

CHOQUE
PARTE 2

INTRODUÇÃO

Saudações anestésicas!

No material “Choque - parte 1”, nós entendemos que o choque é uma situação grave de hipóxia tecidual devido a um desequilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio.

Quando pensamos em oferta de oxigênio (DO_2), precisamos nos lembrar que ela é definida pelo produto do débito cardíaco (DC) pelo conteúdo arterial de oxigênio. Se a oxigenação é adequada, é fácil entender que o **DC é o grande determinante do DO_2** !

Já vimos também que o DC é definido pela frequência cardíaca e pelo volume sistólico, que, por sua vez, depende da **pré-carga, da contratilidade e da pós-carga**.

DELIVERY DE O_2



No material anterior, falamos bastante sobre a **pré-carga**, que é definida pelo grau de estiramento das fibras miocárdicas em decorrência do volume diastólico final.

Agora, chegou a vez de falar sobre **contratilidade e pós-carga**, bem como ferramentas de monitorização do DC que podemos usar na prática.

Depois, vamos falar sobre como tudo isso nos ajuda a **identificar a etiologia** do choque dentro daqueles quatro grupos (hipovolêmico, cardiogênico, obstrutivo e distributivo). Por fim, vamos encerrar falando sobre o conceito de **acoplamento ventrículo-arterial**, questões de treinamento e um material de apoio com fórmulas úteis e valores de referência. **Vamos lá?**

RESUMO EM 1 MINUTO

Padrão Ouro: Swan-Ganz	O cateter de artéria pulmonar (Swan-Ganz) via termodiluição é o padrão-ouro clínico para medir o DC, mas é reservado para choques complexos por ser bastante invasivo.
Monitores Calibrados Externamente	Monitores como PiCCO e VolumeView usam termodiluição transpulmonar para calibrar a medida do débito. Exigem acesso central e arterial, mas são mais precisos em pacientes com instabilidade vasomotora (choque séptico, altas doses de aminos).
Monitores Autocalibrados / Não Calibrados	Aparelhos como FloTrac/Vigileo e ProAQT estimam o DC pela onda de pressão arterial cruzada com dados demográficos. São menos invasivos, mas falham em prever o DC em pacientes hiperdinâmicos ou vasoplégicos , pois assumem a complacência vascular como constante.
Ecocardiograma e VTI	A medida do DC pelo Eco utiliza a Integral Velocidade-Tempo (VTI) na via de saída do VE (VSVE). Multiplica-se o VTI pela área da VSVE.

O CATETER DE ARTÉRIA PULMONAR (SWAN-GANZ)

Introduzido na década de 1970, o **cateter de artéria pulmonar (CAP)**, ou **Cateter de Swan-Ganz**, revolucionou o manejo do choque ao permitir a medição à beira-leito do débito cardíaco e das pressões intracardíacas.

O CAP é um cateter bem longo, de 110 cm, que é inserido por uma veia central e é progredido utilizando um balonete na ponta que permite que o **cateter “flutue” guiado pelo fluxo sanguíneo**, enquanto acompanhamos as mudanças nas curvas de pressão no monitor. Dessa forma, ele passa pelo átrio direito, ventrículo direito, e aloja-se em um ramo da artéria pulmonar.



SAIBA MAIS: CONHECENDO O CATETER

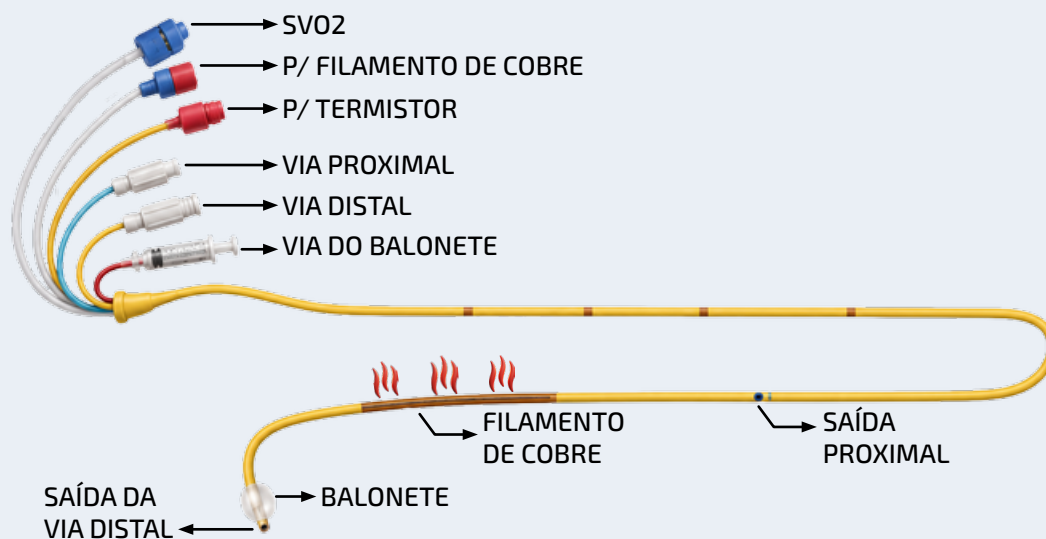
O CAP possui **quatro vias (lúmens) principais**:

- **Via Distal**: Sua saída fica localizada na ponta do cateter, desemboca na artéria pulmonar e é utilizada para a monitorização da Pressão da Artéria Pulmonar (PAP) e da Pressão de Oclusão da Artéria Pulmonar (POAP).
- **Via Proximal**: Sua saída fica localizada a 30cm da ponta do cateter, posicionada a 30 cm da ponta do cateter, posicionada no átrio direito e utilizada para a medição da Pressão Venosa Central (PVC). É também por essa via que se injeta o volume de soro na técnica de termodiluição intermitente, que você verá a seguir.
- **Via do Balonete**: É o lúmen que conduz o ar até um pequeno balão localizado próximo à ponta do cateter. Conectamos uma seringa que permite a insuflação de exatamente 1,5 mL de ar. A insuflação do balão serve para permitir que o cateter “flutue” guiado pelo fluxo de sangue através das câmaras cardíacas e também para ocluir o ramo da artéria pulmonar e medir a POAP.
- **Via do Termistor**: Abriga os fios de um sensor de temperatura (termistor) que fica exposto logo antes do balonete. Ele é o responsável por detectar a variação térmica do sangue para o cálculo do débito cardíaco.

Além das quatro vias clássicas, os cateteres modernos costumam incorporar mais recursos:

- **Via da Oximetria**: Um lúmen adicional que utiliza tecnologia de fibra óptica para permitir a medição contínua da saturação venosa mista de oxigênio (SvO2) diretamente na ponta do cateter.
- **Filamento Térmico**: Uma bobina de aquecimento instalada entre as vias proximal e distal, que permite a medição contínua do Débito Cardíaco (CCO) pela liberação de pequenos pulsos de calor.

CATETER DE SWAN-GANZ (110 CM)



Reza a lenda que a inspiração para o cateter veio da observação de um **barco à vela** sendo levado pelo vento na praia. Imagine que o balonete do CAP funciona como a vela do barco, enquanto o fluxo de sangue age como o vento. É assim que o balonete insuflado nos ajuda a progredir o cateter na direção do sangue até a artéria pulmonar.

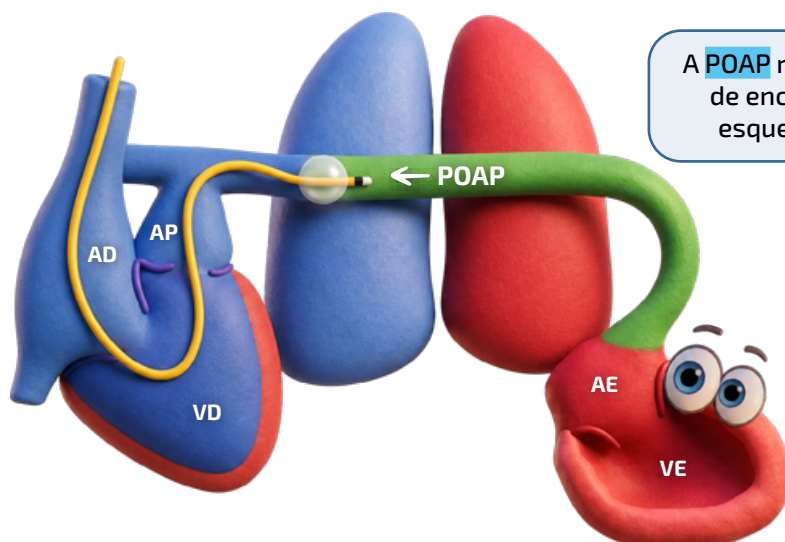
Quando o balão finalmente atinge um ramo menor da artéria pulmonar, dizemos que ele

está **encunhado**. Ao bloquear o fluxo arterial pulmonar que vem de trás, o cateter cria uma coluna estática de sangue que vai da sua ponta até as veias pulmonares e o átrio esquerdo. Nesse momento, mede-se a **Pressão de Oclusão da Artéria Pulmonar (POAP)**.

Como a resistência ao fluxo nas grandes veias pulmonares é praticamente nula, a POAP **reflete indiretamente a pressão do átrio esquerdo** e, assumindo que a valva mitral seja saudável, também reflete a **pressão diastólica final do VE**.

COMO ASSIM? Durante o final da diástole ventricular, a valva mitral encontra-se completamente aberta. Nesse exato momento, não existe nenhuma barreira física separando o átrio esquerdo do ventrículo esquerdo, fazendo com que eles funcionem temporariamente como uma câmara única e suas pressões se igualem. Por isso, a POAP é uma boa ferramenta para avaliar as pressões das câmaras esquerdas do coração.





A **POAP** reflete as pressões de enchimento do lado esquerdo do coração.

Porém, **certas situações interferem na confiabilidade** de usar a POAP como um espelho da pré-carga do VE. Por exemplo, o seu cateter precisa estar impactado na **zona 3 de West** para que a coluna de sangue estática não seja interrompida pelas respirações (lembre-se que essa é a zona em que o fluxo sanguíneo é constante ao longo do ciclo respiratório). Caso contrário, a sua POAP poderá ser superestimada.

Outras situações que superestimam ou subestimam a POAP estão listadas a seguir:

POAP >>> PRESSÃO DISTÓLICA FINAL DO VE (SUPERESTIMADA)

- Altas pressões na ventilação
- Pressão intratorácica aumentada
- Cateter **não está** na zona 3 de West
- DPOC
- Resistência vascular pulmonar alta
- Doenças da valva mitral

POAP <<< PRESSÃO DIASTÓLICA FINAL DO VE (SUBESTIMADA)

- VE com baixa complacência
- Regurgitação aórtica (*causa fechamento precoce da valva mitral*)

- Miller, 10ª ed

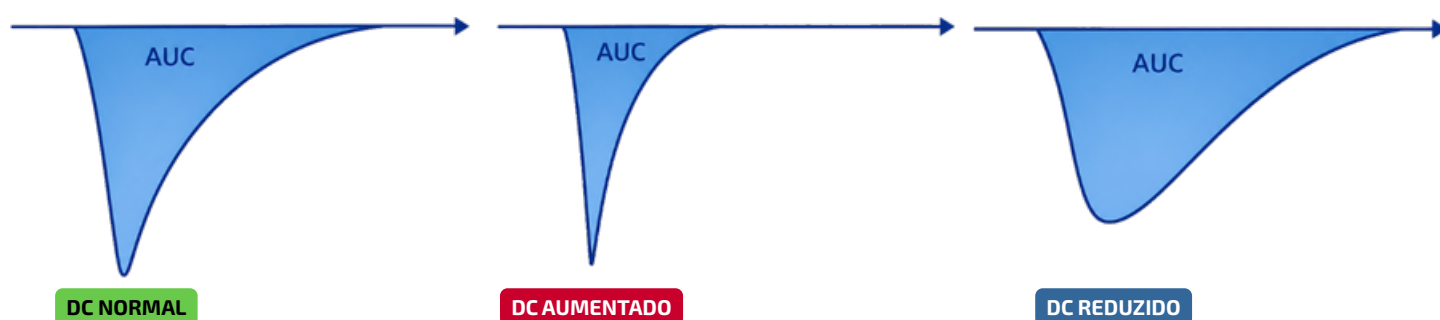
Mas afinal, como é que o CAP consegue mensurar o DÉBITO CARDÍACO, que é o nosso maior interesse aqui?

A TERMODILUIÇÃO CLÁSSICA (BOLUS FRIO)

Historicamente, e ainda presente em alguns serviços, o Swan-Ganz utiliza a técnica de **termodiluição intermitente** em bolus para medir o débito. Funciona assim:

1. Injeta-se um volume conhecido de soro frio na via proximal do cateter, que desemboca no átrio direito.
2. Esse sangue resfriado viaja pelo ventrículo direito até a artéria pulmonar.
3. O sensor de temperatura (**termistor**) na ponta do cateter detecta a variação térmica ao longo do tempo, gerando uma curva no monitor.

O algoritmo do monitor calcula a **área sob a curva** dessa variação de temperatura e interpreta dessa forma: **o fluxo (débito cardíaco) é inversamente proporcional à área sob a curva**. Se o coração bate forte e rápido (alto débito), o soro passa muito rápido, esfria o sensor rapidamente e vai embora, gerando uma curva de área pequena. Por outro lado, se tenho baixo débito, o sangue passa devagar, gerando uma curva arrastada e de área grande.



O PULO DO GATO: A ARMADILHA DO BAIXO DÉBITO

Em estados de choque muito grave com baixo débito, o soro frio transita de forma tão lenta pelo coração que acaba ganhando calor do próprio miocárdio antes de chegar ao termistor. Como a variação térmica que chega na ponta é menor, a curva fica mais encurtada. O monitor lê uma área falsamente menor e acaba **superestimando** o débito cardíaco verdadeiro do paciente! Outra armadilha: a presença de **regurgitação tricúspide grave** invalida o método, pois o sangue fica refluindo e bagunça a curva térmica.

A EVOLUÇÃO: DÉBITO CARDÍACO CONTÍNUO (CCO)

A grande revolução dos cateteres modernos foi a incorporação da tecnologia de **Débito Cardíaco Contínuo (Continuous Cardiac Output - CCO)**.

Em vez de demandar injeções de soro gelado a cada medição, esses cateteres possuem um **filamento de aquecimento térmico** (de cerca de 10 cm) incorporado em sua porção que fica alojada no VD (cerca de 15 a 25 cm antes da ponta do cateter).

Funciona assim:

1. O filamento térmico libera pequenas quantidades de calor para o sangue em uma sequência binária de liga/desliga.
2. O sangue levemente aquecido é ejetado para a artéria pulmonar.
3. O termistor na ponta do cateter detecta esses sinais de calor.
4. O computador realiza uma correlação cruzada entre a sequência exata em que o filamento esquen-
tou e a temperatura lida lá na frente, calculando o débito sem precisar de nenhuma injeção de fluido.

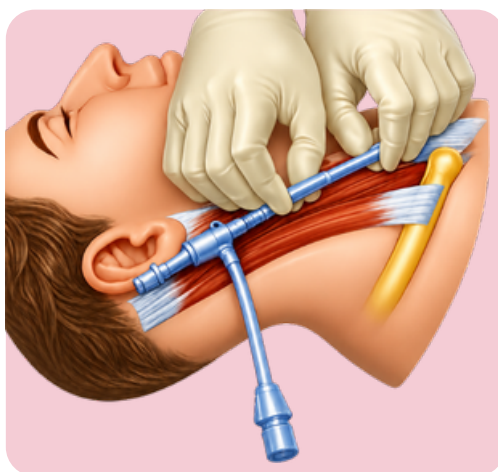


ATENÇÃO: O ATRASO DO DÉBITO

O monitor de CCO costuma atualizar o valor na tela a cada 30 a 60 segundos, mas esse valor **NÃO é instantâneo**. Ele representa a média do fluxo sanguíneo dos **últimos 3 a 6 minutos**. Ou seja... se o paciente tiver uma hemorragia maciça súbita ou o cirurgião clampar a aorta, a pressão arterial vai despencar na hora, mas o débito cardíaco na tela do monitor CCO pode demorar alguns minutos para cair.

INSERÇÃO DO CATETER DE SWAN GANZ

1. **Bainha (introdutor):** Primeiro, inserimos a bainha com técnica semelhante à punção de um acesso venoso central. O sítio de preferência é a **veia jugular interna direita**, por sua rota anatômica mais direta.

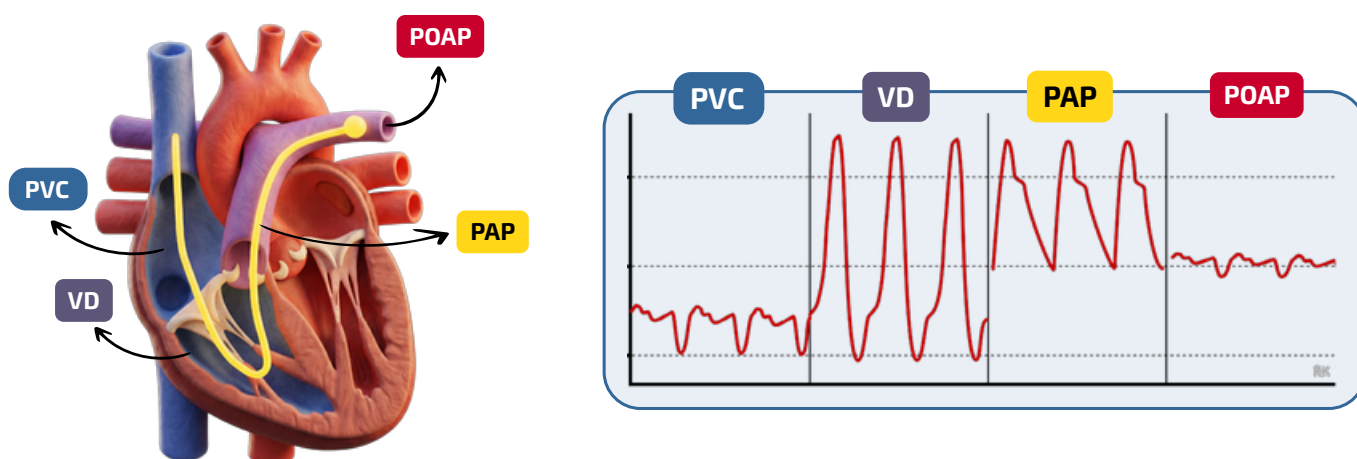


2. **Progressão:** Iniciamos a progressão do cateter pela bainha, após checar todas as vias e o balonete. Quando o cateter chega até o átrio, podemos insuflar o balonete com 1,5 mL de ar. O

cateter é então avançado pelo átrio direito, valva tricúspide, entra no ventrículo direito, passa pela valva pulmonar e chega à artéria pulmonar. Essa progressão é confirmada pela mudança das formas de onda medidas pela via distal.

3. O encunhamento (medida da POAP): Conforme o cateter avança pela artéria pulmonar com o balonete insuflado, chega um momento em que ele impacta (encunha) em um ramo mais fino, causando a oclusão deste vaso. Neste momento, a onda característica se altera (parece a onda da PVC) e registra-se a POAP, que avalia as pressões de enchimento do lado esquerdo do coração. Após a medição da POAP, **o balonete deve ser desinsuflado imediatamente**. Ao fazer isso, a onda pulsátil normal da artéria pulmonar deve reaparecer na tela.

AS CURVAS NO SWAN-GANZ



4. Dicas e resolução de problemas: Caso o cateter não progrida como esperado, podemos usar algumas estratégias:

- **Atenção às medidas:** Sempre acompanhamos a distância percorrida pelo cateter para estimar em qual câmara ele deveria estar na maioria das pessoas: átrio direito (por volta de 20 cm), ventrículo direito (~ 30 cm), artéria pulmonar (~ 40 cm), POAP (~ 50 cm). Se o cateter for introduzido 40 cm e a onda do VD não aparecer, é provável que ele esteja enrolado (*coiling*) no átrio direito. Da mesma forma, se a inserção chegar a 50 cm e a onda da artéria pulmonar não aparecer, ele pode estar enrolado no VD. Nessas situações, a conduta correta é desinsuflar o balão, recuar o cateter até a marca de 20 cm e recomeçar a flutuação.
- **Manobras de posicionamento do paciente:** Colocar o paciente em posição de *Trendelenburg* ajuda o balonete a passar pela valva tricúspide em direção ao VD (pense que o balonete tende a “flutuar” contra a gravidade). Já inclinar o paciente para o lado direito associado a um proclive facilita a saída do VD rumo à artéria pulmonar.
- **Ajuste do cateter:** Injetar 10 a 20 mL de solução gelada no lúmen distal pode deixar o cateter temporariamente mais rígido, o que ajuda na flutuação. Rotacionar o cateter no sentido anti-horário com o balonete insuflado ajuda na passagem pelo átrio direito e valva tricúspide.

- **Uso de Imagem:** A progressão do cateter pelo coração direito também pode ser guiada visualmente utilizando ecocardiografia transesofágica ou transtorácica.



SAIBA MAIS: ÍNDICE DE PULSATILIDADE DA ARTÉRIA PULMONAR (PAPi)

O **Índice de Pulsatilidade da Artéria Pulmonar (PAPi)** é um parâmetro hemodinâmico que avalia a função contrátil do ventrículo direito (VD), calculado pela divisão da pressão de pulso da artéria pulmonar (sistólica - diastólica) pela pressão venosa central (ou do átrio direito). Na prática clínica, um PAPi reduzido (por exemplo, < 0,9 em cenários de infarto inferior) é um forte preditor de falência grave do VD, eventos cardiovasculares adversos, mortalidade e necessidade de assistência mecânica circulatória.

ÍNDICE DE PULSATILIDADE DA ARTÉRIA PULMONAR



Ai, PAPi...

PAPi =

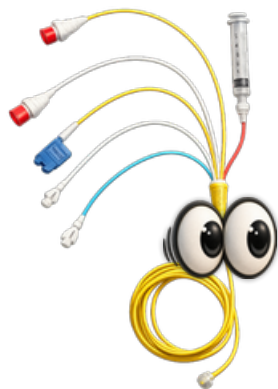
PSAP - PDAP

PVC

OUTRAS ESTRATÉGIAS MENOS INVASIVAS

Como o Swan-Ganz é uma estratégia bastante invasiva, a indústria desenvolveu métodos baseados em um princípio físico genial: se conhecermos o formato da onda de pressão arterial, podemos deduzir o volume de sangue que o coração ejetou para dentro dela. Nasceu assim a monitorização do débito pela **análise do contorno da onda de pulso**.

MONITORES DE DÉBITO MINIMAMENTE INVASIVOS



Para muitos desses sistemas, basta a linha arterial que o paciente já tem instalada. O problema é que a onda de pulso não depende apenas do débito cardíaco, mas também da **complacência e resistência vascular**, que podem variar drasticamente de acordo com o quadro clínico.

Por isso, os monitores precisam levar em conta as características do leito vascular por meio de estratégias de **calibração**. Vamos conhecer agora alguns desses monitores:

MONITORES CALBRADOS EXTERNAMENTE

Se o paciente tem um tônus vascular que muda constantemente (ex: choque séptico instável recebendo altas doses de noradrenalina), isso interfere diretamente no formato da onda de pulso e precisa ser levado em conta. Para isso, dispositivos como o **PiCCO**, **VolumeView (plataforma EV1000)** e **LiDCOplus** usam uma **calibração externa** intermitente.

Isso é feito por meio da injeção de um indicador (como soro gelado para **termodiluição transpulmonar** no VolumeView e PiCCO, ou **lítio** no LiDCO). O indicador é injetado em um acesso venoso central, enquanto o sensor no cateter arterial lê essa diluição e calcula o débito exato naquele momento (preferencialmente numa artéria próxima à aorta, como a artéria femoral).

O aparelho guarda esse valor, **utilizando-o para “calibrar” o algoritmo**, ensinando ao monitor qual é a verdadeira impedância aórtica do paciente. A partir desse momento, o aparelho passa a usar a linha arterial periférica para analisar continuamente a morfologia e a área sistólica do contorno de pulso, batimento a batimento.

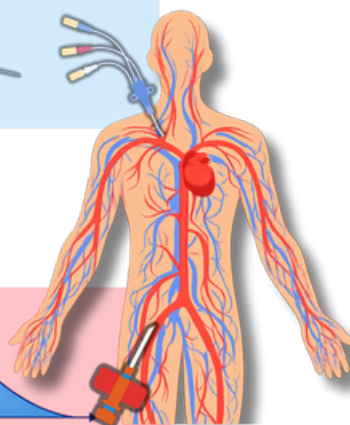
TERMODILUIÇÃO TRANSPULMONAR (TPTD)

MONITORES CALIBRADOS EXTERNAMENTE
(PICCO, VOLUMEVIEW)

SORO FRIO
NO ACESSO
VENOSO CENTRAL



AValiação DO
DéBITO PELA CURVA
DE TEMPERATURA NA
ARTÉRIA



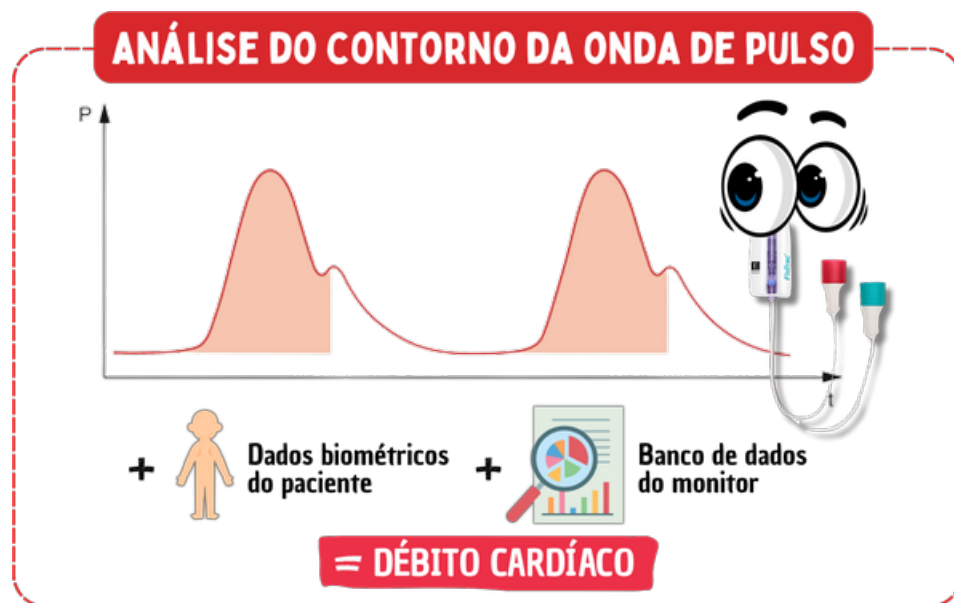
Dentre os métodos minimamente invasivos, os métodos calibrados externamente são os aparelhos **mais precisos e indicados para pacientes graves e instáveis**, mas exigem calibrações frequentes e dois cateteres (central e arterial).

A vantagem é que esses monitores são menos invasivos que o CAP, têm acurácia relativamente parecida e são fáceis de usar, embora eles também tenham menor precisão quando o débito está muito baixo.

MONITORES AUTOCALIBRADOS / INTERNAMENTE CALIBRADOS

Dispositivos como **FloTrac (Vigileo)** e **ProAQT** usam apenas a linha arterial periférica para fazer a **análise do contorno da onda de pulso**.

Mas como é que eles estimam a complacência vascular sem uma calibração externa? Eles usam **dados biométricos do paciente**, junto com **dados demográficos de um banco de dados** interno. O anestesta insere idade, sexo, peso e altura no monitor, e o aparelho usa o seu banco de dados para “presumir” qual deve ser a complacência daquele paciente. Interessante, não é?



Só tem um (grande) problema aqui... e se o paciente estiver totalmente vasoplégico? Por exemplo, num choque distributivo grave, ou durante o intraoperatório de um transplante hepático, com baixíssima resistência vascular?

A complacência real dele não terá nada a ver com o banco de dados armazenado no equipamento! Por isso, os monitores autocalibrados **perdem acurácia em pacientes com choque circulatório grave (distributivo)** ou frente a uso de **altas doses de vasopressores**. Nesses casos, os monitores calibrados externamente (como o VolumeView/EV1000) são mais confiáveis.

Além disso, outra limitação é que, **como o cálculo deriva puramente da morfologia da curva**, esses métodos são altamente suscetíveis a erros grosseiros caso a linha arterial apresente **subamortecimento ou superamortecimento**, além de perderem a confiabilidade na presença de arritmias, uso de balão intra-aórtico ou regurgitação da valva aórtica.

- **Observação:** em algumas referências, esses monitores autocalibrados são chamados de **“não calibrados”** por não conterem uma forma de calibração externa, como a termodiluição transpulmonar.

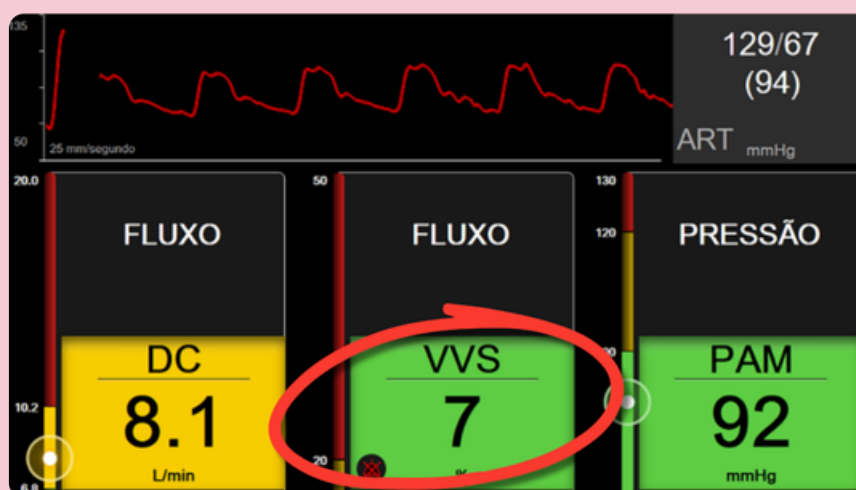
MONITORES NÃO CALIBRADOS

Sistemas como o **MostCare** utilizam análises matemáticas puras de alta amostragem da própria morfologia da onda. Eles não usam nem injeção de fluidos, nem dados do paciente. Apesar de menos invasivos, sofrem demais se a onda de pulso tiver qualquer artefato, bolha de ar ou se o cateter estiver dobrado (ondas super ou subamortecidas).



SAIBA MAIS: VVS E ΔPP

Além do débito cardíaco contínuo, a grande sacada dos monitores minimamente invasivos é que, ao analisar a onda arterial batimento a batimento, eles calculam automaticamente a **Variação da Pressão de Pulso (ΔPP)** e a **Variação do Volume Sistólico (VVS)**. Como vimos no material anterior (tópico sobre pré-carga), essas são ferramentas muito úteis para avaliar a fluidorresponsividade dos pacientes em ventilação mecânica.



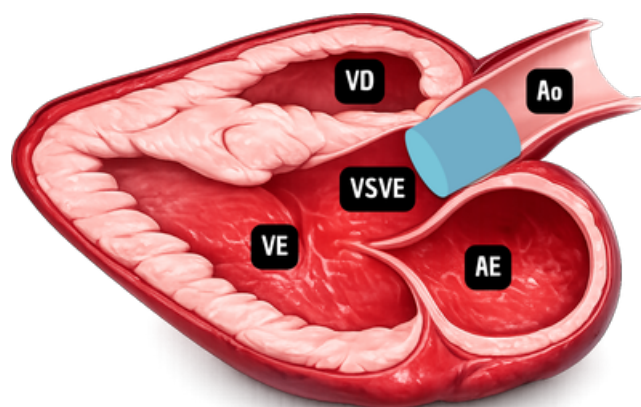
A MONITORIZAÇÃO TOTALMENTE NÃO INVASIVA

Agora, vamos olhar para outras ferramentas que não requerem cateteres específicos.

ECOCARDIOGRAFIA E POCUS

O ecocardiograma tem ganhado cada vez mais espaço no peroperatório por nos fornecer várias informações importantes no manejo hemodinâmico. Com ele, vemos diretamente se o ventrículo está vazio (como o sinal do *papillary kissing* da hipovolemia) ou sinais de tamponamento cardíaco, disfunção de VD ou VE, seja ela segmentar ou global. Além disso, podemos usar o ecocardiograma para estimar o **débito cardíaco**!

Para isso, imaginamos que a quantidade de sangue ejetada pelo coração a cada batimento tem o formato geométrico de um **cilindro**.



Sendo assim, para calcular o volume de qualquer cilindro, precisamos descobrir a **área da sua base** e multiplicar pela sua **altura**. No ecocardiograma, nós fazemos exatamente isso, mas traduzido para a anatomia do coração.

- **Base do cilindro** = é a área da **Via de Saída do Ventrículo Esquerdo (VSVE)**, que pode ser medida na janela paraesternal eixo longo (transtorácico) ou esôfago médio eixo longo (transesofágico). Precisamos medir o diâmetro (geralmente por volta de 2 cm no adulto) e, através dele, calculamos a área ($\pi \times \text{raio ao quadrado}$).
- **Altura do cilindro** = dada pelo **VTI (Integral Velocidade-Tempo)**. Essa medida indica a **distância (em centímetros)** percorrida pelas hemácias em um ciclo cardíaco. Ele é obtido usando o Doppler pulsado (PW) na VSVE (geralmente na janela apical 5 câmaras). O ultrassom desenha um gráfico de velocidade sobre o tempo, e o aparelho calcula a área debaixo dessa curva para nos dar o VTI.

Para saber o volume sistólico, basta multiplicar a base pela altura, ou seja:

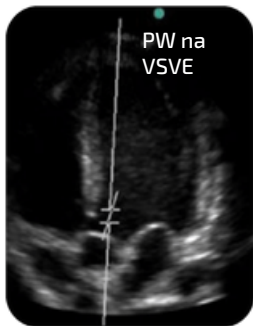
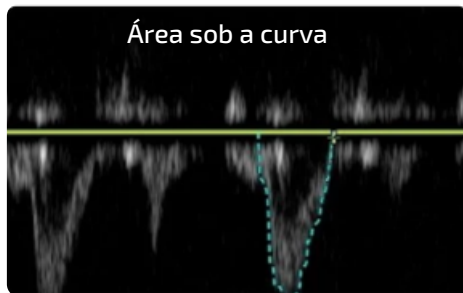
$$\text{Volume sistólico} = \text{área da VSVE} \times \text{VTI}$$

Para obter o valor do débito cardíaco, basta multiplicar o VS pela frequência cardíaca.

VOLUME DO CILINDRO EQUIVALE AO VOLUME SISTÓLICO!

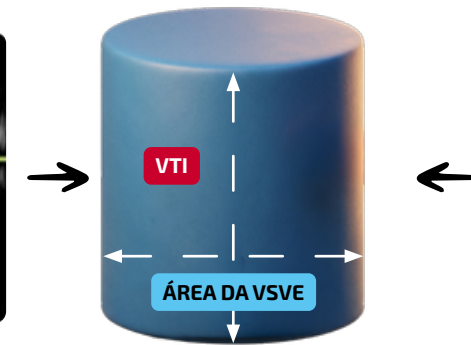
1 MEDIR VTI

(no ápice - 5 câmaras)



2 MEDIR ÁREA DA VSVE

(Paraesternal eixo longo)



VOLUME DO CILINDRO

$$\text{ÁREA DA BASE} = \pi R^2$$

3 CALCULAR

VOLUME
SISTÓLICO

=

VTI

X

ÁREA DA
VSVE



ATENÇÃO: ERROS COMUNS

Temos algumas limitações nesse método: como a área da VSVE usa o **raio elevado ao quadrado** na fórmula, variações milimétricas nessa medida resultam em grandes variações no valor final. Além disso, precisamos nos lembrar que a VSVE **não é um círculo perfeito** (está mais para uma elipse), então o nosso cálculo da área não equivale 100% à realidade. Por fim, a medição do VTI deve garantir um **bom alinhamento** do feixe do Doppler com o fluxo de sangue para não subestimar o valor do volume sistólico. Por tudo isso, o valor exato obtido pelo ecocardiograma pode ser bem diferente do débito calculado por outros monitores.

BIORREATÂNCIA E BIOIMPEDÂNCIA ELÉTRICA

Que tal colar 4 eletrodos no tórax do paciente e ter o Débito Cardíaco e o Volume Sistólico na tela do monitor? Essa é a promessa da bioimpedância e de sua evolução, a **biorreatância** (como o sistema *Cheetah Starling*).

O princípio é físico: as hemácias têm uma condutividade elétrica diferente dos tecidos do pulmão. Quando o ventrículo ejeta o volume sistólico para a aorta torácica, ocorre uma mudança na condutividade de todo o tórax durante a sístole. Os eletrodos aplicam uma corrente indolor, imperceptível e de alta frequência, e o aparelho detecta a mudança na amplitude (**impedância**) ou nas fases (**biorreatância**) da voltagem para calcular quanto sangue foi ejetado.

A vantagem é que esse é um método totalmente não invasivo, inclusive validado para avaliar fluidorresponsividade em testes dinâmicos como o *Passive Leg Raising*. Porém, pode sofrer interferência de fluido no pulmão (edema pulmonar grave, derrame pleural), bisturi elétrico intenso e arritmias.

MONITORIZAÇÃO DO DÉBITO PELA PLETISMOGRAFIA

Aqui o grande exemplo é o **ClearSight**, da Edwards, que utiliza uma dedeira pletismográfica colocada ao redor do dedo do paciente. O aparelho insufla continuamente essa dedeira para manter o volume da artéria digital constante a cada pulso.

Com o auxílio de uma calibração fisiológica chamada *Physiocal*, o algoritmo do sistema processa esses dados em tempo real para reconstruir a pressão do dedo, convertendo-a em uma forma de onda de pressão arterial equivalente à radial ou braquial. A partir da análise avançada do contorno de pulso dessa forma de onda arterial reconstruída, o equipamento consegue calcular e exibir continuamente o débito cardíaco e outros parâmetros hemodinâmicos, como VVS.

O problema é que **sua precisão sofre em pacientes hipotérmicos, em uso de noradrenalina (vasoconstrição periférica apaga o sinal do dedo) e instabilidade severa.**





CONTRATILIDADE

A CONTRATILIDADE

RESUMO EM 1 MINUTO

Definição de Contratilidade	É a força intrínseca gerada pelo músculo cardíaco durante a sístole, analisada em condições onde a pré-carga, pós-carga e a frequência cardíaca são controladas.
dP/dt	Avalia o tempo necessário para aumento da pressão no VE. Se esse tempo for elevado, o índice será reduzido, o que indica disfunção da contratilidade. Valor normal pelo ecocardiograma é > 1.200 mmHg/s. Valores < 800 mmHg/s indicam disfunção sistólica grave.
dP/dt pela linha arterial	Monitores modernos calculam o dP/dt analisando a inclinação da fase sistólica da curva de pressão arterial. Uma subida íngreme indica boa força contrátil.
Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE)	É a métrica clínica mais usada. Representa a porcentagem do volume diastólico final que foi ejetada na sístole (Volume Sistólico / Volume Diastólico Final).
Método de Teicholz	Calcula a FEVE presumindo que o ventrículo tem um formato geométrico fixo e simétrico. Não é confiável em corações com disfunção segmentar (ex: infarto prévio).
Método de Simpson	Avalia a FEVE fatiando o ventrículo em vários discos virtuais ("pilha de moedas"). Não presume um formato fixo, sendo o padrão-ouro ecocardiográfico bidimensional para avaliar ventrículos distorcidos.

Quando pensamos nas variáveis que interferem no volume sistólico, sabemos que não basta apenas encher o tanque de combustível (pré-carga) e garantir que o caminho esteja livre (pós-carga adequada); precisamos garantir que o motor tenha potência suficiente para fazer o sangue circular. Chegou a hora de falarmos de **contratilidade**.



CONCEITO

A **contratilidade**, ou **inotropismo**, é a propriedade intrínseca do músculo cardíaco de gerar força durante a contração. O grande desafio fisiológico é que essa força natural é influenciada pelo volume de sangue que enche o coração (mecanismo de Frank-Starling) e pela resistência que ele enfrenta para ejetar. Portanto, a definição acadêmica pura de contratilidade é a força muscular gerada quando analisamos o coração **controlando-se as variáveis de carga (pré e pós) e a frequência cardíaca**.

Existem algumas formas de avaliar a contratilidade, vamos passar por cada uma delas.

AValiação DA CONTRATILIDADE PELO ECOCARDIOGRAMA

Sem dúvidas, o ecocardiograma é o nosso grande aliado para avaliar a função cardíaca. Mesmo que você seja iniciante nessa avaliação e não conheça cálculos complexos, você ainda pode lançar mão da boa e velha **avaliação subjetiva**.

Ao fazer as janelas básicas do ecocardiograma, somos capazes de identificar se existe alguma disfunção contrátil importante ao “bater o olho” no exame. É o que chamamos de **“eyeballing”**. O objetivo aqui não é saber o número exato da fração de ejeção do ventrículo esquerdo, e sim ter uma noção básica se há disfunção sistólica grave, moderada ou se a contratilidade é normal. Afinal de contas, é isso que nos interessa no intraoperatório, concorda?



Para fazer isso, avaliamos o tamanho das cavidades e o comportamento das paredes dos ventrículos. Durante a sístole, um VE normal terá suas **paredes aumentando de espessura e se aproximando do centro de forma homogênea entre si**. Uma forma interessante de ver isso é imaginar um ponto bem no meio da cavidade do VE e avaliar se todas as paredes se aproximam igualmente.



Se você detectar uma disfunção de contratilidade, o próximo passo é definir se essa disfunção é **global** (do ventrículo como um todo) ou **segmentar** (de uma parede específica). Nesse último caso, a principal hipótese é de acometimento isquêmico, gerando hipocinesia ou acinesia de uma parede irrigada pelo ramo da coronária acometida.



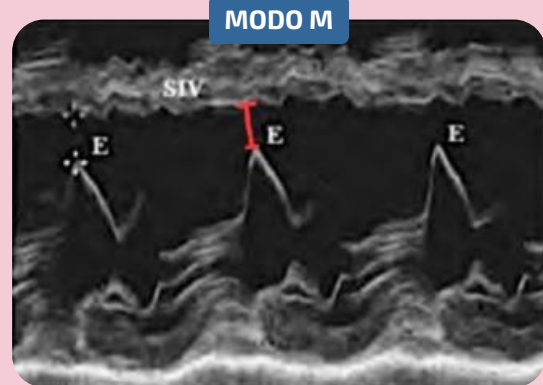
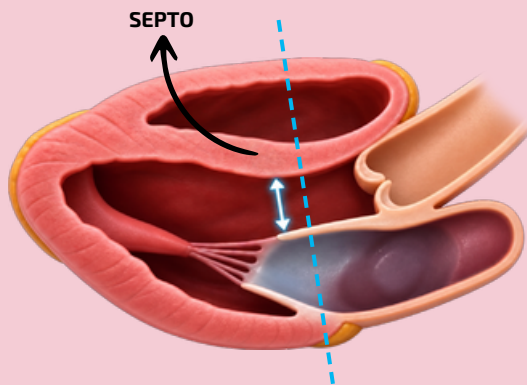
SAIBA MAIS: DISTÂNCIA E-SEPTO

Outra forma bem simples de avaliar a função contrátil é pela análise do **folheto anterior da mitral**. Em um coração normal, esse folheto se aproxima bastante do septo interventricular na diástole, quase encostando nele. Essa é a chamada **distância E-septo** (também chamada de *E-point Septal Separation*, ou **EPSS**), que indica boa função sistólica se for **menor que 10mm**.

Você pode facilmente medir essa distância na janela paraesternal eixo longo. Obviamente, essa medida perderá sua acurácia se a valva mitral tiver alguma doença (estenose mitral, por exemplo).

DISTÂNCIA E-SEPTO

E-POINT SEPTAL SEPARATION (EPSS)



Distância entre o folheto anterior da mitral e o septo na diástole.



Indica boa função sistólica se < 10 mm.

A FRAÇÃO DE EJEÇÃO DO VENTRÍCULO ESQUERDO

Uma das formas mais clássicas de avaliar a função sistólica, presente em todo laudo de ecocardiograma, é pela **Fração de Ejeção do VE (FEVE)**.

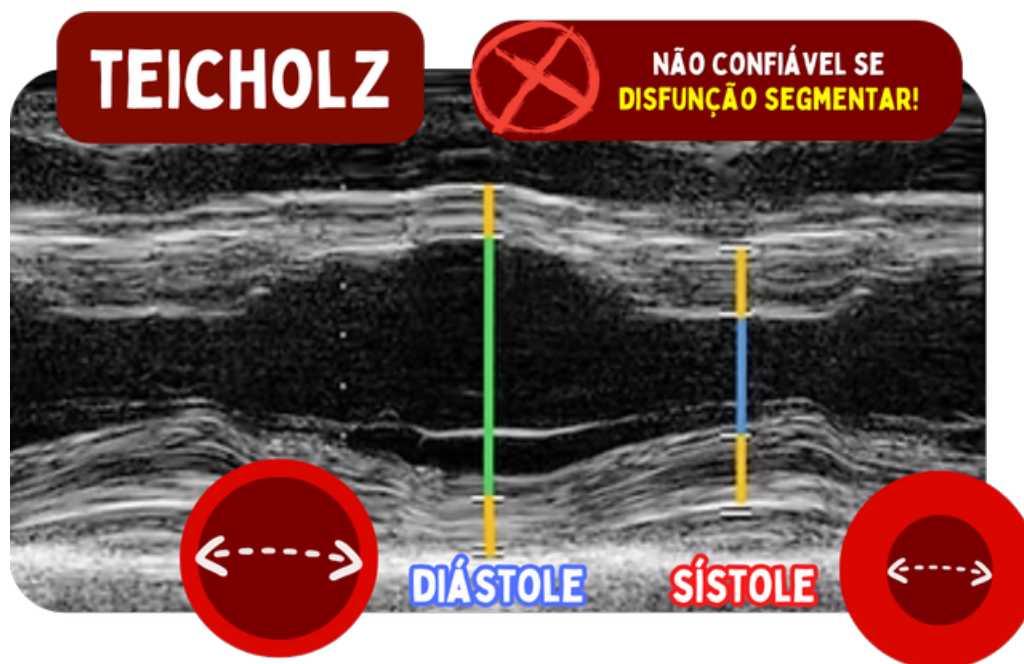
A FEVE é a porcentagem matemática de sangue que o ventrículo conseguiu expulsar durante a contração. Se no final da diástole o ventrículo estava com 120 mL, e após a ejeção restaram 40 mL, significa que ele ejetou 80 mL. Logo, a FEVE é de 66% (80/120). O valor normal varia entre 55% e 70%.



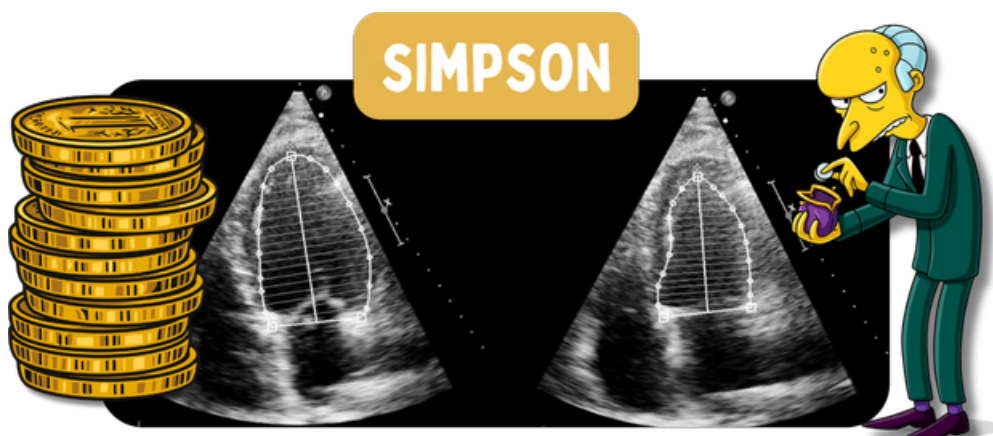
$$FEVE = \frac{VDF - VSF}{VDF}$$

Para obtermos esses volumes através do ecocardiograma, precisamos usar algoritmos matemáticos que inferem o volume 3D a partir de uma imagem de tela plana 2D.

- **Método de Teicholz:** Método mais utilizado, mede o diâmetro transversal do ventrículo para estimar o volume total da câmara. O problema é que ele **presume que o ventrículo esquerdo tem um formato perfeito e simétrico** (como uma bala de fuzil). Se o seu paciente tem uma disfunção segmentar por infarto prévio, por exemplo, a cavidade ventricular será bem assimétrica. Nesses casos, o método de Teicholz não é confiável e preferimos o método de Simpson (veja a seguir).



- **Método de Simpson:** Para contornar o problema dos ventrículos distorcidos, usamos o método de Simpson, o padrão-ouro no eco 2D. O método de Simpson corta o ventrículo em vários discos finos, como uma “**pilha de moedas**”. O aparelho calcula o volume de cada moedinha e soma tudo. Como ele desenha o contorno exato do endocárdio na sístole e na diástole, ele **não presume nenhum formato fixo**, sendo imbatível para corações doentes e infartados. A desvantagem? Dá trabalho, exige boas imagens apicais (4 câmaras e 2 câmaras na diástole e na sístole) e demanda mais tempo do operador.



O ÍNDICE dP/dT

Continuando a nossa saga de avaliação da contratilidade, temos ainda uma outra ferramenta que pode ser avaliada pelo ecocardiograma e também por monitores minimamente invasivos: é o **Índice dP/dt** .

A sigla assusta, mas o significado é até bem simples:

- **dP (Delta P)**: Variação de Pressão.
- **dt (Delta T)**: Variação de Tempo.

Estamos simplesmente medindo o quão rápido o ventrículo consegue aumentar a pressão dentro da sua cavidade. Um ventrículo forte e saudável gera um **grande aumento de pressão em pouquíssimo tempo**. Um ventrículo isquêmico ou doente demora muito mais tempo para gerar a mesma pressão.

O protocolo para essa medida é analisar o intervalo exato de tempo em que o jato acelera de **1 m/s** até **3 m/s**. Para converter a velocidade do sangue em gradiente de pressão, usamos a famosa **Equação de Bernoulli modificada**:

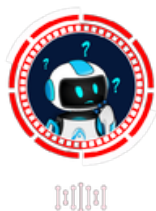
EQUAÇÃO DE BERNOULLI MODIFICADA

$$\Delta \text{PRESSÃO} = 4 \times \text{VELOCIDADE}^2$$

- Aplicando Bernoulli para 1 m/s = **4 mmHg**.
- Aplicando Bernoulli para 3 m/s = **36 mmHg**.

Portanto, o nosso “Delta P” (a variação de pressão), ou seja, o numerador do índice dP/dt , será **sempre 32 mmHg** (que equivale a 36 - 4). O que vai determinar se o paciente tem boa ou má contratilidade é o “Delta T”, ou seja, o tempo que levou para isso acontecer! Se demorou muito, a contratilidade é ruim.

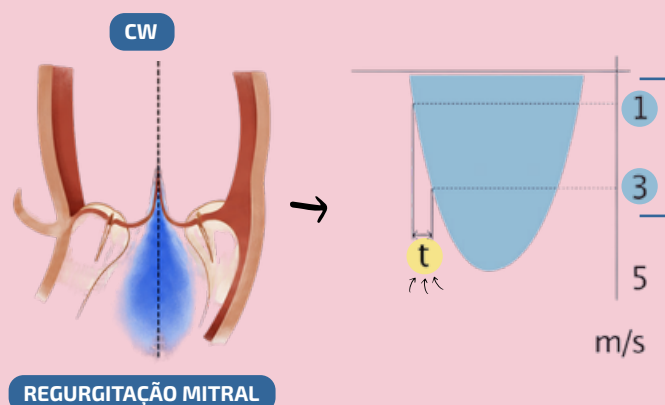
O valor normal do dP/dt do ventrículo esquerdo pelo ecocardiograma é **maior que 1.200 mmHg/s**. Se o valor for **menor que 800 mmHg/s**, isso é indicativo de disfunção sistólica severa. E atenção: a abertura da valva aórtica só ocorre após esse ganho máximo inicial de pressão (contração isovolumétrica). Logo, o dP/dt é **independente da pós-carga**, mas é fortemente influenciado pela pré-carga.



DICA PRÁTICA : COMO OBTER O DP/DT PELO ECOCARDIOGRAMA

1. Primeiro, encontre um **fluxo de regurgitação mitral** (logo, só é possível se o paciente tiver algum grau de regurgitação).
2. Selecione o **doppler contínuo (CW)** e posicione de forma paralela ao fluxo regurgitante.

3. Agora, basta medir o intervalo de tempo (delta T) desde a velocidade de **1 m/s até 3 m/s**, que equivale a um delta P de 32 mmHg, como vimos anteriormente.
4. Para obter o resultado, **basta dividir 32 por esse tempo que você mediu**. Perceba que, quanto **MAIOR** o tempo, **MENOR** será o dP/dt, indicando uma piora da contratilidade.



Pela equação de Bernoulli modificada,
Delta P = 32 mmHg (sempre)

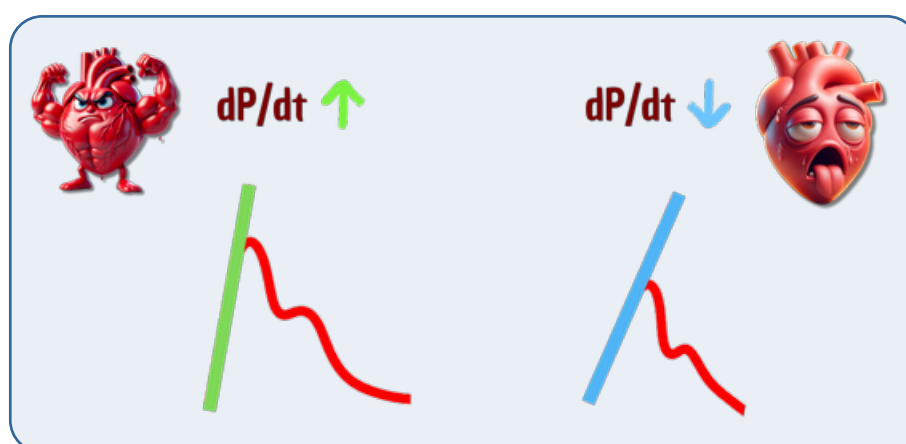


$$dP / dt = \frac{32}{\text{Tempo necessário para ir de 1 a 3 m/s}}$$

Mas calma aí, essa não é a única forma de obtermos o dP/dt. Os monitores hemodinâmicos baseados na **análise do contorno da onda de pulso arterial** estimam um índice análogo, o **dP/dt max**.

Eles fazem isso analisando o **active (a inclinação de subida)** da onda de pressão arterial sistólica. Uma subida de pulso reta, aguda e quase vertical indica uma excelente força contrátil. Uma onda “preguiçosa”, com uma inclinação de subida arrastada, aponta para depressão da contratilidade.

É claro que esse valor sofre influência de outras variáveis do sistema vascular (como a elasticidade e a rigidez da parede da artéria) e é altamente dependente da qualidade do sinal da onda de pulso e de fenômenos de reflexão de ondas. Portanto, deve ser utilizado como um **parâmetro de tendência**, avaliando seu comportamento ao longo do tempo diante das suas intervenções.





PÓS-CARGA

RESUMO EM 1 MINUTO

Pós-carga (Definição Global)	É o conjunto de forças que se opõem à ejeção do sangue pelo ventrículo. Não se resume apenas ao diâmetro do vaso!
Componentes da Pós-carga	Envolve a resistência vascular, a elastância arterial (rigidez do vaso), a espessura da parede ventricular e as pressões intratorácica e intraventricular.
RVS na Prática	A Resistência Vascular Sistêmica (RVS) é o marcador clínico mais utilizado para representar a pós-carga à beira do leito, pois é facilmente calculável e manipulável.
Cálculo da RVS	Derivada da Lei de Ohm: $RVS = [(PAM - PVC) / DC] \times 80$.
Valores Normais da RVS	Entre 800 e 1.200 dyn·s/cm ⁵ . Valores reduzidos sugerem vasoplegia; valores elevados indicam vasoconstrição reativa.

Ao longo de nossa jornada pela macrohemodinâmica, já entendemos como o sangue chega ao coração (pré-carga) e a força com a qual o músculo cardíaco se contrai (contratilidade). Agora, imagine que esse motor potente e abastecido precisa empurrar o sangue para a frente, mas encontra uma porta pesada e um corredor estreito. Chegou o momento de falarmos sobre a variável que tenta impedir a passagem do sangue: a **pós-carga**.

AFINAL, O QUE É A PÓS-CARGA?

Na prática diária, usamos o termo “pós-carga” quase sempre como sinônimo de “vasoconstrição” ou “resistência vascular”. No entanto, o conceito fisiológico é muito mais elegante e abrangente do que isso.



CONCEITO: PÓS CARGA

A **pós-carga** representa, de forma global, todas as **forças que resistem ao esvaziamento ventricular** a cada batimento. É o somatório de obstáculos físicos e pressóricos que o coração precisa vencer para conseguir ejetar o sangue para a circulação sistêmica.



Diante dessa definição, já percebemos que a resistência à ejeção do sangue não depende de um único fator, mas sim de uma complexa interação física, que inclui os seguintes fatores:

- **A Resistência Vascular Sistêmica (RVS):** O grau de contração ou relaxamento da musculatura lisa das arteríolas (tônus vasomotor).
- **A Elastância Arterial (Ea):** Reflete a rigidez da árvore arterial. Em um paciente jovem, a aorta é como um balão elástico que acomoda o sangue maciamente. Em um idoso com aterosclerose severa, a aorta é um “tubo de chumbo”. Essa rigidez arterial eleva drasticamente o trabalho que o coração tem para ejetar o mesmo volume.
- **Geometria e Espessura Ventricular:** A Lei de Laplace nos ensina que a tensão na parede do coração depende da pressão dentro da câmara, do raio da câmara e da espessura do músculo. Corações doentes, dilatados e de paredes muito finas (miocardiopatia dilatada) enfrentam um estresse de parede (pós-carga intrínseca) gigantesco.
- **Pressões Adjacentes:** No paciente sob ventilação mecânica, a pressão positiva dentro do tórax comprime o coração e os grandes vasos, interferindo diretamente na pressão de ejeção transmiocárdica.

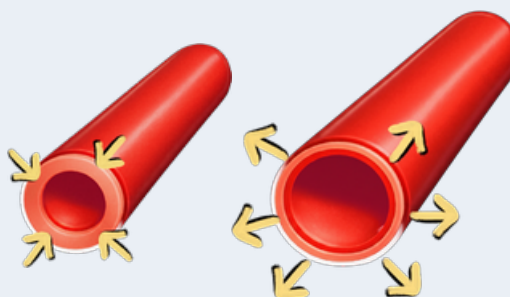


O PULO DO GATO: POR QUE FOCAMOS TANTO NA RVS?

Porque, de todas essas variáveis que compõem a pós-carga global (como espessura ventricular ou complacência aórtica), a RVS é aquela que muda rapidamente em minutos (ex: durante uma indução anestésica) e, principalmente, é a variável que conseguimos medir na tela do monitor e manipular com facilidade usando um vasopressor ou um vasodilatador. Por isso, a RVS tornou-se o nosso grande “marcador clínico” da pós-carga.

RESISTÊNCIA VASCULAR SISTÊMICA (RVS)

= principal marcador da **PÓS-CARGA** na prática



E COMO OBTEMOS A RVS?

Se a RVS é a nossa métrica prática para a pós-carga, precisamos saber como calculá-la e interpretá-la.

Esse cálculo se baseia na **Lei de Ohm**, que diz que a resistência de um circuito é igual à diferença de pressão entre a entrada e a saída do circuito, dividida pelo fluxo.

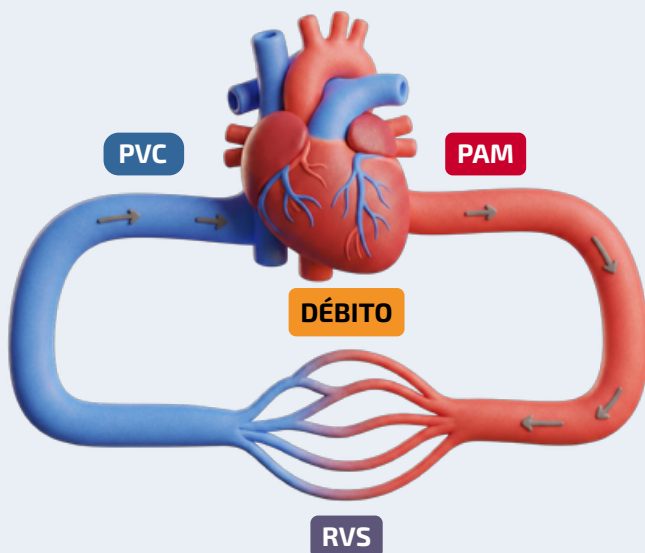
- **A diferença de pressão:** O sangue sai do coração com a **Pressão Arterial Média (PAM)** e chega de volta ao coração direito com a **Pressão Venosa Central (PVC)**.
- **O fluxo:** O volume de sangue correndo pelo circuito a cada minuto é o **débito cardíaco**.

Logo, temos que **$RVS = [(PAM - PVC) / DC] \times 80$** .

LEI DE OHM



$$\text{RESISTÊNCIA} = \frac{\text{GRADIENTE DE PRESSÃO}}{\text{FLUXO}}$$



$$\text{RVS} = \frac{\text{PAM} - \text{PVC}}{\text{DÉBITO CARDÍACO}} \times 80$$



SAIBA MAIS

O número 80 no final da fórmula é apenas uma constante de conversão. A pressão é medida em mmHg e o fluxo em litros/min. Para que o resultado saia na unidade correta da resistência ($\text{dyn} \cdot \text{s} / \text{cm}^5$), multiplica-se tudo por 80. O valor de referência da RVS no adulto saudável situa-se entre **800 e 1.200 $\text{dyn} \cdot \text{s} / \text{cm}^5$** . Já o índice de RVS (IRVS, indexado pela superfície corpórea) varia entre **1.970 a 2.390 $\text{dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{m}^2 / \text{cm}^5$** .

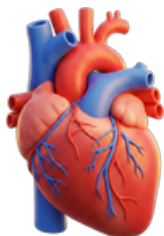


DIFERENCIANDO OS TIPOS DE CHOQUE

DIFERENCIANDO OS TIPOS DE CHOQUE

Neste bloco, vamos avaliar os tipos de choque e suas características na macrohemodinâmica (**DC**, **RVS**, **PVC** e **POAP**), que vão nos ajudar a diferenciar o choque entre esses quatro mecanismos principais:

ETIOLOGIAS DO CHOQUE



CARDIOGÊNICO

Infarto
Arritmias
Doenças valvares



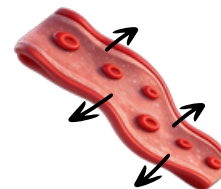
HIPOVOLÊMICO

Hemorragico ou
Não-hemorragico



OBSTRUTIVO

TEP
Pneumotórax
Tamponamento cardíaco



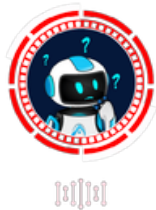
DISTRIBUTIVO

Séptico
Neurogênico
Anafilático
SIRS

CHOQUE CARDIOGÊNICO

O problema aqui é na bomba cardíaca (*ex.: Infarto extenso, miocardite, arritmias graves*). O **débito cardíaco está REDUZIDO** (essa é a causa primária do choque). Como reflexo, o corpo reage com uma intensa descarga adrenérgica para causar vasoconstrição, elevando muito a **RVS**.

O grande diferencial do choque cardiogênico é o “engarrafamento”. Já que o coração não consegue ejetar o sangue para frente, ocorre congestão importante. Se represa no lado direito, o paciente apresenta turgência jugular e a **PVC sobe**. Se represa no lado esquerdo, a **POAP sobe**. Logo, se a disfunção for global, as duas estarão aumentadas. Porém, se houver apenas insuficiência de VD (por exemplo, no *cor pulmonale*), apenas a PVC estará alta, enquanto a POAP pode estar normal ou reduzida.



DicaDEX

Choque com DC baixo, RVS alta e extremidades geladas pode ser qualquer coisa. Mas se a POAP e a PVC estiverem ALTAS, pensamos em falha de bomba (Cardiogênico) ou Tamponamento (veja em breve).

CHOQUE HIPOVOLÊMICO

Nesse caso, o problema é o tanque que esvaziou. Seja por causas hemorrágicas ou não-hemorrágicas (p.ex: *desidratação grave*), a pré-carga está muito reduzida.

Com pouco sangue chegando, **as pressões de enchimento (PVC e POAP) tendem a cair**. Já que a pré-carga está baixa, o volume sistólico também cai e, consequentemente, o **DC reduz** (numa fase inicial, a taquicardia pode até segurar o DC, mas ele logo cai).

Para segurar a pressão arterial, o sistema simpático atua gerando vasoconstrição periférica, ou seja, **umenta a RVS**. O paciente apresenta-se extremamente pálido, com tempo de enchimento capilar prolongado e pulso filiforme.

CHOQUE OBSTRUTIVO

Há um obstáculo físico impedindo a circulação, como um tromboembolismo pulmonar (TEP) maciço, pneumotórax hipertensivo e tamponamento cardíaco. Assim como no cardiogênico e no hipovolêmico, o **DC cai** e a **RVS sobe** compensatoriamente.

A grande pista está nas pressões e na clínica:

- No **Tamponamento Cardíaco**, o líquido no pericárdio esmaga o coração inteiro. Nem o lado direito nem o esquerdo conseguem se encher. O sangue represa para trás nos dois lados, gerando uma **PVC alta** e uma **POAP alta** (as pressões diastólicas se igualam).
- No **TEP maciço**, o trombo “entope” a artéria pulmonar. O ventrículo direito não consegue jogar o sangue para frente, então ele engarrafa no sistema venoso sistêmico (**PVC alta**). Porém, como o sangue não passa pelo pulmão para chegar ao lado esquerdo, a **POAP fica normal ou baixa**.

CHOQUE DISTRIBUTIVO

O grande representante aqui é o choque séptico, e já adianto que ele é BEM DIFERENTE dos outros. O problema principal é a intensa vasodilatação generalizada. Portanto, a **queda da RVS** é a grande marca do choque distributivo (*enquanto a RVS está aumentada em todos os outros choques*).

Para compensar a queda na RVS e atenuar a queda da pressão arterial, ocorre um **aumento compensatório do débito cardíaco**! É por isso que, na fase inicial, o choque distributivo é **HIPERDINÂMICO**! *É claro que, eventualmente, o débito irá cair, se o mecanismo do choque não for tratado.*

Por causa do alto débito e da vasodilatação, o choque distributivo também será muito peculiar na sua apresentação clínica. Diferentemente de todos os outros, em que o paciente fica pálido e frio, o paciente com choque distributivo inicial tem **pele quente**, avermelhada e um tempo de enchimento capilar reduzido. É o que chamamos de “choque quente”. *Mas é claro que, numa fase avançada, ele também evolui para um “choque frio”.*

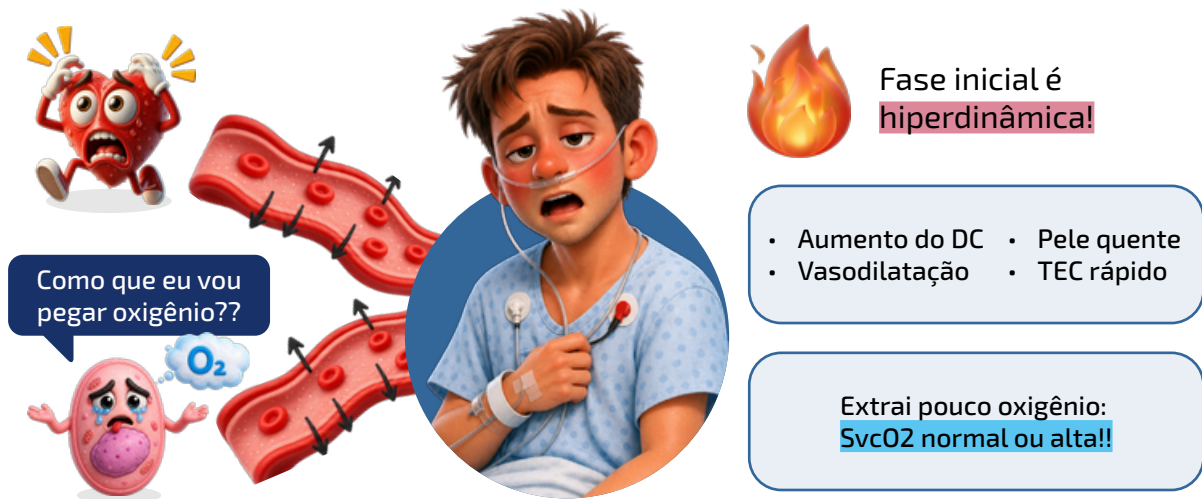
Outra diferença fundamental em relação aos outros choques é a taxa de extração, que tende a estar reduzida. Portanto, a SvcO₂ no choque distributivo inicial pode estar **normal ou alta!**



O PULO DO GATO: POR QUE A TAXA DE EXTRAÇÃO É REDUZIDA NO CHOQUE SÉPTICO?

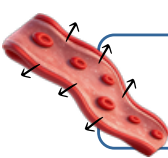
Isso pode ser explicado tanto por um **padrão heterogêneo de fluxo sanguíneo** na microcirculação (*shunts, microtrombos, etc*) quanto pela **disfunção mitocondrial** induzida pela sepse em casos avançados. Por isso, uma grande quantidade de oxigênio não utilizado acaba retornando ao lado direito do coração, elevando a saturação venosa central.

PECULIARIDADES DO CHOQUE DISTRIBUTIVO



Além disso, as pressões de enchimento (PVC e a POAP) costumam estar reduzidas ou normais, pois o leito vascular está tão dilatado que há uma hipovolemia “relativa”.

Resumindo, guarde para a vida o quadrinho abaixo:

		DC	RVS	PVC	POAP
	CARDIOGÊNICO	↓	↑	↑	↑
	HIPOVOLÊMICO	N ou ↓	↑	↓	↓
	OBSTRUTIVO	N ou ↓	↑	↑	↑ ou ↓
	DISTRIBUTIVO (séptico)	↑ ou ↓	↓	↓	↓

Repare como o **choque distributivo é “diferentão”**: ele inicialmente tem débito aumentado, diferentemente dos outros, e apenas ele tem RVS reduzida (essa é a sua marca registrada).

Também destacamos que **a POAP é variável no choque obstrutivo**: se for um tamponamento, ela estará aumentada, mas nas outras causas ela tende a ser reduzida.

- *DICA: Ao final desta apostila, temos uma seção de “material de apoio”, com todos os valores de referência desses parâmetros hemodinâmicos. Também selecionamos algumas questões sobre o diagnóstico do choque para complementar os seus estudos.*

ACOPLAMENTO
VENTRÍCULO
ARTERIAL

ACOPLAMENTO VENTRÍCULO-ARTERIAL

RESUMO EM 1 MINUTO

Conceito de Acoplamento VA	É a interação dinâmica entre o ventrículo esquerdo (bomba) e o sistema arterial (carga) para garantir fluxo e pressão. A desregulação aguda (desacoplamento) leva à instabilidade.
Elastância Ventricular (Ees)	Reflete a contratilidade e rigidez miocárdica (inotropismo). É a inclinação da reta de volume-pressão sistólica final no gráfico P-V. Independe da pré e pós-carga.
Elastância Arterial (Ea)	Representa a pós-carga extracardíaca (resistência, complacência, onda de pulso). Traduz-se pela pressão sistólica final dividida pelo volume sistólico.
Índice VAC (Ea/Ees)	O valor normal repousa entre 0,6 e 1,2. Via de regra, valores acima de 1,0 indicam desacoplamento e ineficiência mecânica.
Cálculo de Beira-Leito	Pode ser simplificado com ecocardiograma: assumindo que o volume inicial (V0) é zero, o VAC equivale à razão: Volume Sistólico Final / Volume Sistólico.
Dinâmica Energética (MVO2)	O consumo de O2 do miocárdio tem correlação linear com a Área Pressão-Volume, que equivale ao Trabalho Sistólico + Energia Potencial dissipada em calor.
Metabolismo: Repouso vs Estresse	A fisiologia prioriza a economia no repouso (VAC ~0,5). Já sob estresse máximo, sacrifica-se a economia para maximizar o trabalho do fluxo (VAC = 1).
A "Pegadinha" dos Vasopressores	No choque cardiogênico com Ees baixa, o uso isolado de noradrenalina aumenta a Ea, exacerba o desacoplamento, derruba o débito cardíaco e aumenta o consumo de oxigênio.
Conduta no Desacoplamento Agudo	Para normalizar o VAC, prefira inotrópicos (como dobutamina) para aumentar a Ees, ou inodilatadores para baixar Ea e subir Ees simultaneamente.

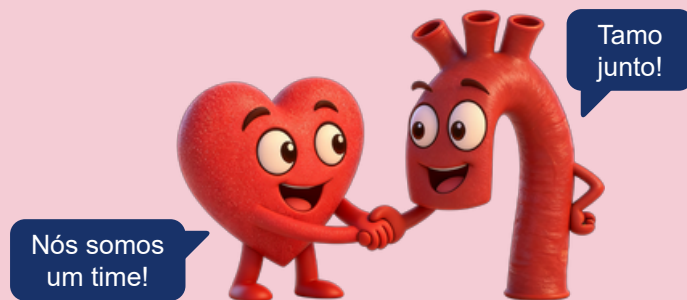
Imagine a seguinte situação: Seu José, 68 anos, está na UTI após um infarto agudo do miocárdio (IAM) extenso. Evoluiu com hipotensão (PA 70x40 mmHg) e má perfusão periférica. Em um reflexo imediato, a equipe aumenta a dose de noradrenalina para buscar uma PAM de 65 mmHg. A pressão, de fato, sobe. No entanto, o lactato continua disparando, o paciente entra em anúria e o tempo de enchimento capilar piora.

O que deu errado? A resposta está no conceito de **Acoplamento Ventrículo-Arterial** (da sigla em inglês VAC).



CONCEITO: ACOPLAMENTO VENTRÍCULO-ARTERIAL (VAC)

O **acoplamento ventrículo-arterial** é um conceito fisiológico que descreve a interação dinâmica e física entre a função de bombeamento do coração (ventrículo esquerdo) e a carga de oposição oferecida pelo sistema vascular (artérias) a cada ciclo cardíaco. Em termos práticos, o acoplamento dita a **eficiência energética e o desempenho global do sistema cardiovascular** na transferência do volume sistólico do coração para a aorta, garantindo pressão e fluxo adequados para a perfusão de todos os órgãos.



Já entendemos que o acoplamento VA descreve a interação entre coração e artérias. Porém, como podemos avaliar essa interação se estamos comparando a força de contração de uma câmara muscular (o coração) com a resistência de uma rede de tubos (as artérias)?

A solução foi traduzir essas duas propriedades para uma mesma linguagem matemática: a **Elastância**.



CONCEITO: ELASTÂNCIA

Elastância é a **variação de pressão gerada por uma variação de volume ($\Delta P/\Delta V$)**. Em termos simples, é a “rigidez” de uma câmara. Quanto maior a elastância, maior é a pressão necessária para distender aquela câmara ou, inversamente, maior a pressão gerada por aquela câmara ao ser preenchida.

Na avaliação do acoplamento VA, avaliamos a razão entre duas propriedades: a **elastância arterial (Ea)**, que representa a pós-carga ou as forças que se opõem à ejeção, e a **elastância ventricular (ou elastância no final da sístole, da sigla em inglês Ees)**, que reflete a força contrátil intrínseca do miocárdio.

Mas antes de nos aprofundarmos em cada um desses parâmetros, precisamos rever o famoso **loop Pressão-Volume** do ciclo cardíaco.

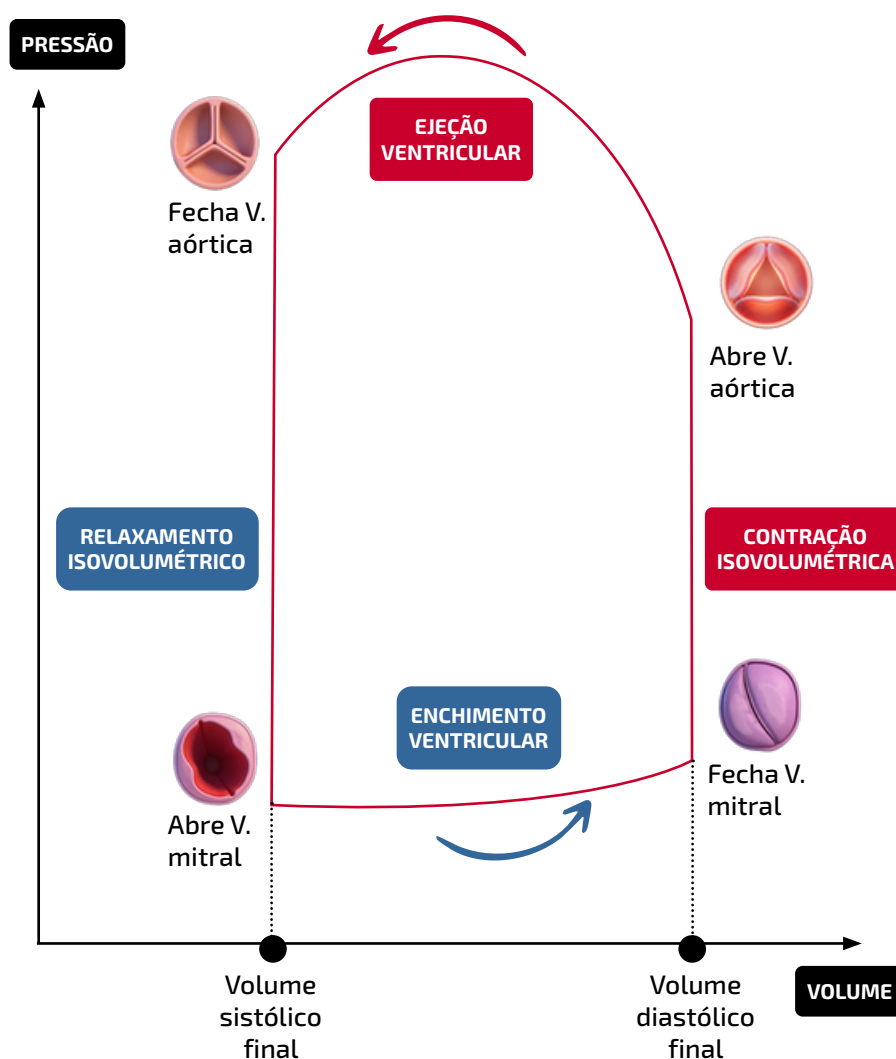
ENTENDENDO O LOOP PRESSÃO-VOLUME

Para visualizar o acoplamento, utilizamos o diagrama (ou loop) de Pressão-Volume (P-V) do ventrículo esquerdo. Imagine um gráfico em que o eixo X é o volume de sangue no ventrículo e o eixo Y é a pressão em milímetros de mercúrio (mmHg) dentro do ventrículo.

Cada batimento cardíaco desenha um loop de quatro fases:

1. **Enchimento ventricular** (diástole)
2. **Contração isovolumétrica** (a válvula mitral se fecha, mas a válvula aórtica ainda não abriu, por isso o volume se mantém o mesmo)
3. **Ejeção ventricular** (válvula aórtica se abre, o volume dentro do ventrículo cai)
4. **Relaxamento isovolumétrico** (cai a pressão sem mudança de volume, até que a mitral se abra).

Acompanhe essas fases no gráfico em sentido anti-horário:



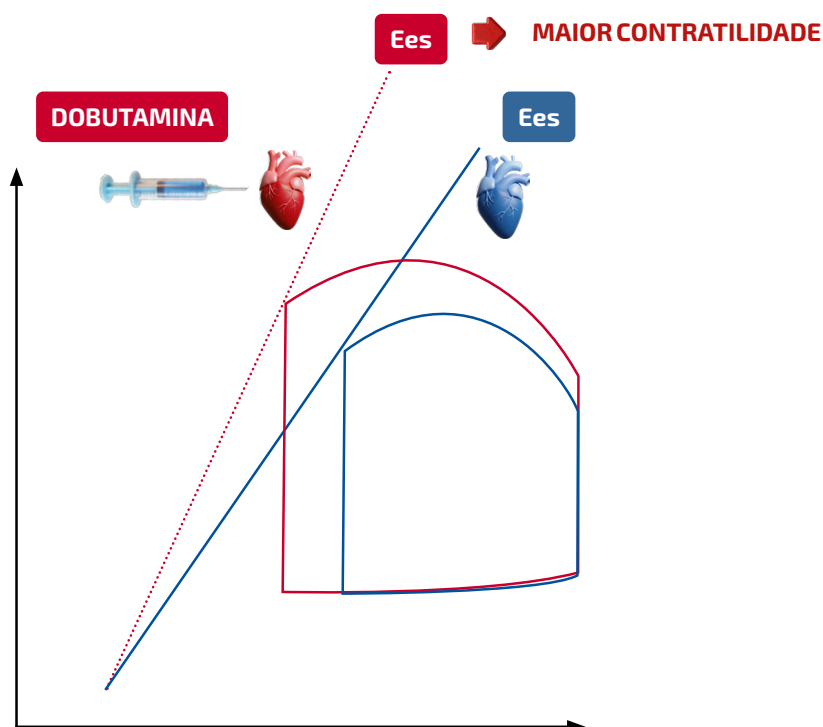
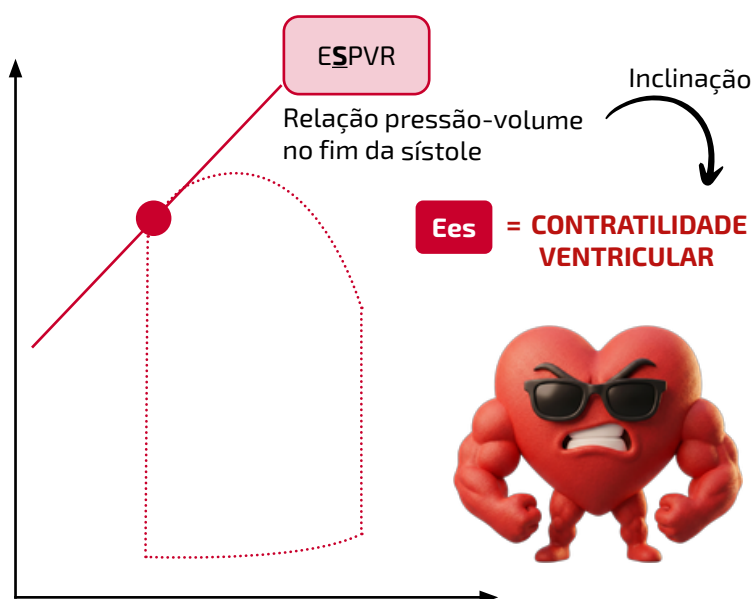
É nas extremidades superiores deste gráfico que encontramos os determinantes do Acoplamento VA: a **Elastância Ventricular (Ees)** e a **Elastância Arterial (Ea)**. Vamos entender um pouquinho mais sobre cada uma delas.

ELASTÂNCIA VENTRICULAR (Ees): O MOTOR

A função de bomba sistólica é expressa pela **Elastância Sistólica Final do Ventrículo Esquerdo, ou Elastância ventricular (Ees)**. Se você pegar o ponto superior esquerdo do loop P-V (o exato momento do fim da sístole) de diferentes batimentos sob diferentes condições de enchimento, notará que esses pontos formam uma linha reta (a relação pressão-volume no fim da sístole, ou ESPVR). A inclinação dessa reta é a **Ees**.

- **Se a reta está mais “em pé” (íngreme) = o coração está batendo com força** (bom inotropismo, como quando damos dobutamina).
- **Se a reta está “deitada” = a contratilidade de base está deprimida** (como no choque cardiogênico ou na miocardite).

Para você entender melhor, vamos comparar a seguir dois loops: em azul, temos um loop de um coração em uma situação inicial, sem aminas vasoativas.



A partir do momento em que iniciamos a infusão de dobutamina, temos um outro loop, em vermelho.

Ao analisar a imagem, é bem fácil perceber que a Ees do loop em vermelho (com dobutamina) é maior que a Ees do loop em azul, pois a reta está mais íngreme/inclinada. Visualmente, é assim que nós determinamos a contratilidade por meio do loop P-V.

Agora que entendemos a **Ees**, que avalia a contribuição do ventrículo para o acoplamento, vamos conhecer a nossa segunda variável: a **Elastância arterial (Ea)**.

ELASTÂNCIA ARTERIAL (Ea): O DESAFIO

Se a **Ees** é a força empurrando, a **Elastância Arterial (Ea)** é a porta emperrada. A **Ea** engloba as forças extracardiacas que tentam impedir o esvaziamento do ventrículo: a resistência vascular, a complacência arterial e a rigidez da parede dos vasos, bem como a duração da sístole.

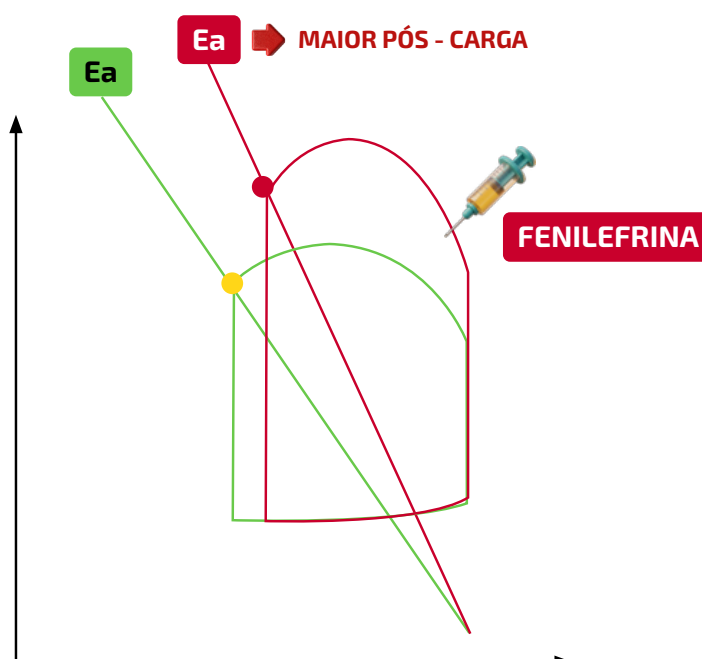
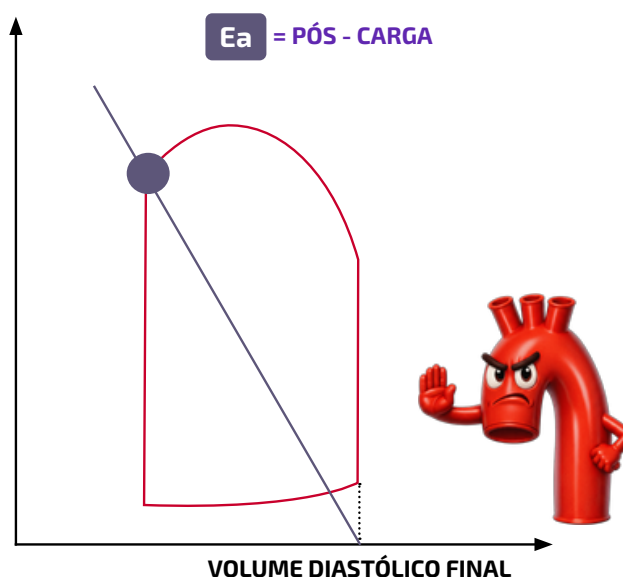
Portanto, podemos dizer que a **Ea é um bom marcador substituto para a pós-carga** (embora não seja o marcador perfeito).

No gráfico P-V, a Ea é ilustrada como a rampa ou reta que liga a Pressão Sistólica Final ao Volume Diastólico Final. Matematicamente, a forma mais prática de traduzir a força de pós-carga é a razão da Pressão pelo Volume: **$Ea = PSF / \text{Volume Sistólico}$** .

→ **Curiosidade:** Na prática, grande parte dos trabalhos aproxima a PSF para 90% do valor da pressão arterial sistólica (p.ex.: se a pressão sistólica do paciente é 100mmHg, a PSF será 90mmHg). Assim, se soubermos o volume sistólico, conseguimos calcular o valor da Ea.

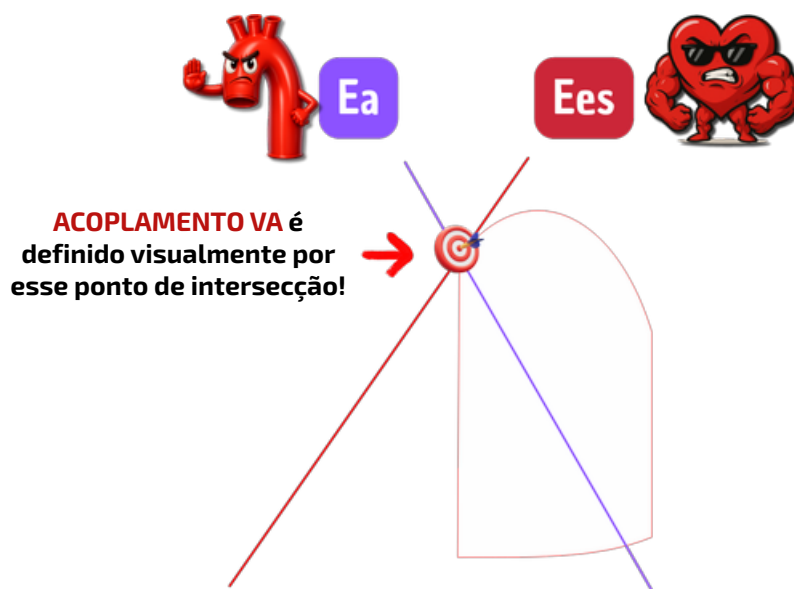
Assim como acontece com a Ees, também podemos **avaliar a inclinação da reta** para determinar a Ea. Veja o exemplo ao lado, que compara dois loops (verde e vermelho). O loop em vermelho representa o que acontece quando administramos um vasopressor como a fenilefrina, por exemplo.

Perceba que o loop em vermelho possui uma reta mais inclinada (“em pé”) em relação ao verde. Essa maior inclinação indica maior Ea, ou seja, **maior pós-carga nesse paciente**.

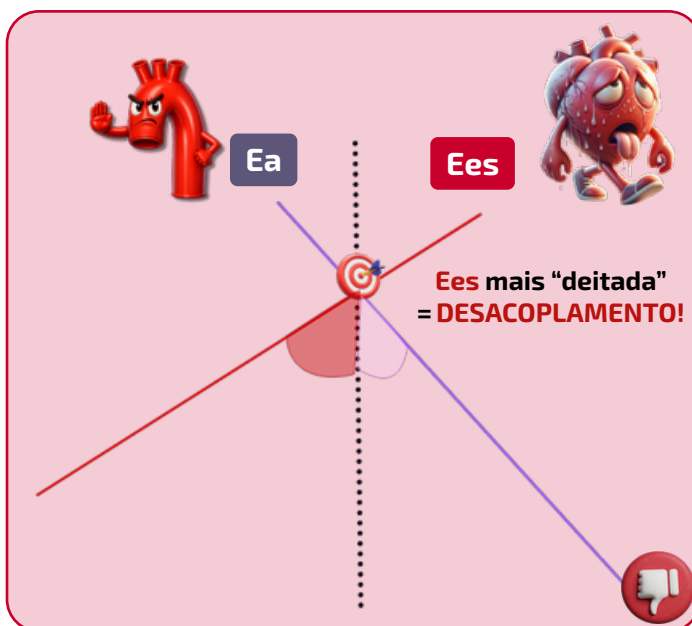
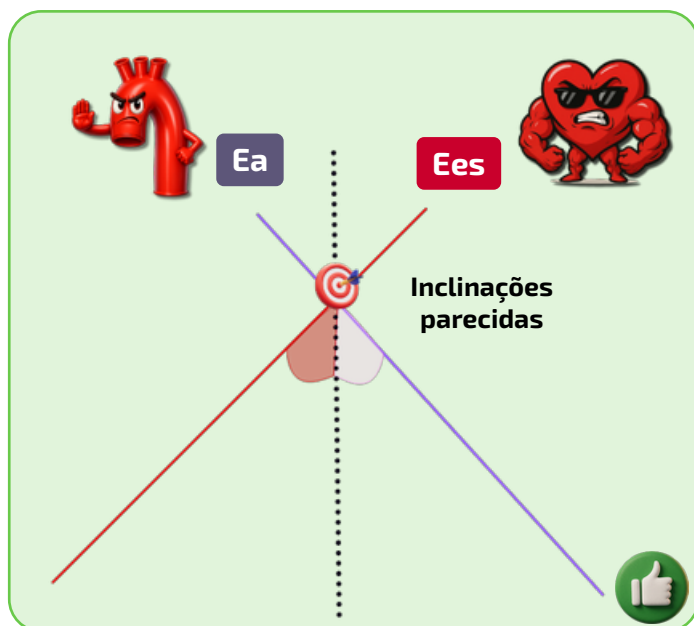


O ACOPLAMENTO VA

Entendendo a origem das duas elastâncias, podemos ter visualmente a representação do acoplamento VA no nosso gráfico no ponto em que as duas se encontram:



Ao avaliar o **ângulo que essas retas formam** ao se cruzarem, temos noção de como está o acoplamento deste sistema cardiovascular. Se elas têm inclinação parecida, dizemos que temos um acoplamento adequado. Por outro lado, se a reta que define a E_{es} estiver mais "deitada", isso é um indício de que a E_{es} é MENOR que a E_a , indicando um quadro de **DESACOPLOAMENTO VENTRÍCULO-ARTERIAL** (veja nas imagens a seguir).



Além dessa análise do gráfico, também podemos atribuir um número ao acoplamento VA. Basicamente, o valor do acoplamento VA é dado pela divisão da E_a / E_{es} .

Em estados de choque, passamos a ter o chamado “**Desacoplamento**” quando essa relação passa de 1,0, ou seja, quando a Ea é maior que a Ees.

$$\text{ACOPLAMENTO VENTRÍCULO - ARTERIAL (VAC)} = \frac{Ea}{Ees}$$

se > 1: **DESACOPLAMENTO** 



DESACOPLAMENTO VENTRÍCULO-ARTERIAL

O **desacoplamento ventrículo-arterial** ocorre quando há um descompasso ou perda da sintonia fina entre a capacidade de bombeamento do ventrículo (Ees) e a carga de oposição oferecida pelo sistema arterial (Ea). Como vimos, define-se que o sistema entra em desacoplamento quando a razão **Ea/Ees é maior que 1** (com valores frequentemente > 1,36 descritos em cenários de choque). Isso pode ocorrer tanto por aumento abrupto da pós-carga quanto por redução da contratilidade.

A consequência primária do desacoplamento é a **perda da eficiência mecânica**, porque uma enorme proporção da energia gerada pelo coração passa a ser desperdiçada apenas para gerar tensão nas paredes do ventrículo. O resultado é um **aumento do consumo de oxigênio** do miocárdio de forma desproporcional ao trabalho que é efetivamente convertido em ejeção de sangue (**trabalho sistólico**). Isso pode exaurir o coração e levar à queda do volume sistólico e do débito cardíaco, eventualmente levando à instabilidade e hipoperfusão.

E essas consequências não ficam só no papel: existem evidências de que a presença de desacoplamento é um **marcador independente de gravidade** e um forte preditor de **mortalidade** em diversos cenários, como no choque séptico, transplante hepático e cirurgia cardíaca.

PROBLEMAS DO DESACOPLAMENTO



↑ Mortalidade no choque séptico

Pior resposta à expansão volêmica

Pior resposta a aminas vasoativas em cirurgia cardíaca

↑ Disfunção do enxerto e mortalidade pós - Tx hepático

↑ Evolução para Tx cardíaco em crianças cardiopatas

↑ Complicações graves em pacientes críticos



ATENÇÃO: DIVERGÊNCIA NA LITERATURA

Em algumas referências, a fórmula utilizada para calcular o acoplamento é exatamente o contrário: em vez da razão E_a/E_{es} , coloca-se a razão E_{es}/E_a . O raciocínio é o mesmo, só inverteu-se o numerador com o denominador. Nesse caso, consideramos que há desacoplamento quando essa razão é < 1 . Para não se confundir, **guarde que o desacoplamento acontece quando $E_a > E_{es}$** , não importa a fórmula usada.

COMO NÓS PODEMOS INTERVIR NO ACOPLAMENTO?

Voltemos ao Seu José, que sofreu um IAM extenso (logo, provavelmente tem uma E_{es} reduzida). Nesse caso, aumentar a infusão de noradrenalina de maneira isolada ativará receptores alfa-1, causando vasoconstrição e um pico súbito na E_a , que é a receita para o **desacoplamento**, o que leva a todas as consequências negativas que já vimos (especialmente o **aumento do consumo de oxigênio** em um miocárdio que já está sofrendo).

Esse caso nos mostra que as **nossas intervenções podem prejudicar ou favorecer o acoplamento VA**. Mesmo que, na prática, você não tenha acesso ao valor exato da E_a e da E_{es} (veremos em breve como calcular), a noção desse princípio já nos ajuda a tomar condutas mais assertivas. A tabela a seguir mostra o impacto de algumas intervenções nas elastâncias.

Tratamento	Efeitos	
	 E_a	 E_v
Inotrópico/inodilatador	↓	↑↑
Fenilefrina	↑↑	~↓
Norepinefrina	↑↑	↑
Epinefrina	↑↑	↑
Vasodilatador	↓	~
Expansão de volume	↓	~
Beta-bloqueador	↓	↓
Diuréticos de alça e descongestão	↓	~
VA-ECMO (fluxo arterial retrógrado)	↑	↓

Aqui, vamos chamar a sua atenção para alguns pontos: os **inotrópicos** tendem a melhorar o nosso acoplamento, já que aumentam a Ees, enquanto vasopressores tendem a piorar o acoplamento por aumentarem a Ea.

Mas nem todo vasopressor se comporta da mesma forma! Um bom exemplo é a comparação entre fenilefrina versus noradrenalina. A fenilefrina age basicamente só na vasculatura, gerando vasoconstricção. Já a noradrenalina, além de causar vasoconstricção, também tem algum efeito inotrópico positivo, que atenua um pouco o desacoplamento.

Por isso, a **fenilefrina tende a prejudicar mais o acoplamento** (aumento da Ea sem nenhum acréscimo na Ees). Portanto, muito cuidado ao usar vasopressores puros em pacientes já com disfunção de contratilidade!



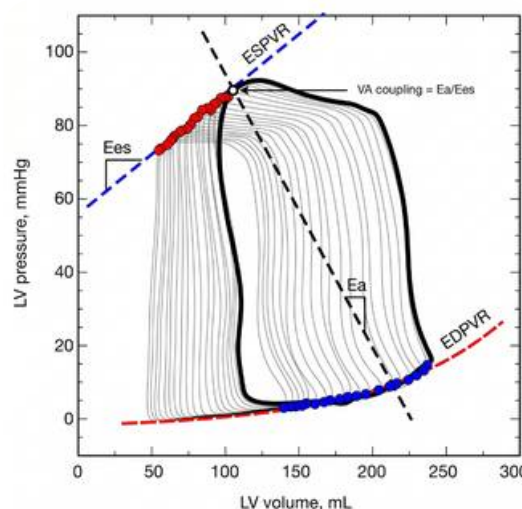
Na tabela, você também viu que outras condutas também interferem no acoplamento, não só as drogas vasoativas! Nos pacientes hipovolêmicos, por exemplo, é comum ter uma vasoconstricção compensatória, que eleva a razão Ea/Ees. Ao fazer **expansão volêmica**, vamos atenuar essa resposta e melhorar o acoplamento. De forma análoga, podemos otimizar o acoplamento dos pacientes congestos ao administrar **diuréticos**!

Por fim, uma curiosidade: a **ECMO veno-arterial** também pode causar desacoplamento, especialmente se houver canulação periférica. Isso ocorre porque o fluxo arterial retrógrado “compete” com o volume sistólico, gerando uma barreira à ejeção (de modo especial naqueles pacientes com disfunção contrátil importante).

COMO FAZEMOS O CÁLCULO DO ACOPLAMENTO?

Primeiramente, a forma **padrão-ouro** de calcular a Ees e a Ea é através de um exame de cateterismo que avalia **diversos batimentos** e seus respectivos loops P-V diretamente no ventrículo. Assim, o hemodinamicista consegue traçar perfeitamente as retas cuja inclinação define a Ees e a Ea. **Só tem um problema...** Isso obviamente está fora do nosso alcance no dia a dia.

PADRÃO-OURO PARA DETERMINAR ELASTÂNCIAS



Na prática, nós podemos estimar o cálculo do acoplamento em um **ÚNICO BATIMENTO** usando apenas um aparelho de ultrassom e o valor da pressão arterial do paciente. Quem nos possibilitou isso foi o Dr. Chen, com o seu **Método de Chen**. Esse é o método **Single-Beat** mais usado e validado (*single beat* = avaliação de um único batimento).

Existe, inclusive, um aplicativo gratuito (**iElastance**®) que faz o cálculo para você, basta que insira os valores a seguir:

- Pressão sistólica e diastólica
- Fração de ejeção pelo método de Simpson
- Volume sistólico
- **Tempo de pré-ejeção** (do início do QRS até a abertura da válvula aórtica)
- **Tempo de ejeção total** (do início do QRS até o fechamento da válvula aórtica)



Um único batimento e eu calculo tudo pra você!

CHEN

Essa é, de longe, a forma mais validada para calcular o acoplamento na prática. No entanto, há uma abstração fácil de recordar e que já caiu em prova! Lembra que elastância é igual à variação de pressão sobre a variação de volume? Assim, deduzimos a fórmula da Ea e da Ees:

- **Ea** = Pressão Sistólica Final (PSF) / Volume Sistólico (VS).
- **Ees** = Pressão Sistólica Final (PSF) / Volume Sistólico Final (VSF) (*assumindo o volume inicial como sendo negligenciável*).

Colocando tudo isso na fórmula **Ea/Ees**, as pressões se anulam (PSF). Assim, matematicamente, o valor do acoplamento pode ser estimado como a razão entre o VSF e VS! Olha só:

$$\text{ACOPLAMENTO VA} = \frac{E_a = \frac{PSF}{VS}}{E_{es} = \frac{PSF}{VSF}} = \frac{VSF}{VS}$$

VSF
VOLUME
SISTÓLICO FINAL

VS
VOLUME
SISTÓLICO

Com essa fórmula simplificada, tudo que precisamos medir na beira do leito são os volumes do ventrículo para obter o VS e o VSF!



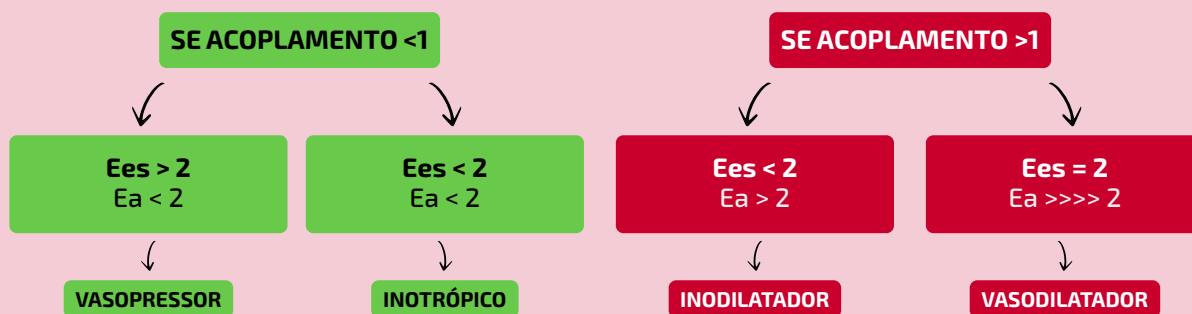
CONEXÃO COM O CONTEÚDO: BEAT APPROACH

O *BEAT Approach* é um mnemônico para uma abordagem do paciente instável que envolve a análise do acoplamento. Os passos são:

1. **B**rowse the heart: observar o coração com USG para procurar causas óbvias de instabilidade
2. **E**lastâncias: Calcular as elastâncias e o acoplamento pelo método de Chen
3. **A**valiar fluidorresponsividade com medidas dinâmicas
4. **T**reatar!

Considerando que você já excluiu que o paciente seja fluidorresponsivo, o método identifica quatro cenários a depender das elastâncias (veja a seguir). Se o acoplamento estiver adequado ($E_a < E_{es}$), avalie necessidade de vasopressor ou inotrópico.

Se houver desacoplamento ($E_a > E_{es}$), avalie necessidade de inodilatador (para os casos com disfunção de contratilidade importante) ou vasodilatador (quando o problema é um aumento intenso da pós-carga).



**QUESTÕES PARA
TREINAMENTO E
MATERIAL DE APOIO**

QUESTÕES PARA TREINAMENTO E MATERIAL DE APOIO

Separamos aqui algumas questões para complementar os seus estudos sobre esse tema, que envolvem principalmente diagnóstico e manejo do choque.

Logo em seguida, colocamos os principais parâmetros e fórmulas para que você possa consultar rapidamente. Bons estudos!



DE OLHO NA PROVA

Homem de 73 anos, com história de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), em uso de oxigênio. Foi admitido no PS devido exacerbação da DPOC. Ao longo das últimas horas, desenvolveu estado mental alterado e hipotensão, transferido para a UTI intubado e em uso de vasopressores. Em cateter de artéria pulmonar registrou-se: pressão venosa central = 23 mm/Hg (alta), pressão arterial = 34/15 mmHg (alta), pressão capilar pulmonar ocluída = 4 mm/Hg (baixa) e débito cardíaco = 1,9 L.min⁻¹ (baixo). O diagnóstico mais provável do choque é:

- A) Séptico devido pneumonia
- B) Cardiogênico devido insuficiência ventricular direita
- C) Anafilático devido medicações dadas durante a intubação
- D) Hipovolêmico devido ressuscitação inadequada de líquidos

Gabarito: letra B

Comentário: O quadro descrito é um exemplo clássico de **falência ventricular direita aguda (cor pulmonale agudo)**, uma complicação grave da exacerbação da DPOC na qual a hipoxemia induz à hipertensão pulmonar e rápida sobrecarga do coração direito. Já que o VD perde a capacidade de ejetar adequadamente o sangue para a circulação pulmonar, ocorre um represamento retrógrado de volume no sistema venoso sistêmico, justificando a **PVC elevadíssima de 23 mmHg**. Consequentemente, como a maior parte do sangue fica retida antes dos pulmões, o lado esquerdo do coração sofre com a drástica queda de pré-carga, o que se reflete em uma **POAP atipicamente baixa** (4 mmHg) e em um **débito cardíaco muito reduzido** (1,9 L/min). As hipóteses de choque distributivo e hipovolêmico são menos prováveis porque ambos têm tipicamente uma PVC reduzida (letras A, C e D incorretas).



DE OLHO NA PROVA

Homem de 54 anos, 80 kg e 1,70 m será submetido à duodenopancreatectomia. É diabético, hipertenso, dislipidêmico e realizou angioplastia percutânea com stent há 15 meses. Durante a cirurgia apresenta: PAM 70mmHg, FC 87 bpm, índice cardíaco de 1,3 L/min/m² e variação do volume sistólico 9%. Saturação venosa central 56% e Hb 11 g/dL. Gasometria arterial: pH 7,21, PaO₂ 105mmHg, PaCO₂ 38mmHg, BE -10 mEq/L, HCO₃ 14 mEq/L e Lactato 35 mg/dL (3,85 mmol/L). Neste momento, a conduta mais adequada é a administração de:

- A) Inotrópico
- B) Bicarbonato
- C) Vasoconstrictor
- D) Solução cristaloide

Gabarito: letra A

Comentário: Nesse caso, temos um paciente chocado com um baixo índice cardíaco associado a um parâmetro dinâmico negativo para fluidoresponsividade (VVS de 9%). Nesse cenário, administrar mais fluidos não aumentaria o débito cardíaco e poderia gerar congestão, assim como o uso isolado de vasoconstritores aumentaria a pós-carga, prejudicando ainda mais a ejeção do ventrículo esquerdo. Além disso, o uso de bicarbonato está restrito a casos muito graves de acidose (como pH < 7,1). Portanto, a conduta mais adequada para restaurar a oferta de oxigênio (DO₂) às células é a introdução imediata de um agente **inotrópico** (como a **dobutamina**), otimizando a performance cardíaca sem sobrecarregar o volume intravascular.



DE OLHO NA PROVA

Homem de 70 anos está no 3º dia pós-operatório de retossigmoidectomia e evoluiu febril e com insuficiência respiratória aguda. Foi intubado, sedado e iniciada ventilação mecânica. PA 95x50mmHg, FC 121bpm e SpO₂ 87% com FiO₂ 60%. A gasometria do sangue venoso central mostrou SvcO₂ 62%. O índice cardíaco (IC) é de 1,4 L/min/m²; o índice de resistência vascular sistêmica (IRVS) de 2600 dyn/s/cm/m² e o delta PP 26%. Após a administração de 250 mL de coloide e o início de infusão contínua de noradrenalina, o delta PP é 20%, enquanto o IC e a PA melhoram apenas temporariamente. Em seguida, IC e PA voltam a reduzir, enquanto o delta PP se eleva.

Qual é a principal hipótese diagnóstica?

- A) Choque obstrutivo
- B) Choque distributivo
- C) Choque cardiogênico
- D) Choque hipovolêmico

Gabarito: letra A

Comentário: O quadro clínico apresenta um paciente com sinais de choque caracterizado por baixo fluxo e intensa vasoconstrição compensatória, evidenciados pelo índice cardíaco muito reduzido e índice de resistência vascular sistêmica (IRVS) elevado, o que já afasta a hipótese de um choque distributivo (letra B incorreta).

A chave para o diagnóstico de **choque obstrutivo** reside na resposta hemodinâmica à intervenção: apesar do ΔPP inicialmente elevado (26%) sugerir dependência de pré-carga, a expansão volêmica resulta em uma melhora apenas temporária, logo seguida por nova queda do débito cardíaco e elevação do ΔPP , o que afasta choque hipovolêmico (letra D incorreta). Já o choque cardiogênico tipicamente tem ΔPP baixo e, além disso, não há dados clínicos ou ecocardiográficos que sugerem disfunção miocárdica (letra C incorreta).

Associando esse impedimento mecânico ao contexto de pós-operatório abdominal e insuficiência respiratória aguda, a causa mais provável é um **choque obstrutivo por tromboembolismo pulmonar (TEP)**.



DE OLHO NA PROVA

Choque circulatório com resistência vascular sistêmica diminuída e aumento do débito cardíaco. Qual a etiologia mais provável?

- A) Rotura de baço
- B) Trauma raquimedular
- C) Pneumotórax hipertensivo
- D) Infarto agudo do miocárdio

Gabarito: letra B

Comentário: O trauma raquimedular pode evoluir para o choque neurogênico, que é um clássico exemplo de choque distributivo. Fisiologicamente, a lesão na medula espinal interrompe o controle autonômico, resultando em perda abrupta do tônus simpático e consequente vasodilatação periférica, o que reduz drasticamente a RVS.

Em virtude dessa queda da RVS, o débito cardíaco frequentemente se apresenta aumentado em suas fases iniciais. Em contrapartida, as outras etiologias listadas (hipovolêmico, obstrutivo e cardiogênico) apresentam um perfil hemodinâmico de baixo fluxo, com queda do débito cardíaco e elevação da RVS.



DE OLHO NA PROVA

Mulher, 82 anos, 70 kg e 1,62 m, é submetida à laparotomia exploradora por obstrução intestinal. É hipertensa e diabética, em uso crônico de losartana e metformina. Antes da indução anestésica, apresentava-se com pressão arterial (PA) de 90 × 50 mmHg, frequência cardíaca (FC) de 90 bpm e em uso de noradrenalina na dose de 0,1 mcg/kg/min. Após duas horas de procedimento, evoluiu com PA de 70 × 40 mmHg, FC de 90 bpm e noradrenalina na dose de 2 mcg/kg/min. Sua gasometria arterial mostrava acidose metabólica. O monitor de débito cardíaco minimamente invasivo evidenciava variação de volume sistólico de 9% e índice cardíaco de 3 L/min/m². Nesse caso, deve-se associar a(o):

- A) Milrinona
- B) Adrenalina
- C) Levosimendan
- D) Vasopressina

Gabarito: letra D

Comentário: O quadro descrito ilustra um caso de choque distributivo (provavelmente séptico, secundário à obstrução intestinal) e já refratário, no qual a paciente apresenta vasoplegia severa a despeito do uso de doses altíssimas de noradrenalina. A monitorização hemodinâmica minimamente invasiva afasta a necessidade de expansão volêmica (VVS de 9%), e também descarta a falha de bomba cardíaca, uma vez que o índice cardíaco está preservado em 3 L/min/m². Por essa razão, o uso de agentes inotrópicos que causam vasodilatação periférica (como a milrinona e o levosimendan) ou inotrópicos mistos (como a adrenalina) não é adequado, pois o débito cardíaco está normal e a vasodilatação adicional agravaria o choque. A conduta correta para reverter essa hipotensão por falência da resposta adrenérgica é a associação da vasopressina, a droga de segunda linha de escolha no choque séptico avançado; ela atua de forma independente das catecolaminas ao estimular os receptores V1 (promovendo potente vasoconstrição) e corrige a deficiência relativa desse hormônio, frequentemente observada nesses pacientes críticos.

VALORES DE REFERÊNCIA DE PARÂMETROS HEMODINÂMICOS

PARÂMETRO HEMODINÂMICO	VALOR DE REFERÊNCIA ABSOLUTO	VALOR INDEXADO
Débito Cardíaco (DC / IC)	~ 4,0 a 6,0 L/min	Índice Cardíaco (IC): 2,5 a 4,0 L/min/m ²
Volume Sistólico (VS / IVS)	~ 60 a 100 mL/batimento	Índice de Volume Sistólico (IVS): 30 a 50 mL/batimento/m ² .
Resistência Vascular Sistêmica (RVS / IRVS)	800 a 1.200 dyn·s/cm ⁵	Índice de RVS (IRVS): 1.970 a 2.390 dyn·s·m ² /cm ⁵ .
Oferta de Oxigênio (DO₂ / IDO₂)	~ 900 a 1.100 mL O ₂ /min	Índice de Oferta de O₂ (IDO₂): 500 a 600 mL O ₂ /min/m ² .
Consumo de Oxigênio (VO₂ / VO₂I)	~ 200 a 250 mL O ₂ /min	Índice de Consumo de O₂ (VO₂I): 120 a 160 mL O ₂ /min/m ² .
Pressão de Oclusão da Artéria Pulmonar (POAP)	6 a 12 mmHg	-
Pressão Arterial Pulmonar (PAP)	Sistólica: 15 a 30 mmHg Diastólica: 8 a 12 mmHg Média (PAPM): 9 a 18 mmHg	-
Pressão Venosa Central (PVC)	2 a 8 mmHg	-

FÓRMULAS ÚTEIS EM HEMODINÂMICA

PARÂMETRO / ÍNDICE	FÓRMULA
Resistência Vascular Sistêmica (RVS)	$RVS = [(PAM - PVC) / DC] \times 80$
Resistência Vascular Pulmonar (RVP)	$RVP = [(PAPM - POAP) / DC] \times 80$
Conteúdo Arterial de Oxigênio (CaO ₂)	$CaO_2 = (1,34 \times SaO_2 \times Hb) + (0,003 \times PaO_2)$
Conteúdo Venoso de Oxigênio (CvO ₂)	$CvO_2 = (1,34 \times SvO_2 \times Hb) + (0,003 \times PvO_2)$
Oferta de Oxigênio (DO ₂)	$DO_2 = DC \times CaO_2 \times 10$
Consumo de Oxigênio (VO ₂)	$VO_2 = DC \times (CaO_2 - CvO_2) \times 10$
Taxa de Extração de Oxigênio (TEO ₂)	$TEO_2 = VO_2 / DO_2$ Cortando o débito cardíaco, fica: $(CaO_2 - CvO_2) / CaO_2$
Gap de CO ₂	$Gap\ CO_2 = PvCO_2 - PaCO_2$
Quociente respiratório (QR)	$QR = Gap\ de\ CO_2 / (CaO_2 - CvO_2)$
Variação da Pressão de Pulso (ΔPP)	$\Delta PP = [(PP_{m\acute{a}x} - PP_{m\acute{i}n}) / PP\ m\acute{e}dia] \times 100$
Variação do Volume Sistólico (VVS)	$VVS = [(VS_{m\acute{a}x} - VS_{m\acute{i}n}) / VS\ m\acute{e}dio] \times 100$
Acoplamento Ventrículo-Arterial (VAC)	$VAC = Ea / Ees$
Elastância Arterial (Ea)	$Ea = Press\ \acute{o}tica\ final / VS$ Na prática: estima-se que a PSF seja 90% da pressão arterial sistólica
Elastância Ventricular (Ees)	$Ees = Press\ \acute{o}tica\ final / Volume\ sist\acute{o}lico\ final$
Índice de Pulsatilidade da Artéria Pulmonar	$PAPi = (PASP - PADP) / PVC$

REFERÊNCIAS

1. BARASH, P. G. et al. Clinical Anesthesia. 9. ed. Capítulo 57: Critical Care Medicine.
2. GOODMAN, L. S.; GILMAN, A. The Pharmacological Basis of Therapeutics. 14. ed. Capítulo 14: Adrenergic Agonists and Antagonists. 2022.
3. GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Textbook of Medical Physiology. 14. ed. Capítulo 24: Circulatory Shock and Its Treatment. 2020.
4. LONGNECKER, D. E. et al. Anesthesiology. Capítulo 70: Evaluation of the Patient with Multiorgan Dysfunction Syndrome. 2017.
5. LONGNECKER, D. E. et al. Anesthesiology. Capítulo 75: Hemodynamic Support of the Critically Ill Patient. 2017.
6. MILLER, R. D. et al. Miller's Anesthesia. 10. ed. Capítulo 32: Cardiovascular Monitoring.
7. MILLER, R. D. et al. Miller's Anesthesia. 10. ed. Capítulo 33: Perioperative Echocardiography and Point-of-Care Ultrasound — POCUS.
8. MILLER, R. D. et al. Miller's Anesthesia. 10. ed. Capítulo 79: Critical Care Anesthesiology.
9. SAESP. Tratado de Anestesiologia - SAESP. 9. ed. Volume 2, Capítulo 216: Anestesia no Paciente em Choque.
10. STOELTING, R. K. Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice. Capítulo 47: Physiology and Pharmacology of Resuscitation. 2021.
11. EDWARDS LIFESCIENCES. Monitor avançado HemoSphere: Manual do operador. Versão 7.8. Irvine, CA: Edwards Lifesciences LLC, 2024.
12. CANTAN, B.; MARTÍN-LOECHES, I. Microcirculation in Patients with Sepsis: From Physiology to Interventions. In: Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2020. Springer, 2020.
13. COUTURE, E. J.; DENAULT, A. Y. Update on Right Ventricular Hemodynamic, Echocardiographic and Extra-Cardiac Ultrasound Monitoring. In: Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2020. Springer, 2020.
14. GUARRACINO, F.; BERTINI, P.; PINSKY, M. R. Heterogeneity of Cardiovascular Response to Standardized Sepsis Resuscitation. In: Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2020. Springer, 2020.
15. ZERN, E. K. et al. Association of Pulmonary Artery Pulsatility Index With Adverse Cardiovascular Events Across a Hospital-Based Sample. 2022.
16. LIM, H. S.; GUSTAFSSON, F. Pulmonary artery pulsatility index: physiological basis and clinical application. 2020.
17. BENTZER, P. et al. Will this hemodynamically unstable patient respond to a bolus of intravenous fluids? 2016.
18. MESQUIDA, J. et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference combined with arterial-to-venous oxygen content difference is associated with lactate evolution in the hemodynamic resuscitation process in early septic shock. 2015.
19. OSTADAL, P. et al. Continual measurement of arterial dP/dtmax enables minimally invasive monitoring of left ventricular contractility in patients with acute heart failure. 2019.

20. GUARRACINO, F.; BALDASSARRI, R.; PINSKY, M. R. Ventriculo-arterial decoupling in acutely altered hemodynamic states. 2013.
21. GUARRACINO, F.; BERTINI, P.; PINSKY, M. R. Management of cardiovascular insufficiency in ICU: the BEAT approach. 2021.
22. MONNET, X.; TEBOUL, J.-L. Lactate and Venoarterial Carbon Dioxide Difference/Arterial-Venous Oxygen Difference Ratio. 2013.
23. WEIGL, W.; ADAMSKI, J.; ONICHIMOWSKI, D.; NOWAKOWSKI, P.; WAGNER, B. Methods of assessing fluid responsiveness in septic shock patients.
24. MIN, J. J. et al. Tidal volume challenge / Augmented PPV in the grey zone. British Journal of Anaesthesia.
25. MONGE GARCÍA, M. I.; SANTOS, A. Understanding ventriculo-arterial coupling. Annals of Translational Medicine, v. 8, n. 12, p. 795, 2020.
26. PEREIRA, A. J. et al. Métodos de avaliação de fluidorresponsividade: revisão de literatura. Brazilian Journal of Health Review, v. 7, n. 1, p. 7341-7363, 2024.
27. MONNET, X.; SHI, R.; TEBOUL, J.-L. Prediction of fluid responsiveness: What's new? 2022.
28. GRIVA, P. et al. The role of the tidal volume challenge test in volume responsiveness assessment: a narrative review. 2025.
29. MALLAT, J.; OSPINA-TASCÓN, G. A. et al. Use of CO₂-derived variables in critically ill. Annals of Intensive Care, 2025.
30. GUINOT, P.-G.; ANDREI, S.; LONGROIS, D. Ventriculo-arterial coupling: from physiological concept to clinical application in peri-operative care and ICUs. 2022.
31. PINSKY, M. R.; GUARRACINO, F. Pathophysiological implications of ventriculoarterial coupling in septic shock. 2023.
32. CHIRINOS, J. A. Assessment of VA coupling. Artery Research, 2013.



ANEST-REVIEW

MED-REVIEW GROUP