

Varição da Pressão Sistólica como Método Diagnóstico da Hipovolemia durante Anestesia para Cirurgia Cardíaca *

Systolic Pressure Variation as Diagnostic Method for Hypovolemia during Anesthesia for Cardiac Surgery

Ricardo Vieira Carlos¹; Cristina Salvadori Bittar²; Marcel Rezende Lopes, TSA³; José Otávio Costa Auler Júnior, TSA⁴

RESUMO

Carlos RV, Bittar CS, Lopes MR, Auler Jr JOC - Variação da Pressão Sistólica como Método Diagnóstico da Hipovolemia durante Anestesia para Cirurgia Cardíaca

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A estimativa acurada do volume intravascular efetivo é de grande importância em pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos de grande porte. A avaliação da volemia, baseada na variação da pressão sistólica (VPS), (diferença entre os valores sistólicos máximos e mínimos durante um ciclo respiratório controlado mecanicamente) e sua variável delta down (dDown) tem se mostrado um indicador sensível da pré-carga, quando cotejados com parâmetros hemodinâmicos convencionais. Como a VPS não é um parâmetro utilizado rotineiramente para avaliação da volemia, este trabalho teve como objetivo introduzir a técnica da medida da VPS e verificar sua validade em pacientes submetidos à anestesia para cirurgia cardíaca.

MÉTODO: A partir de programa de computador especialmente desenvolvido, transmitiu-se em tempo real a variação da pressão arterial a partir do monitor da sala cirúrgica para microcomputador conectado em rede. Após a adaptação deste sistema, foram estudadas as variações da pressão sistólica em nove pacientes submetidos à revascularização do miocárdio. As variáveis foram registradas em dois momentos, utilizando-se a expansão volêmica como indicador: M0 (antes da expansão volêmica) e M1 (após a expansão volêmica). Também foram estudados alguns parâmetros hemodinâmicos convencionais, confrontados com a variação da pressão sistólica.

RESULTADOS: Os principais resultados deste estudo mostram que a VPS, em seu componente dDown, é a que apresenta maior consistência de variação após a expansão volêmica com amido. Os demais parâmetros hemodinâmicos estudados, embora apontem para nítida melhora cardiovascular após a expansão, possuem alta variabilidade entre os pacientes e mesmo quanto à resposta ao expansor.

* Recebido do (Received from) Instituto do Coração InCor do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), São Paulo, SP

1. Médico Preceptor da Disciplina de Anestesiologia da FMUSP
2. Graduanda da FMUSP - Bolsista PIBIC
3. Médico Assistente do Serviço de Anestesiologia e UTI Cirúrgica do Instituto do Coração, HC-FMUSP
4. Professor Titular da Disciplina de Anestesiologia da FMUSP, Diretor do Serviço de Anestesiologia e UTI Cirúrgica do Instituto do Coração, HC-FMUSP

Apresentado (Submitted) em 20 de maio de 2004
Aceito (Accepted) para publicação em 14 de setembro de 2004.

Endereço para correspondência (Correspondence to)
Prof. Dr. José Otávio Costa Auler Júnior
Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, nº 44 Cerqueira César
05403-900 São Paulo, SP
E-mail: auler@incor.usp.br

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2005

CONCLUSÕES: Os resultados obtidos mostram que a VPS se comporta como um sensível indicador da volemia, em pacientes sob ventilação mecânica, quando correlacionada às variações da pressão venosa central, pressão capilar pulmonar e índice sistólico.

Unitermos: CIRURGIA, Cardíaca; MONITORIZAÇÃO: débito cardíaco, hemodinâmica, pressão capilar pulmonar, pressão arterial, pressão venosa central; VOLEMIA

SUMMARY

Carlos RV, Bittar CS, Lopes MR, Auler Jr JOC - Systolic Pressure Variation as Diagnostic Method for Hypovolemia during Anesthesia for Cardiac Surgery

BACKGROUND AND OBJECTIVES: An accurate predictor of effective intravascular volume is of paramount importance for patients submitted to major surgical procedures. A new method to evaluate intravascular volume based on systolic blood pressure variations (SPV), (difference between the maximum and minimum systolic values during controlled respiratory cycle) and its variable delta down (dDown) has shown to be a sensitive indicator of ventricular preload. As SPV is not routinely used in clinical practice our purpose was to evaluate the accuracy of this parameter in evaluating volume status of patients submitted to cardiac surgery.

METHODS: As from specially developed software, blood pressure variation was transmitted in real time from operating room monitor to a network-connected computer. After the adaptation of this system, nine patients submitted to cardiac surgery were evaluated. Variables were recorded in two moments: T0 (before volume replacement) and TP (after volume replacement). At the same time, conventional hemodynamic parameters were also studied and compared to systolic pressure variation.

RESULTS: Primary study results have shown that SPV (systolic pressure variation), in its dDown component, presents the best variation consistency after volume replacement with starch. Remaining hemodynamic parameters evaluated, although pointing to clear cardiovascular improvement after replacement, are highly variable among the patients and even on expander's response.

CONCLUSIONS: Results have shown that SPV is a sensitive method to evaluate intravascular volume status in patients under mechanical ventilation, when correlated to central venous pressure, pulmonary capillary wedge pressure and systolic index variations.

Key Words: MONITORING: blood pressure, cardiac output, central venous pressure, hemodynamic, pulmonary capillary wedge pressure; SURGERY, Cardiac; VOLEMIA

INTRODUÇÃO

A estimativa precisa do volume intravascular efetivo é um dos índices de grande importância para assegurar desempenho adequado do coração, em diversas situações que incluem intervenções cirúrgicas de maior porte, entre

as quais as cirurgias cardíacas. Este tipo de procedimento é associado a grande perda sangüínea e a manipulação direta do coração, que podem agravar a disfunção ventricular prévia. Além disso, em virtude do jejum e do uso de diuréticos e vasodilatadores, observa-se, com freqüência, hipovolemia no momento da indução da anestesia, causa comum de instabilidade hemodinâmica. Em conseqüência, é de fundamental importância para a manutenção do débito cardíaco proporcionar adequada volemia para o enchimento atrial¹⁻⁶.

A monitorização clássica da volemia, por meio de cateteres posicionados no átrio direito e/ou artéria pulmonar, é utilizada rotineiramente neste tipo de operação, permitindo ao anestesiológico determinar as pressões de enchimento ventricular e ajudando no processo de decisão terapêutica¹⁻⁶.

Embora muitos estudos questionem a acurácia da pressão venosa central (PVC) e da pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP), na estimativa da pré-carga do ventrículo direito e esquerdo e, por conseguinte, da resposta do débito cardíaco à infusão de expansores plasmáticos, estes parâmetros ainda são largamente utilizados no período peri-operatório⁶. Recentemente, em pacientes sob ventilação mecânica e com monitorização invasiva da pressão arterial, tem surgido outra proposta de avaliação da volemia, que é a análise da variação da pressão sistólica (VPS). Durante a inspiração com pressão positiva, é possível observar-se uma alteração bifásica no traçado da pressão arterial. No período inicial da inspiração, verifica-se um aumento da pressão arterial e sua posterior diminuição, coincidindo esta diminuição com o final da inspiração e início da expiração. A diferença entre o valor máximo e mínimo da pressão arterial sistólica (PAS), após um ciclo respiratório em ventilação mecânica, foi designado de variação da pressão sistólica (VPS). A VPS é dividida em dois componentes, delta Up (dUp) e delta Down ($dDown$), a partir do traçado da pressão arterial sistólica após curto intervalo de apnéia como valor de referência. $dDown$ é a diferença entre a PAS em apnéia e o menor valor da PAS durante um ciclo respiratório em ventilação mecânica. Esta magnitude reflete a quantidade de diminuição do retorno venoso devido ao aumento da pressão intratorácica (Figura 1)⁷⁻¹⁴.

O dUp é a diferença entre o máximo valor de PAS e a PAS considerado como referência durante a apnéia. O dUp representa o aumento temporário no volume sistólico do ventrículo esquerdo, devido à combinação do aumento da pré-carga à medida que o sangue é expelido dos pulmões. Também contribui para o dUp a diminuição da pós-carga, pressão direta dos pulmões expandidos sobre o coração, e melhora da complacência ventricular esquerda em conseqüência de diminuição temporária no volume das câmaras cardíacas direitas (Figura 1). Em pacientes normotensos e normovolêmicos anestesiados, a VPS é de aproximadamente 8 a 10 mmHg.

Perel e col., em investigações seriadas, forneceram a base fundamental para a interpretação clínica da VPS⁷⁻⁹. De acordo com estes estudos, durante a hipovolemia o $dDown$ pode aumentar, sendo responsável por quase toda a variação da pressão sistólica. Conforme os fluídos são administrados o

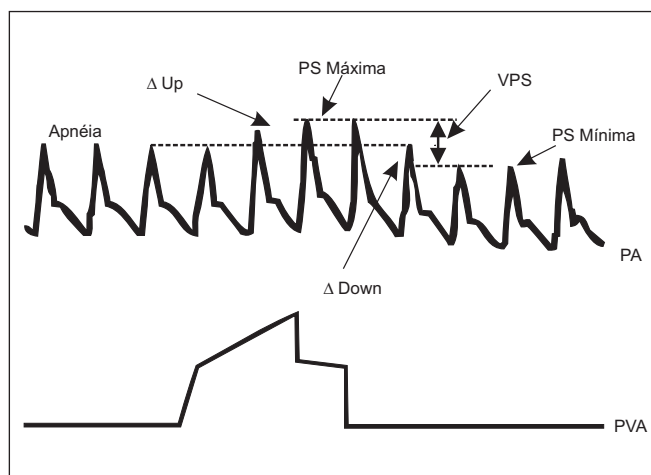


Figura 1 - Representação Esquemática de Traçado da Pressão Arterial (PA) e Pressão nas Vias Aéreas (PVA) durante Ventilação com Pressão Positiva e em Apnéia. A variação da pressão sistólica (VPS) é dividida em seus componentes delta Down ($dDown$) como a diminuição da pressão sistólica, e delta Up (dUp) representando o aumento na pressão sistólica imediatamente após ventilação com pressão positiva. PS máxima: pressão sistólica máxima após pico inspiratório; PS mínima: pressão sistólica mínima após o ciclo respiratório por pressão positiva; VPS representa a diferença entre PS máxima e PS mínima ou a soma do dUp e $dDown$.

$dDown$ diminui, enquanto que, na hipervolemia ou falência cardíaca congestiva, o $dDown$ praticamente desaparece. Tavernier e col.,¹⁴ estudando um grupo de pacientes sépticos em ventilação mecânica, observaram que o componente $dDown$ da VPS é bastante sensível como indicador da infusão de fluídos. Os principais resultados deste estudo, delineados na figura 2, mostram ser o componente $dDown$ da VPS mais preciso para o diagnóstico da hipovolemia, quando comparado a POAP e ao volume diastólico final indexado do ventrículo esquerdo (VDFIVE) obtido por ecocardiografia. Isto posto, o objetivo deste estudo foi comparar os parâmetros hemodinâmicos convencionais, antes e após a expansão volêmica, e confrontar alguns destes parâmetros com a variação da pressão sistólica. Para tanto, foi desenvolvido um software específico para captar simultaneamente as variações da pressão arterial sistólica acoplados à pressão das vias aéreas que ocorrem durante os ciclos respiratórios durante um período da anestesia. Para isto, utilizou-se um monitor multiparamétrico convencional, comum em salas de cirurgia.

MÉTODO

Fizeram parte deste estudo nove pacientes do sexo masculino, com fração de ejeção ventricular acima de 40%, submetidos à revascularização do miocárdio. Foram devidamente informados por meio do "Termo de Consentimento Livre e Esclarecido", em uso corrente na Instituição. A medicação pré-anestésica consistiu de midazolam (7,5 mg) por via oral, 45 minutos antes do início do procedimento anestésico. Para a indução anestésica foram utilizados fentanil (5 $\mu\text{g.kg}^{-1}$), etomidato (0,2 mg.kg^{-1}) e atracúrio (0,5

VARIAÇÃO DA PRESSÃO SISTÓLICA COMO MÉTODO DIAGNÓSTICO DA HIPOVOLEMIA DURANTE ANESTESIA PARA CIRURGIA CARDÍACA

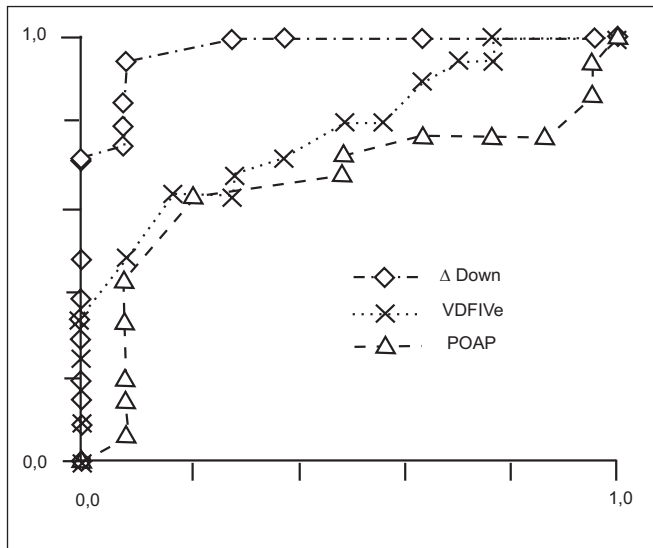


Figura 2 - Resultado do Trabalho de Tavernier e col.¹⁴ Comparando a Pressão de Oclusão da Artéria Pulmonar (POAP), Índice do Volume Diastólico Final Indexado do Ventriculo Esquerdo (VDFIVE) obtida por Ecocardiografia, e o Componente *delta Down* da Variação da Pressão Sistólica em Ventilação Controlada com Pressão Positiva. Os pontos mostram que *delta Down* foi mais sensível para discriminar a resposta hemodinâmica a infusão de fluidos quando comparado a POAP e VDFIVE. A área sob a curva para *delta Down* é maior do que área para VDFIVE ($p = 0,01$) e POAP ($p = 0,001$). Não há diferença significativa entre POAP e VDFIVE.

mg.kg⁻¹), e isoflurano (0,8% ± 0,3%) para a manutenção. Após inconsciência e relaxamento muscular procedeu-se a intubação orotraqueal e início da ventilação mecânica com fração inspirada de oxigênio de 50% diluído em ar. O volume corrente foi padronizado em 6 a 8 mL.kg⁻¹, em modalidade volume controlado; frequência respiratória entre 10 a 12 excursões por minuto para obtenção de pressão expirada de CO₂ entre 35 e 40 mmHg. O estudo foi realizado após indução da anestesia geral, porém antes do início do estímulo cirúrgico.

Monitorização e Equipamentos

A eletrocardioscopia com visualização de três derivações e análise de segmento ST, a pressão arterial invasiva por meio de cateter 20G na artéria radial, bem como os parâmetros hemodinâmicos convencionais - pressão venosa central (PVC), pressão de artéria pulmonar (PAP), pressão ocluída de artéria pulmonar (POAP) e cálculos derivados (índice da resistência vascular sistêmica (IRVS), e pulmonar (IRVP) - foram obtidos do monitor multiparamétrico (Siemens INFINITY SC7000 modular monitor, Munich, Alemanha). Por meio de cateter de artéria pulmonar (Swan-Ganz CCombo V - Edwards Lifesciences LLC, Irvine, Califórnia, USA) inserido na veia jugular interna direita após indução anestésica, obtiveram-se as pressões vasculares e o débito cardíaco. Este último foi obtido de maneira contínua por meio do monitor Vigilance (Edwards Lifesciences LLC, Irvine, Califórnia, USA). O aparelho de anestesia utilizado foi o modelo Cícero (Cicero

Drägerwerke, Lübeck, Alemanha) do qual obtiveram-se os parâmetros de capnografia, a oximetria de pulso, a análise de gases, a pressão das vias aéreas e o volume corrente. Estes dois últimos, necessários para a obtenção da VPS, foram transferidos do ventilador ao monitor multiparamétrico, utilizando-se o sistema MIB (protocol converter-medical information bus; Siemens INFINITY SC7000 modular monitor, Munich, Alemanha).

Captação dos Sinais da Pressão Arterial Concomitantes à Pressão nas Vias Aéreas

Para analisar a VPS e por definição obter o *dDown* (diferença entre a pressão arterial sistólica no período de apnéia e o valor mínimo da pressão sistólica, durante um ciclo respiratório mecânico), desenvolveu-se, em conjunto com a Divisão de Informática, um método adequado para a gravação dos dados dos pacientes, utilizando o sistema *Electronic Patient Record (EPR)* como ferramenta. Por meio do EPR, tornou-se viável o registro de todos os parâmetros disponíveis, em frequência de até 100 vezes por segundo. Os parâmetros foram armazenados em planilha Excel (Microsoft Company), utilizando-se um microcomputador convencional. Os parâmetros de interesse foram transferidos do monitor multiparamétrico da sala cirúrgica para o microcomputador, por meio da rede *intranet*. Determinou-se a captação dos valores com frequência uma vez por segundo, e o tempo de apnéia estabelecido foi de 20 segundos para determinação da pressão arterial sistólica de referência (PAS). Para haver concordância dos sinais, o início e o fim da apnéia foram registrados pelo horário do monitor multiparamétrico fornecido pela rede interna de computadores (*Intranet*). A partir dos números expostos em formato de tabela, aferiu-se a PAS em apnéia tendo como referenciais os parâmetros respiratórios com valor zero (fração expirada de CO₂, curva de pressão nas vias aéreas e volume corrente) e o horário da apnéia. Os valores de *dDown* e *dUp* foram calculados no ciclo respiratório posterior à apnéia.

Desenho do Estudo

Após a adaptação deste sistema, registraram-se as variáveis: VPS e suas componentes, e demais parâmetros hemodinâmicos em dois momentos: denominados de M0 (momento zero), antes da expansão volêmica, aproximadamente 20 minutos após a indução da anestesia e estabilização hemodinâmica e M1, imediatamente após expansão volêmica com hidroxietilamida a 6%, 7 mL.kg⁻¹ (hydroxyethyl starch, 200/0.5 Haes Steril 6%; Fresenius-Kabi AG, Bad Homburg, Germany). A expansão volêmica foi realizada em 30 minutos pelo cateter venoso periférico.

Objetivos do Estudo e Análise Estatística

O objetivo foi observar o comportamento da VPS e seu componente *dDown* antes e após a infusão de fluidos, bem como a variação dos parâmetros hemodinâmicos, obtidos no mes-

no momento da VPS. Para isto, utilizou-se o teste pareado *t* de Student, para comparar os dois momentos, e a correlação de Pearson, para verificar a magnitude da variação de alguns parâmetros escolhidos considerados de maior impacto (índice cardíaco, índice de volume sistólico, pressão de oclusão da artéria pulmonar e pressão venosa central) que foram correlacionados com a VPS. O intuito foi verificar qual variável apresentou resposta mais efetiva à intervenção, no caso, a expansão. Para aceitar ou rejeitar a hipótese, considerou-se como significativo *p* igual ou menor que 0,005.

RESULTADOS

Análise Univariada

Os valores absolutos da VPS, DC, IC, POAP, IRVP, IVS e FC, obtidos para cada paciente antes e após a expansão volêmica, encontram-se especificados na tabela I. A tabela II contém a média, valor máximo, mínimo e desvio-padrão (DP) de algumas variáveis selecionadas, que apresentaram mudanças significativas no momento M1 em relação ao M0. Como esperado, ao expandir-se a volemia, todas as variáveis apresentaram mudanças e indicaram em todos os indivíduos melhora da função cardíaca. A variável IC, representada pelo IVS e considerada como a resultante da função bomba do coração, estava abaixo do esperado na maioria dos pacientes. Como houve incremento do IVS após a expansão volêmica, este fato pode ser caracterizado como correção de hipovolemia.

Tabela II - Medidas-Resumo

| Momentos | Variáveis | Máximo | Média | Mínimo | Desvio-Padrão |
|----------|-----------|--------|-------|---------|---------------|
| M0 | dDown | 5,00 | 3,44 | 2,00 | 1,33 |
| | IC | 2,40 | 1,91 | 1,40 | 0,35 |
| | PVC | 16,00 | 7,55 | 3,00 | 4,07 |
| | POAP | 16,00 | 11,22 | 4,00 | 4,24 |
| | IVS | 55,20 | 30,96 | 16,40 | 12,68 |
| M1 | dDown | 2,00 | 0,78 | 0 | 0,83 |
| | IC | 4,70 | 3,23 | 2,40 | 0,69 |
| | PVC | 17,00 | 13,56 | 8,00 | 2,96 |
| | POAP | 23,00 | 17,89 | 12,00 | 3,82 |
| | IVS | 73,00 | 54,40 | 38 < 40 | 13,55 |

dDown: delta Down, IC: índice cardíaco, PVC: pressão venosa central, POAP: pressão de oclusão da artéria pulmonar, IVS: índice de volume sistólico

A variável *dDown* encontrava-se, conforme a literatura, dentro da faixa de aceitação para todos os indivíduos. Sua diminuição, verificada após a expansão volêmica, denota melhora das condições hemodinâmicas, particularmente, correção de déficit da volemia.

Para as variáveis PVC e PAOP, observou-se que, no total de 5 e 2 pacientes, respectivamente, os valores numéricos estavam abaixo do normal, com elevação em 100% após expansão volêmica. As variáveis - índice de resistência vascular sistêmica (IRVS) e índice de resistência vascular pulmonar (IRVP) - apresentaram diminuição de seus valores após a mesma expansão, o que pode ser inferido pelo aumento do débito cardíaco.

Tabela I - Tabela de Dados

| Pacientes | Momentos | VPS | DC | IC | PVC | POAP | IRVP | IRVS | IVS | FC |
|-----------|----------|-----|-----|-----|-----|------|------|------|------|----|
| 1 | M0 | 2 | 2,1 | 1,4 | 8 | 14 | 261 | 1523 | 19,8 | 70 |
| | M1 | 0 | 3,7 | 2,4 | 14 | 23 | 108 | 755 | 39,1 | 63 |
| 2 | M0 | 5 | 2,9 | 2,1 | 5 | 15 | 238 | 1158 | 28,4 | 82 |
| | M1 | 2 | 3,8 | 2,7 | 8 | 19 | 154 | 813 | 38,4 | 70 |
| 3 | M0 | 5 | 2,9 | 2,1 | 8 | 11 | 243 | 1033 | 27,3 | 78 |
| | M1 | 1 | 6,4 | 4,7 | 14 | 13 | 162 | 514 | 66,1 | 71 |
| 4 | M0 | 4 | 2,4 | 1,7 | 7 | 10 | 257 | 1377 | 27,8 | 61 |
| | M1 | 1 | 3,7 | 2,6 | 14 | 20 | 195 | 1084 | 47,8 | 56 |
| 5 | M0 | 2 | 3,1 | 2 | 3 | 4 | 305 | 1315 | 47,8 | 45 |
| | M1 | 0 | 5,4 | 3,6 | 17 | 22 | 140 | 657 | 72,7 | 49 |
| 6 | M0 | 3 | 3 | 2,2 | 11 | 13 | 143 | 1106 | 32 | 69 |
| | M1 | 0 | 4,5 | 3,3 | 15 | 19 | 123 | 642 | 55,8 | 60 |
| 7 | M0 | 2 | 3,4 | 2,4 | 7 | 16 | 84 | 1025 | 55,2 | 44 |
| | M1 | 0 | 4,5 | 3,2 | 13 | 18 | 36 | 748 | 73 | 44 |
| 8 | M0 | 3 | 2,9 | 1,4 | 16 | 13 | 252 | 1282 | 16,4 | 90 |
| | M1 | 1 | 6 | 3 | 17 | 15 | 101 | 638 | 43,7 | 68 |
| 9 | M0 | 5 | 3,3 | 1,9 | 3 | 5 | 113 | 1052 | 24 | 76 |
| | M1 | 2 | 6,6 | 3,6 | 10 | 12 | 92 | 532 | 53 | 69 |

VPS: variação da pressão sistólica (mmHg), DC: débito cardíaco (L), IC: índice cardíaco ($L \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$), PVC: pressão venosa central (mmHg), POAP: pressão de oclusão de artéria pulmonar (mmHg), IRVP: índice de resistência vascular pulmonar ($d \cdot \text{seg} \cdot \text{cm}^{-5} \cdot \text{m}^{-2}$), IRVS: índice de resistência vascular sistêmica ($d \cdot \text{seg} \cdot \text{cm}^{-5} \cdot \text{m}^{-2}$), IVS: índice de volume sistólico ($\text{mL} \cdot \text{m}^{-2}$), FC: frequência cardíaca (bpm)

VARIAÇÃO DA PRESSÃO SISTÓLICA COMO MÉTODO DIAGNÓSTICO DA HIPOVOLEMIA DURANTE ANESTESIA PARA CIRURGIA CARDÍACA

Observando-se as figuras 3 a 8, nota-se que há indícios de diferenças significativas das médias dos valores observados antes e após a expansão volêmica, indicando melhora das condições hemodinâmicas.

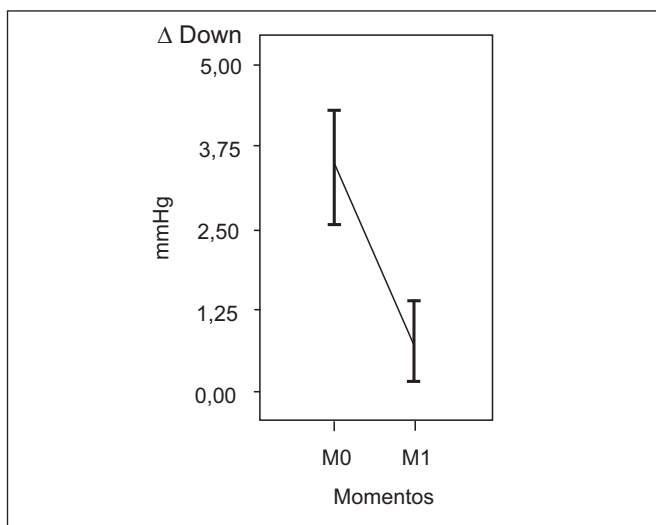


Figura 3 - Perfis de Delta Down por Período
Variação significativa ($p < 0,0001$) da variável delta Down após expansão volêmica

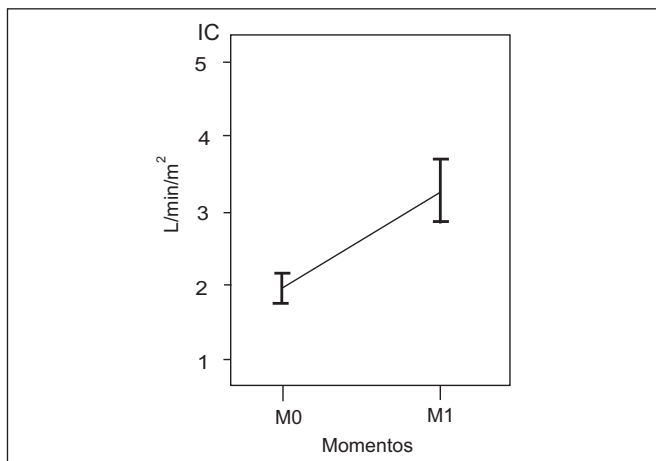


Figura 4 - Perfis de Índice Cardíaco por Período
Variação significativa ($p < 0,0002$) da variável IC após expansão volêmica

Variações Proporcionais

Como as alterações ocorridas nas variáveis após a hidratação estão em escalas diferentes, estudaram-se as variações proporcionais ocorridas no momento M0 para o M1 em cada variável, calculadas da seguinte forma:

$$\frac{V M1 - V M0}{V M0}$$

onde VM0 é o valor da variável no M0 e VM1 é o valor da variável no momento M1.

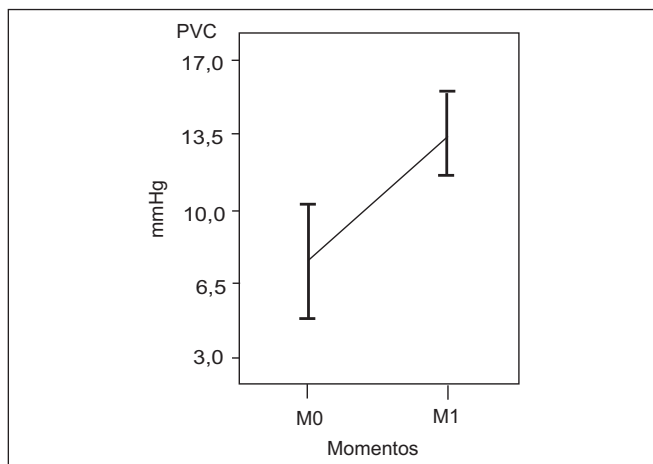


Figura 5 - Perfis de Pressão Venosa Central por Período
Variação significativa ($p < 0,001$) da variável PVC após expansão volêmica

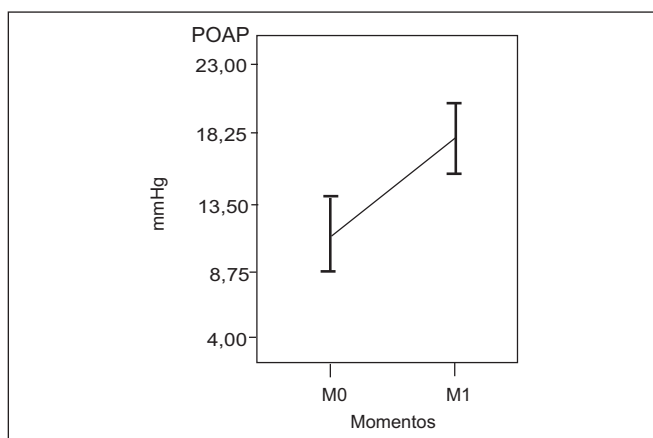


Figura 6 - Perfis da Pressão de Oclusão da Artéria Pulmonar por Período
Variação significativa ($p < 0,005$) da variável POAP após expansão volêmica

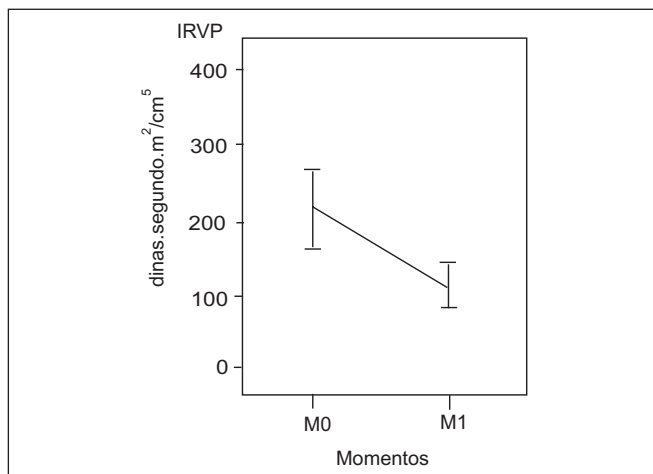


Figura 7 - Perfis de Resistência Vascular Pulmonar Indexada por Período
Variação significativa ($p < 0,001$) da variável IRVP após expansão volêmica

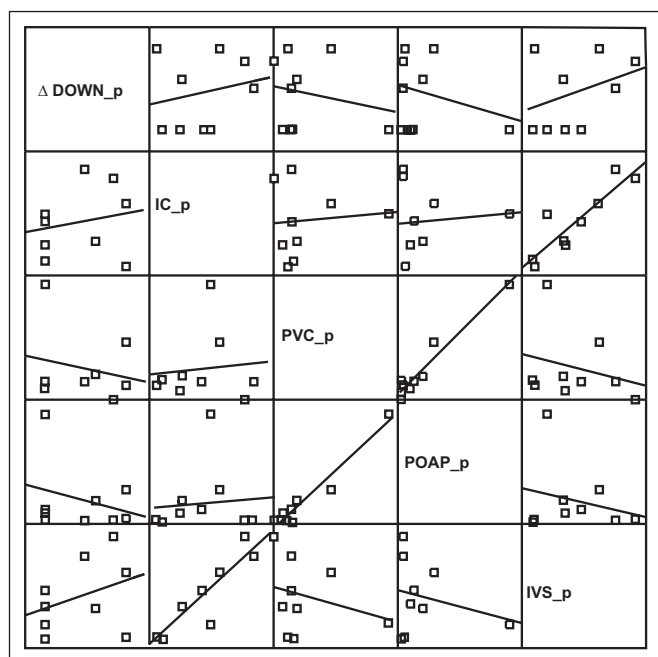


Figura 8 - Matriz de Dispersão

Pode-se avaliar as correlações entre as alterações proporcionais (P) das variáveis duas a duas. Destacam-se duas correlações: entre as variáveis índice cardíaco (IC) e índice de volume sistólico (IVS) e entre as variáveis pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) e pressão venosa central (PVC). Nesta última pode-se dar por causa de um valor influente muito alto em ambas as variáveis, não se observando correlação adequada entre *dDown* e as demais variáveis

Na tabela III, observa-se que o parâmetro que mais se alterou proporcionalmente em média foi a variável PVC. No entanto, o desvio padrão desta variável foi relativamente alto, o que pode ser explicado por variações individuais e corrobora com o conceito de que a PVC não é um guia preciso da reposição volêmica. O parâmetro em que se evidencia uma mudança proporcional mais consistente é o *dDown*, pois apresenta menor desvio padrão, e em média, sua alteração proporcional é próxima às alterações das outras variáveis. Isto também corrobora com a literatura no tocante a sua grande especificidade em relação ao estado volêmico.

Tabela III - Medidas-Resumo das Variações Proporcionais

| Variáveis | N | Média | Desvio-Padrão | Mediana | Mínimo | Máximo |
|--------------|---|-------|---------------|---------|--------|--------|
| <i>dDown</i> | 9 | -0,82 | 0,179 | -0,800 | -1,00 | -0,60 |
| IC | 9 | 0,72 | 0,337 | 0,714 | 0,29 | 1,24 |
| PVC | 9 | 1,26 | 1,422 | 0,750 | 0,06 | 4,67 |
| POAP | 9 | 0,97 | 1,392 | 0,463 | 0,13 | 4,50 |
| IVS | 9 | 0,88 | 0,473 | 0,744 | 0,32 | 1,66 |

dDown: delta Down, IC: índice cardíaco, PVC: pressão venosa central, POAP: pressão de oclusão da artéria pulmonar, IVS: índice de volume sistólico

Análise de Correlações

As correlações entre as alterações proporcionais das variáveis duas a duas podem ser analisadas na figura 8, enquanto os valores numéricos estão apresentados na tabela IV. A matriz de dispersão na figura 8 pode ser assim interpretada. A variável *dDown* apresenta pequena correlação com todas as outras variáveis. Isto significa que, confrontadas duas a duas, não respondem igualmente nos diferentes pacientes, o que indica resposta não uniforme entre elas e a mesma intervenção. Destacam-se duas correlações bastante estreitas: índice cardíaco (IC) e índice de volume sistólico (IVS), e entre as variáveis POAP e PVC. A primeira, por se tratar do mesmo parâmetro, sendo que o IVS é o índice cardíaco por batimento. Quanto às duas pressões de enchimento, PVC e POAP, mostram que ambas respondem de maneira semelhante à expansão do volume. Este fato vai de encontro as afirmações de que, na maioria das situações clínicas, apenas a PVC poderia ser utilizada na aferição da volemia, dispensando a necessidade da tomada da medida da POAP. Nenhuma das três variáveis *dDown*, PVC e POAP apresentam correlações com a variável IVS. No entanto, a variável que apresenta mais indícios de estar associada a IVS é a variável *dDown*.

Tabela IV - Coeficientes de Correlação de Pearson para as Alterações Proporcionais

| Coeficientes de correlação de Pearson, N = 9 Prob > r sob H0: Rho = 0 (p - valor) | | | | | |
|--|----|------|--------|--------|----------|
| | Dd | IC | PVC | PAOP | IVS |
| <i>dDown</i> | 1 | 0,21 | -0,20 | -0,27 | 0,37 |
| IC | | 1 | 0,5898 | 0,4867 | 0,3299 |
| PVC | | | 1 | 0,7986 | 0,0010 |
| POAP | | | | 1 | < 0,0001 |
| IVS | | | | | 1 |

dDown: delta Down, IC: índice cardíaco, PVC: pressão venosa central, POAP: pressão de oclusão da artéria pulmonar, IVS: índice de volume sistólico

Incrementos Proporcionais

Na tabela III, a variável que mais se alterou proporcionalmente em média foi a PVC.

Testes t-Pareados

Observa-se na tabela V o resultado dos testes *t*-pareados realizados para cada variável de interesse, mostrando que todas apresentaram mudança significativa do momento

M0 para o M1. Pelos intervalos de confiança exibidos nesta tabela, verifica-se que possuem diferenças significativas as variáveis: *dDown*, IC, IRVP e IRVS. As variáveis PVC, POAP e IVS, embora tenham sofrido modificação após a expansão volêmica, estas mudanças não foram significativas do ponto de vista estatístico.

Tabela V - Resultados dos Testes t-Pareados

| Variáveis | LI | Média | LS | GL | T | p-valor |
|--------------|--------|--------|--------|----|--------|---------|
| <i>dDown</i> | -3,21 | -2,67 | -2,12 | 8 | -11,31 | <,0001 |
| IC | 0,847 | 1,32 | 0,417 | 8 | 6,42 | 0,0002 |
| PVC | 3,2285 | 6,00 | 8,7715 | 8 | 4,99 | 0,0011 |
| POAP | 2,6541 | 6,67 | 10,68 | 8 | 3,83 | 0,0050 |
| IVS | 17,204 | 23,43 | 29,66 | 8 | 8,67 | <0,0001 |
| IRVP | -130,7 | -87,22 | -43,76 | 8 | -4,63 | 0,0017 |
| IRVS | -6307 | -498,7 | -366,6 | 8 | -8,71 | <0,0001 |
| FC | -12,84 | -7,22 | -1,60 | 8 | -2,96 | 0,0180 |

dDown: delta Down, IC: índice cardíaco, PVC: pressão venosa central, POAP: pressão de oclusão de artéria pulmonar, IVS: índice de volume sistólico, IRVP: índice de resistência vascular pulmonar, IRVS: índice de resistência vascular sistêmica, FC: frequência cardíaca, LI: limite inferior, LS: limite superior, GL: grau de liberdade

Após a expansão volêmica, apenas a variável *dDown* apresentou uma variação absoluta maior que o respectivo valor significativo. Ressalta-se que estes testes foram realizados com um tamanho amostral reduzido. Provavelmente, com maior número de indivíduos na amostra, é possível que outros parâmetros apresentassem a variação absoluta maior que o valor significativo.

DISCUSSÃO

Os principais resultados deste estudo mostram que a VPS, em seu componente *dDown*, é a que apresenta maior consistência de variação após a expansão volêmica com amido. Os demais parâmetros hemodinâmicos estudados, embora apontem para nítida melhora cardiovascular após a expansão, possuem alta variabilidade entre os pacientes, e mesmo quanto à resposta ao expansor.

Análise da Variação da Pressão Arterial durante a Ventilação Mecânica

A monitorização da reposição de fluidos é aspecto fundamental para que sejam evitadas as complicações causadas pela sobrecarga ou falta de volume no espaço intravascular¹⁵. Parâmetros como POAP e PVC são utilizados respectivamente, por 93% e 58% dos médicos, no processo de decisão para expansão volêmica¹⁶. Entretanto, estudos mostram que esses valores apresentam alguma imprecisão quanto à avaliação da volemia, em particular em pacientes sob ventilação mecânica¹⁷⁻¹⁹. Isto ocorre porque as mudanças no volume sistólico induzidas pela pré-carga dependem também da contratilidade e da pós-carga, que não são avaliadas por estes parâmetros²⁰.

Assim, devido às limitações dos indicadores já comentados, pautados principalmente na pressão diastólica final das câmaras cardíacas, tem surgido na literatura discussão sobre outros métodos que possam avaliar melhor a pré-carga ideal para a função cardíaca²⁰.

Fundamentados principalmente no volume diastólico final, em vez da pressão, existem outros métodos como a ecocardiografia transesofágica e o Doppler transesofágico que, embora considerados pouco invasivos, estão longe de ser considerados ideais. Ambos exigem a presença de um operador experiente^{21,22}, sendo que na ecocardiografia a informação não pode ser obtida de forma continuada²²⁻²⁴. As medidas de fluxo aórtico e volume diastólico final, caso do Doppler esofágico, também não devem ser realizadas por longo período de tempo²⁵⁻²⁷.

Atualmente, a literatura tem mostrado a influência da ventilação mecânica no volume sistólico, que pode ser expressa na curva de pressão arterial, como uma alternativa na avaliação do estado volêmico^{7-14,28}. De acordo com a literatura, a magnitude das mudanças no volume sistólico durante a ventilação mecânica pode ser um bom indicador da dependência do débito cardíaco aos valores da pré-carga¹⁶.

Embora a análise correta das variações da pressão arterial necessite de pacientes sedados ou anestesiados, sob ventilação controlada mecânica, ritmo cardíaco regular e uma linha arterial, o método parece ser prático e muito atraente para intensivistas e anesthesiologistas.

O movimento do fluxo aéreo, gerado pelo ventilador para dentro e fora dos pulmões, determina influências hemodinâmicas importantes, sendo a maioria relacionada com a aceleração ou diminuição do fluxo de sangue para as câmaras cardíacas tendo como via final comum o volume sistólico ejetado. A magnitude das mudanças do volume sistólico é consequência do volume corrente gerado pelo ventilador e pelo aumento da pressão no interior do tórax.

A variação do volume sistólico, que pode ser identificada no traçado da pressão arterial, durante um ciclo respiratório mecânico, depende também da contratilidade miocárdica, assim como da volemia. Para melhor compreensão, as ações da insuflação pulmonar com pressão positiva sobre o ventrículo direito e esquerdo serão comentadas separadamente.

O movimento do fluxo aéreo sob pressão dentro dos alvéolos causa redução da pré-carga do ventrículo direito e aumenta a pós-carga desta câmara cardíaca. Ambos os efeitos são efêmeros e determinados por variações da pressão pleural. A redução da pré-carga pode ser explicada pelo aumento da pressão pleural que leva à redução momentânea do retorno venoso. O aumento da pós-carga está relacionado à elevação da pressão transpulmonar (pressão alveolar menos a pressão pleural). Ambos os efeitos contribuem para diminuição do volume sistólico do ventrículo direito. O pico inspiratório da ventilação coincide com a redução do volume sistólico do ventrículo direito. Esta redução do volume sistólico será transmitida ao ventrículo esquerdo, mas com retardo de alguns batimentos cardíacos, em razão do tempo que o sangue leva para transitar pelos vasos pulmonares²⁹⁻³¹. Como consequência, o enchimento e o volume sistólico do ventrí-

culo esquerdo também serão afetados. O efeito em ambos os ventrículos é cíclico, uma vez que as pressões de enchimento e volumes sistólicos serão restaurados durante a fase expiratória³¹. É interessante observar que um leve aumento no volume sistólico do ventrículo esquerdo pode ser observado durante o início da fase inspiratória. Dois mecanismos podem explicar este fato: inicialmente durante o processo da insuflação pulmonar o sangue é expelido dos vasos pulmonares para o ventrículo esquerdo pela distensão dos alvéolos na inspiração. Posteriormente, há redução da pós-carga do ventrículo esquerdo causada pela elevação da pressão pleural²⁹⁻³¹.

A pergunta que se faz é a seguinte: como o efeito da ventilação no traçado da pressão arterial pode ser identificado e utilizado como um guia para orientar a terapêutica com fluidos? Esta questão é muito importante, já que a aplicação clínica das variações da VPS depende da transferência do método do campo experimental para os monitores à beira do leito. De acordo com a fisiologia, o volume sistólico do ventrículo esquerdo é o principal determinante da pressão arterial e a análise da variação da pressão sistólica pode permitir, em pacientes ventilados mecanicamente, identificar a influência da infusão de fluidos no desempenho cardíaco.

A variação da pressão sistólica (VPS) é definida como a diferença entre o valor sistólico máximo e mínimo durante um ciclo respiratório controlado mecanicamente.

Em pacientes anestesiados com volemia ajustada, o valor considerado normal para a VPS é de aproximadamente 8 a 10 mmHg, sendo composta conforme definido por dois segmentos denominados pela literatura⁷⁻¹² de: "delta Up" (*dUp*) e "delta Down" (*dDown*), calculados utilizando-se como referência uma linha de base durante um período de alguns segundos em apnéia. A figura 1 mostra que *dUp* é a diferença entre o valor máximo da pressão sistólica e a linha de base durante um ciclo respiratório. *dDown* é definido como a diferença entre a pressão sistólica da linha de base e o valor mínimo da pressão sistólica durante um ciclo respiratório. Em relação a valores numéricos, em grupo de pacientes sépticos demonstrou-se que, na presença de valores de *dDown* próximos a 5 mmHg, deve haver resposta à infusão de fluidos com incremento no volume sistólico indexado ao redor de 15%. Em contrapartida, se o *dDown* for inferior a 5 mmHg, a resposta à administração de fluidos será improvável¹⁴.

Os resultados obtidos no presente estudo mostram que, em pacientes anestesiados e submetidos à ventilação mecânica, a análise da variação da pressão sistólica e do *dDown* permitiu uma boa avaliação do volume sistólico e da responsividade do sistema cardiovascular à infusão de fluidos. Isto pode ser verificado ao observar-se os dados exibidos nas tabelas I e V. Na tabela I há uma mudança absoluta de valores de todos os parâmetros hemodinâmicos, inclusive do *dDown*. Quanto aos incrementos proporcionais, observa-se que na tabela III, a variável que mais se alterou proporcionalmente em média foi a PVC.

Entretanto, o desvio padrão desta variável é maior que sua média, o que pode decorrer de valores discrepantes entre os indivíduos. A variável em que se observa uma mudança pro-

porcional mais consistente é a variável *dDown*, pois é a que apresenta menor desvio padrão, e em média, sua alteração proporcional é próxima das alterações das outras variáveis. Isto sinaliza que este parâmetro apresenta incremento proporcional consistente com pequena margem de variabilidade, o que atesta sua boa especificidade e resposta mais uniforme.

Na tabela V verifica-se que possuem diferenças significativas as variáveis: *dDown*, IC, IRVP e IRVS. As variáveis PVC, POAP e IVS, embora se modifiquem após a expansão volêmica, não são significativas do ponto de vista estatístico. Talvez o pequeno número amostral e a variabilidade individual destes parâmetros possam explicar este fato.

Paiva Filho e col.²⁸, em 2003, sob condições experimentais em cães, demonstraram que a VPS e principalmente a sua derivada *dDown* são indicadores precoces de hipovolemia e guias sensíveis da reposição volêmica, sendo superiores a alguns índices hemodinâmicos, como a pressão ocluída de artéria pulmonar (POAP) e o índice cardíaco (IC). Isto vai de encontro aos resultados obtidos por Michard e Teboul¹⁶ que demonstraram que a análise da variação da pressão sistólica permite avaliação acurada da dependência da pré-carga.

Reuter e col.³³, em 2002, utilizaram o método da análise da variação da pressão sistólica para estudo de variações de volume sistólico de ventrículo esquerdo em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca, demonstrando boa correlação entre ambos.

Todos estes estudos têm demonstrado que a variação da pressão sistólica e, por conseguinte, do seu componente *dDown* são bastante sensíveis para estimar a volemia e aferir a resposta circulatória à infusão de fluidos. Portanto, durante a hipovolemia, o *dDown* pode aumentar, sendo responsável por quase toda a variação da pressão sistólica, administrando-se fluidos o *dDown* diminui, enquanto que na hipervolemia ou falência cardíaca congestiva o *dDown* praticamente desaparece^{7,9,16}.

Existem duas limitações principais no presente trabalho: a primeira, o reduzido número de pacientes, mas que no nosso entendimento foram suficientes para testar a técnica proposta, mas que podem ter trazido algum prejuízo às correlações. A segunda, e principal limitação, foi a dificuldade em desenvolver um programa aplicativo para coleta e armazenamento simultâneo dos dados de pressão sistólica e do ciclo respiratório, a partir dos monitores multiparamétricos convencionais utilizados em anestesia. Para tanto, dados do monitor foram gravados e transferidos para um computador externo para análise posterior.

O método ideal para simplificar o acesso ao estado hemodinâmico do paciente e ajudar na conduta terapêutica seria a obtenção direta dos dados da variação da pressão sistólica e *dDown*, a partir do monitor cardiovascular presente à beira do leito, meta de desenvolvimento futuro. Para isto um aplicativo inserido no monitor poderia fornecer em tempo real o valor numérico da variação da pressão sistólica e *dDown*.

Outras limitações ao uso da VPS, como método diagnóstico de hipovolemia, é que não pode ser realizado em pacientes com disritmia cardíaca ou sem cateter arterial. Também está

implícita a utilização de ventilação controlada mecânica, pois com respiração espontânea não se pode correlacionar significativamente a VPS com o estado volêmico dos pacientes¹².

CONCLUSÃO

A variação da pressão arterial sistólica e sua variável *dDown*, durante a ventilação mecânica com pressão positiva, comporta-se como indicador sensível da volemia. Sua deflexão negativa demonstra boa correlação com a infusão de fluidos e melhora concomitante do débito cardíaco e elevação das pressões de enchimento atriais. Em pacientes sob ventilação controlada mecânica e monitorização da variação da pressão sistólica, o componente *dDown* parece ser um indicador válido na difícil tarefa de avaliação da volemia durante cirurgia cardíaca.

Systolic Pressure Variation as Diagnostic Method for Hypovolemia during Anesthesia for Cardiac Surgery

Ricardo Vieira Carlos, M.D.; Cristina Salvadori Bittar, M.D.; Marcel Rezende Lopes, TSA., M.D.; José Otávio Costa Auler Júnior, TSA, M.D.

INTRODUCTION

Accurate estimate of effective intravascular volume is a major index to assure adequate heart performance during major surgeries, among them cardiac surgeries. This procedure is associated to major blood losses and direct heart manipulation, which may worsen previous ventricular dysfunction. In addition, due to fasting, diuretics and vasodilators, hypovolemia is frequently seen during anesthetic induction and is a common cause of hemodynamic instability. Consequently, adequate volume status for atrial filling is of paramount importance to maintain cardiac output¹⁻⁸.

Classic volume status monitoring through catheters in right atrium and/or pulmonary artery is routinely used in this type of procedure, allowing for the anesthesiologist to determine ventricular filling pressures and helping therapeutic decision process¹⁻⁶.

Although many studies question central venous pressure (CVP) and pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) accuracy in estimating right and left ventricular preload, and as a consequence, cardiac output response to plasma expander infusion, these parameters are still widely used in the perioperative period⁶. A recent proposal to evaluate volume status in patients under mechanical ventilation and invasive blood pressure is systolic pressure variation analysis (SPV). During positive pressure inspiration it is possible to observe a two-phase change in blood pressure tracing. In early inspira-

tion, there is increased blood pressure with posterior decrease which coincides with end of inspiration and beginning of expiration. The difference between maximum and minimum systolic blood pressure (SBP) after a respiratory cycle under mechanical ventilation was called systolic pressure variation (SPV). SPV is divided in two components: delta Up (*dUp*) and delta Down (*dDown*), as from systolic blood pressure tracing after a short apnea interval for reference. *dDown* is the difference between SBP value in apnea and the lowest SBP value during a respiratory cycle under mechanical ventilation. This magnitude reflects venous return decrease due to increased intrathoracic pressure (Figure 1).

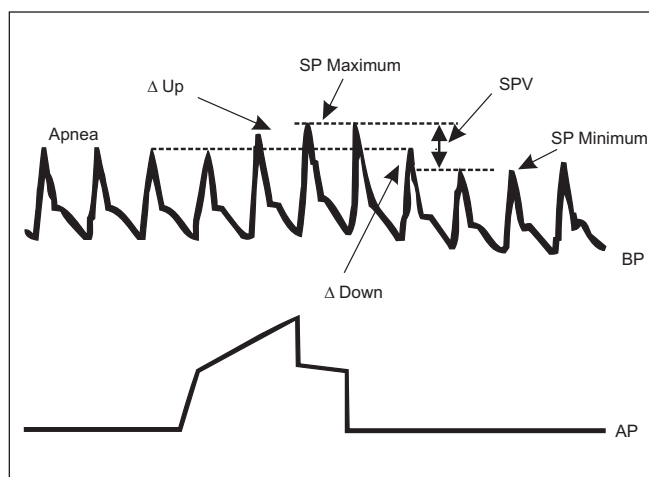


Figure 1 - Schematic of Blood Pressure (BP) and Airway Pressure (AP) Tracing during Positive Pressure Ventilation and in Apnea. Systolic Pressure Variation (SPV) is divided into its components delta Down (*dDown*) representing systolic pressure decrease, and delta Up (*dUp*) representing systolic pressure increase immediately after positive pressure ventilation. SP maximum: maximum systolic pressure after inspiratory peak. SP minimum: minimum systolic pressure after positive pressure respiratory cycle; SPV: represents the difference between SP maximum and SP minimum or the total of *dUp* plus *dDown*.

dUp is the difference between maximum SBP and reference SBP during apnea. *dUp* is a temporary left ventricular systolic volume increase, due to the combination of preload increase as blood is expelled from lungs. Decreased afterload, direct pressure of expanded lungs on heart, and improved left ventricular compliance due to temporary decrease in right heart chambers volume also contribute for *dUp* (Figure 1). In anesthetized normotensive and normovolemic patients, SPV is approximately 8 to 10 mmHg.

In serial investigations, Perel et al. have supplied the fundamental basis for clinical SPV interpretation⁷⁻⁹. According to these studies, *dDown* may increase during hypovolemia, being responsible for almost all systolic pressure variation. As fluids are administered, *dDown* decreases while in hypovolemia or congestive heart failure *dDown* is virtually nonexistent.

Tavernier et al.¹⁴, studying a group of septic patients under mechanical ventilation, have observed that $dDown$ component of SPV is highly sensitive to indicate fluid infusion. Major results shown in figure 2 show that SPV component $dDown$ is more accurate to diagnose hypovolemia as compared to PCWP and indexed left ventricular end-diastolic volume (LVEDV) obtained by echocardiography.

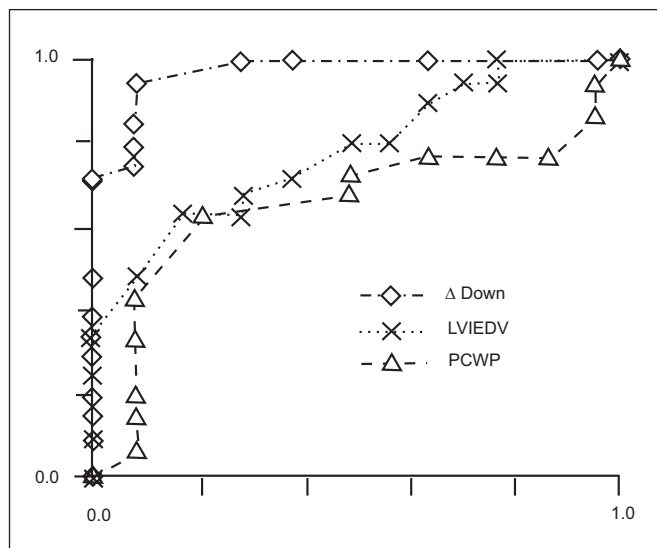


Figure 2 - Tavernier et al.¹⁴ Study Results. Comparison of Pulmonary Capillary Wedge Pressure (PCWP), Left Ventricular End-Diastolic Volume Index (LVEDV) obtained by Echocardiography and Delta Down Component of Systolic Pressure Variation under Positive Pressure Controlled Ventilation. Points show that delta Down has been more sensitive to discriminate hemodynamic response to fluid infusion as compared to PCWP and LVEDV ($p = 0.01$) and PCWP ($p = 0.001$). There are no significant differences between PCWP and LVEDV.

This study aimed at comparing conventional hemodynamic parameters before and after volume replacement and at comparing some of them to systolic blood pressure variation. For such, specific software was developed to simultaneously capture systolic blood pressure variations during respiratory cycles under anesthesia using a conventional multiparameter monitor common in operating rooms.

METHODS

After their free and informed consent, participated in this study 9 male patients with ventricular ejection fraction above 40% submitted to myocardial revascularization. Patients were premedicated with oral midazolam (7.5 mg), 45 minutes before anesthetic induction. Anesthesia was induced with fentanyl ($5 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$), etomidate ($0.2 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$) and atracurium ($0.5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$) and maintained with isoflurane ($0.8\% \pm 0.3\%$). Tracheal intubation was performed after unconsciousness and muscle relaxation and mechanical ventilation was started with 50% oxygen inspired fraction diluted in

air. Tidal volume was standardized in 6 to $8 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1}$ in volume-controlled mode, and respiratory rate was standardized in 10 to 12 breathes per minute to obtain CO_2 expired fraction between 35 and 40 mmHg.

The study was performed after general anesthetic induction however before surgical stimulation.

Monitoring and Equipment

ECG with three leads and ST segment analysis, and invasive blood pressure through 20G catheter placed in the radial artery, as well as conventional hemodynamic parameters - central venous pressure (CVP), pulmonary artery pressure (PAP), pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) and derived calculations [systemic vascular resistance index (SVRI) and pulmonary vascular resistance index (PVRI)] were obtained from the multiparameter monitor (*Siemens INFINITY SC7000 modular monitor, Munich, Germany*).

Through pulmonary artery catheter (*Swan-Ganz CCombo V - Edwards Lifesciences LLC, Irvine, California, USA*) inserted in right internal jugular vein after anesthetic induction, vascular pressures and cardiac output were obtained. Cardiac output was continuously obtained by means of *Vigilance* monitor (*Edwards Lifesciences LLC, Irvine, California, USA*). Anesthesia machine was model Cicero (*Cicero Drägerwerke, Lübeck, Germany*), which has supplied capnography, pulse oximetry, gases analysis, airway pressure and tidal volume data. These two latter were necessary for SPV and were transferred from the ventilator to the multiparameter monitor by the MIB system (*protocol converter-medical information bus; Siemens INFINITY SC7000 modular monitor, Munich, Germany*).

Capture of Blood Pressure Signals Simultaneously to Airway Pressure

To analyze SPV and by definition obtain $dDown$ (difference between systolic blood pressure in apnea and minimum systolic blood pressure during one mechanical respiratory cycle), a method was jointly developed with the Informatic Division to record patients' data using the *Electronic Patient Record (EPR)* system. EPR has allowed the recording of all available parameters in a frequency of up to 100 times per second. Parameters were stored in Excel spreadsheet (*Microsoft Company*), using a conventional PC. Parameters of interest were transferred from the operating room multiparameter monitor to the PC through the Intranet network. Values were captured once per second and apnea length was 20 seconds to determine reference systolic blood pressure (SBP). To reach signals agreement, beginning and end of apnea were recorded according to multiparameter monitor time supplied by the internal computer network (Intranet).

As from data presented in table format, SBP in apnea was measured using as reference respiratory parameters with zero value (expired CO₂ fraction, airway pressure curve and tidal volume) and apnea time. *dDown* and *dUp* values were calculated during post-apnea respiratory cycle.

Study Design

After system's adjustment, variables were recorded: SPV and its components, and remaining hemodynamic parameters in two moments: M0 (moment zero) before volume replacement, approximately 20 minutes after anesthetic induction and hemodynamic stabilization, and M1, immediately after volume replacement with 7 mL.kg⁻¹ of 6% hydroxyacetylamide (*hydroxyethyl starch, 200/0.5 Haes Steril 6%; Fresenius-Kabi AG, Bad Hombourg, Germany*). Volume replacement was performed in 30 minutes through peripheral venous catheter.

Study Objectives and Statistical Analysis

The objective was to observe SPV and its *dDown* component behavior before and after fluid infusion, as well as variation of hemodynamic parameters obtained together with SPV. Student's *t* paired test was used to compare both moments, and Pearson's correlation was used to check variation magnitude of some parameters considered of higher impact (cardiac index, systolic volume index, pulmonary capillary wedge pressure, and central venous pressure) which were correlated to SPV. The objective was to determine which variable had the most effective response to replacement. To accept or reject hypothesis, *p* equal to or below 0.005 was considered significant.

RESULTS

Univariate Analysis

Absolute SPV, CO, CI, PCWP, PVRI, SVRI and HR values obtained for each patient before and after volume replacement are shown in table I. Table II shows mean, maximum and minimum value and SD of some selected variables with significant changes in M1 as compared to M0. As expected, when volume was replaced, all variables presented changes indicating cardiac function improvement in all patients. CI, represented by SVI and considered the result of heart pump function, was below expectations in most patients. Since there has been SVI increment after volume replacement, this may be characterized as hypovolemia correction.

Table II - Measurements - Summary

| Moments | Variables | Maximum | Mean | Minimum | Standard Deviation |
|---------|--------------|---------|-------|---------|--------------------|
| M0 | <i>dDown</i> | 5.00 | 3.44 | 2.00 | 1.33 |
| | CI | 2.40 | 1.91 | 1.40 | 0.35 |
| | CVP | 16.00 | 7.55 | 3.00 | 4.07 |
| | PCWP | 16.00 | 11.22 | 4.00 | 4.24 |
| | SVI | 55.20 | 30.96 | 16.40 | 12.68 |
| M1 | <i>dDown</i> | 2.00 | 0.78 | 0 | 0.83 |
| | CI | 4.70 | 3.23 | 2.40 | 0.69 |
| | CVP | 17.00 | 13.56 | 8.00 | 2.96 |
| | PCWP | 23.00 | 17.89 | 12.00 | 3.82 |
| | SVI | 73.00 | 54.40 | 38 < 40 | 13.55 |

dDown: delta Down, CI: cardiac index, CVP: central venous pressure, PCWP: pulmonary capillary wedge pressure, SVI: systolic volume index

Table I - Datasheet

| Patients | Moments | SPV | CO | CI | CVP | PCWP | PVRI | SVRI | SVI | HR |
|----------|---------|-----|-----|-----|-----|------|------|------|------|----|
| 1 | M0 | 2 | 2.1 | 1.4 | 8 | 14 | 261 | 1523 | 19.8 | 70 |
| | M1 | 0 | 3.7 | 2.4 | 14 | 23 | 108 | 755 | 39.1 | 63 |
| 2 | M0 | 5 | 2.9 | 2.1 | 5 | 15 | 238 | 1158 | 28.4 | 82 |
| | M1 | 2 | 3.8 | 2.7 | 8 | 19 | 154 | 813 | 38.4 | 70 |
| 3 | M0 | 5 | 2.9 | 2.1 | 8 | 11 | 243 | 1033 | 27.3 | 78 |
| | M1 | 1 | 6.4 | 4.7 | 14 | 13 | 162 | 514 | 66.1 | 71 |
| 4 | M0 | 4 | 2.4 | 1.7 | 7 | 10 | 257 | 1377 | 27.8 | 61 |
| | M1 | 1 | 3.7 | 2.6 | 14 | 20 | 195 | 1084 | 47.8 | 56 |
| 5 | M0 | 2 | 3.1 | 2 | 3 | 4 | 305 | 1315 | 47.8 | 45 |
| | M1 | 0 | 5.4 | 3.6 | 17 | 22 | 140 | 657 | 72.7 | 49 |
| 6 | M0 | 3 | 3 | 2.2 | 11 | 13 | 143 | 1106 | 32 | 69 |
| | M1 | 0 | 4.5 | 3.3 | 15 | 19 | 123 | 642 | 55.8 | 60 |
| 7 | M0 | 2 | 3.4 | 2.4 | 7 | 16 | 84 | 1025 | 55.2 | 44 |
| | M1 | 0 | 4.5 | 3.2 | 13 | 18 | 36 | 748 | 73 | 44 |
| 8 | M0 | 3 | 2.9 | 1.4 | 16 | 13 | 252 | 1282 | 16.4 | 90 |
| | M1 | 1 | 6 | 3 | 17 | 15 | 101 | 638 | 43.7 | 68 |
| 9 | M0 | 5 | 3.3 | 1.9 | 3 | 5 | 113 | 1052 | 24 | 76 |
| | M1 | 2 | 6.6 | 3.6 | 10 | 12 | 92 | 532 | 53 | 69 |

SPV: systolic pressure variation (mmHg), CO: cardiac output (L), CI: cardiac index (L.min⁻¹.m⁻²), CVP: central venous pressure (mmHg), PCWP: pulmonary capillary wedge pressure (mmHg), PVRI: pulmonary vascular resistance index (d.s.cm⁻⁵.m⁻²), SVRI: systemic vascular resistance index (d.s.cm⁻⁵.m⁻²), SVI: systolic volume index (mL.m⁻²), HR: heart rate (bpm)

dDown was within acceptable ranges for all individuals and in line with the literature. Its decrease after volume replacement reflects hemodynamic improvement, especially volume deficit correction.

For CVP and PCWP, it has been observed that 5 and 2 patients, respectively, were below normal values with 100% increase after volume replacement. Systemic vascular resistance index (SVRI) and pulmonary vascular resistance index (PVRI) showed lower values even after replacement, what could be inferred by increased cardiac output.

Figures 3 to 8 indicate significant differences in mean values before and after volume replacement, reflecting hemodynamic improvement.

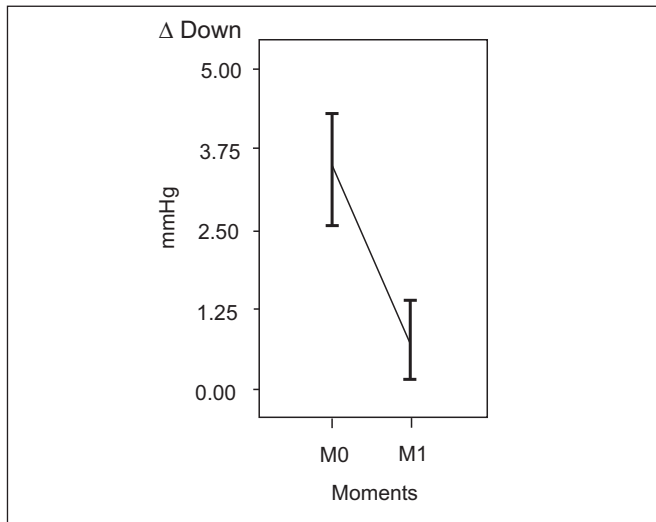


Figure 3 - Delta Down Profiles by Period
Significant variation ($p < 0.0001$) of delta Down variable after volume replacement

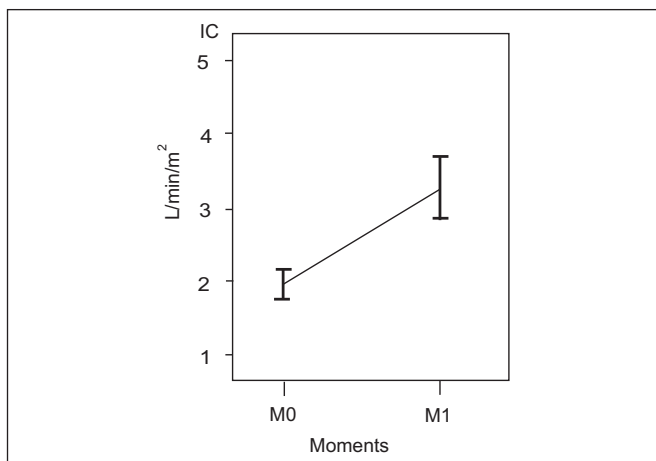


Figure 4 - Cardiac Index Profiles by Period
Significant variation ($p < 0.0002$) of variable CI after volume replacement

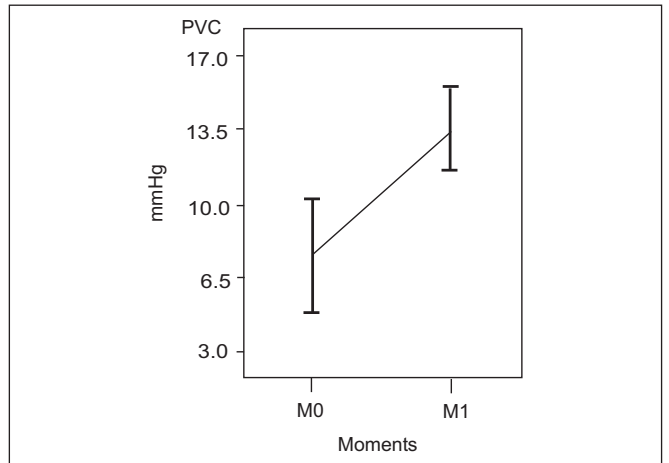


Figure 5 - Central Venous Pressure Profiles by Period
Significant variation ($p < 0.001$) of variable CVP after volume replacement

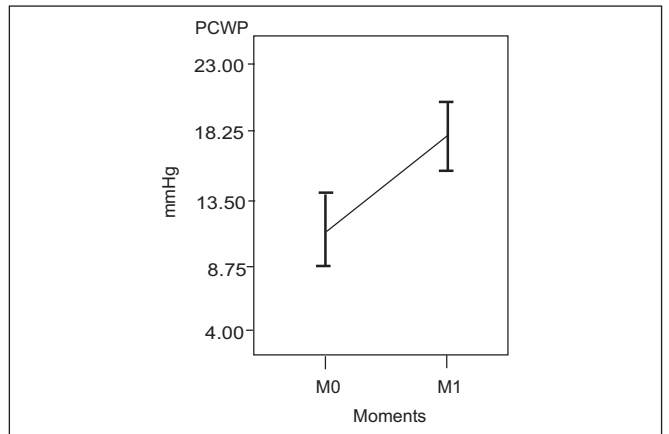


Figure 6 - Pulmonary Capillary Wedge Pressure Profiles by Period
Significant variation ($p < 0.005$) of variable PCWP after volume replacement

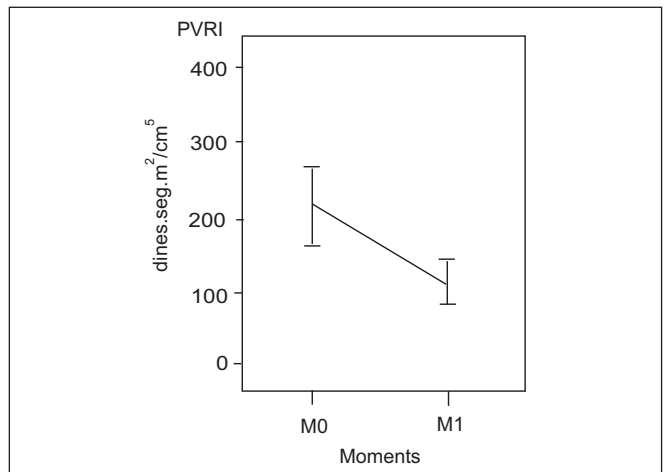


Figure 7 - Indexed Pulmonary Vascular Resistance Profiles by Period
Significant variation ($p < 0.001$) of variable PVRI after volume replacement

SYSTOLIC PRESSURE VARIATION AS DIAGNOSTIC METHOD FOR HYPOVOLEMIA DURING ANESTHESIA FOR CARDIAC SURGERY

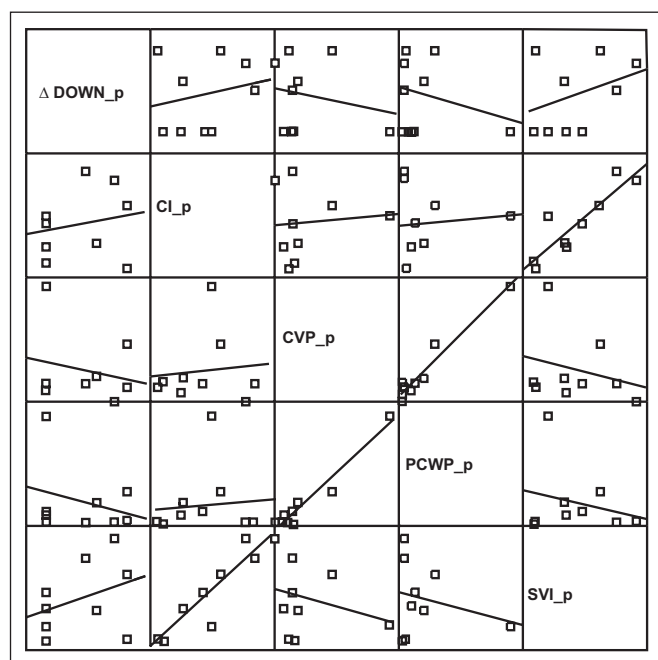


Figure 8 - Dispersion Matrix
It is possible to evaluate correlations between variables proportional changes (P) two by two. Two correlations are important: between cardiac index (CI) and systolic volume index (SVI) and between pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) and central venous pressure (CVP). The latter could be consequence of a very high influent value in both variables. There was no adequate correlation between *dDown* and remaining variables

Proportional Variations

Since changes in variables after hydration were in different scales, proportional variations from M0 to M1 in each variable were studied as follows:

$$\frac{V_{M1} - V_{M0}}{V_{M0}}$$

where VM0 is variable value in M0 and M1 is variable value in M1.

Table III shows that CVP was the parameter with highest mean proportional changes. However, standard deviation of this variable was relatively high, which could be explained by individual variations and confirms the concept that CVP is not an accurate guide for volume replacement. Most consistent proportional change was seen in *dDown* because it has lower standard deviation and proportional mean changes are close to changes in remaining variables. This is also in line with the literature in terms of its major specificity regarding volume status.

Table III - Proportional Variations Measurements - Summary

| Variables | N | Mean | Standard Deviation | Median | Minimum | Maximum |
|--------------|---|-------|--------------------|--------|---------|---------|
| <i>dDown</i> | 9 | -0.82 | 0.179 | -0.800 | -1.00 | -0.60 |
| CI | 9 | 0.72 | 0.337 | 0.714 | 0.29 | 1.24 |
| CVP | 9 | 1.26 | 1.422 | 0.750 | 0.06 | 4.67 |
| PCWP | 9 | 0.97 | 1.392 | 0.463 | 0.13 | 4.50 |
| SVI | 9 | 0.88 | 0.473 | 0.744 | 0.32 | 1.66 |

dDown: delta Down, CI: cardiac index, CVP: central venous pressure, PCWP: pulmonary capillary wedge pressure, SVI: systolic volume index

Correlation Analysis

Correlations between proportional changes of variables two by two are shown in figure 8, while numeric values are shown in table IV. Dispersion matrix in figure 8 may be then interpreted. *dDown* variable has poor correlation with all other variables. This means that when compared two by two, they do not equally respond in different patients, indicating that response is not uniform between them and the same intervention.

Table IV - Pearson's Correlation Coefficients for Proportional Changes

| | Pearson's correlation coefficients, N = 9 Prob > r sob H0: Rho = 0 (p - value) | | | | |
|--------------|---|------|-------|-------|-------|
| | Dd | CI | CVP | PCWP | SVI |
| <i>dDown</i> | 1 | 0.21 | -0.20 | -0.27 | 0.37 |
| CI | | 1 | 0.10 | 0.09 | 0.90 |
| CVP | | | 1 | 0.96 | -0.26 |
| PCWP | | | | 1 | -0.25 |
| SVI | | | | | 1 |

dDown: delta Down, CI: cardiac index, CVP: central venous pressure, PCWP: pulmonary capillary wedge pressure, SVI: systolic volume index

Two other very tight correlations should be stressed: between cardiac index (CI) and systolic volume index (SVI), and between PCWP and CVP variables. The former, for being the same parameter because SVI is cardiac index by beat. As to both filling pressures, CVP and PCWP, both respond similarly to volume replacement. This is in line with statements that in most clinical situations, CVP alone could be used to evaluate volume status, eliminating the need for PCWP. None of the three variables *dDown*, CVP and PCWP is correlated to SVI. However, variable with most indications of association to SVI is *dDown*.

Proportional Increments

Table III shows that variable with more proportional mean changes was CVP.

Paired *t* Tests

Table V shows results of paired *t* tests for each variable of interest, showing that all had significant changes from M0 to M1. Confidence intervals of this table show significant differences for variables: *dDown*, CI, PVRI and SVRI. Variables CVP, PCWP and SVI, although being modified after volume replacement, were not statistically significant.

Table V - Paired *t* Tests Results

| Variables | IL | Mean | SL | FD | T | p-value |
|--------------|--------|--------|--------|----|--------|----------|
| <i>dDown</i> | -3.21 | -2.67 | -2.12 | 8 | -11.31 | <.0001 |
| CI | 0.847 | 1.32 | 0.417 | 8 | 6.42 | 0.0002 |
| CVP | 3.2285 | 6.00 | 8.7715 | 8 | 4.99 | 0.0011 |
| PCWP | 2.6541 | 6.67 | 10.68 | 8 | 3.83 | 0.0050 |
| SVI | 17.204 | 23.43 | 29.66 | 8 | 8.67 | < 0.0001 |
| PVRI | -130.7 | -87.22 | -43.76 | 8 | -4.63 | 0.0017 |
| SVRI | -6307 | -498.7 | -366.6 | 8 | -8.71 | < 0.0001 |
| HR | -12.84 | -7.22 | -1.60 | 8 | -2.96 | 0.0180 |

dDown: delta Down, CI: cardiac index, CVP: central venous pressure, PCWP: pulmonary capillary wedge pressure, SVI: systolic volume index, PVRI: pulmonary vascular resistance index, SVRI: systemic vascular resistance index, HR: heart rate, IL: inferior limit, SL: superior limit, FD: freedom degree

Only *dDown* has shown absolute variation above the respective significant value after volume replacement. It has to be stressed that these tests were performed with a small sample size. It is possible that with a larger sample other parameters would show absolute variation above the significant value.

DISCUSSION

Major results of this study show that SPV, in its *dDown* component has the highest variation consistency after volume replacement with starch. Remaining hemodynamic parameters, although pointing to clear cardiovascular improvement after replacement, are highly variable among patients and even in response to expander.

Blood Pressure Variation during Mechanical Ventilation

Fluid replacement monitoring is critical to prevent complications caused by overload or lack of intravascular space volume¹⁵. Parameters such as PCWP and CVP are used, respectively, by 93% and 58% of physicians to decide for volume replacement¹⁶. However, studies have shown that such values are somewhat inaccurate to evaluate volume status, especially in patients under mechanical ventilation¹⁷⁻¹⁹. This is because preload-induced changes in systolic volume also depend on contractility and afterload, which are not evaluated by such parameters²⁰.

So, due to limitations of the above-mentioned indicators, which are primarily based on cardiac chambers end-diastolic pressure, discussions are appearing in the literature on different methods to better evaluate ideal preload for heart function²⁰.

Primarily based on end-diastolic volume and not on pressure, there are other methods such as transesophageal echocardiography and transesophageal Doppler which, although considered less invasive, are far from being ideal. Both require the presence of experienced operator^{21,22}, and echocardiography does not supply continuous information²²⁻²⁴. Aortic flow and end-diastolic volume measurements by esophageal Doppler should also not be taken for long periods of time²⁵⁻²⁷.

Current literature has shown the influence of mechanical ventilation on systolic volume, which may be expressed in the blood pressure curve as an alternative to evaluate volume status^{7-14,28}. According to the literature, the magnitude of systolic volume changes during mechanical ventilation may be a good indicator of cardiac output dependence on preload¹⁶.

Although accurate blood pressure variations analysis requires sedated or anesthetized patients under mechanically controlled ventilation, regular cardiac rhythm and one arterial line, the method seems to be practical and very attractive for intensive care units physicians and anesthesiologists.

Airflow movement generated by the ventilator inward and outward lungs determines major hemodynamic influences, being most of them related to increased or decreased blood flow to cardiac chambers with ejected systolic volume as final common pathway. Magnitude of systolic volume changes is a consequence of tidal volume generated by the ventilator and by increased pressure in the chest.

Systolic volume variation during one mechanical respiratory cycle, which can be identified in blood pressure tracing, also depends on myocardial contractility and volume status. For clarity reasons, actions of positive pressure pulmonary inflation on right and left ventricles will be commented in separate.

The movement of airflow under pressure inside the alveoli promotes right ventricular preload decrease and afterload increase. Both effects are transitory and determined by pleural pressure variations. Decreased preload may be explained by increased pleural pressure leading to momentary venous return decrease. Increased afterload is related to transpulmonary pressure increase (alveolar pressure less pleural pressure). Both effects contribute to right ventricular systolic volume decrease.

Ventilation inspiratory peak coincides with right ventricular systolic volume decrease which will be transmitted to the left ventricle, however with the delay of some heart beats due to time taken by the blood to cross pulmonary vessels²⁹⁻³¹. Consequently, left ventricular filling and systolic volume are also affected. The effect on both ventricles is cyclic, since filling pressures and systolic volumes will be restored during expiration³¹. It is interesting to note that a mild left ventricular systolic volume increase may be observed during early inspiration. Two mechanisms may explain this: initially, during pulmonary inflation, blood is expelled from pulmonary vessels to left ventricle by alveoli distension during inspiration. Then, there is left ventricular afterload decrease promoted by pleural pressure increase²⁹⁻³¹.

And the question is: how could ventilation effects on blood pressure tracing be identified and used as a guide for fluid therapy?

This is a very important question since clinical application of SPV depends on the transfer of experimental methods to monitors at the bedside. Physiologically, left ventricular systolic volume is the major blood pressure determinant and systolic pressure variation analysis may allow the identification of the influence of fluid infusion on cardiac performance of mechanically ventilated patients.

Systolic pressure variation (SPV) is defined as the difference between maximum and minimum systolic volumes during one mechanically controlled respiratory cycle.

In anesthetized patients with adjusted volume status, normal SPV value is approximately 8 to 10 mmHg, being made up of two segments called "delta Up" (*dUp*) and "delta Down" (*dDown*), calculated using as reference a baseline during some seconds in apnea⁷⁻¹². Figure 1 shows that *dUp* is the difference between maximum systolic pressure and baseline during one respiratory cycle. *dDown* is defined as the difference between baseline and minimum systolic pressure during one respiratory cycle.

It has been shown in a group of septic patients that, in the presence of *dDown* close to 5 mmHg, there should be response to fluid infusion with indexed systolic volume increase of approximately 15%. Conversely, if *dDown* is below 5 mmHg, response to fluid administration will be unlikely¹⁴.

Our results have shown that, in anesthetized patients under mechanical ventilation, systolic pressure variation and *dDown* have provided adequate evaluation of systolic volume and cardiovascular system response to fluid infusion. This is shown in tables I and V. Table I shows absolute change in values of all hemodynamic parameters, including *dDown*. Table III shows that variable with highest mean proportional changes was CVP.

However, standard deviation of this variable is higher than its mean, which could be a consequence of discrepant values among individuals. Most consistent proportional change was seen in *dDown*, because it has the lowest standard deviation and, in mean, its proportional change is close to changes in other variables. This indicates that this parameter has consistent proportional increment with low variability margin, what speaks to its good specificity and more uniform response.

Table V shows significant differences in variables: *dDown*, CI, PVRI and SVRI. Variables CVP, PCWP and SVI, although changed after volume replacement, are not statistically significant. It is possible that small sample size and individual variability could explain this fact.

Paiva Filho et al.²⁸, in 2003, have shown in experimental model with dogs that SPV and especially its component *dDown*, are early hypovolemia indicators and sensitive volume replacement guides, being better than some hemodynamic parameters such as pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) and cardiac index (CI). This is in line with results of Michard and Teboul¹⁶, who have shown that systolic pressure variation analysis leads to accurate evaluation of preload dependence.

Reuter et al.³³, in 2002, have used systolic pressure variation to study left ventricular systolic volume variations in patients submitted to cardiac surgery and have shown good correlation between them.

All these studies have shown that systolic blood pressure variation and, consequently, its component *dDown*, are sensitive to estimate volume status and check circulatory response to fluid infusion. So, *dDown* may increase during hypovolemia, being responsible for almost all systolic pressure variation. *dDown* decreases with fluid administration, while in hypervolemia or congestive heart failure it is virtually nonexistent^{7,9,16}.

There are two major limitations to our study: first is the small sample size, which in our understanding was enough to test the technique but which might have impaired correlations. The second and primary limitation was the difficulty of developing an application program for simultaneous systolic pressure and respiratory cycle data collection and storage as from conventional multiparameter monitors used in anesthesia. For such, monitor data were recorded and transferred to an external computer for further analysis.

The ideal method to simplify the access to patient's hemodynamic status and help therapeutic approach would be direct systolic pressure variation and *dDown* data collection as from the cardiovascular monitor at the bedside, which is our future goal. For such, an application in the monitor would supply in real time systolic blood pressure variation and *dDown* numeric values.

Other limitation of SPV as diagnostic method for hypovolemia is that it cannot be applied to patients with arrhythmia or without arterial catheter. Mechanical ventilation is also implicit because it is not possible to significantly correlate SPV to volume status during spontaneous ventilation¹².

CONCLUSION

Systolic blood pressure variation and its variable *dDown* are a sensitive volume status indicator during positive pressure mechanical ventilation. Its negative deflection shows good correlation with fluid infusion and simultaneous cardiac output improvement and atrial filling pressures increase. In patients under mechanically controlled ventilation and systolic pressure variation monitoring, *dDown* seems to be a valid indicator during the difficult task of evaluating volume status during cardiac surgery.

REFERÊNCIAS - REFERENCES

01. Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV et al - The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. JAMA, 1996;276:889-897.
02. Iberti TJ, Fischer EP, Leibowitz AB et al - A multicenter study of physicians' knowledge of the pulmonary artery catheter. Pulmonary Artery Catheter Study Group. JAMA, 1990;264:2928-2932.
03. O'Quin R, Marini JJ - Pulmonary artery occlusion pressure: clinical physiology, measurement, and interpretation. Am Rev Respir Dis, 1983;128:319-326.

04. Morris AH, Chapman RH, Gardner RM - Frequency of technical problems encountered in the measurement of pulmonary artery wedge pressure. *Crit Care Med*, 1984;12:164-170.
05. Marik PE - Pulmonary artery catheterization and esophageal Doppler monitoring in the ICU. *Chest*, 1999;116:1085-1091.
06. Godje O, Peyerl M, Seebauer T et al - Central venous pressure, pulmonary capillary wedge pressure and intrathoracic blood volumes as preload indicators in cardiac surgery patients. *Eur J Cardiothorac Surg*, 1998;13:533-539.
07. Perel A, Pizov R, Cotev S - Systolic blood pressure variation is a sensitive indicator of hypovolemia in ventilated dogs subjected to graded hemorrhage. *Anesthesiology*, 1987;67:498-502.
08. Pizov R, Ya'ari Y, Perel A - The arterial pressure waveform during acute ventricular failure and synchronized external chest compression. *Anesth Analg*, 1989;68:150-156.
09. Szold A, Pizov R, Segal E et al - The effect of tidal volume and intravascular volume state on systolic pressure variation in ventilated dogs. *Intensive Care Med*, 1989;15:368-371.
10. Pizov R, Segal E, Kaplan L et al - The use of systolic pressure variation in hemodynamic monitoring during deliberate hypotension in spine surgery. *J Clin Anesth*, 1990;2:96-100.
11. Coriat P, Vrillon M, Perel A et al - A comparison of systolic blood pressure variations and echocardiographic estimates on end-diastolic left ventricular size in patients after aortic surgery. *Anesth Analg*, 1994;78:46-53.
12. Rooke GA, Schwid HA, Shapira Y - The effect of graded hemorrhage and intravascular volume replacement on systolic pressure variation in humans during mechanical and spontaneous ventilation. *Anesth Analg*, 1995;80:925-932.
13. Ornstein E, Eidelman LA, Drenger B et al - Systolic pressure variation predicts the response to acute blood loss. *J Clin Anesth*, 1998;10:137-140.
14. Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G et al - Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology*, 1998;89:1313-1321.
15. Boldt J, Lenz M, Kumle B et al - Volume replacement strategies on intensive care units: results from a postal survey. *Intensive Care Med*, 1998;24:147-151.
16. Michard F, Teboul JL - Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care*, 2000;4:282-289.
17. Hansen RM, Viquerat CE, Matthey MA et al - Poor correlation between pulmonary arterial wedge pressure and left ventricular end-diastolic volume after coronary artery bypass surgery. *Anesthesiology*, 1986;65:764-770.
18. Raper R, Sibbald WJ - Misled by the wedge? The Swan-Ganz catheter and left ventricular preload. *Chest*, 1986;89: 427-434.
19. Fontes ML, Bellows W, Ngo L et al - Assessment of ventricular function in critically ill patients: limitations of pulmonary artery catheterization. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 1999;13: 521-527.
20. Pinsky MR - Functional hemodynamic monitoring. *Intensive Care Med*, 2002;28:386-388.
21. DiCorte CJ, Latham P, Greilich PE et al - Esophageal Doppler monitor determinations of cardiac output and preload during cardiac operations. *Ann Thorac Surg*, 2000;69:1782-1786.
22. Jacka MJ, Cohen MM, To T et al - The use of and preferences for the transesophageal echocardiogram and pulmonary artery catheter among cardiovascular anesthesiologists. *Anesth Analg*, 2002;94:1065-1071.
23. Cheung AT, Savino JS, Weiss SJ et al - Echocardiographic and hemodynamic indexes of left ventricular preload in patients with normal and abnormal ventricular function. *Anesthesiology*, 1994;81:376-387.
24. Tousignant CP, Walsh F, Mazer CD - The use of the transesophageal echocardiography for preload assessment in critically ill patients. *Anesth Analg*, 2000;90:351-355.
25. Singer M, Bennett ED - Noninvasive optimization of left ventricular filling by esophageal Doppler. *Crit Care Med*, 1991;19:1132-1137.
26. Gan TJ, Arrowsmith JE - The oesophageal Doppler monitor. *BMJ*, 1997;315:893-894.
27. Schmid ER, Spahn DR, Tornic M - Reliability of a new generation transesophageal Doppler device for cardiac output monitoring. *Anesth Analg*, 1993;77:971-979.
28. Paiva Filho O, Braz JRC, Silva FP et al - Variação da pressão sistólica como indicador precoce de hipovolemia e guia de reposição volêmica com solução hiperosmótica e hiperoncótica no cão. *Rev Bras Anesthesiol*, 2003;53:361-376.
29. Brower R, Wise RA, Hassapoyannes C et al - Effects of lung inflation on lung blood volume and pulmonary venous flow. *J Appl Physiol*, 1985;58:954-963.
30. Pinsky MR, Matuschak GM, Klain M - Determinants of cardiac augmentation by elevations in intrathoracic pressure. *J Appl Physiol*, 1985;58:1189-1198.
31. Permutt S, Wise RA, Brower RG - How Changes in Pleural Pressure and Alveolar Pressure Cause Changes in Afterload and Preload, em: Sharf SM, Cassidy S - Heart-lung Interactions in Health and Disease. New York, Marcel Dekker, 1989:243-250.
32. Tachinardi U, Furuie SS, Bertozzo N et al - Hypermedia patient data retrieval and presentation through WWW. *Proc Ann Symp Comput Appl Med Care*, 1995:551-555.
33. Reuter DA, Felbinger TW, Kilger E - Optimizing fluid therapy in mechanically ventilated patients after cardiac surgery by on-line monitoring of left ventricular stroke volume variations. Comparison with aortic systolic pressure variations. *Br J Anaesth*, 2002;88:124-126.

RESUMEN

Carlos RV, Bittar CS, Lopes MR, Auler Jr JOC - Variación de la Presión Sistólica como Método Diagnóstico de la Hipovolemia durante Anestesia para Cirugía Cardíaca

JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS: La estimativa perfeccionada del volumen intravascular efectivo es de gran importancia en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos de grande amplitud. La evaluación de la volemia, basada en la variación de la presión sistólica (VPS), (diferencia entre los valores sistólicos máximos y mínimos durante un ciclo respiratorio controlado mecánicamente) y su variable delta down (dDown) se ha mostrado un indicador sensible de la pre-carga, cuando comparados con parámetros hemodinámicos convencionales. Como la VPS no es un parámetro utilizado rutinariamente para evaluación de la volemia, este trabajo tuvo como objetivo introducir la técnica de la medida de la VPS y verificar su validez en pacientes sometidos a la anestesia para cirugía cardíaca.

MÉTODO: Desde un programa de computadora especialmente desarrollado, se transmitió en tiempo real la variación de la presión arterial desde el monitor de la sala quirúrgica para la microcomputadora conectada en red. Después de la adaptación de este sistema, fueron estudiadas las variaciones de la presión sistólica en nueve pacientes sometidos a la revascularización del miocardio. Las variables fueron registradas en dos momentos, utilizándose la expansión volêmica como marcador: M0 (antes de la expansión volêmica) y M1 (después de la expansión volêmica). También fueron estudiados algunos parámetros hemodinámicos convencionales, confrontados con la variación de la presión sistólica.

RESULTADOS: Los principales resultados de este estudio muestran que la VPS, en su componente dDown, es la que presenta mayor consistencia de variación después de la expansión volêmica con almidón. Los demás parámetros hemodinámicos estudiados, aunque apunten para una clara mejoría cardiovascular después de la expansión, poseen alta variabilidad entre los pacientes y mismo en cuanto a la respuesta al expansor.

CONCLUSIONES: Los resultados logrados muestran que la VPS se comporta como un sensible indicador de la volemia, en pacientes bajo ventilación mecánica, cuando correlacionada a las variaciones de la presión venosa central, presión capilar pulmonar e índice sistólico.