

## A ASCENSÃO E QUEDA DA PRESSÃO VENOSA CENTRAL COMO PARÂMETRO DE MONITORIZAÇÃO: UMA ANÁLISE FISIOLÓGICA DOS FATORES IMPLICADOS

DANIEL RODRIGUES ALVES<sup>1</sup>, RONALD SILVA<sup>2</sup>, CLÁUDIA CARVALHO<sup>3</sup>, ANTÔNIO PAIS MARTINS<sup>4</sup>

### Palavras-chave:

- Monitorização Intraoperatória;
- Pressão Venosa Central;
- Reprodutibilidade dos Resultados

### Resumo

**Introdução:** A pressão venosa central (PVC) é utilizada há décadas para guiar a fluidoterapia em pacientes graves. Contudo, há muito que se vêm acumulando estudos e meta-análises que cada vez mais colocam em causa a sua real utilidade. No presente artigo procurámos verificar a validade dos postulados fisiológicos que levaram à sua implementação clínica.

**Material e Métodos:** Foi feita uma revisão (não sistemática) da literatura para definir o verdadeiro significado fisiológico da PVC. Para tal efectuámos uma pesquisa na PubMed utilizando as expressões "central venous pressure" e "fluid therapy", seguindo-se a utilização de uma estratégia em árvore para incluir algumas das referências presentes nos artigos mais relevantes.

**Resultados:** Diferentes artigos e meta-análises demonstram que a PVC não é um bom marcador de pré-carga, não conseguindo prever a resposta do indivíduo a um bólus de fluidos. Os pressupostos fisiológicos em que assenta não têm em linha de conta as alterações cardiovasculares dinâmicas que ocorrem no organismo como um todo.

**Discussão e Conclusão:** A evidência acumulada na literatura mostra não só que não devemos confiar na PVC como guia para fluidoterapia, mas também que a sua utilização parte de pressupostos fisiológicos que não se encontram totalmente correctos. Contudo, verificamos que esta ainda é recomendada nalgumas guidelines internacionais, sendo previsível que só se consigam mudar hábitos instituídos quando estiverem devidamente difundidas alternativas a este método que sejam válidas, baratas e globalmente disponíveis, nomeadamente as dependentes da utilização de índices dinâmicos de pré-carga.

## THE RISE AND FALL OF CENTRAL VENOUS PRESSURE AS A MONITORING TOOL: A PHYSIOLOGIC ANALYSIS OF THE FACTORS INVOLVED

DANIEL RODRIGUES ALVES<sup>1</sup>, RONALD SILVA<sup>2</sup>, CLÁUDIA CARVALHO<sup>3</sup>, ANTÔNIO PAIS MARTINS<sup>4</sup>

### Keywords:

- Central Venous Pressure;
- Monitoring, Intraoperative;
- Reproducibility of Results

### Abstract

**Introduction:** Central venous pressure (CVP) monitoring has been in use for decades to guide fluid therapy in unstable patients. However, a growing number of studies and meta-analysis have questioned its use. We sought to ascertain the validity of the physiologic principles leading to its adoption into clinical practice.

**Materials and Methods:** We performed a non-systematic literature review to evaluate the real physiologic meaning of CVP. A PubMed search was made for the expressions "central venous pressure" and "fluid therapy", and some of the most relevant references from the obtained articles were also included in our analysis.

**Results:** Different articles and meta-analysis demonstrate that CVP is not a reliable marker of preload nor does it predict the response to a fluid challenge. The physiologic principles underlying its use do not take into account dynamic cardiovascular changes occurring in the organism as a whole.

**Discussion and Conclusion:** The accumulated evidence shows not only that we must not rely on CVP as a guide for fluid therapy, but also that its use draws on physiologic principles that are not totally correct, focusing on only part of the global picture. However, we realize CVP monitoring is still recommended by some international guidelines, a situation that is bound to change when more valid, accessible and widespread alternatives to this method are available. Technologies relying on dynamic preload indices are one such example.

Data de submissão - 6 de julho, 2015

Data de aceitação - 21 de março, 2016

<sup>1</sup> Interno de Anestesiologia no Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, Portugal

<sup>2</sup> Assistente Hospitalar no Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, Portugal

<sup>3</sup> Assistente Hospitalar de Anestesiologia no Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, Portugal

<sup>4</sup> Chefe de Serviço de Anestesiologia no Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, Portugal

## A ASCENSÃO E QUEDA DA PRESSÃO VENOSA CENTRAL COMO PARÂMETRO DE MONITORIZAÇÃO: UMA ANÁLISE FISIOLÓGICA DOS FATORES IMPLICADOS

Há mais de 40 anos que a pressão venosa central (PVC) começou a ser utilizada de modo rotineiro como guia para a fluidoterapia em pacientes instáveis.<sup>1,2</sup> A sua adoção foi tão generalizada que ao longo de décadas adquiriu contornos de prática natural e incontestável no manejo do doente crítico, tendo por principal fundamento científico a lei de Frank-Starling.

### LEI DE FRANK-STARLING

Em 1914 Patterson e Starling<sup>3</sup> publicaram os resultados da sua experiência em cães toracotomizados onde demonstraram existir uma relação de proporcionalidade entre a pressão medida no átrio direito (AD) (dependente do retorno venoso) e o débito cardíaco resultante no animal. Posteriormente foi formulada a denominada lei de Frank-Starling, segundo a qual, dentro de certos limites, um aumento na quantidade do sangue que chega ao coração permite aumentar o volume de sangue ejetado pelo ventrículo. De uma forma mais purista, diríamos que o aumento do estiramento telediastólico das fibras cardíacas (e logo o aumento do comprimento sarcomérico no final da diástole – pré-carga) provoca uma maior velocidade de encurtamento dos miócitos na contração seguinte,<sup>4</sup> com consequente aumento do volume sistólico (Fig. 1). Nestas condições, parece lógico assumir que o volume ventricular telediastólico terá potencial para ser utilizado como uma medida de pré-carga<sup>5</sup> e, se tivermos em conta os resultados da experiência atrás referida, a pressão auricular direita também.

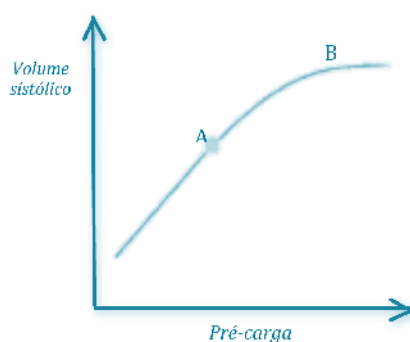


Figura 1 – Lei de Frank-Starling

É importante referir, contudo, que existem limites fisiológicos para a lei de Frank-Starling, pois a partir de determinado valor de pré-carga o coração não consegue mais lidar com o excesso de fluidos que lhe chegam e estes começam a acumular-se a montante.<sup>6</sup> Na Fig. 1, tal corresponde à zona de passagem entre o ramo ascendente da curva de Frank-Starling (porção aproximadamente linear, à esquerda, onde se encontra o ponto A), para a fase de *plateau* da mesma curva<sup>7</sup> (porção horizontalizada, à direita, onde se encontra o ponto B). Consequentemente, tanto uma fluidoterapia demasiado restritiva quanto uma demasiado liberal podem ser lesivas para o indivíduo, não se devendo por isso administrar de modo sistemático e livre fluidos a pacientes instáveis sem antes avaliar a posição dos mesmos na referida curva.

A vulgarização da PVC na prática clínica surgiu precisamente nesta óptica, sendo considerada como uma medida de pré-carga capaz de identificar a posição do paciente na curva de Frank-Starling e assim evitar reposições excessivas, guiando a fluidoterapia.

### Fiabilidade da PVC como guia de fluidoterapia

Na era da denominada Medicina Baseada na Evidência, contudo, deixou de ser suficiente a simples existência de uma explicação fisiológica aparentemente adequada para manter em utilização diferentes tratamentos ou métodos de monitorização. Pelo contrário, é hoje necessário haver resultados que provem a sua utilidade – e foi aqui que a PVC começou a perder seguidores. Com efeito, numerosos artigos apontaram a existência de uma fraca correlação entre valores de pressões (como PVC ou mesmo a pressão de oclusão da artéria pulmonar) e características como a volemia,<sup>8</sup> os volumes ventriculares telediastólicos<sup>9</sup> ou ainda a resposta de um indivíduo a um *fluid challenge*.<sup>1,8-10</sup> Alguns autores chegaram mesmo a comparar o poder preditivo da PVC como indicador da probabilidade de resposta a um bólus de fluidos ao ato de lançar uma moeda ao ar, já que se encontra muito próximo dos 50% (mais propriamente 56%).<sup>6</sup> Esse fraco poder preditivo verifica-se quer em doentes críticos quer em indivíduos saudáveis, quer em doentes ventilados quer em indivíduos sob respiração espontânea,<sup>10,11</sup> fortalecendo assim o consenso de que valores isolados de PVC são inadequados para guiar a fluidoterapia nos diferentes grupos de pacientes.

Infelizmente, porém, verificamos que nem sempre é fácil abandonar velhos hábitos, sobretudo quando parecem suportados por conhecimentos teóricos pré-existentes aparentemente legítimos, tendo-se observado alguma resistência no abandono da utilização de uma tecnologia tão globalmente disponível e por tantas décadas utilizada. A comprovar isto mesmo estão os resultados de um inquérito realizado na Alemanha e publicado em 2007 que revelou que 87,7% dos intensivistas inquiridos (todos os quais tratavam pacientes no pós-operatório de cirurgia cardíaca), ainda utilizavam os valores da pressão venosa central como uma das pedras basilares no manejo da fluidoterapia.<sup>12</sup> É certo que a amostra pode ser considerada pouco representativa, até porque além do contexto específico em que o estudo foi realizado a taxa de resposta ao inquérito se situou apenas nos 69%, mas comprova que, apesar de vários artigos não o recomendarem, a PVC continua a ser utilizada clinicamente.

Ora se a validade daquele parâmetro é cada vez mais colocada em causa, não estaremos a correr o risco de provocar iatrogenia aos nossos pacientes ao nos basearmos nele para tomar decisões clínicas?

Por outro lado, como explicar que um parâmetro baseado na lei de Frank-Starling não obtenha validação adequada na prática clínica diária? Será um problema da Lei, ou do parâmetro?

Tentaremos responder a estas últimas questões nos próximos parágrafos.

### O que é afinal a PVC?

A pressão venosa central consiste na medição da pressão que se faz sentir na veia cava superior (VCS) distal, junto à entrada do átrio direito (AD). Porque não existem válvulas ou veias colaterais que em condições normais se interponham entre a extremidade do cateter venoso central (CVC) e o AD, é assumido que os valores obtidos refletirão com alguma fidelidade as pressões no interior daquela câmara cardíaca. Naturalmente, situação diversa ocorreria se tentássemos medir a PVC a partir de um cateter venoso central introduzido por uma veia femoral, já que nestas condições a sua extremidade se encontraria a alguma distância da aurícula, e o trajeto restante não seria um conduto estanque capaz de conduzir a pressão auricular sem interferências. Com efeito, nele se interporiam numerosos afluentes venosos (de que as veias supra-hepáticas seriam apenas os mais distais), e essa presença alteraria a pressão transmitida e comprometeria a validade dos dados obtidos. Se a este facto juntássemos a influência do valor da pressão intra-abdominal, facilmente compreenderíamos que quando a intenção for monitorizar a PVC, é importante escolher uma abordagem que dê acesso à VCS.

### Poderá a PVC ser utilizada para estimar a pré-carga?

Durante muito tempo assumiu-se que sim, já que uma maior distensão telediastólica do ventrículo direito implicaria, em princípio, um aumento do valor médio deste parâmetro. Contudo, em rigor para uma medida de pressão como a PVC poder ser utilizada como representativa de uma medida de volume noutra câmara – o ventrículo direito –, duas premissas terão de ser cumpridas:

1. As pressões telediastólicas do VD devem ser livremente transmitidas à AD e assim alterar de modo previsível e reproduzível o valor médio da PVC;
2. Deve haver uma relação previsível e reproduzível entre dimensões volumétricas e pressões, ambas medidas em telediástole no VD.

Como veremos em seguida, não são premissas fáceis de cumprir.

#### 1. Relação entre as pressões telediastólicas do VD e a PAD/PVC

Para que a PVC reflita as pressões telediastólicas do VD é necessária a existência de uma boa comunicação entre as duas câmaras em estudo, o que tende a ocorrer na diástole ventricular mas apenas na ausência de patologia tricúspide. Caso exista valvulopatia, as leituras saem necessariamente falseadas<sup>13</sup> em virtude da alteração ao padrão de fluxo san-

guíneo. Mais especificamente:

- a. Na estenose tricúspide encontra-se dificultado o escoamento de sangue da aurícula para o ventrículo. Consequentemente, o traçado da pressão venosa central apresenta as descidas x e y sem as características habituais, aumentando o valor médio obtido;
- b. Na insuficiência tricúspide grave, por sua vez, o sangue ventricular direito reflui para o AD, pelo que a descida x da curva de PVC pode mesmo desaparecer por completo, sendo substituída por uma onda c-v e elevando significativamente o valor obtido para a PVC média.

Logicamente que a pressão no VD só é verdadeiramente refletida pela pressão na AD em telediástole, pelo que a utilização de valores médios constitui ainda uma fonte adicional de erro.

#### 2. Relação entre pressão e volume telediastólico no VD – compliance ventricular

Assumindo que os pressupostos anteriores se cumprem e a PVC reflecte satisfatoriamente a pressão telediastólica do VD, temos agora de provar que esta medida de pressão se relaciona de modo reproduzível com o volume telediastólico – e logo com a pré-carga. Numa abordagem inicial, parece lógico que a uma maior pressão se associe um maior volume, até pelo conceito de compliance, expresso matematicamente pela fórmula:

$$C = \Delta V / \Delta P$$

(C – compliance;  $\Delta V$  – variação de volume;  $\Delta P$  – variação de pressão).

Ora se esta relação for linear, como estamos habituados a pensar, e assumindo um valor de compliance constante, então o conhecimento de  $\Delta P$  permitirá conhecer  $\Delta V$ , e em última análise o volume poderá ser representado por valores de pressão. Contudo, a análise da Fig. 2 demonstra claramente que a relação entre volume e pressão não é completamente linear.<sup>4,14</sup> Além disso, existem para o mesmo indivíduo diferentes curvas de volume-pressão, em função do estado de lusitropia ou, se preferirmos, consoante a função diastólica.<sup>13</sup> No grupo particular dos doentes críticos, em que se faz mais uso da PVC, o desvio relativamente aos valores habituais torna-se particularmente importante,<sup>15</sup> levando a que a utilização de medidas de pressão com vista a estimar valores de volume seja uma opção pouco recomendável.

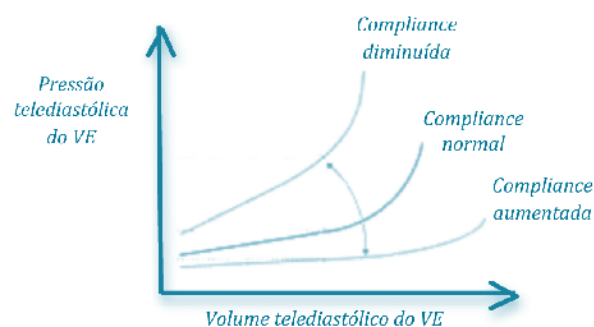


Figura 2 - Ilustração da relação entre volume e pressão ventriculares na telediástole

### Outros factores capazes de interferir no valor obtido para a PVC

Para além da possível interferência de patologia tricúspide, previamente mencionada, bem como de inadequações técnicas, que não abordaremos, a PVC pode ainda ser afetada por fatores como:

**a)** Quantidade de sangue que chega à aurícula<sup>16</sup> – quanto maior a quantidade de sangue numa cavidade pouco distensível, tendencialmente maior a pressão. Na verdade, este era o racional para a considerar um bom indicador do estado volémico, mas sabemos hoje não só que a relação entre volume e pressão não é linear, como mencionado anteriormente, como também que a quantidade de sangue que chega à aurícula dependerá de vários fatores não necessariamente relacionados com a volemia, nomeadamente do estado venotónico;

**b)** Função diastólica ventricular – esta determina a facilidade com que o ventrículo se relaxa e consegue acomodar o sangue que lhe chega;

**c)** Função sistólica ventricular – um ventrículo com função sistólica comprometida, cujo volume telessistólico já se encontre elevado, não está disponível para receber a mesma quantidade de sangue que um ventrículo que inicia a diástole mais vazio, o que acaba favorecendo a acumulação sanguínea a montante e logo o aumento na pressão auricular correspondente;

**d)** Influência da pressão intratorácica – este fator é particularmente (mas não só) importante sob ventilação com pressão positiva, em que essa pressão é transmitida a todas as estruturas intratorácicas, incluindo o coração e grandes vasos, e assim falseia os resultados obtidos.<sup>17</sup> Consequentemente, uma avaliação correta da PVC teria de ter em linha de conta a pressão nas vias aéreas (dependentes quer do volume corrente quer da compliance pulmonar,<sup>10</sup> por exemplo), o valor de PEEP, a pressão intra-abdominal,<sup>5</sup> a pressão pleural, entre outros. Seria também desejável que as medições da PVC fossem sempre obtidas no final da expiração, quer em ventilação espontânea quer sob ventilação controlada, idealmente com desconexão temporária do ventilador.<sup>17</sup> Contudo, uma desconexão intencional do circuito pode ser marcadamente prejudicial em doentes hipoxémicos, favorecendo atelectasias, e não se justifica face às razões anteriormente apontadas que tornam a PVC um parâmetro inadequado para guiar a fluidoterapia.

Vimos até ao momento que valores isolados de PVC são inadequados para estimar dimensões telediastólicas e logo a pré-carga do indivíduo. Mas ainda que a pudessem prever, seria suficiente? Por outras palavras:

### Poderá o conhecimento isolado da pré-carga ser suficiente para identificar a posição do indivíduo na curva de Frank-Starling?

As dimensões telediastólicas do ventrículo podem ser medidas diretamente, dando uma ideia da pré-carga do indi-

víduo. Estamos habituados a pensar que um maior volume ventricular representaria uma maior pré-carga e, desde que nos encontrássemos na fase ascendente da curva de Frank-Starling, também um maior débito cardíaco. Contudo, é curioso verificar que diferentes estudos demonstraram que a capacidade de valores isolados das dimensões telediastólicas ventriculares preverem o débito cardíaco do indivíduo ou a sua resposta a um bólus de fluidos é muito baixa (excepção feita aos casos de dimensões telediastólicas muito pequenas com VE hipercinético<sup>20</sup>).<sup>2, 15, 18, 19</sup> Mais curiosamente ainda, esse poder preditivo mantém-se baixo mesmo quando comparamos valores sempre do mesmo doente em momentos espaçados no tempo, verificando-se que nestas condições números mais elevados nem sempre se traduzem em maior volume sistólico.

Embora à primeira vista tal pareça contrariar a referida lei de Frank-Starling, na realidade a explicação é surpreendentemente simples: é que existem não uma mas várias curvas de Frank-Starling diferentes, não só para indivíduos distintos mas também para um mesmo indivíduo em momentos separados no tempo.<sup>21-25</sup> Na realidade, basta alterar-se o estado inotrópico ou a pós-carga para que a relação entre pré-carga e volume sistólico também ela se altere (Fig. 2).<sup>9</sup>

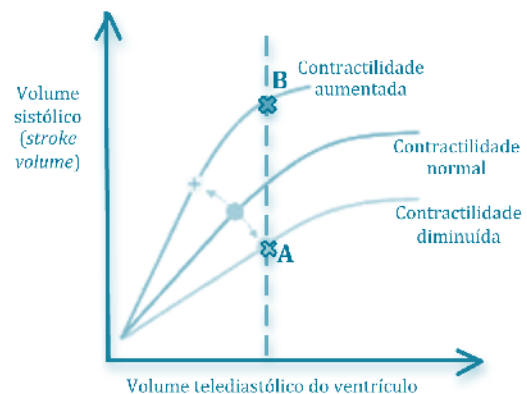


Figura 3 - Diferentes curvas de Frank-Starling no mesmo indivíduo

Tal significa que o conhecimento da pré-carga não é suficiente para caracterizar a posição do indivíduo na curva de Frank-Starling, já que um mesmo valor desta pode corresponder a posições distintas consoante a curva em questão.<sup>26,27</sup> Na Fig. 3, por exemplo, podemos observar que uma mesma pré-carga pode implicar quer um estado otimizável pela administração de fluidos (ponto A, em que a curva inferior é intercetada pela linha a tracejado em plena fase ascendente), quer um estado em que essa administração não consegue mais aumentar o volume sistólico (ponto B, em que a curva superior é intercetada pela linha a tracejado já em fase de *plateau*).

Poderíamos ser levados a considerar que a existência de várias curvas de Frank-Starling no mesmo indivíduo não passaria de uma consideração teórica, com impacto duvidoso na prática clínica diária. Contudo, a realidade é que a mudança dinâmica de curva ocorre com frequência, em função da patologia do paciente. Por exemplo, é hoje reconhecido que doentes críticos como aqueles em choque séptico<sup>11</sup> apre-

sentam uma incidência de disfunção sistólica que chega aos 60%, não sendo esta contínua ao longo do curso da doença. Ora, naturalmente, ventrículos disfuncionantes não apresentarão a mesma curva de Frank-Starling que ventrículos com função preservada. Do mesmo modo, a simples administração terapêutica de inotrópicos ou a ativação do sistema nervoso simpático face a hipovolemia são por si só suficientes para levar a uma nova alteração na relação entre pré-carga e volume sistólico, conduzindo a um renovado estado de equilíbrio – e um traçado distinto no gráfico que expressa a relação de Frank-Starling. Tal impossibilita a utilização de valores isolados da pré-carga como preditores da resposta a um bólus de fluidos.

Em suma, acabamos de verificar que:

- A PVC nem sempre reflete a pressão telediastólica do VD
- A pressão telediastólica do VD nem sempre reflete as dimensões telediastólicas ventriculares direitas
- Finalmente, o conhecimento das dimensões telediastólicas ventriculares direitas nem sempre se relaciona com o estado cardiovascular do indivíduo nem com a sua posição na curva de Frank-Starling.

Assim sendo, torna-se claro que temos baseado décadas de prática num conjunto de premissas que se vieram a revelar muito pouco fiáveis, minando por completo a utilidade de valores isolados de PVC para guiar a fluidoterapia – e explicando os resultados dos estudos anteriormente citados.

### Mas como se explicam os resultados da experiência de Patterson e Starling?

A experiência de Patterson e Starling foi realizada em preparações de coração-pulmão em cães toracotomizados,<sup>3</sup> em que quer o retorno venoso quer a pós-carga eram totalmente controlados pelo investigador já que o sangue do animal era recolhido por canulação aórtica e circulava por tubos e reservatórios até ser reinfundido diretamente pela VCS, sem que houvesse sangue sistémico capaz de retornar ao coração fora deste trajeto. Constituía-se assim como que se de um circuito de circulação extracorporal primitivo sem oxigenador se tratasse (com circulação pulmonar intacta). Consequentemente, era possível alterar isoladamente a pré-carga (aumentar o retorno venoso) sem alterações concomitantes noutros parâmetros hemodinâmicos compensatórios como a resistência vascular sistémica, e nestas condições o mecanismo estudado fazia-se sentir de modo consistente porque a curva de Frank-Starling do animal se mantinha constante.

Por outro lado, como os cães se encontravam toracotomizados, a interferência das pressões intratorácicas (outra fonte de viés) era eliminada. Nos nossos doentes do dia-a-dia, contudo, o quadro é marcadamente distinto, não sendo de estranhar a falta de aplicabilidade direta dos valores da PVC.

### Após o exposto, será que a PVC ainda tem alguma utilidade nos dias de hoje?

À luz do conhecimento atual, valores de PVC isolados destinados a guiar a fluidoterapia não têm mais verdadeira utilidade.<sup>2,13</sup> Contudo, alguns autores sugerem a sua utilização como um parâmetro “dinâmico”, analisando a sua evolução na sequência de manobras específicas e esperando que a proximidade das avaliações permita que as demais características do sistema cardiovascular (como inotropismo e lusitropismo) se mantenham constantes, assim permitindo alguma comparabilidade. Defendem por exemplo que valores basais muito baixos (0-4 mmHg<sup>28</sup> ou mesmo inferiores a 2 mmHg<sup>10</sup>) apontariam para um paciente depletado, podendo a reposição fluidica ser seguida pelo aumento do valor da PVC perante *fluid challenges*. Contudo, mesmo aqui vários autores contestam a sua utilização.<sup>10</sup>

Com efeito, um aumento da PVC mesmo na sequência de repleção volémica pode nada ter a ver com esta, refletindo apenas uma alteração da pressão nas vias aéreas de um paciente ventilado, ou ainda disfunção cardíaca direita.<sup>7</sup> Por outro lado, esse aumento não nos informa quanto ao efeito da pré-carga no débito cardíaco, podendo corresponder por exemplo à fase de *plateau* da curva de Frank-Starling. Também nestas condições haveria lugar a elevação da PVC, sem contudo corresponder a otimização do estado cardiovascular e aliás com franco potencial deletério.

Contudo, nem tudo é “descartável” no estudo da pressão venosa central. Na realidade, a análise da sua curva permite a obtenção de vários dados importantes, podendo identificar-se padrões compatíveis com regurgitação tricúspide, ondas A em canhão no bloqueio atrioventricular, ausência de ondas a na fibrilhação auricular (estes dois últimos naturalmente também observáveis electrocardiograficamente), ou apontar para tamponamento cardíaco<sup>16</sup>. Um aumento progressivo da PVC num contexto clínico adequado pode também sinalizar disfunção direita, sendo um dado importante no pós-transplante cardíaco,<sup>8</sup> tromboembolia pulmonar ou enfarte agudo do miocárdio com extensão ao ventrículo direito,<sup>6</sup> tudo situações em que a sua utilização pode ser equacionada – mas com noção das limitações envolvidas.

### Status quo

Perante as certezas anteriormente expressas, parece difícil compreender que na prática valores isolados da PVC ainda sejam utilizados para guiar a fluidoterapia em alguns sítios. É certo que existe uma tendência clara no sentido do seu abandono, mas o caminho parece ser ainda longo, e torna-se mais difícil quando encontramos documentos de consenso (como a *Surviving Sepsis Campaign* de 2012) onde entre os alvos terapêuticos recomendados se contam ainda valores isolados de PVC<sup>28,29</sup> – ainda que seja reconhecida a existência de limitações na sua utilização.

É contudo digno de nota que mais recentemente, em 2015, foi dado um passo importante até nas recomendações que acabamos de referir. Com efeito, se é verdade que as últimas *guidelines*, datadas de 2012, incluem aquela informação,

não deve ser esquecido que em Abril de 2015 a Comissão Executiva da *Surviving Sepsis Campaign* emitiu uma informação adicional (*Surviving Sepsis Campaign Updated Bundle in Response to New Evidence*) onde retira os valores de PVC dos alvos iniciais de terapêutica – ainda que continue a manter a possibilidade de utilizar a PVC (agora sempre em associação com outros parâmetros) na reavaliação do estado do indivíduo. É sem dúvida uma alteração significativa.

Há ainda que compreender que o clínico que até agora utilizava a PVC no manejo dos seus doentes críticos necessitará agora de uma alternativa, idealmente uma que seja não só mais eficaz mas também pelo menos igualmente simples, acessível e barata, o que não tem sido fácil de encontrar.

### Qual a alternativa para avaliação da posição do indivíduo na curva de Frank-Starling?

Várias foram as estratégias desenvolvidas para avaliar a capacidade de um indivíduo responder favoravelmente a um bólus de fluidos, sendo que muitas se baseiam na alteração rápida e isolada da pré-carga de modo a manter os demais fatores hemodinâmicos suficientemente estáveis durante o teste para não alterar a curva de FS do indivíduo e permitir retirar conclusões. O conceito de *fluid challenge*<sup>30</sup> segue esses preceitos, dependendo inicialmente da administração endovenosa de fluidos<sup>31</sup> para provocar um aumento da pré-carga. Mais recentemente, contudo, o enfoque tem-se virado para a utilização de manobras que permitam uma alteração reversível da pré-carga, seja através da mobilização temporária de sangue das extremidades (elevação passiva dos membros inferiores),<sup>1</sup> seja utilizando o efeito sobre o retorno venoso da variação cíclica da pressão intratorácica em doentes ventilados (interação coração-pulmão).<sup>15</sup>

Vários foram os parâmetros propostos para inferir quanto ao estado do doente, incluindo a variação do débito cardíaco, da pressão de pulso, da pressão sistólica<sup>8,10</sup> ou do VTI aórtico, entre outros, e várias foram também as tecnologias desenvolvidas ou adaptadas para o permitir, com maior ou menor invasividade, incluindo o índice de variabilidade pleto-mográfica,<sup>32</sup> o PiCCO, o LiDCO, o FloTrac/Vigileo<sup>33,34</sup> e mesmo a avaliação ecocardiográfica (entre outras).<sup>35</sup>

Muitas destas alternativas são conceptualmente mais válidas e comprovadamente mais eficazes para desempenhar a mesma função que se queria atribuir à PVC, fornecendo ainda informações adicionais potencialmente úteis. Contudo, há que admitir que nenhuma delas é tão fácil de utilizar, tão acessível ou tão barata quanto a monitorização da Pressão Venosa Central, o que leva a um atraso na sua adoção à escala global.

### Considerações finais

Refletindo sobre tudo o que foi dito, chegamos à constatação de que a Pressão Venosa Central constitui um exemplo perfeito de uma tecnologia de uso outrora quase universal em doentes críticos mas que a evolução do conhecimento demonstrou basear-se em pressupostos incorretos, devendo ser abandonado o seu uso tradicional. Existem ainda alguns contextos particulares onde a análise da curva de PVC pode

ser útil, mas a utilização de valores absolutos isolados para prever a resposta à fluidoterapia parece ser tão útil como tomar uma decisão baseada no resultado obtido pelo lançamento de uma moeda ao ar.

Ainda assim, é compreensível que a ausência de um substituto igualmente simples de utilizar e acessível tenha atrasado o seu abandono, mesmo em países desenvolvidos, embora a tendência seja claramente nesse sentido.

A celeuma que envolve este parâmetro pode ser aproveitada para meditar sobre a necessidade de nos mantermos continuamente atualizados e pautarmos a nossa prática por princípios científicos, não receando redescobrir conhecimentos de Fisiologia que, não sendo novos, encerram o potencial para tornar a nossa prática mais correta e, assim o esperamos, melhorar os resultados clínicos tendo em vista a boa evolução dos nossos pacientes.

**Conflito de interesses:** Os autores negam qualquer conflito de interesses relativamente a este trabalho.

**Fontes de financiamento:** Não existiram fontes de financiamento para a realização deste trabalho.

## REFERÊNCIAS

1. Cecconi M, Parsons AK, Rhodes A. What is a fluid challenge? *Curr Opin Crit Care*. 2011;17:290-5.
2. Marik PE, Cavallazzi R. Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? An updated meta-analysis and a plea for some common sense. *Crit Care Med*. 2013;41:1774-81.
3. Patterson SW, Starling EH. On the mechanical factors which determine the output of the ventricles. *J Physiol*. 1914;48:357-79.
4. Schmidt C, Hinder F, Van Aken H, Poelaert J. Chapter 3 - Global left ventricular systolic function. In: Poelaert J, Skarvan K, editors. *Transoesophageal Echocardiography in Anaesthesia and Intensive Care Medicine*. London: BMJ Publishing Group; 2004. p. 47-79.
5. Arias JS, Nañez MF. Should we stop using the determination of central venous pressure as a way to estimate cardiac preload? *Colombia Méd*. 2012;43
6. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest*. 2008;134:172-8.
7. Magder S. Central venous pressure: A useful but not so simple measurement. *Crit Care Med*. 2006;34:2224-7.
8. Hamilton M, Chishti A. Advanced cardiovascular monitoring. *Surgery*. 2013;31:90-7.
9. Benington S, Ferris P, Nirmalan M. Emerging trends in minimally invasive haemodynamic monitoring and optimization of fluid therapy. *Eur J Anaesthesiol*. 2009;26:893-905.
10. Joubert I, James MFM. The assessment of intravascular volume. *South Afr J Anaesth Analg*. 2007;13:33-6.
11. Levitov A, Marik PE. Echocardiographic assessment of preload responsiveness in critically ill patients. *Cardiol Res Pract*. 2012;2012:819696.
12. Kastrup M, Markewitz A, Spies C et al. Current practice of hemodynamic monitoring and vasopressor and inotropic therapy in post-operative cardiac surgery patients in Germany: results from a postal survey. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007;51:347-58.
13. Bigatello LM, George E. Hemodynamic monitoring. *Minerva Anesthesiol*. 2002;68:219-25.
14. Eyre L, Breen A. Optimal volaemic status and predicting fluid

responsiveness. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*. 2010;10:59-62.

15. Renner J, Scholz J, Bein B. Monitoring fluid therapy. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2009;23:159-71.

16. Gilbert M. Central venous pressure and pulmonary artery pressure monitoring. *Anaesth Intensive Care Med*. 2015;16:119-23.

17. Bendjelid K, Romand JA. Fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a review of indices used in intensive care. *Intensive Care Med*. 2003;29:352-60.

18. Marik PE. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Transfusion Alter Transfusion Med*. 2010;11:102-12.

19. Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, Hayon J, Ricôme JL, Jardin F, et al. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med*. 2004;30:1740-6.

20. Slama M, Maizel J, Mayo PH. Echocardiographic Evaluation of Preload Responsiveness. In: Levitov A, Mayo PH, Slonim AD, editors. *Critical Care Ultrasonography*. Philadelphia: McGraw-Hill; 2009. p. 115-24.

21. Faber JE, Stouffer GA. Chapter 1 - Introduction to basic hemodynamic principles. In: Stouffer GA, editor. *Cardiovascular hemodynamics for the clinician*. Oxford: Blackwell Publishing; 2008. p. 3-15.

22. Sun LS, Schwarzenberger JC. Cardiac Physiology. In: Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL, editors. *Miller's Anesthesia*. Philadelphia: Churchill Livingstone - Elsevier; 2010. p. 393-410.

23. Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising. In: Hedenstierna G, Mancebo J, Brochard L, Pinsky MR, editors. *Applied Physiology in Intensive Care Medicine*. Berlin: Springer; 2009. p. 185-9.

24. Monnet X, Teboul JL. Volume responsiveness. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:549-53.

25. Sabatier C, Monge I, Maynar J, Ochagavia A. Valoracion de la precarga y la respuesta cardiovascular al aporte de volumen. *Med Intensiva*. 2012;36:45-55.

26. Slama M, Maizel J. Assessment of Fluid Requirements: Fluid Responsiveness. In: Backer D, Cholley BP, Slama M, Vieillard-Baron A, Vignon P, editors. *Hemodynamic Monitoring Using Echocardiography in the Critically Ill*. Berlin: Springer; 2011. p. 61-9.

27. Teboul JL, Monnet X. Prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneous breathing activity. *Curr Opin Crit Care*. 2008;14:334-9.

28. Boyd JH, Walley KR. The role of echocardiography in hemodynamic monitoring. *Curr Opin Crit Care*. 2009;15:239-43.

29. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med*. 2013;41:580-637.

30. Hasanin A. Fluid responsiveness in acute circulatory failure. *J Intensive Care*. 2015;3:50.

31. Pinsky MR. Goal-Directed Therapy: Optimizing fluid management in your patient. *Initiatives Safe Patient Care*. 2010:1-12.

32. Zimmermann M, Feibicke T, Keyl C, Prasser C, Moritz S, Graf BM, et al. Accuracy of stroke volume variation compared with pleth variability index to predict fluid responsiveness in mechanically ventilated patients undergoing major surgery. *Eur J Anaesthesiol*. 2010;27:555-61.

33. Geisen M, Rhodes A, Cecconi M. Less-invasive approaches to perioperative haemodynamic optimization. *Curr Opin Crit Care*. 2012;18:377-84.

34. Mateu Campos ML, Ferrandiz Selles A, Guartmoner de Vera G, Mesquida Febrer J, Sabatier Cloarec C, Poveda Hernández Y, et al. Técnicas disponibles de monitorización hemodinámica. Ventajas y limitaciones. *Med Intensiva*. 2012;36:434-444.

35. Slama M, Masson H, Teboul JL, Arnout ML, Susic D, Frohlich E, et al. Respiratory variations of aortic VTI: a new index of hypovolemia and fluid responsiveness. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2002;283:H1729-33.