

A monitoração do paciente com choque circulatório

FERNANDO OSWALDO DIAS RANGEL

Presidente do Departamento de Emergência e Terapia Intensiva da SOCERJ. Hospital Pró-Cardíaco e Instituto Nacional de Cardiologia de Laranjeiras.

A prática da terapia intensiva objetiva fornecer suporte orgânico possibilitando o aumento na sobrevida de pacientes com enfermidades ameaçadoras à vida, lançando mão de recursos que permitam a identificação e tratamento precoces das condições clínicas subjacentes. A moderna terapia intensiva utiliza ferramentas (invasivas ou não) capazes de monitorar as funções orgânicas, como o cateter da artéria pulmonar, os oxímetros de pulso, os capnógrafos, a monitoração eletrocardiográfica contínua, análise do segmento ST e mais recentemente, a bioquímica do sangue "on-line". Porém estão faltando estudos para avaliação da eficácia destas tecnologias.

MONITORAÇÃO NÃO-INVASIVA

Na moderna terapia intensiva cardiológica, há equipamentos para a monitoração não-invasiva do

eletrocardiograma (única ou múltiplas derivações) para avaliação do ritmo cardíaco e do desvio do segmento ST, da pressão arterial e da saturação arterial de oxigênio. Sistemas automatizados de monitoração eletrocardiográfica são confiáveis, porém mesmo os mais sofisticados são susceptíveis ao erro devido aos movimentos dos pacientes, artefatos, ou ruídos no sinal. A monitoração não-invasiva da pressão arterial (PNI) é feita através da insuflação e deflação periódicas (intervalos programados) de um manguito. A natureza não-invasiva da técnica e a ausência de complicações infecciosas é uma das vantagens sobre a técnica invasiva. Limitações da PNI são a ausência de curva de pressão arterial direta, medidas intermitentes apenas e acurácia comprometida por fatores mecânicos (tamanho do manguito, contrações musculares, vasoconstricção periférica do paciente com má perfusão sistêmica) ¹.

A monitoração não invasiva (ECG, PNI, SaO₂) é usada rotineiramente nas Unidades de Terapia Intensiva, constituindo um recurso de grande valor na avaliação contínua dos pacientes com isquemia miocárdica aguda, instabilidade elétrica do coração e insuficiência cardíaca congestiva.

MONITORAÇÃO DA GASOMETRIA ARTERIAL

A monitoração dos gases sanguíneos pode ser realizada pela análise do **PH**, do **PaCO₂**, do **PaO₂** e da **SaO₂**.

O PH permite a avaliação dos distúrbios ácido-base, classificando-os em acidóticos ou alcalóticos. A acidose metabólica pode refletir a inadequada perfusão tissular com desvio para o metabolismo anaeróbio e aumento da produção de lactato. A curva representada pelas medidas seqüenciais da lactatemia associada à avaliação clínica permite confirmar a anormalidade perfusional. A acidemia acarreta uma redução da afinidade do oxigênio pela hemoglobina e conseqüente aumento da liberação de O₂ a nível tissular, ao passo que a alcalemia tem efeito inverso. Os distúrbios que levam a níveis extremos de PH ocasionam depressão da função miocárdica, arritmias cardíacas e expressivas reduções do débito cardíaco.

O PaCO₂ informa sobre o estado ventilatório dos pacientes, sendo que sua elevação pode significar necessidade de ventilação mecânica. Obviamente que, a acidose respiratória pode representar uma indicação tardia de assistência ventilatória, quando a fadiga muscular já se faz presente, contribuindo para a agravamento do quadro da síndrome de má perfusão periférica do paciente.

A PaO₂ contribui pouco para o conteúdo arterial de oxigênio (CaO₂), entretanto, é um parâmetro importante para monitorar as trocas pulmonares de O₂, sendo o determinante primário da SaO₂. A monitoração da PaO₂ permite a correção tanto da hipoxemia quanto da hiperóxia (concentrações elevadas e potencialmente tóxicas de O₂).

A SaO₂ é variável determinante da CaO₂, justificando sua importância na prática clínica. No entanto, em muitas circunstâncias, este parâmetro é calculado, ao invés de medido diretamente. A SaO₂ calculada não reflete alterações na temperatura do paciente, nos níveis de 2,3 difosfoglicerato, nem considera a presença de hemoglobinas anormais.

MEDIDAS INTERMITENTES DA GASOMETRIA ARTERIAL

Nos anos sessenta ocorre o desenvolvimento dos analisadores dos gases arteriais, que consistem em três sensores eletroquímicos ou eletrodos para a medir o PH, a PCO₂ e a PO₂. As medidas são realizadas através da punção arterial ou aspiração de cateter intra-arterial. As análises gasométricas estão indicadas para a detecção de distúrbios ventilatórios ou ácido-base, para apoiar a suspeita clínica e avaliar a intervenção terapêutica.

Os possíveis erros de avaliação podem ser classificados em pré-analíticos, analíticos ou pós-analíticos. Os primeiros estão relacionados à obtenção e manipulação do sangue, podendo envolver a coleta de sangue venoso, a presença de ar na amostra, demora na análise, temperatura de armazenamento e identificação inadequada. Os erros analíticos estão associados à performance dos analisadores, particularmente para a PO₂. Os pós-analíticos referem-se a atrasos nos resultados, relato dos resultados e interpretação inadequada dos dados pelo clínico.

As desvantagens do método intermitente são a perda sangüínea, exposição do pessoal de saúde a material potencialmente infeccioso.

Os problemas com as análises no laboratório central, incluindo a demora na liberação dos resultados, podem ser reduzidos com testes à beira do leito de microquímica ("Bedside microchemistry testing")².

As medidas intermitentes não informam sobre as tendências e requerem uma atitude (reativa) do clínico em iniciar o teste, sendo portanto um retrato dos eventos fisiológicos. Consideráveis variações espontâneas ocorrem nas medidas gasométricas em pacientes críticos estáveis, notando-se maior variabilidade na medida de PaO₂, numa faixa de até 45 mmHG. As medidas intermitentes não permitem o diagnóstico de uma tendência deletéria antes que as conseqüências adversas já estejam presentes.

MEDIDAS GASOMÉTRICAS CONTÍNUAS

As medidas contínuas podem ser realizadas através de sensores eletroquímicos e de sensores óticos. Os sensores eletroquímicos modificam a voltagem da corrente elétrica usada para quantificar as substâncias. O sistema "Continuous intraarterial blood gas monitor" ("CIABGM") está em uso clínico e combina um sensor eletromecânico de PO₂ com sensores óticos para mediadas de PH e PCO₂. Os sensores de fibra ótica

quantificam as substâncias através de reações fotoquímicas, resultando em absorção e reflexão da luz ou técnica de fluorescência.

De maneira sucinta, a fibra ótica de vidro ou plástico transmite um sinal luminoso pela fibra, que interage com um indicador fotoquímico. As variações na concentração da substância que será medida, dentro do complexo indicador, causa uma alteração no sinal luminoso pela absorção reflexão ou fluorescência. A luz alterada retorna a um detetor, onde é convertida em sinal elétrico. Cada transdutor geralmente consiste em três fibras óticas com meios específicos para medir PH, PCO₂ e PO₂. Além disso um sensor é incluído para medidas contínuas da temperatura do sangue. Na maioria dos sistemas, o sensor é inserido através de um cateter arterial, com a extremidade situada na terminação do cateter.

As medidas gasométricas contínuas possuem expressivas vantagens em relação aos métodos intermitentes. Há menor perda de sangue, menor risco de infecção e menor exposição dos profissionais de saúde ao sangue dos pacientes. Destaca-se também, a utilização da informação de forma pró-ativa, para detectar as alterações clínicas e as respostas às intervenções instituídas. Na realidade, o exame das tendências gasométricas podem sinalizar uma condição adversa, antes que o distúrbio fisiológico se instale em sua plenitude, permitindo o tratamento precoce e mais eficaz. Neste contexto, os dados obtidos pela monitoração contínua podem facilitar a titulação da terapêutica (taxa de oxigênio, ventilação com pressão positiva, "PEEP" e "desmame" de prótese respiratória) ³.

O primeiro estudo clínico sobre monitor gasométrico foi realizado por Shapiro ⁴, em 1989. O sensor utilizado consistia em três fibras óticas na extremidade distal do cateter, que era inserido na artéria radial do paciente. Problemas de interferência no sensor e de trombogênicidade foram observados.

Um sistema de monitoração contínua para medidas de PH, PCO₂ e PO₂ teve sua performance equiparada aos analisadores de gasometria ⁵.

Vários sistemas ("CIABGM") tiveram demonstrada acurácia comparável aos analisadores tradicionais de gasometria ³. Porém as avaliações clínicas em pacientes críticos foram limitadas pelo pequeno número de pacientes analisados, sendo necessários estudos adicionais para a determinação da consistência da metodologia e a confiabilidade. Fatores como hipotensão, medicamentos, vasoespasma e doença arterial periférica podem

interferir com as medidas da monitoração intra-arterial, merecendo ensaios clínicos para maior esclarecimento.

O impacto desta tecnologia no cuidado dos pacientes, no prognóstico e na relação custo-benefício também não foi analisado sistematicamente.

Provavelmente, o emprego deste recurso será vantajoso nos pacientes que necessitem de grande número de exames gasométricos em curto intervalo de tempo, como nas grandes cirurgias cardiovasculares e na síndrome de angústia respiratória do adulto (titulação de "PEEP", FiO₂ e de outros parâmetros ventilatórios).

MONITORAÇÃO DA PRESSÃO INTRA-ARTERIAL

A monitoração direta da pressão arterial pode ser obtida através de um transdutor conectado a um pequeno cateter de Teflon, que foi inserido numa artéria periférica. O sistema fornece os valores das pressões sistêmica, diastólica e média, assim como a morfologia das ondas da pressão arterial sistêmica. Utiliza-se a monitoração da pressão arterial média em pacientes com choque circulatório, insuficiência respiratória ou em uso de drogas simpaticomiméticas ou de substâncias vasodilatadoras poderosas. As recomendações do ACC/AHA ⁶ para a monitoração da pressão intra-arterial são:

Classe I

1. Pacientes com hipotensão arterial grave (pressão sistólica menor que 80 mmHg) e/ou choque cardiogênico.
2. Pacientes recebendo agentes vasopressores.

Classe IIa

1. Pacientes recebendo nitroprussiato de sódio ou outros vasodilatadores potentes

CATETERISMO DA ARTÉRIA PULMONAR

O cateterismo da artéria pulmonar (CAP) foi introduzido na prática clínica em 1970, por Swan e Ganz, para o manuseio de pacientes com infarto agudo do miocárdio complicado ⁷. Desde esta época, houve uma disseminação do uso do cateter da artéria pulmonar para a monitoração dos pacientes graves, quando a avaliação clínica do estado hemodinâmico não era confiável. Se o paciente apresentar uma doença cardíaca aguda, a capacidade do exame clínico determinar o débito cardíaco é no máximo de 60% ⁸. Portanto, o cateter da artéria pulmonar fornece

dados hemodinâmicos e oximétricos que complementam a avaliação clínica, permitindo o diagnóstico adequado de pacientes com disfunção cardiovascular.

A maioria dos intensivistas acredita que o CAP seja útil para a orientação da terapêutica e para melhorar o prognóstico dos pacientes graves^{9,10,11}. No entanto, não há evidências sólidas para alicerçar esta convicção, ou seja, não há ensaios clínicos prospectivos, controlados e randomizados em populações bem definidas. Outras dificuldades para a realização destes estudos são a incapacidade de se empregar o “duplo-cego”, a definição inapropriada dos tratamentos concomitantes, recrutamento ruim e “cross-over”¹².

Por outro lado, complicações associadas ao uso do CAP foram observadas em até 24% dos cateterismos, sendo 4,4% delas potencialmente fatais¹³. A interpretação incorreta das informações do CAP pode levar à estratégia terapêutica inadequada e ao agravamento do estado clínico dos pacientes. Outro aspecto é a significativa variabilidade entre os observadores na análise dos traçados do CAP¹⁴.

No estudo de Connors e colaboradores¹⁵ o uso do CAP em cinco hospitais universitários americanos, entre 1989 e 1994, associou-se ao aumento da mortalidade e da utilização de recursos, quando comparado ao grupo controle, que não foi submetido à monitoração pelo CAP. Este estudo não foi randomizado, o grupo controle foi selecionado com escore de propensão de valor questionável, sendo a análise do tipo retrospectiva. O editorial¹⁶ que acompanhou o artigo sugeriu a realização imediata de um estudo controlado, multicêntrico e randomizado para avaliar o uso do CAP em pacientes graves de terapia intensiva. Mas, um estudo desta natureza, avaliando uma tecnologia considerada benéfica durante 25 anos, não foi considerado ético pelos intensivistas¹⁷.

INDICAÇÕES ESPECÍFICAS PARA O USO DO CAP

Doenças cardiovasculares

Em pacientes com infarto agudo do miocárdio complicado pelo choque cardiogênico é recomendada a monitoração pelo CAP (nível IV ou V de evidências). Há trabalhos que analisaram pacientes com choque cardiogênico secundário ao IAM, nos quais as medidas derivadas do CAP orientaram o tratamento, com melhora no prognóstico. O diagnóstico imediato do choque cardiogênico é fundamental para o sucesso

da terapêutica. O “Guidelines of the American College of Cardiology/American Heart Association” para o manuseio do IAM recomenda (classe I) o uso do CAP nestes pacientes⁶.

Um estudo retrospectivo¹⁸ revelou aumento da mortalidade na fase hospitalar em pacientes com IAM, que foram submetidos à monitoração pelo CAP. Provavelmente, o grupo que foi monitorado pelo CAP era de pacientes mais graves que aquele que não foi monitorado.

Em síntese, a monitoração pelo CAP pode ser benéfica em pacientes com hipotensão progressiva ou choque cardiogênico complicando o IAM. No entanto, não há provas contundentes de que o CAP melhore o prognóstico destes pacientes⁶.

Vários trabalhos demonstraram uma redução da mortalidade dos pacientes com choque cardiogênico miopático (IAM) quando submetidos à angioplastia coronária e à cirurgia de revascularização do miocárdio^{6,9}. A mortalidade dos 646 pacientes com choque miopático associado ao IAM (análise de 22 estudos), quando tratados com angioplastia coronária, foi de 45% e de 46% nos 290 pacientes do **SHOCK Trial Registry**²⁰. Enquanto que os pacientes com choque miopático (IAM) submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio, tiveram mortalidade de 35%, na análise combinada de 25 trabalhos (total de 391 pacientes) e de 28% nos pacientes do **SHOCK Trial Registry**. Portanto, a mortalidade associada aos procedimentos de revascularização, em pacientes com choque cardiogênico secundário ao IAM, é reduzida significativamente, quando comparada àquela dos pacientes dos pacientes que não foram tratados com revascularização.

O CAP também é recomendado em pacientes com suspeita de **complicações mecânicas do IAM**, tais como a comunicação interventricular, a insuficiência mitral ou tamponamento cardíaco (Classe I do “Guidelines of the American College of Cardiology / American Heart Association” e classe E “Pulmonary Artery Catheter Consensus Conference: Consensus Statement”)^{6,12}. Outros métodos diagnósticos menos invasivos, como o ecocardiograma, podem ajudar no diagnóstico rápido das complicações mecânicas relacionadas ao IAM.

Os pacientes com **IAM com extensão ao ventrículo direito (VD)** apresentam tipicamente hipotensão arterial sistêmica associada à elevação das pressões venosas sistêmicas, constituindo um subgrupo de alto risco. O CAP pode auxiliar na titulação da infusão de

fluidos e, quando necessário, do suporte farmacológico inotrópico. Recomendação classe IIa (“Guidelines of the American College of Cardiology/American Heart Association”) ⁶ e grau E (“Pulmonary Artery Catheter Consensus Conference: Consensus Statement”) ¹².

Pacientes com **insuficiência cardíaca congestiva** (ICC) refratária relacionada ao IAM têm indicação classe I para o CAP (“ACC/AHA”) ⁶ e classe D (“SCCM”) ¹². Em pacientes com ICC crônica, o uso do CAP pode levar a alterações no tratamento, com melhora da classe funcional e melhora na sobrevida. Stevenson e colaboradores ²¹ submetem 50 pacientes consecutivos, necessitando de transplante, devido à refratariedade à abordagem convencional, ao tratamento guiado pelo CAP, resultando em melhora clínica em 80% dos casos. O CAP tem grande importância para avaliar a necessidade e titular o tratamento médico máximo, com doses elevadas de vasodilatadores e diuréticos. Além de documentar a necessidade da terapêutica inotrópica em casos selecionados, assim como, de balão intra-aórtico de contra-pulsão (BIA), de dispositivos de assistência ventricular e do potencial para o transplante cardíaco. De um modo geral, utilizamos a monitoração com o CAP em todos os pacientes, que estão submetidos à contra-pulsão com o BIA.

O uso do CAP pode ser bastante útil em pacientes com **choque circulatório**, que não responderam à reposição maciça de fluidos e terapêutica vasopressórica (grau E de evidência) ¹². Porém faltam ensaios clínicos para avaliar se há melhora no prognóstico com do uso do CAP em pacientes com vários tipos de choque, quando comparados ao uso de métodos de monitoração menos invasivos.

O estudo de Mimos e colaboradores ⁶ revelou o impacto do PAC no manuseio de 112 pacientes, sem IAM. Alterações no tratamento com as informações obtidas com o CAP foram efetuadas em 63% dos pacientes com choque circulatório, porém tais modificações não resultaram em redução na mortalidade. Porém, no subgrupo de pacientes com choque refratário ao tratamento, houve 100% de mortalidade quando não se modificou o tratamento, contra 59% de mortalidade naqueles cujos tratamentos foram guiados pelo CAP. As mesmas considerações podem ser aplicadas aos pacientes com distúrbios hemodinâmicos, que necessitem de drogas inotrópicas, vasoconstritoras ou de suporte circulatório mecânico. A avaliação clínica das condições hemodinâmicas destes pacientes não é fidedigna. O CAP tem grande valor em diagnosticar a condição oxi-dinâmica do paciente e em monitorar as respostas das terapêuticas instituídas. O que não está esclarecido é se há diferenças no prognóstico do

tratamento guiado pelo CAP comparado a protocolos baseados em métodos de monitoração menos invasivos de reanimação com fluidos e de suporte farmacológico à circulação.

O uso do CAP no período peri-operatório de **cirurgias cardíacas** não é recomendado para pacientes de baixo risco, mas sim naqueles de alto risco (disfunção ventricular do ventrículo esquerdo) (grau C) ¹².

A monitoração invasiva pode ser útil em pacientes com **choque séptico**, que não responderam adequadamente à terapêutica com fluidos e doses baixas de inotrópicos ou vasoconstritores. Os dados do CAP freqüentemente resultam em modificações terapêuticas em pacientes com sepse ou choque séptico ¹². A evolução clínica dos pacientes monitorados com o CAP pode ser melhor no subgrupo que não responde ao tratamento com fluidos e drogas vasoconstritoras. O trabalho de Reynolds ²³ revelou melhora do prognóstico dos pacientes com choque séptico submetidos à monitoração pelo PAC por intensivistas bem treinados. Outro estudo mostrou que o PAC instalado nas primeiras 24 horas da admissão ao CTI não teve impacto no prognóstico dos pacientes com sepse ou choque séptico, nem tampouco beneficiou pacientes com síndrome de disfunção orgânica múltipla ¹⁵.

As intervenções hemodinâmicas para elevar a oferta de oxigênio a níveis “supranormais” em pacientes com síndrome de resposta inflamatória sistêmica (“SIRS”) e síndrome de disfunção orgânica múltipla não são recomendadas ¹². Com a exceção de dois trabalhos sobre trauma em jovens ^{24, 25} e de dois ensaios randomizados no período pré-operatório de pacientes de alto risco ^{26, 27}, os estudos não revelaram benefícios com a estratégia de “otimização” terapêutica ^{28, 29, 30}, sendo que Gattinoni ³¹ e Hayes ³² demonstraram aumento da mortalidade nos pacientes submetidos a estes protocolos. A meta-análise ³³ dos ensaios clínicos sobre otimização terapêutica para índices supranormais, não revelou benefícios estatisticamente significativos sobre a mortalidade.

Nos pacientes com choque cardiogênico, tentativas de elevação da oferta central de oxigênio, para níveis supranormais, encontram limitações evidentes do componente central, podendo trazer conseqüências indesejáveis (aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio, agravamento da isquemia e taquiarritmias), não sendo indicadas.

Há evidências (grau E) ¹² sugerindo que as informações obtidas pelo CAP sejam capazes de alterar o diagnóstico (edema pulmonar cardiogênico

x alteração de permeabilidade) e o tratamento (em aproximadamente 50% dos casos) de pacientes com **Insuficiência respiratória**.

As evidências existentes são inadequadas para determinar os benefícios ou malefícios do uso do CAP em pacientes com insuficiência respiratória. Pacientes com síndrome de angústia respiratória do adulto (SARA), com hipotensão arterial ou sinais de má perfusão tissular, podem ter benefícios com o uso do CAP³⁴. O estudo prospectivo de Connors¹⁵, por outro lado, avaliou 1.789 pacientes com SARA e pneumonia e encontrou aumento da mortalidade com o CAP, porém não especificou os mecanismos responsáveis pelo aumento do risco.

Ivanov³⁵, em sua **meta-análise**, relatou redução de 19% na **mortalidade** (NS) com o uso do CAP, sendo que a maioria do benefício se relacionava às séries cirúrgicas. Deste trabalho, pode-se concluir, no mínimo, que o método não apresenta malefícios. Recentemente, o mesmo autor publicou a **meta-análise**³⁶ dos 12 ensaios clínicos sobre a eficácia do CAP em relação ao tratamento sem o CAP. Houve redução de 21,9% da **morbidade** (disfunção orgânica) nos grupos com CAP comparada à do grupo sem a monitoração invasiva. Conclui-se que os dados extraídos do CAP são úteis quando dentro de protocolos.

Oximetria venosa mista

O transporte de oxigênio está associado ao binômio suprimento e demanda de O₂. O suprimento de O₂ a partir do ventrículo esquerdo é igual à oferta de O₂ (DO₂). A equação de Fick permite calcular o consumo de O₂ (VO₂), que representa a quantidade de O₂ realmente utilizada pelo paciente. Normalmente, o consumo de O₂ é igual à demanda de O₂. Quando a demanda de O₂ superar o consumo de O₂, ocorrerá o metabolismo anaeróbio e, conseqüentemente, acidose láctica. A taxa extração de O₂ (EtO₂) descreve a fração do oxigênio transportado que é consumida (VO₂/DO₂) sendo, portanto, um indicador da relação entre oferta e consumo de O₂. Se a saturação arterial de O₂ (SaO₂) é mantida elevada, a EtO₂ é inversamente relacionada à saturação venosa mista de O₂ (SVO₂)³⁷.

Aplicando-se a equação de Fick [VO₂= DC x C (a-v) O₂], a SVO₂ é definida pelo débito cardíaco (DC), concentração de hemoglobina, SaO₂ e VO₂. Reduções (não adequadamente compensadas) do DC, na taxa de hemoglobina, na SaO₂ ou aumentos no VO₂ levam à diminuição da SVO₂. Inversamente,

quando o DO₂ aumenta significativamente frente às alterações no VO₂, ocorre elevação da SvO₂.

Em 1972 o PAC sofreu sua primeira modificação com o advento da termodiluição para o cálculo do DC. Em 1980 surge a monitoração contínua da SVO₂, que é feita através de fibras óticas incorporadas ao CAP. Duas bandas de fibras óticas são usadas para transmitir e receber o feixe luminoso. Quando as hemácias passam pela extremidade do CAP, contendo a fibra ótica, a luz é emitida e refletida de volta para o cateter, e a SVO₂ é calculada. O computador interpreta o sinal e calcula a média dos valores de SVO₂ dos últimos 5 segundos, mostrando valores médios atualizados em cada 2 segundos. Pode-se observar a curva de SVO₂ das últimas 72 horas (37,38).

A presença de EtO₂>0,35 ou SVO₂<0,65 denotam inadequação da oferta central de O₂. Neste momento, avalia-se qual dos fatores determinantes do DO₂ (SaO₂, Hg, DC e VO₂) deve ser abordado. Quando o VO₂ estiver constante, o C (a-v)O₂ é inversamente proporcional ao DC. Quando o VO₂ aumenta sem elevação correspondente do DC, ocorre incremento do C (a-v)O₂. Desta forma o SVO₂ e ao EtO₂ descrevem a adequação do binômio oferta/consumo de O₂ e a C(a-v)O₂ avalia adequação do DC relativo ao VO₂. A lactatemia, reflete a relação entre VO₂/DO₂, e diminui quando VO₂ aumenta para atender às demandas tissulares de O₂.

De forma simples, o choque circulatório pode ser dividido em hipodinâmico e hiperdinâmico. As características do modelo hipodinâmico são baixo DC, taquicardia, baixo índice sistólico e elevada resistência vascular sistêmica (RVS). Na forma hipovolêmica, as pressões de enchimento do coração ou volumes ventriculares estão reduzidos sinalizando para a necessidade de aumentar a pré-carga (expansão volumétrica). Os choques cardiogênico e obstrutivo são formas hipodinâmicas que se diferenciam da anterior pela elevação das pressões de enchimento, com volumes ventriculares elevados ou reduzidos dependendo do volume circulante e da complacência ventricular. O choque cardiogênico decorre da depressão da contratilidade do ventrículo esquerdo (redução do trabalho sistólico do VE) e a terapêutica deve objetivar reduzir a pós-carga e aumentar a contratilidade. O choque obstrutivo, provocado pelo tamponamento cardíaco ou pelo pneumotórax hipertensivo, eleva a pressão venosa central (PVC) e a pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP), porém com a pressão transmural [(pressão diastólica final do VE) – (pressão intra-pleural)] normal ou reduzida e volume diastólico final do VE diminuído. O choque obstrutivo associado à embolia pulmonar

maciça leva ao aumento das pressões do lado direito do coração (PVC e pressão média da artéria pulmonar), mas com POAP reduzida ou normal. O tratamento será determinado pela etiologia do processo.

O choque hiperdinâmico é de natureza complexa e geralmente está associado à intensa depressão da RVS (vasodilação) e conseqüente aumento do DC (quando a volemia não se encontra depletada), do índice sistólico e da frequência cardíaca. As pressões de enchimento estão geralmente normais ou reduzidas assim como os volumes diastólicos.

Por definição, em todas as formas de choque circulatório, o índice cardíaco está inadequado às demandas periféricas, cabendo ao clínico analisar e intervir, de acordo com a necessidade, nos determinantes do DC (contratilidade, pré-carga e pós-carga). Neste sentido o CAP pode ser extremamente útil, estando bem indicado nas condições em que o choque não foi prontamente revertido, havendo necessidade de intervenção terapêutica na circulação, de monitoração do tratamento e avaliação da evolução do paciente ao longo do tempo.

MONITORAÇÃO DO DÉBITO CARDÍACO CONTÍNUO

A avaliação do DC contínuo é realizada através do CAP tradicional, que foi modificado pela instalação de um filamento especial, que fornece calor intermitentemente (cada 1 a 4 segundos), permitindo a monitoração contínua do DC pela técnica da termodiluição.

Assim é construída uma curva do DC em relação ao tempo. O termistor, como na técnica convencional de termodiluição, fica na extremidade distal do CAP, enquanto que o filamento térmico fica no ventrículo direito. As leituras do DC são atualizadas a cada 30 segundos e refletem a média dos últimos 3 a 6 minutos. A temperatura não ultrapassa 44 graus Centígrados, para não influenciar as propriedades reológicas do sangue³⁸. A correlação entre esta técnica e a técnica convencional (injeções intermitentes de soro com temperatura inferior à do sangue) foi excelente no trabalho de Yelderman³⁹ em pacientes em terapia intensiva. As vantagens da técnica contínua são a manutenção de um sistema fechado, que diminui o risco de infecção, redução da administração de fluidos, economia de tempo dos profissionais do CTI e capacidade de monitorar a tendência do DC.

Exemplos de situações da prática clínica, que prescindem do CAP, são os choques anafiláticos e

hipovolêmico, prontamente revertidos com medidas terapêuticas adequadas. Outro aspecto da maior relevância é a absoluta necessidade das equipes médicas e de enfermagem terem grande familiaridade e amplos conhecimentos das técnicas de monitoração hemodinâmica, para a segurança do procedimento e plena utilização de suas informações.

MEDIDA DA FRAÇÃO DE EJEÇÃO DO VENTRÍCULO DIREITO (FEVD)

No início dos anos 90, ocorreram avanços tecnológicos, com o desenvolvimento do CAP dotado de termodiluição fluxo-direcionada. O CAP foi equipado com um termistor de resposta rápida, permitindo a detecção e a medição, batimento a batimento, de alterações da temperatura da artéria pulmonar. O eletrocardiograma fornece informações sobre o momento preciso da sístole ventricular. O computador consegue calcular, a partir das alterações de temperatura entre batimentos consecutivos, a fração de ejeção do VD (FEVD). Dividindo-se o índice de volume sistólico pela FE encontra-se o índice de volume diastólico final do VD (iVDFVD).

Os problemas na análise da FEVD são a falha na identificação da onda R do ECG, taquicardia (FC>150 bpm), ou ritmo irregular (fibrilação atrial ou extrasístoles freqüentes).

A FEVD não é um parâmetro fidedigno da contratilidade do ventrículo direito, já que é bastante influenciada por condições que aumentem a pós-carga ao VD (o aumento da resistência vascular pulmonar reduz a FEVD). Entretanto, a FEVD correlacionou-se à sobrevida em populações específicas (trauma e doença coronária).

O iVDFVD parece ser a variável mais importante deste CAP, sendo um indicador confiável da pré-carga ventricular. O iVDFVD correlaciona-se melhor com o IC (índice cardíaco), que a POAP ou a PVC. Além disso, o iVDFVD é melhor preditor da resposta do DC à infusão de volume do que a POAP (a POAP não é capaz de prever uma resposta favorável do IC à infusão de volume em 50% dos pacientes)⁴⁰. Vários estudos^{41,42,43} documentaram a correlação pobre entre PVC e POAP com aumento no IC após infusão de volume. Isto pode ser explicado pelas alterações na complacência ventricular e elevações na pressão intratorácica, que interferem na curva pressão-volume. Níveis elevados de PEEP podem aumentar as pressões de enchimento, num momento que os volumes ventriculares estão reduzidos. Estes aspectos têm grande impacto na

decisão terapêutica, à beira do leito.

As técnicas de oximetria contínua, de fração de ejeção do VD e de DC contínuo fornecem medidas confiáveis (grau D) ¹².

Quando o CAP for utilizado deve-se considerar a monitoração contínua da SVO₂, quando se antecipa que a terapêutica será baseada em parâmetros de transporte de O₂. Considerar o uso da FEVD, quando haja previsão da necessidade de avaliar a pré-carga do VD para nortear o tratamento, particularmente nas condições em que a PVC e a POAP não tenham boa correlação com os volumes ventriculares (ventilação mecânica com pressões de insuflação elevadas). Quando a indicação do CAP for a titulação de terapêuticas para alterar o volume de ejeção, considerar o uso do DC contínuo ³⁷.

O uso da monitoração contínua do DC e da SVO₂ permite uma avaliação mais adequada do paciente com choque circulatório, mostrando nitidamente as tendências hemodinâmicas e as respostas às medidas terapêuticas, de forma prática e facilitando sobremaneira o aspecto operacional, o que racionaliza o trabalho de toda a equipe envolvida no manuseio do paciente grave.

“PICCO”

(“continuous pulse contour cardiac output combined with cardiac preload volume and lung water monitoring”)

O “PICCO” é uma técnica de monitoração cardiovascular, que fornece o débito cardíaco, a pressão arterial sistêmica, a frequência cardíaca, o volume sistólico, a resistência vascular sistêmica, a dP/dP, além das medidas volumétricas: o volume distólico final (VSF), o volume sanguíneo intratorácico (VSIT), o índice da função cardíaca (IFC) e a água extravascular pulmonar (AEVP). O procedimento é menos invasivo que o CAP, necessitando a inserção de um cateter venoso central, a introdução de um cateter arterial

4-F PICCO e conexão do cateter. São realizadas apenas três medidas do DC pela técnica de termodiluição (calibração do sistema de DC) e liga-se o monitor para as medidas contínuas do DC (estas operações são realizadas em média de 10 minutos). Baseia-se o cálculo do DC na termodiluição transpulmonar e na análise, batimento a batimento, do contorno do pulso arterial. O PICCO oferece resultados de aplicação clínica imediata, não havendo necessidade de interpretações como no caso do PAC (os resultados não são dependentes do operador), a instalação é rápida, fácil e não se solicita radiografia

para confirmação da posição do cateter. Permite a análise da resposta do DC à terapêutica imediata (batimento a batimento). O tempo de permanência pode alcançar dez dias. A correlação do DC obtido pelo **PICCO** com aquele obtido pelo CAP é aceitável, mesmo na vigência de acentuada instabilidade hemodinâmica ⁴⁴.

No edema pulmonar não-cardiogênico, a POAP tem uma associação fraca com o VDF, conforme já explicitado. Porém, o VSIT apresenta correlação linear com o VDF, sendo melhor indicador da pré-carga ventricular que PVC e POAP. A AEVP, por sua vez, apresenta maior sensibilidade que a radiografia do tórax e os índices de oxigenação para o diagnóstico de edema pulmonar. O uso da AEVP para orientar o manuseio do edema pulmonar não-cardiogênico, reduziu o tempo de ventilação mecânica e a duração da internação em terapia intensiva, assim como a taxa de mortalidade. O valor da AEVP > 7 ml/Kg é indicativo de edema pulmonar, com 86% de sensibilidade para este diagnóstico (45). A permeabilidade pulmonar pode ser estimada pela relação AEVP/VSIT, sendo normal até 0,25 e indicativa de grave comprometimento, quando igual ou superior a 1,5.

Em suma, o **PICCO** é um recurso bastante atraente para a monitoração do paciente com doença cardíaca grave e descompensada, devido ao valor das informações oferecidas, à simplicidade da técnica e menor “invasão” ao paciente. Contudo, a experiência em nosso meio ainda é bastante pequena com esse método.

NICO:

“Non-invasive Cardiac Output Monitoring”

Através da monitorização da respiração do paciente, o NICO realiza medidas contínuas do DC, baseadas numa modificação da equação de Fick para o CO₂. O sensor **NICO** é inserido no circuito do respirador e o monitor então é ligado. Apresenta boa correlação com a técnica de termodiluição. Fornece importantes parâmetros para o manuseio do paciente grave (DC, eliminação de CO₂, ventilação alveolar, complacência e resistências pulmonares).

CALORIMETRIA INDIRETA

Permite a monitoração do tratamento nutricional e do suporte vital e a adequada manipulação das fontes energéticas. Ao contrário do CAP, a medida do VO₂ obtida pela calorimetria indireta não deriva do DO₂. A monitoração contínua do DC pela calorimetria indireta leva em consideração o VO₂ expirado (sensor), a

SaO₂ e os níveis de hemoglobina.

Indicações da calorimetria indireta:

1. Acompanhar modificações do GEB (gasto energético basal) (drogas vasoativas, corticosteróides).
2. Avaliar o VO₂ respiratório nos modos ventilatórios e na fase de “desmame” do respirado (QR < 0,85 é indicativo de retirada da prótese respiratória).
3. Quantificar o GEB em situações específicas: diálise, hipotermia, obesidade, senilidade, politrauma e hipermetabolismo (0,85 < QR < 0,90).
4. Orientar o suporte metabólico e acompanhar intervenções (GH-r) ⁴⁶.

TONOMETRIA

A tonometria é uma técnica relativamente não-invasiva, que mede a PCO₂ da mucosa gástrica ou intestinal. A tonometria gastrointestinal monitoriza a adequação do balanço energético celular específico do órgão, através da detecção de flutuações na concentração tissular de CO₂. Ocorre produção excessiva de CO₂ durante a hipóxia tissular (íons hidrogênio produzidos pelo metabolismo anaeróbio são tamponados pelo bicarbonato tissular: H⁺ + HCO₃⁻ ⇌ H₂O + CO₂) ⁴⁷.

Avaliações clínicas da tonometria:

1. Taxa de mortalidade em pacientes de terapia intensiva.
2. Tempo de permanência em terapia intensiva.
3. Isquemia mesentérica.
4. Hemorragia gastrointestinal.
5. Complicações pós-operatórias (sepse, insuficiência renal, disfunção de enxertos).
6. “Desmame” de ventilação mecânica.
7. Intervenções terapêuticas.

O estudo de Gys ⁴⁸ revelou que pacientes com PHI < 7,32 à admissão ao CTI apresentaram 37% de mortalidade nas primeiras 72 horas, comparada com nenhuma morte no grupo de pacientes admitidos com PHI > 7,32. O trabalho de Doglio ⁴⁹ mostrou redução de mortalidade de 87% para 27%, quando comparou os pacientes com diminuição do PHI nas primeiras 12 horas de admissão ao CTI, com aqueles que apresentaram PHI normal desde a admissão. Maynard e colaboradores ⁵⁰ mostraram que o PHI foi melhor fator preditivo de mortalidade que o PH arterial, a lactatemia, os parâmetros hemodinâmicos (PAM, FC, IC) e oximétricos (DO₂ e VO₂). Na análise multivariada o PHI (24 horas) foi o único fator prognóstico independente de mortalidade. Já o grupo de Friedman mostrou que o PCO_{2i} era um fator preditivo de

mortalidade mais específico que o PHI ⁵¹.

Um estudo analisou, durante cirurgias cardíacas eletivas, um grupo que foi submetido à expansão com colóide, guiada pelo ecocardiograma transesofágico, para manter um PHI > 7,32 comparado a um grupo controle. A incidência de hipoperfusão da mucosa foi de 7% no grupo do tratamento comparado a 56% no grupo controle. Houve diminuição também na incidência de disfunção orgânica e no tempo de internação nos pacientes do primeiro grupo em relação aos do segundo ⁴⁷.

O trabalho clássico de Gutierrez e colaboradores ⁵² analisou 260 pacientes admitidos em 8 centros de terapia intensiva e concluiu que a aplicação de medidas terapêuticas, guiadas pelo PHI (PHI < 7,35 ou queda maior ou igual a 0,10), para aumentar o DO₂ (fluidos e dobutamina) pode melhorar o prognóstico no subgrupo de pacientes admitidos ao CTI sem isquemia da mucosa (PHI normal), prevenindo a evolução para o déficit de O₂ sistêmico.

Atualmente existe tonometria com análise de infravermelho automática da PCO₂ não necessitando do intervalo de 90 minutos entre as amostras.

CAPNOGRAFIA

É a medida e disposição gráfica da concentração de CO₂ das vias aéreas em relação ao tempo. Avalia as concentrações da PCO₂ expirada. Na terapia intensiva, a capnografia é útil para determinar a presença ou ausência da respiração. Portanto, a capnografia é um instrumento confiável para detectar a extubação inesperada, o mau posicionamento do tubo orotraqueal e para os estados de má perfusão (embolia pulmonar, hipovolemia, redução do débito cardíaco). As variações cíclicas do EtPCO₂ (PCO₂ do último gás alveolar expirado) estarão ausentes na intubação do esôfago, desconexão do circuito, problemas com o respirador, apnéia ou pneumotórax. Pode ser útil também durante ressuscitação cardiorrespiratória para detecção do DC. A EtPCO₂ não tem boa correlação com PaCO₂, devido a alteração no espaço morto e na perfusão dos pacientes de terapia intensiva ⁵³.

ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO (ETE)

É primariamente um método de diagnóstico, porém tem sido bastante útil para monitorar pacientes com instabilidade circulatória, particularmente durante as

cirurgias cardíacas e também nas cirurgias não cardíacas em pacientes com disfunção ventricular grave.

Está indicado para avaliação da função ventricular, das aortopatias (dissecção da aorta, aneurismas, hematomas, “debris”), das valvopatias, das massas intra ou extra-cardíacas, da embolia pulmonar e dos “shunts” cardíacos. O exame está contra-indicado de forma absoluta nas patologias esofagianas (estenose, neoplasia e hemorragia) e relativa na esclerose sistêmica progressiva, na radiação torácica e na presença de varizes esofagianas.

O ecocardiograma transesofágico tem grande valor na avaliação da pré-carga ventricular. O trabalho de Konstadt⁵⁴ revelou concordância entre as informações do ETE (alterações do diâmetro do eixo curto, do volume sistólico e fração de ejeção) com os dados do CAP. O estudo de Clements mostrou comparações favoráveis entre o VDF e FE calculados pela ETE e pela ventriculografia radionuclídica⁵⁵.

1. Na suspeita de doenças da aorta torácica: dissecção, aneurisma, ruptura, doença degenerativa ou traumática com ateroembolismo, acompanhamento da dissecção da aorta após o reparo cirúrgico, quando há suspeita de complicações .
2. Antes da cardioversão (CV) elétrica em casos selecionados (necessidade de CV urgente nos pacientes que não podem esperar anticoagulação prolongada antes da CV, pacientes com história de eventos cardioembólicos prévios e pacientes nos quais um trombo intra-atrial já foi demonstrado antes).
3. Nos pacientes “críticos” com suspeita de dissecção aórtica.
4. Nos pacientes com traumatismo torácico e alargamento do mediastino e suspeito de dissecção da aorta.

O Futuro: monitoração da energética celular

TECNOLOGIAS DE MONITORAÇÃO⁵⁷

Técnica de monitoração

Consumo de O₂ (PAC, metabolismo)

Nível de lactato

PO₂ tissular (sensor de PO₂)

Hemoglobina tissular saturada (NIR: “Near-Infrared Spectroscopy”)

Tomografia de emissão de pósitron

PH/PCO₂ da mucosa intestinal (tonometria, sensor de PH)

Citocromo aa₃ oxidado (espectroscopia NIR)

Fosfato inorgânico tissular(Pi), Pi/fosfocreatina, Pi/ATP, fosfocreatina/ATP (espectroscopia com ressonância nuclear magnética)

Sistema alvejado

Consumo total de O₂

Metabolismo tissular anaeróbio global

Balanco tissular de DO₂, extração

Balanco tissular de DO₂, extração

Metabolismo regional da glicose

Fornecimento de oxigênio regional

Tensão de oxigênio mitocondrial

Estado energético intracelular

Referências Bibliográficas

1. Julian D, Braunwald E. Management of acute myocardial infarction. W. B.Saunders Company Ltd 1994,38-9.
2. Salem M, Chernow B, Burke R, et al. Bedside diagnostic blood testing: Its accuracy, rapidity, and utility in blood conservation. JAMA 1991; 266: 382.
3. Zimmerman JL, Dellinger RP. Blood gas monitoring. Crit Care Clinics 1996; 12: 865-74.
4. Shapiro BA, Cane RD, Chomka CM, et al. Preliminary evaluation of an intra-arterial blood gas system in dogs and humans. Crit Care Med 1989; 17: 455.
5. Venkatesh B, Clutton-Brock T, Hendry S. A multiparameter sensor for continuous intra-arterial blood gas monitoring: A prospective evaluation. Crit Care Med 1994; 22: 588.
6. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, et al. 1999 update: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction. Executive summary and recommendations: A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). Journal Am Coll Cardiol 1999; 34: 890-911.
7. Swan HJC, Ganz W, Forrester J, et al. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. N Engl J Med 1979; 283: 447-51.
8. Connors AF, Dawson NV, Shaw PK, et al. Hemodynamic status in critically ill patients with and without acute heart disease. Chest 1990; 98: 1200-06.
9. Chernow B. Pulmonary artery flotation catheters: A statement by the American College of Chest Physicians and the American Thoracic Society. Chest 1997; 111: 261.
10. American Society of Anesthesiologists Task Force on Pulmonary Artery Catheterization. Anesthesiology 1993; 78: 380-94.

11. European Society of Intensive Care Medicine: Expert panel: The use of the pulmonary artery catheter. *Intensive Care Med* 1991; 17: I-VIII.
12. Pulmonary Artery Catheter Consensus Conference: Consensus Statement. *New Horizons* 1997; 5: 175-94.
13. Boyd KD, Thomas SJ, Gold J, et al. A prospective study of complications of pulmonary artery catheterization in 500 consecutive patients. *Chest* 1983; 245: 249.
14. Komadina KH, Schenk DA, La Veau P, et al. Interobserver variability in the interpretation of pulmonary artery catheter pressure tracings. *Chest* 1991; 100: 1647-54. 1
15. Connors AF, Speroff T, Dawson NV, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *JAMA* 1996; 18: 889-97.
16. Dalen JE, Bone RC. Is it time to pull the pulmonary artery catheter? *JAMA* 1996; 18: 916-8.
17. Guyatt G, Ontario Intensive Care Study Group: A randomized controlled trial of right-heart catheterization in critically ill patients. *J Intensive Care Med* 1991; 6: 91-5.
18. Zion MM, Balkin J, Rosenmann D, et al. SPRINT Study Group: Use of pulmonary artery catheters in patients with acute myocardial infarction. Analysis of experience in 5,841 patients in the SPRINT registry. *Chest* 1990; 98:1331-5.
19. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, et al. SHOCK Registry Investigators: Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of the International Registry. *Circulation* 1995; 91: 873-81.
20. Hochman SH, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction- Etiologies, Management and Outcome: A Report from the SHOCK Trial Registry. *JACC* 2000; 36: 1063-70.
21. Stevenson LW, Dracup KA, Tillisch JH. Efficacy of medical therapy tailored for severe congestive heart failure in patients transferred for urgent cardiac transplantation. *Am J Cardiol* 1989; 63: 461-4.
22. Mimoz O, Rauss A, Relik N, et al. Pulmonary artery catheterization in critically ill patients: A prospective analysis of outcome changes associated with catheter-prompted changes in therapy. *Crit Care Med* 1994; 22: 573-9.
23. Reynolds HN, Haupt MT, Thill-Baharozian MC, et al. Impact of critical care physician staffing on patients with septic shock in a university hospital medical intensive care unit. *JAMA* 1988; 260: 3446-50.
24. Bishop MH, Shoemaker WC, Appel PL, et al. Prospective, randomized trial of survivor values of cardiac index, oxygen delivery, and oxygen consumption as resuscitation end-points in severe trauma. *J Trauma* 1995; 38: 780-7.
25. Fleming A, Bishop M, Shoemaker W, et al. Prospective trial of supranormal values as goals of resuscitation in severe trauma. *Arch Surg* 1992; 127: 1175-81.
26. Boyd O, Grouns RM, Bennett ED: A randomized clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of oxygen delivery on mortality in high risk surgical patients. *JAMA* 1993; 270: 2699-2707.
27. Shoemaker WC, Kram KB, Appel PL, et al. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high risk surgical patients. *Chest* 1988; 94: 1176-86.
28. Durham RM, Neunnaber K, Mazuski JE, et al. The use of oxygen consumption and delivery as end-points for resuscitation in critically ill patients. *J Trauma* 1996; 41: 32-40.
29. Yu M, Takanishi D, Myers AS, et al. Frequency of mortality and myocardial infarction during maximizing oxygen delivery: A prospective, randomized trial. *Crit Care Med* 1995; 23: 1025-32.
30. Tuchs Schmidt J, Fried J, Astiz M, et al. Elevation of cardiac output and oxygen delivery improves outcome in septic shock. *Chest* 1992; 102: 216-20.
31. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 1995; 333: 1025-32.
32. Hayes MA, Timmins AC, Yau EHE, et al. Elevation of systemic oxygen delivery in critically ill patients. *N Engl J Med* 1994; 330: 1717-22.
33. Heyland D, Cook D, King D. Maximizing oxygen delivery in critically ill patients: A methodologic appraisal of evidence. *Crit Care Med* 1996; 517-24.
34. Kollef MH, Schuster DP. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1995; 332: 27-37.
35. Ivanov R, Allen J, Sandham D, et al. Pulmonary artery catheterization: A narrative and systematic critique of randomized controlled trials and recommendations for the future. *New Horiz* 1997; 5: 268-76.
36. Ivanov R, Allen J, Calvin JE. The incidence of major morbidity in critically ill patients managed with pulmonary artery catheters: A meta-analysis. *New Horiz* 2000; 28: 615-9.
37. Nelson LD. The new pulmonary arterial catheters. Right Ventricular Ejection Fraction and Continuous Cardiac Output. *Critical Care Clinics*; 12: 795-818
38. Daily EK, Schroeder JS. *Techniques in Bedside Hemodynamic Monitoring*. Mosby, 5th ed..
39. Yelderman ML. Continuous thermodilution cardiac output measurement in intensive care unit patients.

- J Cardiothoracic Vasc Anesth 1992; 6: 270-4
40. Diebel LN, Wilson RF, Tagett MG, et al. End-diastolic volume: A better indicator of preload in the critically ill. Arch Surg 1992;127:817.
 41. Calvin JE, Driedger AA, Sibbald WJ. Does the pulmonary capillary wedge pressure predict left ventricular preload in critically ill patients? Crit Care Med 1981; 9:437.
 42. Reuse C, Vincent J-L, Pinsky M. Measurements of right ventricular volumes during fluid challenge. Chest 1990; 98:1450.
 43. Shah DM, Browner BD, Dutton RE, et al. Cardiac output and pulmonary wedge pressure. Arch Surg 1977; 112: 1161.
 44. Vangerow B, Meyer MC, Ahrens J, et al. Comparison of pulmonary arterial and arterial trans-cardiopulmonary thermodilution cardiac output in septic shock. Crit Care Med 2000;4: 6.
 45. Sakka SG, Ruhl CC, Pfeiffer UJ, et al. Assessment of cardiac preload and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. Intensive care Med 2000; 26:180-7.
 46. Atualização em medicina intensiva de adulto e pediátrica. Máttar JÁ; ed Atheneu 1996:1: 73-80.
 47. Taylor DE, Gutierrez G. Tonometry. A Review of Clinical Studies. Crit Care Clinics 1996; 12: 1007-18.
 49. Gys T, Hubens A, Neels H, et al. Prognostic value of gastric intramucosal PH in surgical intensive care patients. Crit care Med 1988; 16: 1222-24.
 50. Doglio GR, Pusajo JF, Egurrola MA, et al. Gastric mucosal PH as a prognostic index of mortality in critically ill patients. Crit Care Med 1991 19: 1037-40.
 51. Maynard N, Bihari D, Beale R, et al. Assessment of splanchnic oxygenation by gastric tonometry in patients with acute circulatory failure. JAMA 1993; 270: 1203-10.
 52. Friedman G, Berlot G, Khan RJ, et al. Combined measurements of blood lactate concentration and gastric intramucosal PH in patients with severe sepsis. Crit Care Med 1995; 23: 1184-93.
 53. Gutierrez G, Palizas F, Doglio G, et al. Gastric intramucosal PH as a therapeutic index of tissue oxygenation in critically ill patients. Lancet 1992;339: 195-99.
 54. Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS, Fink MP. Intensive Care Medicine 1991 2nd Ed, Little, Brown and Company.
 55. Konstadt SN, Thys D, Mindich BP, et al. Validation of quantitative intraoperative transesophageal echocardiography. Anesthesiology 1986; 65: 418.
 56. Clements FM, Harpole DH, Quill T, et al. Estimation of left ventricular volume and ejection fraction by two-dimensional transesophageal echocardiography: Comparison of short axis imaging and simultaneous radionuclide angiography. Br J Anaesth 1990; 64: 331.
 57. Cheitin MD, Alpert JS, Armstrong WF, et al. ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). Circulation 1997; 95: 1686-1744.
 58. Beilman GJ, Cerra FG. The Future. Monitoring Cellular Energetics. Crit Care Clinics 1996; 12: 1031-42.