônus da musculatura lisa vascular ao nível das pequenas artérias e arteríolas, onde um sistema complexo de fatores neuro-hormonais e locais ajusta o calibre do vaso para proteger os capilares de alterações na pressão e manter constante a pressão de perfusão capilar [3]. Como a RVS não está distribuída homogeneamente ao longo da árvore vascular arterial e fornece essencialmente uma quantificação da atividade vasomotora arteriolar, tem sido considerada uma avaliação inadequada e incompleta do tônus arterial.

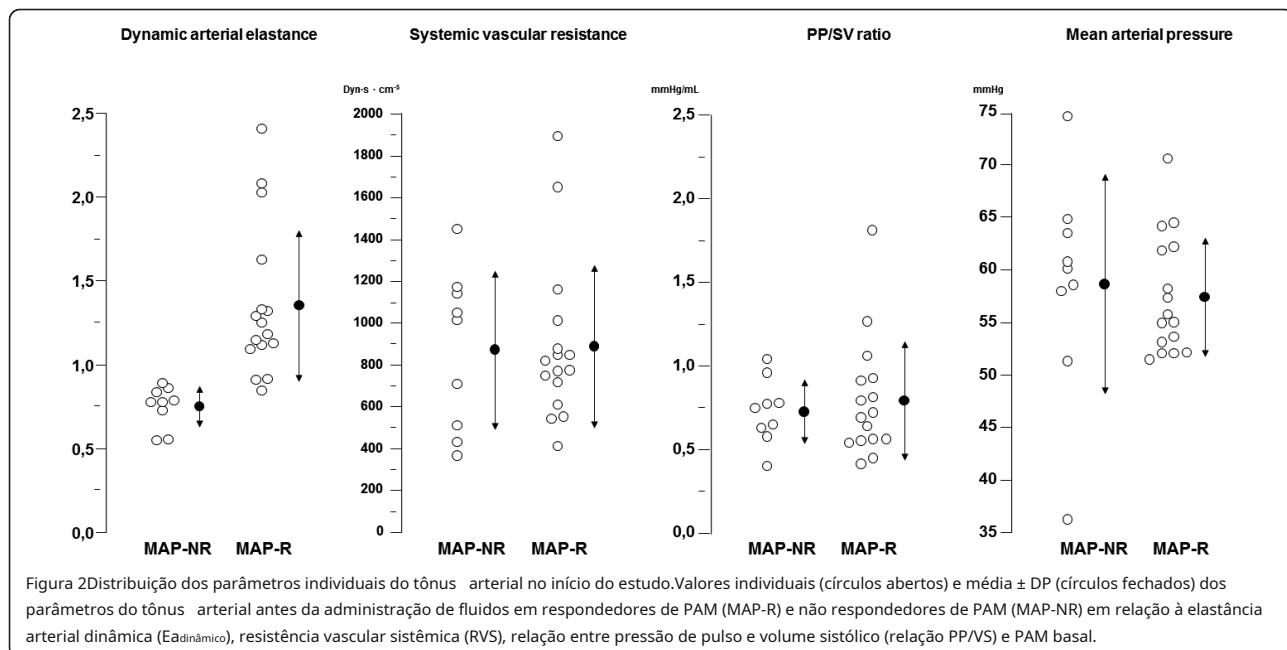


Figura 2 Distribuição dos parâmetros individuais do tônus arterial no início do estudo. Valores individuais (círculos abertos) e média ± DP (círculos fechados) dos parâmetros do tônus arterial antes da administração de fluidos em respondedores de PAM (MAP-R) e não respondedores de PAM (MAP-NR) em relação à elastância arterial dinâmica ($E_{\text{dinâmico}}$), resistência vascular sistêmica (RVS), relação entre pressão de pulso e volume sistólico (relação PP/VS) e PAM basal.

[24]. Não surpreendentemente, na população do nosso estudo, a administração de fluidos não afetou a RVS, apesar das alterações na pressão arterial. Além disso, em pacientes que responderam à PAM, a RVS pré-infusão não se correlacionou com aumentos induzidos pelo volume na pressão arterial ou alterações após a administração de fluidos, sugerindo que as alterações na pressão arterial nesses pacientes não estavam relacionadas à modulação vasomotora arteriolar.

Como a pressão arterial resulta da interação física do sangue ejetado do ventrículo esquerdo e do sistema arterial, a relação pressão-fluxo pulsátil

tem sido usado para descrever a impedância de entrada arterial [4-6]. Essa relação fornece uma descrição mais abrangente da carga arterial enfrentada pelo ventrículo ejetor, uma vez que incorpora outros componentes do sistema arterial, incluindo complacência arterial total,

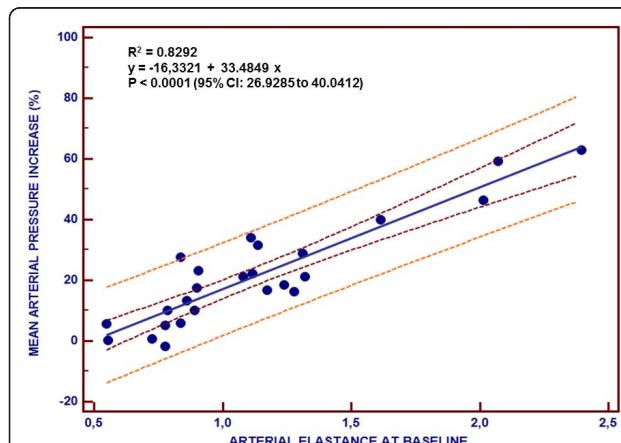


Figura 3 Relação entre elastância arterial dinâmica e alteração da pressão arterial média. É mostrada a análise de regressão linear da relação entre a elastância arterial dinâmica basal e as alterações na pressão arterial média após a administração do volume. As linhas tracejadas representam intervalos de confiança de 95% para a linha de regressão (linha sólida).

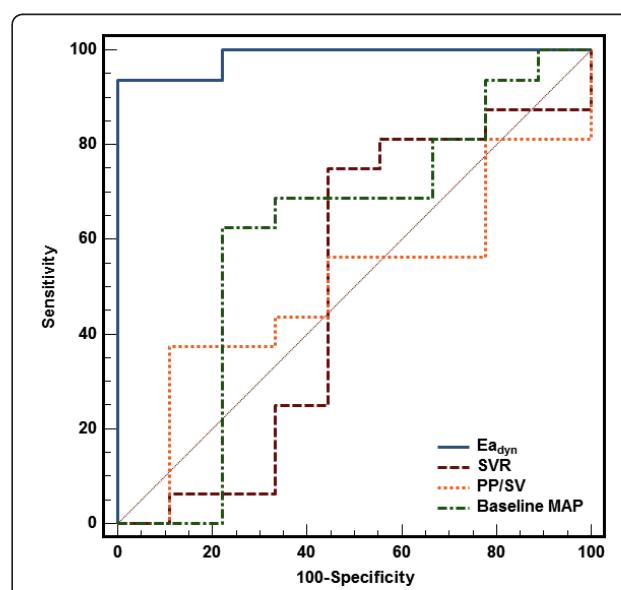


Figura 4 Comparação das curvas de características operacionais do receptor em relação à capacidade dos parâmetros de tônus arterial estudados em discriminar pacientes respondedores de PAM (aumento de PAM ≥ 15%) e pacientes não respondedores de PAM após expansão de volume. Elastância arterial dinâmica ($E_{\text{dinâmico}}$), 0,986 ± 0,02; resistência vascular sistêmica (RVS), 0,503 ± 0,12; pressão arterial média basal, 0,604 ± 0,12; relação entre pressão de pulso e volume sistólico (PP/VS), 0,50 ± 0,12. Todos os valores são médias ± DP.

impedância característica ou os efeitos das reflexões das ondas arteriais, bem como a relação entre a pressão média e o fluxo médio [3,7,25]. Como a avaliação da impedância de entrada arterial requer a medição de ondas de pressão e fluxo e a aplicação de análise complexa de Fourier, a razão entre PP e VS foi proposta como uma estimativa simples e grosseira do componente pulsátil do sistema arterial e uma medida substituta da rigidez arterial sistêmica na prática clínica [17,22,26]. Porém, da mesma forma que o conhecimento dos valores de pré-carga cardíaca e DC não permite prever a resposta a um desafio hídrico, uma vez que a resposta dependerá da inclinação da curva de função cardíaca, a relação de estado estacionário entre a pressão pulsátil e o fluxo pulsátil, medido pela relação PP/VS, é teoricamente variável com diferentes estados de tônus arterial e influenciado por fatores como envelhecimento e patologias como hipertensão arterial [19,27,28]. Portanto, para a mesma relação pressão-fluxo estática, o aumento da pressão arterial induzido por VE deveria depender do tônus arterial; portanto, como mostram nossos resultados, a previsão da resposta da pressão arterial por PP/SV deveria ser inviável [8].

Pelo contrário, como salientou Pinsky, $E_{dinâmico}$ não representa um componente estável nem pulsátil do sistema arterial, mas sim uma medida funcional do tônus arterial central [1,8]. Durante a ventilação mecânica, oscilações na pressão intratorácica induzem alterações cíclicas na VS do ventrículo esquerdo, variando intermitentemente a pré-carga do ventrículo direito. A magnitude dessas alterações define o grau de dependência da pré-carga de um paciente e a posição na curva de Frank-Starling, e essas alterações têm sido amplamente utilizadas como indicadores de responsividade a fluidos [12]. Assim, medições simultâneas da pressão de pulso arterial e do VS do ventrículo esquerdo durante a ventilação mecânica passiva devem fornecer uma avaliação real da relação pressão-volume e uma medição precisa do tônus arterial. $E_{dinâmico}$, portanto, em vez de valores absolutos de pressão e fluxo, representa a inclinação real da relação pressão-volume usando as alterações cíclicas no VS do ventrículo esquerdo durante um único ciclo respiratório mecânico. Então, $E_{dinâmico}$ deve ser interpretado como uma abordagem funcional para avaliação do tônus arterial, da mesma forma que os parâmetros de responsividade à pré-carga tentam prever a resposta hemodinâmica a uma alteração na pré-carga cardíaca.

De acordo com nossos resultados, um paciente com $E_{dinâmico}$ valor <0,89 não terá aumento da PAM com administração de volume, o que pragmaticamente significa que vasopressores devem ser adicionados juntamente com líquidos para aumentar o DC e a PAM do paciente. Por outro lado, um $E_{dinâmico}$ valor >0,89 indica que a carga de líquidos por si só aumentará significativamente a pressão arterial e, portanto, o uso de drogas vasoativas pode ser retardado. Estes resultados estão de acordo com um algoritmo anterior proposto por Pinsky como parte de um algoritmo funcional

protocolo de manejo baseado no acoplamento ventrículo-arterial [1,8]. De acordo com este algoritmo, se um sistema balanceado apresentar um $E_{dinâmico}$ próximo de 1 e alterações >20% refletem variações reais na elastância arterial, então o valor normal da relação VPP/VVS deve estar entre 0,8 e 1,2. Em nosso estudo, $E_{dinâmico}$ medição não representa um método de monitoramento on-line (uma vez que o valor PPV foi obtido de um post-hoc análise off-line); no entanto, com a tecnologia atual disponível, poderá ser possível obter facilmente ambos os parâmetros em simultâneo, permitindo a avaliação contínua da $E_{dinâmico}$ lado da cama.

Curiosamente, do ponto de vista teórico, a avaliação de $E_{dinâmico}$ não deve necessariamente ser limitado por algumas das restrições impostas aos parâmetros de resposta a fluidos. Em particular, a avaliação do tônus arterial por $E_{dinâmico}$ poderia ser usado em pacientes com respiração espontânea ou em pacientes com ventilação corrente baixa, uma vez que a relação entre VPP e VVS ainda deve ser válida nessas circunstâncias [5]. Além disso, outra vantagem potencial da avaliação combinada da dependência da pré-carga e do tônus arterial pela $E_{dinâmico}$ poderia ser a previsão do aumento esperado na eficiência hidráulica medida pela potência cardíaca. Hipoteticamente, para o mesmo grau de responsividade a fluidos, um paciente dependente de pré-carga com maior $E_{dinâmico}$ O valor responderia com um aumento mais acentuado da PAM, maior CPO e, portanto, uma melhor melhoria na eficiência mecânica da transferência de energia hidráulica do ventrículo esquerdo para a circulação periférica [1]. Estas suposições, embora fisiologicamente razoáveis, requerem confirmação por estudos adicionais.

Algumas limitações importantes do nosso estudo devem ser abordadas. Primeiramente, o valor da VVS foi obtido não a partir do fluxo sanguíneo arterial real, mas a partir dos resultados da análise da pressão arterial utilizando o monitor hemodinâmico Vigileo. Pinsky já alertou contra o uso da VVS derivada do contorno do pulso para rastrear mudanças rápidas na VS, como ocorre durante uma única respiração mecânica [29,30]. A este respeito, a VVS derivada do Vigileo foi confirmada como um valioso preditor de responsividade a fluidos [11,31] e equivalente à VVS medida por ecocardiografia transtorácica [15]. Porém, como a VVS é na verdade a variação respiratória do DP da pressão arterial, como o fator é atualizado apenas a cada minuto, a possibilidade de um acoplamento matemático não pode ser excluída. Além disso, este estudo foi direcionado a um grupo específico de pacientes com condição de dependência de pré-carga preservada e hipotensão arterial manifesta, de modo que a extrapolação de nossos resultados para outras situações deve ser considerada com cautela. Entretanto, a avaliação do tônus arterial pela $E_{dinâmico}$ responde claramente a uma situação concreta, muitas vezes estressante, com a qual os médicos devem lidar habitualmente na sua prática diária. Finalmente, a ressuscitação hemodinâmica deve ter como objetivo não apenas restaurar o fluxo sanguíneo e a perfusão

pressão, mas também na manutenção da oxigenação adequada dos tecidos. O aumento da PAM para um nível predefinido não garante oxigenação suficiente para todos os tecidos nem pode ser generalizado para todos os pacientes [31]. Além disso, a hipotensão sistêmica nem sempre está presente no choque e a restauração da pressão arterial normal não exclui a má distribuição do fluxo sanguíneo para os órgãos vitais. No entanto, parece razoável que seja necessário um nível mínimo aceitável de PAM para evitar mais hipoperfusão [10].

Conclusões

Concluindo, em nosso estudo, a avaliação funcional do tônus arterial pelo $E_{dinâmico}$, definida como a relação VPP/VSV, previu a resposta da pressão arterial à carga de volume em pacientes hipotensos, dependentes de pré-carga, com insuficiência circulatória aguda. No entanto, devido ao pequeno tamanho da amostra, à população específica estudada e às limitações metodológicas, é necessária validação adicional antes da aplicação do $E_{dinâmico}$ na prática clínica pode ser recomendado.

Mensagens-chave

- $E_{dinâmico}$, definida como a relação VPP/VSV, prediz com precisão a resposta da pressão arterial após administração de volume em pacientes hipotensos, dependentes de pré-carga, com insuficiência circulatória aguda.
- Um $E_{dinâmico}$ maior de 0,89 discriminou quais pacientes apresentaram aumento da pressão arterial com administração de fluidos com sensibilidade de 94% e especificidade de 100%.
- Do ponto de vista prático, os pacientes com $E_{dinâmico}$ valor <0,89 necessitam de vasopressores juntamente com fluidos para aumentar a PAM, enquanto pacientes com $E_{dinâmico}$ valor ≥0,89 mostram uma indicação de que a carga de fluido por si só aumentará a pressão arterial.

Abreviações

αP_{max} : desvio padrão máximo da pressão arterial durante um único ciclo respiratório; $\alpha P_{significante}$: desvio padrão médio da pressão arterial em intervalo de 20 segundos; αP_{min} : desvio padrão mínimo da pressão arterial durante um único ciclo respiratório; DC: débito cardíaco; CPO: débito cardíaco; PVC: pressão venosa central; PAD: pressão arterial diastólica; Ea: elastância arterial; $E_{dinâmico}$: elastância arterial dinâmica; FiO₂: fração inspirada de oxigênio; UTI: unidade de terapia intensiva; PAM: pressão arterial média; PEEP: pressão expiratória final positiva; PP: pressão de pulso arterial; PP_{máx}: pressão de pulso máxima durante um único ciclo respiratório; PP_{min}: pressão de pulso mínima durante um único ciclo respiratório; VPP: variação da pressão de pulso arterial; PAS: pressão arterial sistólica; VS: volume sistólico; SV_{máx}: volume sistólico máximo durante um único ciclo respiratório; SV_{significante}: valor médio do VS durante 20 segundos para monitor Vigileo; SV_{min}: volume sistólico mínimo durante um único ciclo respiratório; RVS: resistência vascular sistêmica; VVS: variação do volume sistólico; VE: expansão de volume.

Reconhecimentos

Os autores agradecem à equipe de enfermagem da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital de SAS Jerez de la Frontera pela assistência neste estudo.

Contribuições dos autores

MIMG concebeu e desenhou o estudo, participou do recrutamento dos pacientes, realizou a análise estatística, interpretou os dados e redigiu o manuscrito. AGC participou da concepção e delineamento do estudo, interpretou os dados e ajudou na redação do manuscrito. MGR participou do recrutamento de pacientes, coleta de dados, suporte técnico e contribuiu na revisão crítica do manuscrito. Todos os autores leram e aprovaram o manuscrito final.

Interesses competitivos

MIMG recebeu honorários de consultoria da Edwards Lifesciences. AGC e MGR declaram não ter interesses concorrentes.

Received: 15 de agosto de 2010 Revised: 22 de outubro de 2010

Accepted: 12 de janeiro de 2011 Published: 12 de janeiro de 2011

Referências

1. Pinsky Sr.: Monitorização hemodinâmica funcional: fisiologia aplicada à beira do leito. Em Anuário de Terapia Intensiva e Medicina de Emergência. Editado por: Vincent JL. Heidelberg, Alemanha: Springer-Verlag; 2002:534-551.
2. Cholley B, Payen D: Pós-carga ventricular esquerda e acoplamento ventrículo-arterial. Em Fisiologia Cardiovascular Aplicada. Editado por: Pinsky MR. Berlim: Springer-Verlag; 1997:14-27.
3. Nichols WW, O'Rourke M: Fluxo sanguíneo nas artérias do McDonald's. Princípios Teóricos, Experimentais e Clínicos. 5^a edição. Londres: Oxford University Press; 2005.
4. Kelly RP, Ting CT, Yang TM, Liu CP, Maughan WL, Chang MS, Kass DA: Elastância arterial efetiva como índice de carga vascular arterial em humanos. Circulação 1992;86:513-521.
5. Sunagawa K, Maughan WL, Burkhoff D, Sagawa K: Intereração ventricular esquerda com carga arterial estudada em ventrículo canino isolado. Am J Physiol 1983;245:H773-H780.
6. Asanoi H, Sasayama S, Kameyama T: Acoplamento ventrículo-arterial em coração normal e com insuficiência cardíaca em humanos. Circ Res 1989;65:483-493.
7. Westerhof N, Stergiopoulos N, Noble MIM: Instantâneos da hemodinâmica: um auxílio para pesquisa clínica e educação de pós-graduação. Nova York: Springer; 2005.
8. Pinsky Sr.: Manejo cardiovascular protocolizado baseado no acoplamento ventrículo-arterial. Em Monitorização Hemodinâmica Funcional. Editado por: Pinsky MR, Payen D. Berlim: Springer-Verlag; 2006:381-395.
9. Pinsky Sr.: Tanto a pressão quanto o fluxo de perfusão são essenciais para uma ressuscitação adequada. Sepse 2000;4:143-146.
10. Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, Chastre J, Hudson LD, Manthous C, Meduri GU, Moreno RP, Putensen C, Stewart T, Torres A: Monitorização hemodinâmica em choque e implicações para o manejo. Conferência Internacional de Consenso, Paris, França, 27-28 de Abril de 2006. Medicina Intensiva 2007;33:575-590.
11. Monge García MI, Gil Cano A, Díaz Monrové JC: Variação da velocidade de pico da artéria braquial para prever a responsividade a fluidos em pacientes ventilados mecanicamente. Cuidado crítico 2009;13:R142.
12. Michard F, Teboul JL: Usando interações coração-pulmão para avaliar a responsividade a fluidos durante a ventilação mecânica. Cuidado crítico 2000; 4: 282-289.
13. Kim HK, Pinsky MR: Efeito do volume corrente, duração da amostragem e contratilidade cardíaca na pressão de pulso e variação do volume sistólico durante ventilação com pressão positiva. Cuidados Críticos Médicos 2008;36:2858-2862.
14. Cannesson M, Vallet B, Michard F: Variação da pressão de pulso e variação do volume sistólico: de voar às cegas para voar, certo? Ir J Anaesth 2009, 103: 896-899.
15. Biais M, Nouette-Gaulain K, Rouillet S, Quinart A, Revel P, Sztark F: Uma comparação da variação do volume sistólico medida pelo sistema Vigileo/FloTrac e ecocardiografia Doppler aórtica. Anesth Analg 2009, 109: 466-469.
16. Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, Menon V, Slater JN, Webb JG, Lejemtel TH, Cotter G: A potência cardíaca é o correlato hemodinâmico mais forte da mortalidade no choque cardiogênico: um relatório do registro do estudo SHOCK. J Am Coll Cardiol 2004;44:340-348.
17. Chemla D, Hébert JL, Coirault C, Zamani K, Suard I, Colin P, Lecarpentier Y: Complacência arterial total estimada pela relação entre volume sistólico e pressão de pulso aórtica em humanos. Am J Physiol 1998;274:H500-H505.

18. Palmieri V, Bella JN, Roman MJ, Gerdts E, Papademetriou V, Wachtell K, Nieminen MS, Dahlöf B, Devereux RB: Índice de pressão de pulso/AVC e geometria e função ventricular esquerda: o Estudo LIFE. *J Hipertensos* 2003, 21:781-787.
19. Ferguson JJ, Randall OS: Correlatos hemodinâmicos da complacência arterial. *Diagnóstico Cardiovasc Catete* 1986, 12:376-380.
20. Liu Z, Brin KP, Yin FC: Estimativa da complacência arterial total: um método aprimorado e avaliação dos métodos atuais. *Am J Physiol* 1986, 251:H588-H600.
21. Segers P, Verdonck P, Deryck Y, Brimioulle S, Naeije R, Carlier S, Stergiopoulos N: Método de pressão de pulso e método de área para estimativa da complacência arterial total em cães: sensibilidade à intensidade de reflexão das ondas. *Ann Biomédica Eng*. 1999, 27:480-485.
22. Randall OS, Westerhof N, van den Bos GC, Alexander B: Confiabilidade da relação entre volume sistólico e pressão de pulso para estimar e detectar alterações na complacência arterial. *J Hipertens Suplemento* 1986, 4:S293-S296.
23. Sunagawa K, Maughan WL, Sagawa K: Resistência arterial ótima para o trabalho sistólico máximo estudada em ventrículo esquerdo canino isolado. *Circ Res*. 1985, 56:586-595.
24. Lang RM, Borow KM, Neumann A, Janzen D: Resistência vascular sistêmica: um índice não confiável de pós-carga ventricular esquerda. *Circulação* 1986, 74:1114-1123.
25. Milnor WR: *Hemodinâmica*, 2ª edição. Baltimore: Williams & Wilkins; 1989.
26. Alfie J, Waisman GD, Galarza CR, Câmara MI: Contribuição do volume sistólico para a mudança no padrão de pressão de pulso com a idade. *Hipertensão* 1999, 34: 808-812.
27. Lamia B, Teboul JL, Monnet X, Osman D, Maizel J, Richard C, Chemla D: Contribuição da rigidez arterial e do volume sistólico para a pressão de pulso periférica em pacientes de UTI: um estudo de tonometria arterial. *Medicina Intensiva* 2007, 33: 1931-1937.
28. Remington JW, Noback CR, Hamilton WF, Gold JJ: Características de elasticidade de volume da aorta humana e previsão do volume sistólico a partir do pulso de pressão. *Am J Physiol* 1948, 153:298-308.
29. Gunn SR, Kim HK, Harrigan PW, Pinsky MR: Capacidade do contorno do pulso e do Doppler esofágico para estimar mudanças rápidas no volume sistólico. *Medicina Intensiva* 2006, 32:1537-1546.
30. Pinsky MR: Sondando os limites da análise do contorno do pulso arterial para prever a capacidade de resposta à pré-carga. *Anesth Analg* 2003, 96:1245-1247.
31. Lamia B, Chemla D, Richard C, Teboul JL: Revisão clínica: interpretação da onda de pressão arterial em estados de choque. *Cuidado crítico* 2005, 9:601-606.

doi:10.1186/cc9420

Cite este artigo como: Monge Garcíaes outros: Elastância arterial dinâmica para prever a resposta da pressão arterial à carga de volume em pacientes dependentes de pré-carga. *Cuidados intensivos* 2011;15:R15.

**Envie seu próximo manuscrito para a BioMed Central
e aproveite ao máximo:**

- Envio on-line conveniente
- Revisão completa por pares
- Sem restrições de espaço ou cobrança de figuras coloridas
- Publicação imediata após aceitação
- Inclusão no PubMed, CAS, Scopus e Google Scholar
- Pesquisa que está disponível gratuitamente para redistribuição

Envie seu manuscrito em
www.biomedcentral.com/submit

