



*CURSO DE Mestrado em Tecnologia de Diagnóstico e Intervenção Cardiovascular*

*- 3ª Edição -*

*Ramo de Especialização em Ultrassonografia Cardiovascular*

*Relatório de Projecto-Estágio*

Daniel Rodrigues da Silveira Alves

2014

NB: O presente trabalho está dividido em duas partes:

Parte I – Relatório de Projecto

Parte II – Relatório de Estágio

*Aos meus pais, pilar e sustentáculo de todas as horas, aos mestres do caminho, que me inspiraram com o seu exemplo e dedicação, e aos pacientes, razão de ser da nossa existência, que tanto enriqueceram o meu percurso e a minha vida...*

## *Agradecimentos*

Este trabalho não teria sido possível sem a disponibilidade e suporte inabaláveis da Orientadora desta Tese e de todos os membros do Laboratório de Ecocardiografia do Hospital de Santa Cruz. Por outro lado, não teria sido exequível sem o entusiasmo e voluntarismo de tantos amigos, a solidariedade e auxílio permanentes do Serviço de Anestesiologia do Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental e a cooperação dos funcionários da Biblioteca e do Gabinete de Apoio à Investigação Clínica do Hospital de São Francisco Xavier. A todos eles, o meu muito obrigado!



*CURSO DE Mestrado em Tecnologia de Diagnóstico e Intervenção Cardiovascular*

*- 3ª Edição -*

*Ramo de Especialização em Ultrassonografia Cardiovascular*

*Tese de Mestrado*

*Avaliação ecocardiográfica da influência do jejum na resposta a um aumento reversível da pré-carga*

Autor: Daniel Rodrigues da Silveira Alves

Orientadora: Dra. Regina Ribeiras

2014

## *Resumo*

Introdução: Durante décadas o jejum pré-operatório foi considerado causador de uma depleção hídrica importante, cuja não correção seria responsável por instabilidade hemodinâmica durante o acto cirúrgico. Mais recentemente, vários estudos têm vindo a questionar esta ideia, crescendo o número de defensores de uma abordagem mais restritiva. Contudo, os resultados de diferentes trabalhos estão longe de apontar numa só direcção, sugerindo estratégias aparentemente contraditórias em diferentes contextos. Em consequência, a problemática da real influência hemodinâmica do jejum pré-operatório encontra-se ainda longe de ser definitivamente resolvida.

Métodos: Realizámos um estudo observacional, analítico, longitudinal e prospectivo consistindo na avaliação ecocardiográfica de 31 voluntários ASA 1 e 2, antes e após um período de jejum superior a 6 horas. Em ambos os momentos foram recolhidos dados de variáveis ecocardiográficas estáticas e dinâmicas de pré-carga, cuja evolução foi posteriormente analisada. Testámos ainda a reprodutibilidade com que diferentes variáveis utilizadas conseguiam evidenciar uma alteração intencional na pré-carga (conseguida através da manobra de elevação passiva dos membros inferiores), identificando assim os parâmetros mais robustos no nosso estudo.

Resultados: Observou-se grande variabilidade no comportamento das variáveis estáticas com o jejum, ao passo que as variáveis dinâmicas de pré-carga se comportaram todas de forma semelhante, não evidenciando alterações estatisticamente significativas nos dois períodos. A variação do VTI aórtico com a elevação passiva dos membros inferiores foi o

único parâmetro dinâmico que exibiu um resultado consistente perante alterações conhecidas da pré-carga.

Conclusão: O jejum pré-operatório não provocou uma diminuição da pré-carga na amostra estudada nem alterou a posição dos indivíduos na curva de Frank-Starling. A modificação do VTI aórtico com elevação passiva dos membros inferiores revelou-se a variável mais robusta para avaliação deste parâmetro, ao passo que as variáveis dependentes de variação respiratória não demonstraram um comportamento uniforme, não podendo por isso ser recomendadas com base nos resultados do presente estudo.

## *Abstract*

Background: For decades preoperative fasting has been considered to cause a significant fluid depletion which if not corrected would inevitably lead to hemodynamic instability during surgery. Recently, however, several studies have questioned this traditional point of view and a growing number of authors now propose a more restrictive approach to fluid management. Still, many conflicting results have been produced in different settings, and doubt remains as to the true hemodynamic influence of preoperative fasting.

Methods: We conducted an observational, analytic, longitudinal, prospective study in which thirty-one ASA 1 and ASA 2 volunteers underwent an echocardiographic examination both before and after a fasting period of at least 6 hours. Data from both static and dynamic preload indices were obtained and subsequently compared and contrasted to evaluate the influence of fasting on those variables. We also tested the ability of different variables to identify a known preload variation (through the use of the passive leg raise manoeuvre), to determine the most reliable parameters in our study.

Results: There was considerable variation in the behaviour of different static preload variables with fasting, whereas the dynamic indices all behaved in a similar fashion, evidencing no statistically significant change between both periods. Aortic VTI variation with the passive leg raise manoeuvre was the only dynamic preload variable to show a consistent result in the face of preload changes.

Conclusion: Preoperative fasting did not cause a decrease in preload in conscious patients nor did it change an individual's position in the Frank-Starling curve. Aortic VTI change with the passive leg raise manoeuvre was shown to be the most robust variable to evaluate these changes, whereas the variables depending on respiratory variation did not exhibit a consistent behaviour, thus not being recommended on the basis of this study alone.

## Índice Geral<sup>a</sup>

Agradecimentos .....	iii
Resumo .....	v
Abstract.....	vii
Índice Geral.....	ix
Índice de figuras.....	xi
Índice de tabelas .....	xiii
Índice de Apêndices.....	xv
Abreviaturas .....	xvi
Introdução .....	1
Objectivos .....	6
Objectivo principal: .....	6
Objectivos secundários: .....	6
Fundamentos teóricos.....	7
Distribuição hídrica no organismo .....	7
O jejum pré-operatório.....	8
Mecanismo de Frank-Starling.....	11
Compensação hemodinâmica do jejum: o doente “acordado” .....	13
Anestesia geral e consequências cardiovasculares .....	13
Reposição do jejum: a visão tradicional.....	14
Novas evidências.....	14
Goal directed therapy.....	18
Avaliação da volémia versus avaliação da pré-carga e da posição do indivíduo na curva de Frank-Starling.....	19
Métodos estáticos .....	20
• Dimensões ecocardiográficas.....	21
• Medidas de pressão: Pressão Venosa Central (PVC).....	22
• Pressão na Aurícula Esquerda (PAE) e Pressão de Encravamento Pulmonar (PCWP)	24
Métodos dinâmicos .....	24
• Administração de bólus de fluido .....	25
• Variação respiratória do Volume Sistólico (VS), do Débito Cardíaco (DC), Variação da Pressão de Pulso (VPP) e Variação da Pressão Sistólica (VPS) .....	27
• Variação respiratória do diâmetro da Veia Cava Inferior (VCI) .....	29
• Variação respiratória de valores presentemente em desuso .....	30
• Elevação passiva dos membros inferiores.....	31
Material e métodos .....	34
Tipo de estudo .....	34
Amostragem .....	34
Critérios de inclusão .....	35
Critérios de exclusão .....	35
Colheita de dados .....	36
Variáveis a estudar .....	36

---

<sup>a</sup> Formatação de acordo com Regulamento de estudos pós-graduados da Universidade de Lisboa<sup>1</sup> e informação do Instituto de Formação Avançada da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa<sup>2</sup>

Método de tratamento de dados.....	41
Cronograma .....	43
Recursos e orçamento <sup>d</sup> .....	44
Anamnese e obtenção do consentimento.....	44
Avaliação por ecocardiografia transtorácica (ETT).....	44
Tratamento de dados .....	44
Custo final.....	45
Considerações éticas e legais .....	46
Resultados .....	48
Variáveis atributo .....	48
Tempo de jejum .....	49
Variação ponderal.....	50
Sinais vitais .....	51
Variáveis ecocardiográficas.....	52
Função sistólica do VD.....	52
Função sistólica e diastólica do VE.....	52
Dimensões telediastólicas.....	54
Veia Cava Inferior (VCI).....	56
• Diâmetro expiratório .....	56
• Variação respiratória da VCI.....	57
Variação do VTI aórtico com a elevação passiva dos membros inferiores.....	59
Variação do VTI <sub>CSVE</sub> .....	63
Variação do VTI <sub>Aorta descendente</sub> .....	64
Tempo de fluxo corrigido na aorta descendente .....	65
Análise adicional: outros parâmetros.....	68
Discussão .....	73
Parâmetros tradicionais.....	75
Parâmetros estáticos de pré-carga.....	75
Área telediastólica do ventrículo esquerdo em eixo curto a nível dos músculos papilares..	76
Diâmetro expiratório da VCI.....	77
Valor isolado do VTI <sub>Ao</sub> .....	79
VTI <sub>Ao descendente</sub> .....	80
Tempo de Fluxo Corrigido (TF <sub>c</sub> ).....	81
Parâmetros dinâmicos .....	82
Variação do diâmetro expiratório da VCI com PLR .....	82
Colapso inspiratório da VCI.....	82
Variação do VTI <sub>Ao</sub> com PLR.....	85
Variação respiratória de VTI e velocidades máximas de fluxo em ventilação espontânea ...	88
Considerações adicionais sobre a RVP .....	92
Como sistematizar a avaliação do estado volémico do paciente no pré-operatório? .....	93
Provável resposta a fluidos = administração de fluidos?.....	94
Limitações ao estudo.....	95
Sugestões para estudos futuros.....	97
Conclusões.....	99
Referências bibliográficas.....	101

## Índice de figuras

Figura 1 – Pintura a óleo executada por Ernest Board (1877-1934) demonstrando a primeira utilização de anestesia geral com éter pelo Dr. William Morton, a 16/10/1846.....	2
Figura 2 – Distribuição da água no organismo humano .....	8
Figura 3 – Curvas de Frank-Starling.....	11
Figura 4 – Uma mesma pré-carga pode estar associada a diferentes volumes sistólicos.....	21
Figura 5 – Curvas de pressão / volume ventricular .....	23
Figura 6 - Composição da amostra segundo o sexo.....	48
Figura 7 - Composição da amostra segundo a idade.....	48
Figura 8 - Composição da amostra segundo a classificação ASA.....	48
Figura 9 – Tempo de jejum efectivamente cumprido pelos voluntários antes da segunda avaliação.....	49
Figura 10 – Variação do tempo de jejum entre a primeira e a segunda avaliação .....	50
Figura 11 – Diagrama de dispersão analisando a relação entre a variação do S'VD e a variação do jejum ..	52
Figura 12 – Diagrama de dispersão analisando a relação entre a variação da fracção de encurtamento e variação do jejum.....	53
Figura 13 – Variação do diâmetro expiratório da VCI com a manobra PLR no período pré-jejum .....	56
Figura 14 – Variação do diâmetro expiratório da VCI com a manobra PLR no período pós-jejum.....	56
Figura 15 – Variação do diâmetro da VCI com o período de jejum.....	57
Figura 16 – Diagrama de dispersão representando a relação entre a variação do $VTI_{A_0}$ e a variação do jejum.....	61
Figura 17 – Variação na resposta do VTI aórtico à manobra PLR entre o pré- e o pós-jejum .....	63
Figura 18 – Diagrama de dispersão da variação na resposta do VTI aórtico à manobra PLR entre o pré- e o pós-jejum em função do tempo de jejum decorrido entre a primeira e segunda avaliações ecocardiográficas.....	63
Figura 19 – Diagrama de dispersão relacionando a variação do TFc com a variação do jejum .....	66
Figura 20 – Diagrama de dispersão relacionando a variação da RVP com a variação do tempo de jejum....	68
Figura 21 – Curva de Frank-Starling, demonstrando que indivíduos com pré-cargas diferentes podem apresentar uma resposta semelhante em termos de aumento do VS perante uma mesma elevação na pré-carga .....	86
Figura 22 – Exemplo do cálculo do <i>deficit</i> hídrico estimado num indivíduo de 70 Kg em jejum há 10 horas.....	III

Figura 23 – Representação esquemática resumindo conceitos associados a diferentes estratégias de fluidoterapia em cirurgias major ..... XIII

## Índice de tabelas

Tabela 1 – Cronograma do trabalho de investigação.....	43
Tabela 2 – Teste <i>t</i> de Student para amostras emparelhadas avaliando a relação entre os valores pré- e pós-jejum da FC, PA média, PA sistólica e PA diastólica.....	51
Tabela 3 – Teste <i>t</i> de Student para amostras emparelhadas avaliando a relação entre os valores pré- e pós-jejum da TAPSE, S'VD, fracção de encurtamento e relação E/e' .....	53
Tabela 4 – Valores de <i>p</i> para o Teste de Wilcoxon analisando a evolução da relação E/A, da onda E e do tempo de desaceleração da onda E com o jejum.....	54
Tabela 5 – Teste <i>t</i> de Student para amostras emparelhadas comparando a evolução do diâmetro interno do VE em telediástole avaliado por Modo M em paraesternal eixo longo antes e após jejum, bem como o comportamento do diâmetro expiratório da VCI perante a manobra de elevação passiva dos membros inferiores (PLR).....	55
Tabela 6 – Teste <i>t</i> de Student para amostras emparelhadas comparando a variação respiratória da VCI em diferentes circunstâncias (pré- e pós-PLR antes do jejum; pré- e pós-PLR após jejum; pré- e pós-jejum, sem PLR).....	58
Tabela 7 – Teste <i>t</i> de Student para amostras emparelhadas, comparando: VTI <sub>A0</sub> antes e após PLR, pré-jejum; VTI <sub>A0</sub> antes e após PLR, pós-jejum; VTI <sub>A0</sub> antes e após jejum, em repouso; VTI <sub>A0</sub> antes e após jejum, com PLR.....	60
Tabela 8 – Teste <i>t</i> de Student para amostras emparelhadas comparando o VTI <sub>A0</sub> pré-jejum, em repouso, com o mesmo parâmetro pós-jejum, com PLR.....	61
Tabela 9 – Teste <i>t</i> de Student para amostras emparelhadas comparando a variação do VTI <sub>A0</sub> face a variação na pré-carga com PLR antes e após o período de jejum .....	62
Tabela 10 – Teste <i>t</i> de Student para amostras emparelhadas procurando estudar o efeito do jejum na variação do VTI da aorta descendente .....	64
Tabela 11 – Teste <i>t</i> de Student comparando o TFC antes e após o jejum.....	65
Tabela 12 – Teste <i>t</i> de Student para amostras emparelhadas comparando a RVP antes e após o jejum.....	67
Tabela 13 – Teste <i>t</i> de Student para amostras emparelhadas avaliando a influência da PLR e do jejum sobre a variação respiratória da velocidade máxima do fluxo trans-aórtico.....	69
Tabela 14 – Teste <i>t</i> de Student para amostras emparelhadas avaliando a influência da PLR e do jejum sobre a variação respiratória do VTI <sub>A0</sub> .....	70
Tabela 15 – Coeficiente de correlação de Pearson entre a variabilidade respiratória do VTI <sub>A0</sub> e a variação do VTI <sub>A0</sub> perante a PLR (no pré e pós-jejum).....	71
Tabela 16 – Teste <i>t</i> de Student para amostras emparelhadas procurando estudar: o efeito do jejum na variação respiratória do VTI <sub>A0</sub> descendente; o efeito do jejum na variação respiratória da velocidade máxima do fluxo na aorta descendente.....	72
Tabela 17 – Resumo da evolução das diferentes variáveis e recomendações quanto à sua utilização neste	

contexto ..... 90-91

Tabela 18 – Coeficiente de correlação de Pearson entre a área telediastólica do VE medido em paraesternal eixo curto a nível dos músculos papilares e a variação do  $VTI_{Ao}$  com a manobra PLR, quer no pré-jejum, quer no pós-jejum .....XXIV

Tabela 19 – Coeficiente de correlação de Pearson entre o diâmetro expiratório da VCI e tempo decorrido desde a última refeição, bem como entre o colapso inspiratório da VCI e a variação do tempo de jejum XXIV

## Índice de Apêndices

Apêndice A – Classificação ASA.....	II
Apêndice B – Estimativa do <i>deficit</i> hídrico e cálculos para a “reposição do jejum” .....	III
Apêndice C – Anestesia geral e consequências cardiovasculares.....	V
Medicamentos utilizados na anestesia geral .....	VI
Benzodiazepinas .....	VI
Opióides .....	VII
Barbitúricos.....	VIII
Propofol .....	VIII
Etomidato.....	VIII
Ketamina.....	IX
Halogenados.....	IX
Xénon .....	X
Protóxido de azoto (N <sub>2</sub> O) .....	X
Integrando as consequências dos agentes anestésicos.....	X
Apêndice D – Princípios da “ <i>Goal directed therapy</i> ” .....	XI
Glicocálice.....	XIV
Apêndice E - Lista de Verificação (checklist) dos critérios de inclusão e exclusão do estudo..	XVI
Critérios de inclusão .....	XVI
Critérios de exclusão .....	XVI
Apêndice F - Formulário de recolha de dados.....	XVII
Apêndice G – Consentimento informado.....	XVIII
Apêndice H – Classificação das variáveis a estudar .....	XXI
Apêndice I – Tabelas adicionais .....	XXIV

## Abreviaturas

AD – Aurícula Direita

AE – Aurícula Esquerda

ASA – *American Society of Anesthesiologists* (Sociedade Americana de Anestesiologistas)

BB – Beta-Bloqueantes

BCC – Bloqueadores dos Canais de Cálcio

CHLO – Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental

CSVE – Câmara de Saída do Ventrículo Esquerdo

DC – Débito Cardíaco

DM – Diabetes Mellitus

EAE – European Association of Echocardiography, parte da EACVI – European Association of CardioVascular Imaging

ETE – Ecocardiografia TransEsofágica

ETT – Ecocardiografia TransTorácica

FC – Frequência Cardíaca

HSC – Hospital de Santa Cruz

IMC – Índice de Massa Corporal

PA – Pressão Arterial

PAd – Pressão Arterial diastólica

PAD – Pressão na Aurícula Direita

PAE – Pressão na Aurícula Esquerda

PAm – Pressão Arterial média

PAs – Pressão Arterial sistólica

PCWP – Pulmonary Capillary Wedge Pressure – Pressão de Encravamento Pulmonar

PEEP – positive end-expiratory pressure (pressão positiva no final da expiração)

PLR – Passive Leg Raise – Elevação passiva dos membros inferiores

PVC – Pressão Venosa Central

RVP – Resistência Vascular Periférica

TAPSE – *Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion* – Excursão Sistólica do Plano do Anel Tricúspide

TFc – Tempo de Fluxo corrigido (para uma frequência cardíaca de 60 batimentos por minuto)

UCI – Unidade de Cuidados Intensivos

VCI – Veia Cava Inferior

VCS – Veia Cava Superior

VD – Ventrículo Direito

VE – Ventrículo Esquerdo

VPP – Variação da Pressão de Pulso

VPS – Variação da Pressão Sistólica

VS – Volume Sistólico

VTI – Velocity-Time Integral – Integral de Velocidade-Tempo

$VTI_{A_0}$  – Integral de velocidade-tempo aórtico

$VTI_{A_0d}$  – Integral de velocidade-tempo na aorta descendente

$VTI_{CSVE}$  – Integral de velocidade-tempo na câmara de saída do ventrículo esquerdo

## Introdução

As páginas que se seguem são o resultado de um percurso iniciado há quase dois anos, com a frequência da terceira edição do Curso de Mestrado em Tecnologia de Diagnóstico e Intervenção Cardiovascular, ramo de especialização em Ultrassonografia Cardiovascular. Exemplo bem conseguido de uma parceria entre a Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa e a Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa, a sua frequência granjeou-nos acesso a duas instituições de reconhecido mérito na área e incentivou-nos a expandir horizontes e a aprofundar uma visão fisiopatológica dos processos mórbidos com que nos deparamos na prática clínica diária. A informação transmitida nas aulas alçou-nos a novos vãos e, complementada pela experiência de diferentes autores<sup>3-5</sup> e pela supervisão constante da nossa Orientadora, levou à elaboração do trabalho de investigação que seguidamente retrataremos.

Foi um caminho de descoberta mas também um processo de desenvolvimento pessoal, em que mais do que acumular passivamente novos conhecimentos repensámos conceitos, operacionalizámos idéias e desenvolvemos a capacidade de raciocínio crítico, condição essencial na era da Medicina moderna. Dotados que somos de uma cada vez maior capacidade interventiva sobre os processos mórbidos, urge enfatizar a responsabilidade de todos nós enquanto profissionais de saúde em procurarmos um aperfeiçoamento e actualização constantes, só assim podendo alicerçar a nossa conduta no emblemático princípio Hipocrático de “*Primum non nocere*”. Tal conceito, aliás, aplica-se com grande acuidade ao nosso campo de eleição: a Anestesiologia.

Ciência com um passado recente, a moderna Anestesiologia terá nascido a 16 de Outubro de 1846<sup>6</sup> com a primeira demonstração pública bem sucedida de uma cirurgia realizada sob

anestesia geral (*figura 1*) – perante a curiosidade e o escrutínio atentos da comunidade médica da época. O que parecia um verdadeiro milagre da ciência, resposta divina ao sofrimento de tantas centenas brutalmente intervencionadas sob o jugo da imobilização forçada das equipas dos primitivos blocos operatórios, logo demonstrou não ser de todo isento de riscos, veiculando um alto potencial iatrogénico. Esta importante característica, de resto, forjaria desde



*Figura 1 - Pintura a óleo executada por Ernest Board (1877-1934) demonstrando a primeira utilização de anestesia geral com éter pelo Dr. William Morton a 16/10/1846.*

*Imagem retirada de [http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Morton\\_Ether\\_1846.jpg](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Morton_Ether_1846.jpg), sendo livre de direitos de autor.*

os seus primórdios uma forte ligação ao intensivismo e ao suporte de funções vitais, que a marcam até aos dias de hoje. Mais do que isso, porém, alertaria também desde o primeiro momento, para a necessidade de uma monitorização atenta do paciente no seu todo, inicialmente apenas semiológica, hoje cada vez mais coadjuvada pelo progresso tecnológico<sup>7</sup>.

Neste e noutros campos, a clínica será sempre a norteadora insofismável do raciocínio médico, mas a variedade de testes e exames auxiliares que tem sido colocada ao seu dispôr permite uma maior acuidade diagnóstica e uma monitorização terapêutica mais objectiva. No capítulo particular da ecocardiografia, encontramos um potencial elevado para melhorar os cuidados prestados aos pacientes, com particular relevância no manejo de doentes críticos com ou sem patologia cardiovascular prévia. Um bom conhecimento dos seus princípios e limitações auxilia cada vez mais médicos a tomar decisões informadas que, dia após dia, ajudam a salvar vidas – o que acabaria por nos persuadir a encetar o percurso a que ora nos reportamos.

Longe parecem os tempos em que a avaliação ecocardiográfica estava praticamente resumida a estudos em modo M<sup>8,9</sup>, e o grau de rigor permitido por esta técnica continua a aumentar de modo progressivo, fazendo com que valha cada vez mais *per se*. Com efeito, se há alguns anos um paciente não avançava para cirurgia valvular sem confirmação dos achados ecográficos por cateterismo, hoje em dia este é relegado para indicações precisas, sendo em muitos casos dispensado e constituindo-se a ecocardiografia como o *gold standard* para a avaliação da cardiopatia em questão<sup>10</sup>. Por outro lado, o estudo ecocardiográfico deixou de ser um exame pouco acessível, realizado apenas por pequeno número de Cardiologistas, para se generalizar a outras áreas e permear outros campos do saber. Presentemente, em determinados serviços é já rotineiramente realizada por Intensivistas e Anestesiologistas à cabeceira do paciente, assistindo a observação clínica<sup>11</sup>. Essa tendência deverá crescer nos próximos anos<sup>12</sup>, permitindo não só uma melhor compreensão dos processos mórbidos em doentes críticos mas também a instituição de uma terapêutica dirigida mais rápida e com maior segurança<sup>12,13</sup>, mormente no contexto perioperatório<sup>14</sup>. A importância reconhecida a esta técnica é aliás fortemente sublinhada pela existência de indicações formais para a realização de uma avaliação ecocardiográfica durante o acto cirúrgico<sup>15</sup>, e vêm-se acumulando relatos que comprovam os benefícios da sua utilização<sup>16,17</sup>. Na realidade, o entusiasmo é tanto que já se encontram autores que defendem que os Anestesiologistas generalistas deveriam ser treinados e certificados em ecocardiografia transesofágica (ETE)<sup>18</sup> – embora naturalmente este seja um ponto de vista ainda longe de reunir consenso<sup>19</sup>.

Certo, é que a ecocardiografia dos nossos dias é mais do que um meio de monitorização e diagnóstico de causas de instabilização em doentes agudos. A avaliação em tempo real da função cardíaca pode ser utilizada para ajudar a resolver dilemas fisiopatológicos há muito alvo de controvérsia, assim contribuindo para o avanço do conhecimento em diferentes áreas

do saber médico. É precisamente esta capacidade que pretendemos explorar no presente trabalho, utilizando-a para olhar sob um outro prisma para uma problemática ainda não completamente resolvida na comunidade anestesiológica: *a do jejum pré-operatório e a sua real influência na necessidade de reposição hídrica sistemática durante o acto anestésico-cirúrgico.*

Há que realçar que em cirurgias não *major* levadas a cabo em pacientes ASA (*American Society of Anesthesiologists*) 1 e 2, isto é, sem comorbilidades descompensadas (vide Apêndice A), o capítulo da fluidoterapia perioperatória é ainda povoado por muitas incertezas. Os conceitos encontram-se em franca mudança, mas a existência de diferentes estudos com resultados aparentemente contraditórios entre si leva a que a prática individual seja muitas vezes mais dependente da experiência e opinião do Anestesiologista, do que da evidência disponível<sup>20-22</sup>. Tal traduz-se numa dificuldade em elaborar *guidelines* claras e definitivas sobre o assunto, e as poucas existentes, com frequência incorporam níveis de evidência baixos<sup>23</sup> e sofrem condicionalismos importantes<sup>24</sup>, que minam uma adopção generalizada – isto quando não se limitam a opiniões de consenso<sup>25</sup>.

Assim, há muito que a Anestesiologia procura uma resposta definitiva para a questão: “Será que o período de jejum pré-operatório leva a uma diminuição da volémia que deve ser corrigida?” Por um lado, a conclusão lógica dos conhecimentos de fisiologia tradicionais aponta para um défice hídrico no período pós-jejum, cuja não correcção poderia colocar em causa a homeostasia. Por outro, esta visão é desafiada pelos resultados de estudos que identificam uma maior morbidade em doentes a quem essa reposição é feita de forma sistemática.

É interessante notar que a maioria das publicações encontradas analisa os resultados relacionados com diferentes práticas no intraoperatório, seja em termos de hipotensão,

complicações respiratórias ou cirúrgicas, mas parece relegar para segundo plano a avaliação pré-operatória. Assim, é provável que se exponham a maior risco de enviezamentos resultantes da interferência de diferentes técnicas e condutas anestésicas adoptadas pelos cuidadores do doente, que vão para além da fluidoterapia. No nosso caso, decidimos abordar o problema na sua origem, isto é, ainda no “período pré-operatório”, realizando um estudo prospectivo em *voluntários* sem comorbilidades descompensadas, com vista a objectivar eventuais alterações hemodinâmicas provocadas pelo jejum, nomeadamente em termos de resposta à indução de variações na pré-carga.

O nosso problema de investigação pode assim ser enunciado nos seguintes termos:

*Será que o jejum modifica a posição do paciente na curva de Frank-Starling, tornando-o mais respondedor face a um aumento na pré-carga?*

## Objectivos

Tendo em vista o quanto foi mencionado até ao momento, podemos dizer que o âmbito do presente trabalho se situou entre os domínios da Anestesiologia e da Cardiologia, procurando englobar na prática clínica uma técnica disponível de forma cada vez mais global para, em última análise, melhorar a nossa actuação clínica futura.

Teremos assim como:

### *Objectivo principal:*

- Descrever a influência do jejum na resposta do indivíduo a um aumento reversível da pré-carga (e logo na sua posição na curva de Frank-Starling).

### *Objectivos secundários:*

- Introduzir um exame ecocardiográfico focado na prática clínica;
- Sistematizar a avaliação ecocardiográfica do estado volémico do paciente no pré-operatório;
- Identificar os parâmetros ecocardiográficos mais adequados para predizer a resposta a um aumento na pré-carga;
- Comparar medidas estáticas e dinâmicas de pré-carga, analisando o seu comportamento com o jejum;
- Desenvolver competências para identificar doentes no pré-operatório que beneficiem de uma fluidoterapia mais liberal;
- Contribuir para uma evolução de conceitos relativamente à fluidoterapia intraoperatória.

## *Fundamentos teóricos*

Uma anestesia geral (programada) pressupõe um período de jejum pré-operatório, após o qual o organismo se encontrará alegadamente mais deplectado do ponto de vista hídrico por ausência de ingesta e manutenção de perdas, que são contínuas<sup>26</sup>. Enquanto que no paciente “acordado” diferentes graus de depleção volémica podem passar despercebidos, sendo a alteração dos sinais vitais relativamente tardia<sup>26-28</sup> (mercê da activação de uma miríade de mecanismos compensatórios), quando esse mesmo paciente é anestesiado a sua capacidade de autorregulação e compensação hemodinâmica de perdas é marcadamente comprometida<sup>29</sup>, pelo que a estabilidade do sistema cardiovascular se pode deteriorar de modo mais ou menos súbito se não forem tomadas as medidas adequadas. A reacção anestesiológica a este ponto de vista tradicional foi a popularização da ideia de “repôr o jejum” de forma sistemática, com o objectivo de restaurar o preenchimento vascular no intraoperatório e assim impedir a referida instabilização. Contudo, nos últimos anos têm surgido cada vez mais detractores desta ideia. Passemos a analisar os diferentes conceitos enunciados em maior detalhe.

### *Distribuição hídrica no organismo*

É um facto bem conhecido que 50-60% do organismo humano são constituídos por água<sup>30-32</sup>, a qual é fundamental não apenas para a realização de diferentes reacções bioquímicas mas também para o transporte de inúmeros solutos entre os mais variados tecidos. Cerca de dois terços deste volume encontram-se no interior das células, com o terço restante sediado no espaço extracelular. Contudo, é importante realçar que as trocas entre os dois compartimentos são constantes e regidas por diferentes mecanismos de controle, decisivos para a manutenção

da homeostasia e cuja disrupção está associada a processos mórbidos. A porção extracelular é ainda repartida entre o fluido intersticial (80%) e o plasma, que reúne os restantes cerca de 20%<sup>30,33</sup> e é fundamental como determinante da volémia<sup>b</sup>.

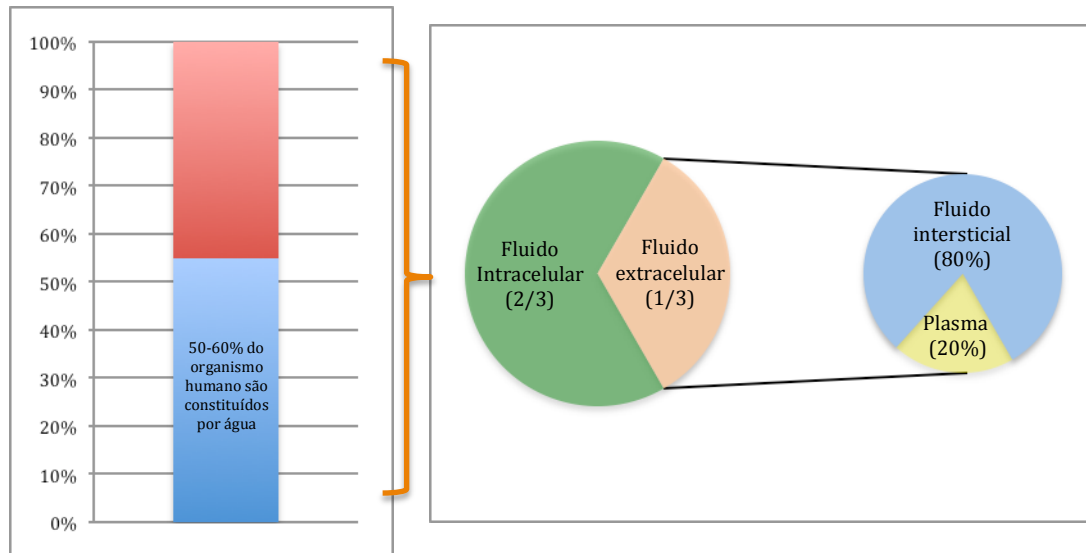


Figura 2 – Distribuição da água no organismo humano. 50-60% do organismo são constituídos por água. Desta, 2/3 estão localizados ao compartimento intracelular, com o 1/3 restante ocupando o espaço extracelular. O líquido extracelular, por sua vez, distribui-se entre o fluido intersticial (80%) e o plasma (20%).

Naturalmente, desde que exista tempo para se atingir um novo equilíbrio, sempre que surgir uma depleção hídrica o *deficit* de fluidos será “dividido” pelos diferentes compartimentos, consoante as condições de tonicidade e hidrostatismo locais. Por outras palavras, um estado de desidratação acabará, necessariamente, por se reflectir na diminuição do volume sanguíneo circulante.

### O jejum pré-operatório

Como sabemos, uma das condições *sine qua non* para a realização de uma cirurgia *electiva* (programada) é a existência de um período de jejum pré-operatório, destinado a diminuir o

<sup>b</sup> Relembramos que a volémia é determinada não só pelo volume plasmático mas também pelo volume dos elementos figurados do sangue.

risco de aspiração pulmonar aquando da indução da anestesia geral. Segundo as *guidelines* actuais<sup>34-36</sup>, deverá existir um período de pelo menos 6 horas entre a ingestão de sólidos e uma cirurgia, e 2 horas no caso de líquidos claros (embora em contextos de refeições mais volumosas ou ricas em gorduras, algumas *guidelines* defendam mesmo um período de 8 horas ou mais<sup>34</sup>). Em abono da clareza, contudo, há que realçar que mesmo nos casos em que estão indicados “jejuns” mais prolongados, as recomendações internacionais promovem a ingestão de líquidos claros até 2 horas antes da cirurgia, assim procurando minimizar os possíveis efeitos deletérios do jejum imposto. Contudo, na prática clínica diária tal raramente é efectuado<sup>24</sup> e os pacientes ficam com o regime NPO (*nulla per os*) por um mínimo de 6 horas.

Quando se trata de uma cirurgia programada para o período da manhã, o quadro frequentemente é agravado. É habitual os pacientes não ingerirem nada após o jantar na véspera da cirurgia – ou porque não estão habituados a fazê-lo, ou porque se encontram demasiado ansiosos para se quererem alimentar. Nestas condições, não é raro ficarem em jejum absoluto desde as 21 horas até às 8-9h da manhã seguinte, quando descem para o bloco operatório. Se a cirurgia estiver prevista para segundo ou terceiro tempo, ou se surgirem atrasos nas cirurgias anteriores, o quadro pode prolongar-se muito para além das 12 horas de jejum, frequentemente sem fluidoterapia endovenosa acompanhante.

Note-se que, embora durante este período não exista aporte de líquidos, estes continuam a ser espoliados do organismo por diferentes vias – entre as quais a produção de urina. Sendo certo que a quantidade de urina produzida diminui perante um estado de desidratação, a realidade é que mesmo perante uma deplecção hídrica importante o rim continua a ter necessidade de eliminar os produtos do metabolismo, numa quantidade média que se estima em 600 mOsm por dia. Embora um dos mecanismos adaptativos consista em produzir uma diurese mais concentrada, existe um limite para a concentração máxima da urina que

consegue ser produzida, que não ultrapassa as 1200mOsm/Kg<sup>37,38</sup>. Daqui decorre que, mesmo perante uma hipovolémia, existe necessidade de uma excreção mínima de 500 ml de urina diários (correspondentes às 600 mOsm de catabolitos), que se mantém desde que haja perfusão renal adequada e sem a qual sobreviria a acumulação de metabolitos tóxicos – com as devidas consequências. Dito de outra forma, mesmo em caso de carência hídrica, desde que a perfusão renal se mantenha, a espoliação de fluidos por via urinária também se manterá.

Logicamente, no caso do jejum a depleção hídrica vai-se estabelecendo de modo progressivo e, na duração comumente decorrida no pré-operatório, nunca atinge extremos que levem a uma desidratação suficientemente intensa para recrutar o máximo dos mecanismos fisiológicos adaptativos, pelo que a quantidade de urina produzida no contexto que tratamos estará mais próxima dos valores normais de cerca de 1 ml/kg/h do que dos mínimos referidos, podendo por isso atingir volumes importantes.

Outro mecanismo responsável por depleção hídrica no pré-operatório é o das denominadas “perdas insensíveis”, em que a perda de líquidos ocorre por intermédio da transpiração e da própria respiração<sup>39</sup>. Quando adicionamos estas perdas às anteriores, parece expectável que se chegue efectivamente a um estado de desidratação<sup>40,41</sup> e consequente hipovolémia<sup>26</sup>, tanto mais pronunciado quanto maior for a duração do jejum<sup>c</sup>.

O grande problema, contudo, será a quantificação desse grau de depleção hídrica. Com efeito, tendo em conta a existência de numerosas variáveis potencialmente confundentes (como sejam o tipo e quantidade de ingesta efectuados até se iniciar o jejum, o estado metabólico do doente, a temperatura ambiente, o esforço físico desenvolvido nesse período, a função renal, entre outros), a sua aferição pode ser problemática. Em alguns artigos é possível

---

<sup>c</sup> Não nos referimos aqui à particularidade dos pacientes que fazem preparação intestinal para cirurgias do tracto digestivo, os quais logicamente apresentam um potencial muito superior para alterações hidroelectrolíticas no momento da cirurgia.

encontrar a estimativa de que um período de jejum de aproximadamente 12 horas levará a uma depleção hídrica de cerca de 1 litro<sup>40,41</sup> – o que é considerável. Contudo, tendo em conta a variabilidade de biótipos dos pacientes, impõem-se formas mais personalizadas de calcular o défice hídrico pré-operatório, pelo menos tendo em linha de conta o peso individual. Tal abordagem é desenvolvida no *Apêndice B*.

### *Mecanismo de Frank-Starling*

No macropiano do indivíduo, há a considerar que a estabilidade hemodinâmica depende de forma importante do volume intravascular. Aliás, a importância tradicionalmente atribuída ao jejum deriva precisamente de se considerar que este tem o potencial para diminuir a volémia e assim comprometer a estabilidade cardiocirculatória. Este mecanismo replica na prática clínica os fundamentos da Lei de Frank-Starling.

De um modo simplista, podemos dizer que esta lei da Fisiologia postula que o coração normal tenderá a bombear a quantidade de sangue que recebe<sup>42</sup>. Assim, se receber mais, tenderá a ejectar também mais. Este postulado resulta de estudos *in vitro* posteriormente replicados em modelos animais segundo os quais, dentro de certos limites, estirar fibras musculares cardíacas isoladas aumentando as suas dimensões provocaria uma maior velocidade de encurtamento aquando da contracção subsequente<sup>43</sup>. No coração *in vivo* verifica-se que um aumento no volume

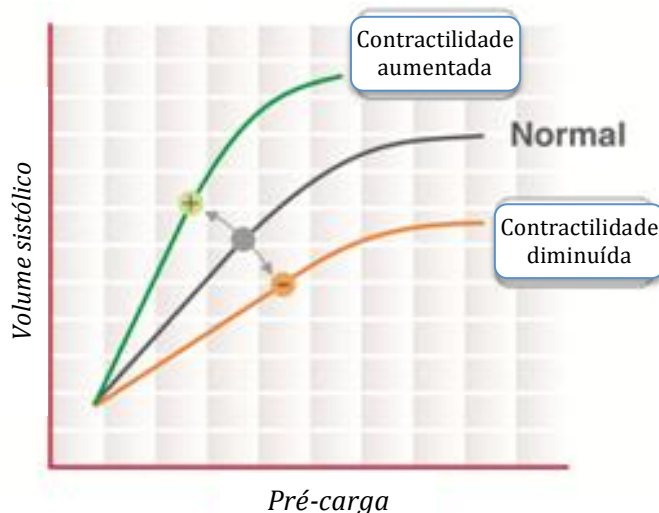


Figura 3 - Curvas de Frank-Starling, relacionando a pré-carga com o volume sistólico. SV=volume sistólico.

Adaptado do autor: Bitzblitz (trabalho original)

Licença de utilização: CC-BY-3.0

(<http://creativecommons.org/licenses/by/3.0>), via Wikimedia Commons)

Endereço da imagem original: [http://en.wikipedia.org/wiki/File:Frank-Starling\\_Curve.jpg](http://en.wikipedia.org/wiki/File:Frank-Starling_Curve.jpg)

telediastólico (correspondendo ao comprimento sarcomérico no final da diástole) leva tendencialmente a um aumento da força desenvolvida pelas fibras musculares durante a contracção seguinte e, conseqüentemente, à ejeção de uma quantidade superior de sangue. Embora os mecanismos moleculares precisos ainda não se encontrem totalmente elucidados<sup>44,45</sup>, parece incontestável que *o aumento na pré-carga permite, dentro de certos limites, aumentar a força de contracção e o volume ejectado no ciclo cardíaco – e logo o débito cardíaco*<sup>46</sup>.

A importância desta relação é tão grande que, em contexto de cuidados intensivos, a diminuição da pré-carga por hipovolémia foi identificada como a principal responsável por casos de hipotensão não explicada e diminuição do débito cardíaco<sup>43</sup>. Contudo a Lei de Frank-Starling tem as suas limitações. Com efeito, um aumento exagerado no volume telediastólico pode provocar um estiramento sarcomérico excessivo tornando-se contraproducente, não permitindo aumentar mais o volume sistólico na contracção seguinte (o que é demonstrado pelo achatamento progressivo das curvas na *Figura 3*). Por outro lado, o declive da curva de Frank-Starling dependerá também do estado de contractilidade do coração e da pós-carga, havendo várias curvas possíveis para o mesmo indivíduo em diferentes circunstâncias<sup>47-51</sup>. Na presença de inotropismo diminuído, por exemplo, a resposta a uma mesma pré-carga não será a mesma que num estado inotrópico normal ou aumentado.

No contexto que ora tratamos, porém, é fundamental reter que se o jejum pré-operatório causa, como parece provável até agora, uma depleção hídrica e conseqüente hipovolémia, tal implicará também uma diminuição da pré-carga no intra-operatório e logo uma pior *performance* miocárdica. Mas não deveria também provocar instabilidade no doente “acordado”?

### *Compensação hemodinâmica do jejum: o doente “acordado”*

O organismo humano é uma entidade dinâmica, equipada com centenas de mecanismos adaptativos que têm permitido a sobrevivência da espécie ao longo dos milénios nas mais variadas condições adversas. Um desses mecanismos relaciona-se com a “plasticidade” do sistema cardiovascular. Com efeito, em repouso 66%<sup>52</sup> a 85%<sup>39</sup> do volume sanguíneo encontram-se habitualmente no sistema venoso, que acaba por agir como uma “reserva” de sangue, mobilizável para a rede arterial em caso de necessidade. Por outro lado, se o organismo é capaz de redistribuir o sangue venoso em caso de perdas, não é menos verdade que também redirecciona o próprio sangue arterial, privilegiando a perfusão de órgãos nobres e comprometendo a perfusão em órgãos menos vitais no imediato, como os dependentes do leito esplâncnico. Não fora tal suficiente, ainda adequa em permanência os estados de inotropismo e cronotropismo (sob a devida estimulação simpática) para fazer face às necessidades do momento, além de ser dotado de todo um conjunto de mecanismos neuro-hormonais<sup>32</sup> que controlam a preservação de fluidos no organismo e contribuem para a homeostasia. Finalmente, há ainda a considerar a intervenção dos processos volitivos, que compensam as perdas com a ingesta. De todos eles, contudo, os do sistema cardiovascular são os que têm um efeito correctivo mais imediato.

O grau de controle conseguido é tal no doente desperto que hemorragias ou depleções hídricas não muito intensas acabam por ser surpreendentemente bem toleradas na ausência de comorbilidades importantes, sendo relativamente tardia a repercussão sobre os sinais vitais<sup>26-</sup>

<sup>28</sup>

### *Anestesia geral e consequências cardiovasculares*

Num doente sob anestesia geral, o quadro é significativamente distinto, sendo numerosas as alterações fisiopatológicas induzidas pelos fármacos utilizados. Embora a explicitação

exaustiva dos medicamentos envolvidos fuja ao âmbito deste trabalho, é importante realçar que entre os seus efeitos cardiovasculares mais comuns se encontram alterações na pré-carga, pós-carga, inotropismo e cronotropismo, com potencial claro para tornar manifestas depleções hídricas que seriam insuspeitas pela avaliação grosseira dos sinais vitais no pré-operatório. Para uma apreciação mais detalhada destes efeitos, sugerimos a leitura do *Apêndice C*, onde procurámos compilar os efeitos cardiovasculares de alguns dos agentes anestésicos mais comumente utilizados na prática clínica.

### *Reposição do jejum: a visão tradicional*

Por quanto foi dito, torna-se claro que uma anestesia geral realizada num doente desidratado tem o potencial para uma instabilização hemodinâmica importante. Seguindo esta linha de pensamento, tornou-se prática comum agir por antecipação e corrigir sistematicamente o *deficit estimado* de líquidos através de fluidoterapia intraoperatória pronta. Além de alegadamente favorecer uma maior estabilidade cardiovascular, provavelmente permitiria também a redução na utilização de vasopressores – associados a agravamento perioperatório da função renal<sup>53</sup>. Várias foram as tentativas desenvolvidas para estimar a quantidade de fluidos realmente necessária de uma forma mais racional, mas na actualidade os conceitos encontram-se em franca mudança e, como veremos, há mesmo quem já coloque em causa o próprio conceito de “reposição do jejum”.

### *Novas evidências*

Embora as teorias expostas até ao momento tenham sido adoptadas como verdades absolutas por largas décadas, a realidade é que se baseiam mais num corpo teórico de conhecimentos e na experiência pessoal do que em evidência científica. Assim, quando

surgiram as primeiras pistas para a existência de efeitos adversos resultantes de uma fluidoterapia liberal no intraoperatório, tornou-se necessário revisitá-los, submetendo-os ao crivo do raciocínio crítico e de estudos experimentais. As abordagens utilizadas variaram ao longo do tempo.

Alguns autores tentaram desde logo comprovar a crença generalizada de existir uma correlação forte entre o tempo de jejum e a hipotensão após indução de uma anestesia geral<sup>54</sup>. Curiosamente, apesar de algumas limitações ao estudo que aconselham cautela relativamente à generalização dos resultados (e são de resto reconhecidas pelos próprios autores), *não foi encontrada uma correlação entre as duas variáveis em adultos jovens sem comorbilidades importantes* – parecendo contrariar a principal razão pela qual o jejum deveria ser reposto.

Seguiu-se o estudo correlacional entre o grau de hidratação pós-jejum e a hipotensão pós-indução anestésica<sup>55</sup>. O conceito parecia inovador, até porque admitia a probabilidade de alguns doentes serem mais susceptíveis a desidratação na sequência do jejum do que outros (tendo esta sido sinalizada sob a forma de um aumento na osmolalidade urinária). A realidade é que essa tendência efectivamente ocorreu de modo não uniforme, permitindo a criação de dois grupos distintos: um mais desidratado pós-jejum (osmolalidade urinária mais elevada) e outro menos desidratado (osmolalidade urinária menos elevada). Curiosamente, embora a indução tenha sido realizada com a administração lenta de propofol (que muitos consideram ser importante para diminuir a resposta hipotensiva ao fármaco mas nem sempre é realizada, sobretudo em pacientes relativamente saudáveis), a verdade é que novamente *não se verificou uma diferença estatisticamente significativa no perfil tensional entre os dois grupos pós-indução*.

Presentemente, além de se procurarem consequências intraoperatórias imediatas (hipotensão), o interesse tem-se debruçado sobre as *consequências* de uma fluidoterapia

destinada a compensar o *deficit* pré-operatório *num universo temporal mais longo*. Neste particular, as publicações têm produzido resultados muito díspares. Alguns artigos apontam vantagens na conduta tradicional, que é associada a um período de obnubilação mais curto no pós-operatório, diminuição da incidência de tonturas com o levantar e ainda uma potencial redução nas náuseas e vômitos após a anestesia<sup>21,41,53,56,57</sup> – todos particularmente importantes em contextos como a cirurgia em regime de ambulatório. Outros, porém, vaticinam desfechos mais desfavoráveis em contextos específicos. Na cirurgia torácica, por exemplo, uma abordagem liberal da fluidoterapia foi associada a risco aumentado de edema pulmonar no pós-operatório<sup>58,59</sup> (ainda que alguns autores enfatizem que o problema estará longe de ser *apenas* a fluidoterapia e que uma abordagem totalmente oposta, demasiado restritiva, também poderá ser contraproducente<sup>60</sup>). Em cirurgias do aparelho digestivo, as consequências da abordagem tradicional parecem novamente ser adversas, tendo-se correlacionado uma repleção hídrica generosa no intraoperatório com maior probabilidade de edema, ileus pós-operatório<sup>39,41,59,61</sup> e mesmo infecções da ferida cirúrgica<sup>56,58</sup>. Em sintonia com estes achados, alguns estudos encontraram uma associação positiva entre um aumento no peso pós-operatório (devido à fluidoterapia) e um aumento da mortalidade no mesmo período<sup>62</sup>.

Com o avolumar de resultados deste tipo, não será de estranhar que cada vez mais cresça o número de defensores de uma abordagem restritiva à fluidoterapia perioperatória, negando a necessidade de “repôr o jejum”. Contudo, como explicar que assim seja à luz do mecanismo de Frank-Starling? Como explicar que uma perda contínua de fluidos sem reposição não produza “hipovolémia” e diminuição da pré-carga? Será que o nosso organismo é capaz de compensar de maneiras até agora insuspeitas?

Por outro lado, as complicações apontadas no contexto de cirurgia torácica ou gastrointestinal parecem claramente decorrentes de hipervolemia, reflexo de uma reposição hídrica

excessiva. Será isso tradutor da inexistência do *deficit* hídrico que se pretendia compensar, ou pelo contrário tão somente de uma sobrevalorização desse *deficit* e logo uma reposição que ultrapassa em larga escala o necessário?

Mantém-se assim a questão: será que afinal o jejum pré-operatório provoca depleção hídrica importante?

Poucos são os estudos que se debruçam directamente sobre o assunto, até porque a sua avaliação objectiva não é fácil. No estudo de Osugui *et al.*<sup>55</sup>, se admitirmos que o aumento da osmolalidade urinária pode ser usado como marcador de hipovolémia, então fica manifesto que alguns doentes efectivamente desenvolvem desidratação após jejum – enquanto outros não. Um outro estudo (Jacob *et al.*)<sup>53</sup>, tentando responder à mesma questão, procurou estimar o volume plasmático e eritrocitário após 10 horas de jejum em pacientes ginecológicas, utilizando para tal verde de indocianina e eritrócitos marcados com fluoresceína. Embora o conceito pareça ideal por incidir precisamente sobre o ponto fulcral da questão, o facto é que infelizmente os resultados obtidos foram comparados não com as mesmas variáveis pré-jejum das referidas pacientes, mas com valores tabelados considerados “normais” para indivíduos de semelhante idade, sexo, estatura e peso. Assim, embora a comparação não tenha revelado diferenças estatisticamente significativas em termos de volumes plasmático e eritrocitário nos dois grupos, parece-nos temerário generalizar os resultados sem conhecer o estado prévio dos indivíduos estudados, pois estaremos apenas a comparar resultados reais com os resultados “esperados”. Além disso, não sabemos se esses valores “esperados” terão sido obtidos após a ingestão alimentar ou em estados de jejum mais ou menos prolongado, comprometendo ainda mais a interpretação dos dados. Com tantas limitações, o facto é que a questão permanece em aberto, sem resposta convincente à vista.

### *Goal directed therapy*

Presentemente, mercê da dificuldade em afirmar – ou infirmar – a existência de *deficit* hídrico sistemático no pós-jejum, o foco da comunidade médica tem-se deslocado para uma abordagem consideravelmente distinta mas conceptualmente muito interessante, que visa identificar sinais precoces de hipovolémia e má perfusão periférica no intraoperatório para guiar a fluidoterapia de um modo mais racional. Esta tentativa de terapêutica dinâmica e individualizada, fugindo a fórmulas estanques e padronizadas de reposição, recebeu o nome de “*goal directed therapy*”, que poderíamos traduzir como “*terapêutica dirigida por objetivos*” e engloba não só fluidoterapia mas também o uso de vasopressores, quando indicado<sup>63</sup> (vide *Apêndice D*).

Esta “nova” abordagem vem fornecendo provas crescentes do seu efeito benéfico em pacientes graves, pelo que surge a tentação de pensar que a adopção generalizada da *goal directed therapy* esvaziaria de significado a problemática dos efeitos da restrição hídrica no pré-operatório, já que qualquer alteração por esta provocada seria evidenciada pelos métodos de monitorização invasivos utilizados – assim permitindo a sua pronta identificação e resolução. Contudo, no dia-a-dia, não ocorre assim.

Com efeito, a *goal directed therapy* depende da utilização de métodos de monitorização específicos, inadequados para adopção como monitorização *standard* não só pelos seus custos mas também pela sua invasividade, com conseqüente potencial iatrogénico. Mais recentemente, vêm surgindo técnicas alternativas progressivamente mais inócuas mas passíveis de incorporação em protocolos de *goal directed therapy*. É o caso do índice de variabilidade pletismográfica, totalmente não invasivo mas que, de momento, não possui ainda a validação clínica dos métodos tradicionalmente utilizados<sup>64</sup>, pelo que também ele não pode ser defendido para utilização sistemática em todos os doentes. Nestas condições, que

abordagem adoptar perante indivíduos ASA 1 submetidos a cirurgias de baixo risco como por exemplo uma hernioplastia inguinal? Não se constituindo exequível a obtenção de parâmetros específicos validados para aplicar a *goal directed therapy*, deveremos optar pela abordagem tradicional ou pela restritiva? Mais objectivamente, deveremos “repôr o jejum” nestes doentes?

Parece-nos claro que se impõe uma investigação adicional sobre o assunto. Mas como objectivar deplecção volémica e as suas consequências de uma forma científica? Haverá outro modo de ver o problema?

*Avaliação da volémia versus avaliação da pré-carga e da posição do indivíduo na curva de Frank-Starling*

Os métodos presentemente disponíveis para avaliação da volémia são complexos<sup>53</sup>. Partem de diferentes pressupostos e não permitem com facilidade uma avaliação seriada para objectivar alterações relacionadas com o jejum. Além disso, a administração endovenosa de marcadores, habitualmente necessária, acaba por constituir uma intervenção mais invasiva, com riscos teóricos e um maior potencial de recusa por parte de pacientes e voluntários. Em alternativa, diferentes autores procuraram métodos indirectos para inferir uma alteração no volume plasmático, nomeadamente a já referida osmolalidade urinária<sup>55</sup>, utilizando valores elevados como marcadores de uma deplecção hídrica. Embora operacionalmente mais simples, como mencionado, também esta abordagem se encontra dependente de diferentes pressupostos, e não está provada uma associação positiva entre o aumento da osmolalidade urinária e a presença de hipovolémia significativa com resposta favorável à administração de fluidos – ainda que em teoria possam ser enumeradas razões para pensar que assim ocorra.

Claramente as abordagens anteriormente enunciadas foram ambiciosas mas falharam no propósito de fornecer uma resposta definitiva, pelo que houve que re-equacionar o problema,

procurando enquadrá-lo noutros moldes. Em busca de uma nova linha de investigação, vimonos curiosamente de regresso aos princípios explorados pela *goal directed therapy*, nomeadamente em termos do conceito de “*monitorização hemodinâmica funcional*”. Passemos a elaborar.

Temos presente que o problema que rodeia a eventual depleção hídrica pós-jejum é a diminuição da volémia. Contudo, como já foi referido, a relevância desta deriva tão somente das implicações da Lei de Frank-Starling. Assim sendo, *a real questão é se o jejum será capaz de provocar uma diminuição da pré-carga, colocando o paciente num estado optimizável através da administração de fluidos*. Felizmente, muita da investigação feita na *goal directed therapy* centrou-se precisamente na identificação de variáveis capazes de caracterizar a pré-carga do paciente e assim demonstrar a sua posição na curva de Frank-Starling, sinalizando a eventual necessidade de optimização através de fluidoterapia *versus* vasopressores. Consequentemente, podemos utilizar os conhecimentos acumulados ao longo de anos de utilização desta técnica transformando-os em ferramenta investigacional para comparar o estado dos nossos voluntários antes e após um período de jejum, que replique o jejum pré-operatório habitual.

Debrucemo-nos então sobre os diferentes parâmetros a estudar distinguindo, desde logo, entre métodos estáticos e métodos dinâmicos de avaliação da pré-carga.

#### MÉTODOS ESTÁTICOS

Baseiam-se na quantificação de parâmetros num momento isolado no tempo, habitualmente consistindo em dimensões ecocardiográficas (áreas e volumes) ou medidas de pressão.

- *Dimensões ecocardiográficas*

Como referido previamente, a pré-carga é uma medida do estiramento sarcomérico telediastólico, correlacionável com a velocidade de contracção miocárdica e com o trabalho sistólico da contracção seguinte através da Lei de Frank-Starling. Clinicamente, foram utilizados com frequência o volume telediastólico do ventrículo esquerdo (VE) e a área telediastólica do VE em curto eixo a nível dos músculos papilares como medida deste estiramento – isto é, como medida da pré-carga – seja por uma abordagem transtorácica ou, mais frequentemente, transesofágica (plano transgástrico). Contudo, *diferentes estudos demonstraram a incapacidade destes parâmetros em conseguir prever a posição do paciente na curva de Frank-Starling e assim a resposta hemodinâmica a um bólus de fluido*<sup>65,66</sup> (excepção feita aos casos em que as dimensões telediastólicas são muito pequenas e o VE é hipercinético<sup>67</sup>). As razões por detrás deste achado prendem-se com o facto de a um mesmo indivíduo corresponderem diferentes curvas de Frank-Starling, consoante o estado de inotropismo e a pós-carga – e tal altera completamente a relação entre as duas variáveis.

Com efeito, revisitando o gráfico que representa a relação de Frank-Starling (*vide figura 4*),

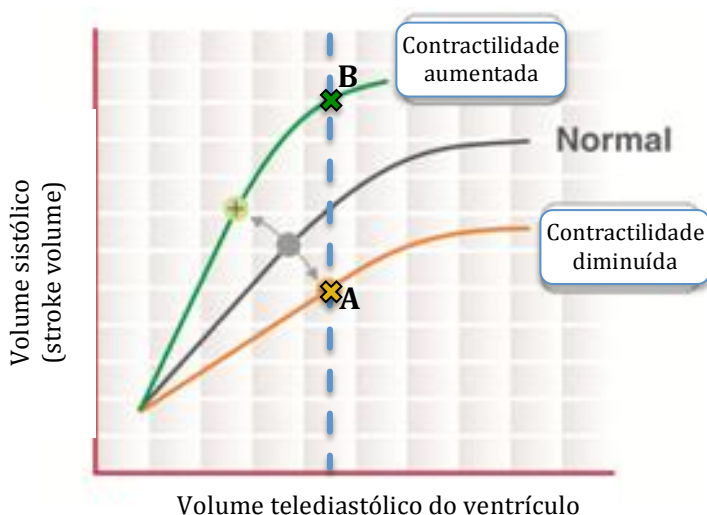


Figura 4 – Figura 3 alterada para enfatizar que uma mesma pré-carga pode estar associada a diferentes volumes sistólicos, consoante o estado de inotropismo.

torna-se claro que a um mesmo volume telediastólico podem corresponder diferentes posições na curva que traduz essa relação<sup>68,69</sup>, variando desde um estado capaz de responder a volume (exemplificado pelo ponto A, em que a linha amarela da figura é interceptada pela linha a tracejado) até um estado em que uma elevação da

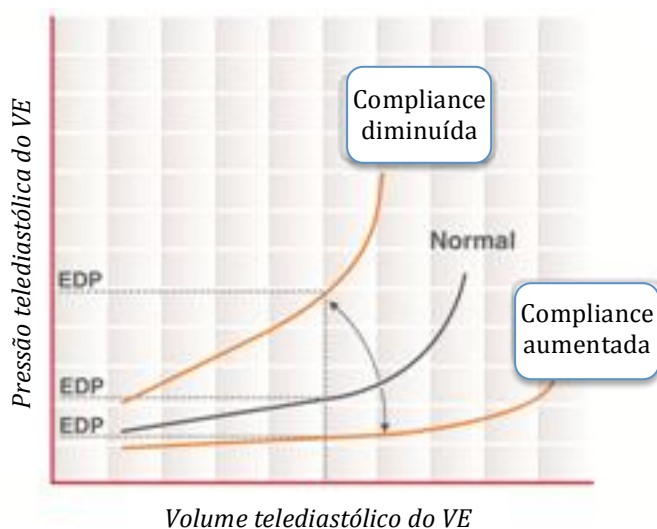
pré-carga não irá aumentar de modo significativo o volume sistólico (ponto **B**, em que a linha verde da figura é interceptada pela linha a tracejado). Daqui decorre que parâmetros estáticos como o volume telediastólico não podem ser considerados fiáveis para estimar o ponto da curva em que nos encontramos, razão pela qual cada vez mais se privilegia a utilização de parâmetros dinâmicos com este fim – como abordaremos adiante.

A importância de tal mecanismo está longe de ser apenas uma consideração teórica. Com efeito, segundo alguns autores a incidência de disfunção sistólica do VE em doentes críticos como aqueles em choque séptico<sup>70</sup> chega aos 60%. Ora logicamente ventrículos disfuncionantes não apresentam a mesma curva de Frank-Starling que ventrículos com função preservada, tornando-se claro que *a mudança dinâmica de curva no mesmo paciente inviabiliza o poder predictivo daqueles parâmetros.*

- *Medidas de pressão: Pressão Venosa Central (PVC)*

Quando falamos de pressões neste contexto, torna-se útil introduzir o conceito de *compliance* ventricular, o qual traduz a variação do volume do ventrículo em função da pressão sobre ele exercida ( $\text{compliance} = \Delta V / \Delta P$ ). Antigamente considerava-se que, se a uma maior pressão corresponde um maior estiramento, então os parâmetros de pressão poderiam ser utilizados como substituto das dimensões telediastólicas e logo como marcadores da pré-carga. Contudo, ainda que esta relação fosse totalmente previsível e a avaliação de uma pressão permitisse uma estimativa rigorosa de dimensões das câmaras cardíacas, devemos lembrar que acabamos de discutir as fragilidades da utilização de dimensões telediastólicas isoladas como predictoras da posição do indivíduo na curva de Frank-Starling.

Neste caso, porém, existe ainda um problema adicional com o conceito: é que a própria relação entre pressão de enchimento e volume telediastólico do ventrículo não é linear<sup>43</sup>, antes se comportando como uma curva – como podemos ver no gráfico da *figura 5*. Com efeito, a partir de certo ponto pequenas variações de volume estão associadas a grandes alterações nas pressões de enchimento. Para complicar o quadro, o ponto em que tal acontece varia de



*Figura 5 - Curvas de pressão / volume ventricular telediastólico.*

*LVP=Pressão ventricular esquerda; LVV=Volume ventricular esquerdo; EDP=Pressão telediastólica.*

*Adaptado do autor: Bitzblitz (trabalho original)*

*Licença de utilização: CC-BY-3.0*

*(<http://creativecommons.org/licenses/by/3.0>), via Wikimedia Commons)*

*Endereço da imagem original:*

[http://commons.wikimedia.org/wiki/File%3AEnd\\_Diastolic\\_Pressure\\_Volume\\_Relationship.jpg](http://commons.wikimedia.org/wiki/File%3AEnd_Diastolic_Pressure_Volume_Relationship.jpg)

doente para doente, bem como no mesmo doente para estados de estimulação miocárdica distintos, surgindo curvas de *compliance* díspares em diferentes momentos. No grupo particular dos doentes críticos, é frequente o seu desvio da norma<sup>65</sup>, o que quer dizer que a utilização de valores de pressão se torna uma metodologia muito falível.

Adicionalmente, não devemos esquecer que em doentes sob ventilação mecânica as pressões intratorácicas são naturalmente mais elevadas, transmitindo-se esse aumento à medição das pressões intracardiacas, que acabam por ser alteradas e se tornar ainda menos representativas quando expressas por valores isolados.

Há assim que reforçar que *medidas estáticas das pressões intravasculares não só não reflectem a pré-carga*<sup>71</sup> *como também não são capazes de prever a resposta a um bólus de fluidos*<sup>63,65,72</sup>. Contudo, a realidade é que os valores da Pressão Venosa Central (PVC) foram utilizados com esse fim nos últimos 40 anos<sup>73</sup>, e na prática vemos que esta continua a ser

considerada por alguns clínicos e organizações como alvo de fluidoterapia<sup>23,58,70,74</sup>. Curiosamente, aliás, até na revisão mais recente das *guidelines* internacionais de tratamento de sépsis (*Surviving Sepsis Campaign 2012*)<sup>75</sup>, continuam a ser recomendados valores de PVC como objectivos a atingir no tratamento desta patologia, provavelmente baseados nos estudos iniciais da *goal directed therapy* – apesar de existirem autores que dizem claramente que estas recomendações deveriam ser repensadas<sup>76</sup>. Independentemente disto, porém, o consenso actual é, repetimos, considerar que valores isolados da PVC não conseguem prever a resposta a um bólus de fluidos<sup>65,67,69,70,76-84</sup>. Contudo, tal não significará a inutilidade deste valor, tornando-se relevante, por exemplo, no enfarte do ventrículo direito (VD) ou no pós-transplante cardíaco, onde reflectirá disfunção do VD mais do que propriamente o estado volémico do indivíduo.

- *Pressão na Aurícula Esquerda (PAE) e Pressão de Encravamento Pulmonar (PCWP)*

As mesmas considerações tecidas para a PVC podem ser apontadas à PAE e PCWP<sup>49,67,69,71,74,84,85</sup>. A PCWP, inicialmente utilizada como um método de aferição da PAE, sofre ainda o enviezamento adicional de poder não ser um tradutor fiel daquela em sede de patologia pulmonar concomitante, nomeadamente alterações vasculares a nível pós-capilar, que prejudiquem a transmissão livre da pressão da AE à extremidade do catéter de Swan-Ganz.

### MÉTODOS DINÂMICOS

Devido às limitações dos parâmetros estáticos de pré-carga previamente enunciadas e à sua consequente incapacidade em prever a posição do paciente na curva de Frank-Starling (fase ascendente com possibilidade de optimização *versus* plateau, onde fluidoterapia adicional não

é capaz de melhorar a *performance* cardíaca), cada vez mais se advoga a utilização de parâmetros dinâmicos para a valorização do estado do paciente, constituindo o que hoje se denomina “monitorização hemodinâmica funcional”<sup>63,65,86</sup>. No fundo a idéia é *provocar um aumento da pré-carga e aferir se esse aumento é ou não capaz de elevar o volume sistólico (VS) – ou equivalente – nas contracções seguintes.*

- *Administração de bólus de fluido*

Existem diferentes formas de manipular a pré-carga. Uma delas é a administração de um pequeno bólus de fluido<sup>63</sup> para ver se este é capaz de aumentar o VS ou interferir na pressão arterial (PA). Foi demonstrado que um aumento no volume sistólico (VS) ou Integral de Velocidade-Tempo (VTI) aórtico<sup>87</sup> de 10-15% em resposta a um bólus de fluidos de 200ml (3 ml/Kg) administrado em 5 minutos<sup>73</sup> identifica os respondedores e logo os doentes que se encontram na fase ascendente da curva de Frank-Starling. Este teste pode ser repetido até deixar de haver resposta positiva, altura em que a pré-carga já se encontrará otimizada. Na realidade existem também outros protocolos<sup>81</sup>, que variam na quantidade de fluido administrado, na percentagem de aumento do volume sistólico considerada como positiva, ou na tecnologia utilizada para proceder à avaliação, mas o princípio que lhes serve de base é o mesmo.

Quando a variável aferida é o VS, utiliza-se com frequência o Doppler transesofágico para o avaliar, seja por ecocardiografia transesofágica tradicional (ETE) ou por tecnologias que não requerem o mesmo grau de diferenciação para o seu uso, como o CardioQ ou HemoSonic 100 (este último possuindo capacidade integrada de modo M para medição do diâmetro aórtico). O ClariTEE é uma sonda de Doppler transesofágico que pode estar inserida no paciente até 72h<sup>88</sup>, facilitando a sua utilização. Mais recentemente surgiu a possibilidade de utilizar aparelhos menos invasivos mas com o mesmo princípio de funcionamento. É o caso

do USCOM, que utiliza Doppler transcutâneo colocado na fossa supraesternal (*fossa jugularis sternalis*) para avaliar de modo não invasivo o fluxo na aorta descendente e assim derivar o débito cardíaco (DC) e parâmetros associados<sup>22</sup>.

Embora a modalidade ecocardiográfica seja a que mais nos interessa no presente trabalho, há que realçar que quer o débito cardíaco (DC) quer o VS também podem ser derivados da análise da curva arterial, como sucede com os monitores PiCCO (capazes ainda de fazer uma análise de termodiluição transpulmonar), LiDCO e FloTrac/Vigileo, entre outros<sup>88,89</sup>. Hoje em dia, é cada vez mais raro utilizar o catéter de Swan-Ganz com este fim.

Por outro lado, a curva de pressões invasivas obtida com a linha arterial permite ainda a análise da variação da pressão de pulso (VPP) e da variação da pressão sistólica (VPS), também elas validadas como predictoras da resposta a um bólus de fluidos. No fundo cada método de avaliação tem as suas particularidades<sup>82</sup>, mas todos eles avaliam o efeito que a variação da pré-carga tem na *performance* miocárdica<sup>65,90</sup>.

Devemos salientar, contudo, que a aparentemente simples administração de fluidos endovenosos apresenta vantagens mas também desvantagens. Do lado das vantagens, temos a considerar não apenas a capacidade diagnóstica de diferenciar o paciente entre respondedor e não respondedor a fluidos, como o facto de nos respondedores essa administração corresponder a uma optimização do seu estado. A grande desvantagem, contudo, residirá no facto de também os não respondedores serem submetidos a fluidoterapia, neste caso desnecessária, excessiva e com potenciais efeitos adversos se o paciente tiver patologia importante, podendo levar a sobrecarga hídrica e transudação alvéolo-capilar em doentes com disfunção ventricular esquerda<sup>50,65,86</sup>. Neste particular, o protocolo adoptado para a administração do volume, quer do ponto de vista da quantidade quer da velocidade da sua

administração, será fundamental para minimizar estes inconvenientes. Contudo, porque mesmo um protocolo cuidadoso não elimina o potencial iatrogénico, foi necessário pensar em métodos prontamente *reversíveis* de alterar a pré-carga. Afinal, apenas cerca de 50% dos doentes em Unidades de Cuidados Intensivos respondem a bólus de fluidos endovenosos<sup>51,83,85,91</sup>, o que quer dizer que os 50% restantes estariam expostos a potencial iatrogenia – um número claramente excessivo.

As alternativas reversíveis mais utilizadas presentemente fazem uso da interacção coração-pulmão e da mobilização gravitacional de sangue das extremidades, como veremos em seguida.

- *Variação respiratória do Volume Sistólico (VS), do Débito Cardíaco (DC), Variação da Pressão de Pulso (VPP) e Variação da Pressão Sistólica (VPS)*

O ciclo respiratório constitui uma oportunidade privilegiada para alteração da pré-carga de modo cíclico e reversível. Durante a *ventilação mecânica com pressão positiva*, o aumento inspiratório na pressão intratorácica diminui o retorno venoso para a aurícula direita<sup>65</sup> e logo ventrículo direito, que acabará por se repercutir nas cavidades esquerdas nos ciclos seguintes<sup>63,67,71,92</sup>, com diminuição da pré-carga do VE e logo do VS. Contudo, embora o *primum movens* destas alterações seja o aumento inspiratório na pressão intratorácica, o atraso do tempo de circulação pulmonar faz com que as referidas alterações na circulação arterial sistémica se tornem manifestas clinicamente já durante a expiração<sup>51</sup>, assumindo os parâmetros ventilatórios habitualmente utilizados.

O período expiratório, passivo, provoca uma sequência inversa: a diminuição progressiva da pressão intratorácica permite o aumento do retorno venoso sistémico, que aumenta a pré-carga à direita e, novamente com o atraso de alguns ciclos (2 a 4), será transmitida às cavidades esquerdas. Ao mesmo tempo, a desinsuflação pulmonar facilita a drenagem do

sangue da pequena circulação pelas veias pulmonares até à aurícula esquerda, levando também por este mecanismo ao aumento da pré-carga sobre o VE. O ciclo repete-se consecutivamente de acordo com a frequência respiratória.

Se o paciente se encontrar na parte inclinada da curva de Frank-Starling, o aumento cíclico na pré-carga levará a um aumento no volume sistólico e logo no débito cardíaco, o oposto ocorrendo com a diminuição da pré-carga que ocorre na sequência da “inspiração”. Tal variação será um marcador importante de resposta positiva a um bólus de fluidos intraoperatório<sup>84,85,92</sup>. Uma vez mais, também aqui se poderão utilizar outros parâmetros além da variação do VS, como a variação do débito cardíaco (DC;  $DC = VS \times \text{Frequência Cardíaca}$ ), ou a VPP e VPS<sup>74,83</sup>. A variação do integral de velocidade-tempo (VTI) aórtico é outra possibilidade<sup>93</sup>, que no fundo reflectirá a variação no VS (já que  $VS = VTI \times \text{área}$ ), e outros autores apontam para a possibilidade da utilização do VTI sub-aórtico ( $VTI_{CSVE}$ )<sup>50</sup>.

Já foi referido que nos últimos anos têm surgido alternativas a estes métodos tradicionais, fruto da procura por abordagens menos invasivas. Um dos exemplos já apontados foi a utilização do Índice de Variabilidade Pletismográfica, obtido através da análise da curva de oximetria de pulso e que, embora contando com alguns resultados encorajadores<sup>72</sup>, foi também incluída em estudos que forneceram dados menos entusiásticos<sup>94</sup>, revelando-se necessária investigação adicional para definir a sua real utilidade no futuro.

Seja qual for o método utilizado, é importante ter em conta que, se a variação respiratória destas variáveis depende da insuflação pulmonar e logo da variação nas pressões intratorácicas, é natural que tenha também relação com o volume corrente definido e a magnitude das pressões efectivamente produzidas. Assim, foi demonstrado que para os valores obtidos serem fiáveis se torna necessária a utilização de um volume corrente de pelo menos 8 ml/Kg, bem como uma PEEP não muito elevada (segundo alguns autores entre 0 e 5

cm H<sub>2</sub>O<sup>95</sup>). Do mesmo modo, deve ser tido em linha de conta que a presença de arritmias mina a fiabilidade do método, já que nestas ocorre uma variação natural do VS em função do tempo diastólico decorrido<sup>65</sup>, independentemente da interacção com os parâmetros ventilatórios.

No caso particular de pacientes em *ventilação espontânea e ventilação assistida*, o jogo de pressões envolvido é consideravelmente inferior aos anteriores, não permitindo o mesmo efeito sobre a pré-carga o que, naturalmente, torna parâmetros como a VPP e a VPS menos sensíveis<sup>50,65</sup>. Contudo, quando essa variabilidade existe, é natural que a especificidade seja elevada, como foi comprovado por *Soubrier et al.* que identificaram que uma VPP  $\geq 12\%$  previa a capacidade de resposta a um bólus de fluido com uma sensibilidade de 63% mas uma especificidade de 92%<sup>96</sup> em ventilação espontânea.

- *Variação respiratória do diâmetro da Veia Cava Inferior (VCI)*

Na busca de variáveis que nos permitam a avaliação da posição do paciente na curva de Frank-Starling para responder à nossa questão de investigação, não podemos deixar de referir a variação respiratória do diâmetro da VCI. A aurícula direita (AD) comunica livremente com a VCI, que nela desemboca. É verdade que com alguma frequência se pode observar uma estrutura denominada válvula de Eustáquio na união das duas. Contudo, esta “válvula” apenas serve para orientar o sangue rico em oxigénio na vida fetal, proveniente do cordão umbilical, *ductus venosus* e finalmente VCI de forma preferencial para o *foramen ovale*. Na vida adulta, porém, não condiciona o fluxo sanguíneo, devendo ser considerada um resquício do desenvolvimento intrauterino. Assim sendo, as pressões na AD transmitem-se com facilidade à veia cava inferior<sup>97</sup>, assim como, de resto, à veia cava superior.

Sob ventilação *espontânea*, os movimentos inspiratórios diminuem a pressão intratorácica

e favorecem o retorno venoso, com aumento do fluxo na VCI e consequente diminuição na sua pressão intraluminal. A consequência será o “esvaziar” progressivo deste vaso, que assim apresenta colapso inspiratório<sup>11,98</sup>. Contudo, a existência de tal cinética respiratória depende da função e estado do VD, que deverá ser capaz de “escoar” o acréscimo de sangue que lhe chega ou, por outras palavras, o aumento na sua pré-carga. Caso não seja capaz de o fazer, o sangue tenderá a acumular-se e a variação inspiratória da pressão não será mais capaz de mobilizar um acréscimo significativo de fluxo para a AD. Por outras palavras, a manutenção do colapso inspiratório da VCI depende de um coração na fase ascendente da curva de Frank-Starling, o que lhe permite ser utilizado para classificar um paciente como provável respondedor ou não respondedor a fluidos.

Considerando que na ventilação com pressão positiva o jogo de pressões intratorácicas é oposto ao presente em ventilação espontânea, neste contexto a VCI estará mais dilatada na insuflação pulmonar, diminuindo de dimensões na expiração passiva<sup>99,100</sup>. Alguns autores consideram que a utilização destes parâmetros se encontra melhor validada no contexto de ventilação mecânica, mas são cada vez mais aqueles que defendem o seu uso mesmo em ventilação espontânea<sup>101</sup>. A própria Associação Europeia de Ecocardiografia, nas suas *guidelines*, enfatiza a necessidade de medir a VCI e avaliar a sua variação respiratória como meio de estimar a pressão na AD<sup>102</sup>, referindo que tais valores são úteis na avaliação do estado de repleção volémica, em sintonia com numerosos outros autores<sup>11,63,66,97,98,103,104</sup>.

- *Varição respiratória de valores presentemente em desuso*

Já mencionámos que valores estáticos de pressão não podem ser utilizados para prever a resposta a fluidos, como confirmado nos mais variados estudos e artigos científicos. Contudo, o advento da monitorização hemodinâmica funcional levantou a questão de *variações* da PVC

também poderem ter significado. Em doentes sob ventilação espontânea, uma diminuição inspiratória de 1 mmHg ou mais parece significar que o ventrículo direito se encontra na fase ascendente da curva de Frank-Starling, sendo considerada predictora de resposta a um bólus de fluido endovenoso<sup>51,63,73,86</sup> (se a função do VE estiver preservada, logicamente, já que ambos os ventrículos têm de estar na fase ascendente da referida curva<sup>78,105</sup> para haver um aumento do débito cardíaco). Contudo, a evidência científica de tal abordagem é ainda escassa<sup>73</sup>, por razões já apontadas, encontrando-se com alguma facilidade artigos de revisão em que a capacidade da variação respiratória da PVC em prever a resposta a bólus de fluidos é também ela negada em absoluto<sup>76</sup>. Algo de semelhante ocorrerá com a PCWP.

Relativamente a dimensões telediastólicas, alguns autores avaliaram a variação respiratória da área telediastólica do VE obtida a nível dos músculos papilares por ETE, correlacionando uma variação de 16% nesse parâmetro com uma probabilidade elevada de resposta a um bólus de fluidos endovenosos<sup>70</sup>.

- *Elevação passiva dos membros inferiores*

Outra forma de alterar dinamicamente a pré-carga e mobilizar sangue para o coração de forma reversível, é através do recrutamento de fluidos da parte inferior do organismo<sup>73</sup> – quer pela manobra de Trendelenburg, quer pela elevação passiva dos membros inferiores (PLR). Neste particular, foi estimado que a posição de Trendelenburg pode aumentar a pré-carga de forma semelhante a um bólus de 500 ml de fluido endovenoso<sup>73</sup>, enquanto outros autores estimam que a manobra PLR mobilizará 300<sup>67,79,92</sup>-500<sup>70</sup>ml de sangue para a circulação. Contudo, um estudo que compara a posição de Trendelenburg com a elevação passiva dos membros inferiores demonstra que, se ambas aumentam o débito cardíaco ao 1º minuto, este efeito é mais sustentado na elevação passiva dos membros inferiores<sup>106</sup>.

A reversibilidade da manobra e a possibilidade de a repetir para reavaliação do efeito pós-terapêutica são pontos fortes desta técnica. Contudo, há que ter em linha de conta que, caso o paciente se encontre francamente hipovolémico, será expectável uma redistribuição natural do fluxo sanguíneo, com diminuição da perfusão das extremidades para privilegiar os órgãos nobres. Neste caso, os efeitos da manobra sobre o aumento do débito cardíaco e a curva de pressão arterial podem ser falsamente diminuídos, mesmo em pacientes na fase ascendente da curva de Frank-Starling e que beneficiariam de fluidoterapia mais agressiva<sup>49,63,68,86</sup>. Por isso mesmo, os resultados de cada teste devem sempre ser interpretados tendo em vista o contexto do paciente.

Finalmente, devemos referir que no caso dos doentes que utilizam meias de compressão elástica dos membros inferiores, estas devem ser temporariamente retiradas para efectuar a manobra<sup>68</sup>, assim evitando falsear os resultados (podendo as mesmas ser recolocadas após o exame).

Existem diferentes formas de operacionalizar a PLR, quer em termos de inclinação dos membros inferiores quer em termos de duração da manobra. Contudo, abordagens distintas encerram o potencial para resultados também eles diferentes, pelo que se tornou necessário introduzir alguma padronização na manobra de modo a que se fale uma mesma linguagem e assim se possam comparar os resultados de diferentes estudos. A versão mais difundida na literatura define a PLR como a elevação passiva dos membros inferiores a pelo menos 45°<sup>51,79,80</sup> durante no mínimo 30 segundos. É sabido que uma elevação sustida no tempo provoca a activação de diferentes mecanismos adaptativos que diminuem a eficácia da mobilização volémica. Com vista a evitar este vizez, alguns autores apontam o intervalo de tempo entre *1 e 3 minutos* como sendo o ideal para a colheita de dados ecográficos<sup>70</sup> após a PLR, nomeadamente do VTI aórtico, embora outros<sup>49</sup> apontem para intervalos inferiores.

Segundo alguns estudos um aumento de 10% na velocidade de pico do fluxo aórtico por Doppler esofágico com esta manobra teria uma sensibilidade de 97% e uma especificidade de 94% na predição da resposta a um bólus de fluidos em doentes ventilados. Em pacientes em ventilação espontânea, uma variação do VS de 12,5% avaliada por ecocardiografia transtorácica apresentaria uma sensibilidade de 77% e uma especificidade de 100% na predição de resposta a fluidos, permitindo mesmo o desenvolvimento de algoritmos de decisão clínica para doentes hipotensos não ventilados com base nesta avaliação<sup>78</sup>.

Em termos gerais, dos vários parâmetros alterados pelas diferentes manobras de variação da pré-carga, o suporte científico é presentemente mais elevado para a *variação respiratória da veia cava inferior (VCI)*, para os dados provenientes do *Doppler esofágico* e a *variação da pressão de pulso*<sup>58</sup>. Do ponto de vista de métodos ecocardiográficos *transtorácicos* em doentes em *ventilação espontânea*, encontram-se particularmente validadas a variação respiratória do diâmetro da VCI e a variação do VTI aórtico com a elevação passiva dos membros inferiores.

Na posse dos conhecimentos até agora elencados, é fácil compreender que uma comparação destes parâmetros no mesmo indivíduo antes e após um período de restrição hídrica nos permitirá estimar o efeito do jejum na pré-carga do paciente e na sua posição em termos da curva de Frank-Starling, assim potencialmente desvendando a verdadeira repercussão hemodinâmica de tal prática pré-operatória. Em seguida referiremos como estes conceitos foram operacionalizados para a construção do presente projecto de investigação.

## *Material e métodos*

### *Tipo de estudo*

O estudo realizado a partir dos conceitos já enunciados foi um estudo observacional, analítico, longitudinal, prospectivo, de base quantitativa<sup>107,108</sup>. Abordando o assunto em maior detalhe, podemos justificar as escolhas da seguinte forma:

- Observacional – porque não houve uma intervenção deliberada sobre os dados a recolher, aproveitando-se o período de jejum nocturno habitual em voluntários saudáveis;
- Analítico – porque pretendeu expôr correlações entre as diferentes variáveis estudadas, nomeadamente entre diferentes parâmetros ecocardiográficos e entre estes e a duração do jejum, mais do que apenas descrever a sua evolução;
- Longitudinal – foram adquiridos dados em diferentes momentos nos mesmos indivíduos;
- Prospectivo – a informação e os dados foram obtidos após o início do estudo, e não pré-existentes;
- De base quantitativa, pois estudámos as relações entre variáveis quantitativas de razão.

### *Amostragem*

A amostra consistiu num conjunto de voluntários sem comorbilidades descompensadas, que realizaram os estudos ecocardiográficos pré- e pós-jejum no Laboratório de Ecocardiografia do Hospital de Santa Cruz, Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental. A escolha do serviço prendeu-se com o facto de possuir Cardiologistas dedicados à Ecocardiografia, entre os quais a Orientadora desta tese e do estágio, com possibilidade de acesso aos

aparelhos do Laboratório de Ecocardiografia.

O método de amostragem seguido foi não probabilístico, acidental<sup>109</sup>, pois foram considerados para o estudo os vários voluntários à medida que estes se apresentavam. Numa primeira fase foram informados sobre as condições do estudo, manifestando a sua aceitação das condições do mesmo através da leitura e assinatura do consentimento informado (ver *Apêndice G*). Seguiu-se a realização de uma anamnese para aferir a presença ou ausência dos critérios de inclusão e exclusão detalhados em seguida, sendo os dados correspondentes registados em formulários específicos (*Apêndices E e F*).

#### *Crítérios de inclusão*

- Idade  $\geq 18$  anos
- Comorbilidades controladas (ASA 1 e 2)
- Aceitação das condições do estudo

#### *Crítérios de exclusão*

- Recusa do indivíduo estudado
- Disritmias importantes
- Portadores de Pacemaker
- Valvulopatia moderada ou grave
- Insuficiência cardíaca congestiva
- Fracção de ejeção deprimida ou alterações da contractilidade segmentar
- Disfunção do ventrículo direito
- Doenças sistémicas severas não cardíacas
- Estados hiperdinâmicos (hipertiroidismo, estado infeccioso, gravidez)
- Função renal comprometida

- Doentes medicados com diuréticos, Bloqueadores dos Canais de Cálcio (BCC), Beta-Bloqueantes (BB)
- Janela ecocardiográfica inadequada
- Patologia osteoarticular que inviabilizasse a manobra de elevação passiva dos membros inferiores (PLR)
- Impossibilidade de adquirir um dos exames

### *Colheita de dados*

No primeiro contacto os indivíduos admitidos ao estudo foram submetidos a uma avaliação ecocardiográfica inicial, após as 18h, destinada a reflectir o estado basal do indivíduo e a excluir patologia cardíaca importante. Seguiu-se uma nova colheita de alguns dados ( $VTI_{Ao}$  e variação respiratória da VCI) na janela temporal entre *1 e 3 minutos após a elevação passiva dos membros inferiores*.

Na manhã seguinte, ainda em jejum, foram reavaliados com o mesmo aparelho e o mesmo protocolo, sendo em cada um destes momentos colhidas as imagens necessárias para aquisição dos dados constantes do formulário reproduzido no *Apêndice F*.

### *Variáveis a estudar*

*Variáveis-atributo*, que caracterizam a amostra:

- Género
- Idade
- Raça
- Peso
- Altura
- Superfície Corporal

*Comorbilidades* que, não sendo critério de exclusão, possam interferir com o estudo:

- *Diabetes mellitus*
- Hipertensão arterial (HTA)
- Disautonomia
- Classificação ASA

*Sinais vitais:*

No contexto que tratamos não nos interessam os cinco sinais vitais habitualmente medidos mas apenas os relativos ao sistema cardiovascular, nomeadamente:

- Frequência cardíaca (FC)
- Pressão arterial sistólica (PAs)
- Pressão arterial diastólica (PAd)
- Pressão arterial média (PAm)

Estes valores foram obtidos com recurso ao mesmo aparelho em todos os doentes: o monitor “Mediana YM1000 Vital Signs Monitor”, Ref YM1000-NSP, SN 0355 0604 0001.

*Parâmetros ecocardiográficos:*

Todos os exames foram realizados pelo mesmo operador, no mesmo laboratório de ecocardiografia, com recurso ao ecógrafo VIVID 7 da GE Healthcare®, SN 7126V7C. Após a aquisição, as imagens foram analisadas na plataforma EchoPAC Dimension®, novamente sempre pelo mesmo operador, tratando os momentos pré- e pós-jejum como exames completamente diferentes. A análise e medições das imagens obtidas foram todas realizadas em *offline*, com ordem aleatória dos exames, para evitar uma comparação directa dos

resultados no mesmo indivíduo e assim garantir a independência dos mesmos. Note-se que todas as medições foram realizadas pelo menos 3 vezes, utilizando-se a média dos resultados obtidos, de acordo com as *guidelines* internacionais.

- *Parâmetros ecocardiográficos basais destinados a excluir disfunção sistólica do Ventrículo Direito (VD):*
  - TAPSE (*Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion* – excursão sistólica do plano do anel da válvula tricúspide), recomendado pela Associação Europeia de Ecocardiografia (EAE) como um “método simples para estimar a função do VD” <sup>110</sup>
  - Velocidade de excursão sistólica do VD (S’ VD), avaliada por Doppler tecidual pulsado – também recomendada pela EAE como uma “medida simples e reprodutível para avaliar a função da parede livre basal do VD” <sup>110</sup>

Note-se que a intenção não é, de todo, fazer uma avaliação exaustiva da função do VD, mas antes excluir patologia evidente em pacientes aparentemente saudáveis, considerando que a eventual resposta a um bólus de volume é sempre *biventricular* e por isso pressupõe boa função em ambos os lados do coração – que deve ser confirmada. Seguimos assim as *guidelines* da EAE, segundo as quais uma avaliação visual qualitativa deve ser complementada por pelo menos uma medida quantitativa da função sistólica – tendo nós utilizado duas.

As mesmas *guidelines* recomendam considerar a avaliação da função diastólica do VD em pacientes suspeitos de disfunção direita, mas estes pacientes foram excluídos do estudo logo à partida, pelo que não se revelaram necessários outros tipos de medição.

- *Parâmetros ecocardiográficos basais destinados a excluir disfunção sistólica do Ventrículo Esquerdo (VE):*

- Fração de encurtamento – nas *guidelines* europeias, é reconhecida a utilidade da fração de encurtamento como fornecendo informações úteis em estudos clínicos, desde que não existam alterações da contractilidade segmentar<sup>111</sup>. Como pacientes com tais alterações na contractilidade foram excluídos do estudo, este parâmetro pôde assim ser utilizado como método para confirmar a avaliação visual de função sistólica preservada. O que não é recomendado, porém, é a estimativa da fração de ejeção através das fórmulas de Quiñones ou Teicholz, pelo que não a incluímos neste trabalho. Dadas as características da amostra utilizada, não se revelou necessária uma medição da fração de ejeção pelo método de Simpson biplano, que aliás não seria exequível em todos os pacientes por limitações a nível da definição endocárdica.

- *Função diastólica*

Dada a influência da função diastólica na determinação do volume telediastólico para uma mesma “pressão de enchimento”, como observado previamente, avaliámos alguns parâmetros destinados a excluir disfunção diastólica importante, nomeadamente:

- E/A (relação entre o pico da onda E e o pico da onda A no fluxo transmitral avaliado por Doppler pulsado a nível da extremidade dos folhetos da válvula mitral em incidência apical 4 câmaras)
- E/e' (relação entre o pico da onda E previamente referido e a média dos valores de e' septal e lateral avaliados por Doppler tecidual a nível do anel mitral em incidência apical 4 câmaras)
- Tempo de desaceleração da onda E
- Valor do e'

É certo que a avaliação da função diastólica conta com mais parâmetros que os incluídos nesta avaliação. Contudo, estes revelaram-se suficientes por se tratar de uma amostra sem patologia significativa, servindo apenas como método de “triagem”.

- *Dimensões telediastólicas*

- As dimensões telediastólicas mais frequentemente mencionadas nos trabalhos sobre pré-carga são a área telediastólica do VE a nível dos músculos papilares obtida em paraesternal eixo curto e o volume telediastólico avaliado pelo método de Simpson biplano. Considerando que nem sempre obtivemos uma definição endocárdica suficiente para permitir o cálculo rigoroso do volume ventricular esquerdo por esta última técnica, apenas foi incluída a área em curto eixo, exequível em maior número de indivíduos.
- Avaliámos ainda o diâmetro telediastólico do VE a nível da extremidade dos folhetos da válvula mitral utilizando a incidência paraesternal longo eixo em modo M, realizando a medição de forma perpendicular ao septo interventricular (SIV)<sup>111</sup>. Embora não seja recomendada a extrapolação das dimensões em Modo M para o cálculo de volumes dada a existência de demasiadas supunções geométricas envolvidas, a realidade é que as medições em Modo M são fáceis de realizar e suportadas por um grande número de dados acumulados, como enfatizado nas *guidelines* europeias. Por outro lado, a inexistência de alterações da contractilidade segmentar diminuem o grau de risco envolvido na interpretação dos dados obtidos.

- *Avaliação dinâmica, antes e após manobra de elevação passiva dos membros inferiores:*

- Diâmetros expiratório e inspiratório da Veia Cava Inferior, com cálculo do índice de colapsabilidade inspiratório (IC<sub>VCI</sub>) [  $IC_{VCI} = (\text{diâmetro expiratório} - \text{diâmetro inspiratório}) / \text{diâmetro expiratório}$  ]
- Integral de velocidade-tempo na câmara de saída do VE (VTI<sub>CSVE</sub>), obtido com Doppler pulsado em apical 5 câmaras
- Integral de velocidade-tempo aórtico (VTI<sub>Ao</sub>), obtido com Doppler contínuo em apical 5 câmaras
- Integral de velocidade-tempo a nível da aorta descendente (VTI<sub>Ao d</sub>), obtido com Doppler contínuo por via supraesternal

- Tempo de fluxo corrigido (TFc), isto é, a duração da ejeção obtida através do  $VTI_{Aod}$  e corrigida para uma frequência cardíaca (FC) de 60 batimentos por minuto (bpm) ( $TFc = TF / \sqrt{RR}$ ) (fórmula de Bazett)

Note-se que outros parâmetros hemodinâmicos são derivados das medições referidas, nomeadamente:

- Volume sistólico (VS) ( $VS = VTI \times \text{área}$ )
- Débito cardíaco (DC) ( $DC = VS \times FC$ )
- Índice cardíaco (IC) ( $IC = DC / \text{área de superfície corporal}$ )

Naturalmente, há uma variável adicional que não pode de modo algum ser omitida e que contextualizará todos os outros dados: o *tempo de jejum*.

No *Apêndice H* encontramos a classificação das diferentes variáveis consoante as escalas de medida utilizadas.

### *Método de tratamento de dados*

Como mencionado, as imagens obtidas foram analisadas na aplicação informática “EchoPAC Dimension” versão 108.1.5, assim permitindo medições em *offline* e extracção dos valores necessários indicados nos formulários.

Os dados obtidos foram reunidos numa base de dados construída em Excel<sup>®</sup> (Microsoft Office<sup>®</sup> 2011), posteriormente importada e manipulada com recurso ao programa SPSS Statistics<sup>®</sup> (IBM<sup>®</sup>) Versão 21, facultado pelo Departamento de Informática da Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa, juntamente com o programa Wizard<sup>®</sup>, versão 1.0, propriedade do investigador.

Num primeira fase foi feito um tratamento estatístico descritivo, a que se seguiu a aplicação de testes de inferência estatística para melhor caracterização das relações entre as diferentes variáveis. A este propósito distinguimos entre testes paramétricos e não paramétricos, com os primeiros pressupondo uma distribuição Gaussiana da variável na amostra ao passo que nos segundos tal não se constituía como pré-requisito.

Neste ponto julgamos conveniente relembrar o conceito estatístico conhecido como *Teorema do Limite Central* o qual postula que, à medida que aumenta a dimensão da amostra, a distribuição da média nesta tende sempre para uma distribuição normal, de modo independente do tipo de distribuição da variável em estudo. Por outras palavras, desde que a dimensão amostral seja adequada (superior a 25-30<sup>109</sup>) poderemos esperar da distribuição da média um comportamento próximo do da distribuição normal, assim viabilizando a utilização de testes paramétricos.

No presente trabalho, em que fizémos uso de variáveis quantitativas de razão, o teste paramétrico por nós escolhido foi o teste *t* de Student para amostras emparelhadas. Contudo, nos poucos casos em que  $N < 30$  e a distribuição da variável não foi normal, recorremos ao teste não paramétrico de Wilcoxon. Tal análise foi ainda complementada pela utilização de medidas de associação (coeficiente de correlação de Pearson e Spearman – este último não paramétrico) sempre que justificado.

## Cronograma

Em seguida apresentamos o cronograma que resume o universo temporal de realização das diferentes etapas envolvidas na execução do presente trabalho.

Fases	Março	Abril	Maiο	Junho	Julho	Agosto	Setembro	Outubro	Novembro	Dezembro
Revisão de literatura	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Apresentação do protocolo ao serviço						X	X			
Colheita de dados							X	X		
Tratamento de dados								X	X	
Redacção do Relatório							X	X	X	
Revisão do Relatório final									X	X
Entrega do relatório final										X

*Tabela 1 – Cronograma do trabalho de investigação.*

## *Recursos e orçamento<sup>d</sup>*

### *Anamnese e obtenção do consentimento*

Na fase de selecção dos voluntários, que envolveu avaliação das comorbilidades, dos critérios de inclusão e exclusão e a obtenção do consentimento informado, os recursos necessários foram:

- 1 cópia do formulário por doente – 0,10€
- 1 cópia do consentimento informado por doente – 0,15€
- 1 caneta para o total de doentes no estudo – 0,99€

### *Avaliação por ecocardiografia transtorácica (ETT)*

Na fase de realização dos exames e aquisição de dados, contabilizámos:

- realização de ecocardiograma com estudo Doppler – 63,70€ (valor que contempla o desgaste do material, electricidade, eléctrodos, desinfeção da sonda)
- avaliação da pressão arterial – 2,90€<sup>e</sup>

Estes custos devem ser multiplicados por dois em cada doente, dado existirem duas avaliações em momentos diferentes (pré- e pós-jejum).

### *Tratamento de dados*

Naturalmente não foram incluídos os custos com os programas de processamento de dados, já que:

---

<sup>d</sup> Nota: Não foram contabilizados os gastos de deslocação dos voluntários, que se disponibilizaram a comparecer no hospital.

<sup>e</sup> Estes preços foram obtidos a partir da consulta da portaria nº 132/2009, que regula os mesmos<sup>112</sup>

- os custos do Software *EchoPAC Dimension* estão incluídos na realização do ecocardiograma;
- os softwares *Excel* e *Wizard* eram já da propriedade do investigador;
- o software *SPSS Statistics*<sup>®</sup> foi fornecido gratuitamente pela Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa, com licença de utilização válida até Março de 2014.

### *Custo final*

Teremos assim um custo por doente de:

$$0,10€ + 0,15€ + (63,70€ + 2,90€) \times 2 = 133,40€$$

, num total para o estudo de:

$$133,40€ \times 31 \text{ doentes} + 0,99€ = 4.136,39€$$

## Considerações éticas e legais

Tratando-se de um estudo com a participação de seres humanos, independentemente de se tratar de voluntários ou não, existem sempre algumas preocupações éticas que devem estar presentes em todas as fases da investigação – desde logo começando pelo estágio de concepção do projecto. Por exemplo, em condições ideais, um estudo deste tipo poderia ser reforçado se simultaneamente obtivéssemos dados de monitorização invasiva, que apresentassem uma validação extensa no contexto que tratamos. Contudo, claramente tal não seria ético, pois estaríamos a submeter voluntários a riscos desnecessários e a um potencial iatrogénico muito significativo. Além disso, estudos anteriores já haviam evidenciado o poder predictivo das técnicas efectivamente adoptadas, mesmo em pacientes em ventilação espontânea<sup>78</sup>, pelo que tal não se revelou fundamental.

Toda a nossa abordagem foi centrada na pesquisa de técnicas fáceis de implementar na prática clínica diária e que ao mesmo tempo envolvessem um risco mínimo. Ora a ecocardiografia, nomeadamente transtorácica, é um exame reconhecidamente seguro pelo que teremos a considerar sobretudo o desconforto potencialmente causado pela manipulação do transdutor. Relativamente à inclusão no estudo de manobras de variação da pré-carga, também elas não constituíram um risco em si mesmas, não só porque a população do estudo era saudável, como também porque os efeitos das mesmas foram rapidamente revertidos.

Apesar destes cuidados, considerámos ainda assim condição *sine qua non* para a realização do estudo uma adequada informação dos pacientes, com esclarecimento das suas dúvidas e obtenção de consentimento informado e livre. Foi de resto com este propósito que elaborámos o modelo de consentimento reproduzido no *Apêndice G*, que fornecemos a todos os participantes no estudo. Contactámos também a Comissão de Ética, que nos informou não se

revelar necessária a obtenção de parecer do referido órgão consultivo por se tratar de um estudo não invasivo efectuado apenas em voluntários, sem utilização de doentes internados, e em que todos os intervenientes forneceram livremente o seu consentimento.

Adicionalmente, procurámos velar pela manutenção da confidencialidade dos dados obtidos, nomeadamente cifrando a identificação dos voluntários na estação de trabalho EchoPAC Dimension®, onde foram introduzidos sob a designação de “TDICSubject” a que se seguiam os algarismos identificativos do número correspondente ao voluntário e uma letra, “a” para a avaliação pré-jejum, e “b” para a avaliação pós-jejum.

É ainda digno de nota que, acabando por interferir na rotina do Laboratório de Ecocardiografia do Hospital de Santa Cruz, Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, constituíu-se uma obrigação ética, moral e legal a obtenção prévia de autorização do referido Laboratório, por um lado, e do próprio Serviço de Cardiologia do mesmo hospital, por outro, as quais foram prontamente concedidas. Ainda assim, procurámos desencontrar a realização dos exames do horário de funcionamento normal, privilegiando a sua realização ao fim-de-semana ou, quando durante a semana, a partir das 18 horas no dia pré-jejum, concentrando a aquisição pós-jejum a partir das 7:30 da manhã seguinte.

Finalmente, algumas palavras para salientar que ao longo da redacção de todo o trabalho procurámos utilizar o maior rigor possível na explicitação das diferentes fontes utilizadas, que se encontram devidamente assinaladas ao longo do texto, bem como na apresentação fiel dos resultados obtidos.

## Resultados

Passemos à apresentação dos resultados obtidos.

### Variáveis atributo

A amostra foi constituída por 31 voluntários de raça caucasiana, 16 do sexo feminino e 15 do sexo masculino.

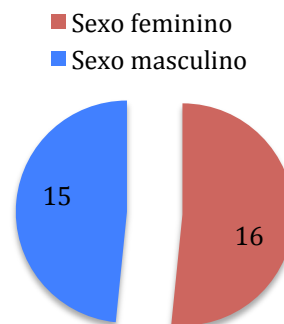


Figura 6 - Composição da amostra segundo o sexo.

A idade dos participantes distribuiu-se entre os 26 e os 67 anos, com uma média e mediana de 37 anos.

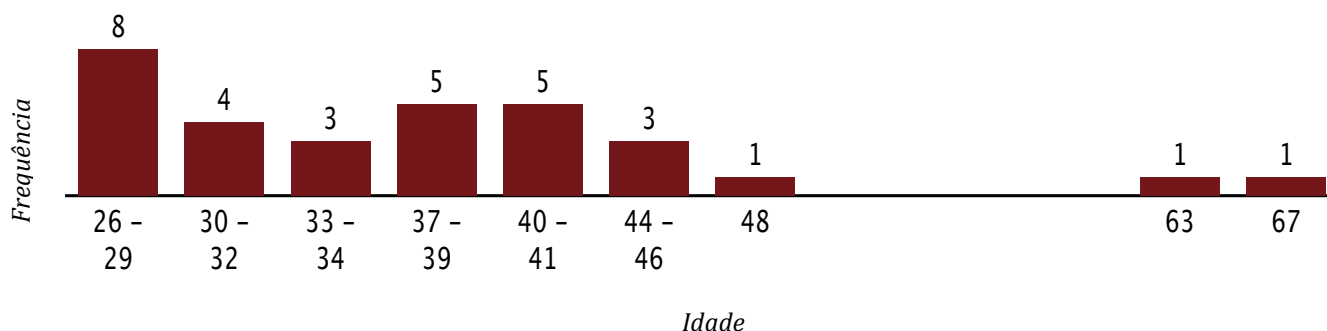


Figura 7 - Composição da amostra segundo a idade.

29% dos pacientes foram classificados como ASA 1, com os restantes 71% correspondendo a pacientes ASA 2.

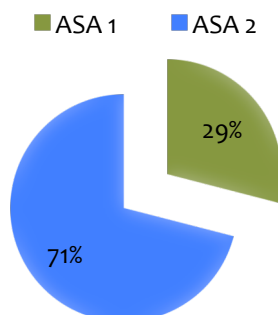


Figura 8 - Composição da amostra segundo a classificação ASA.

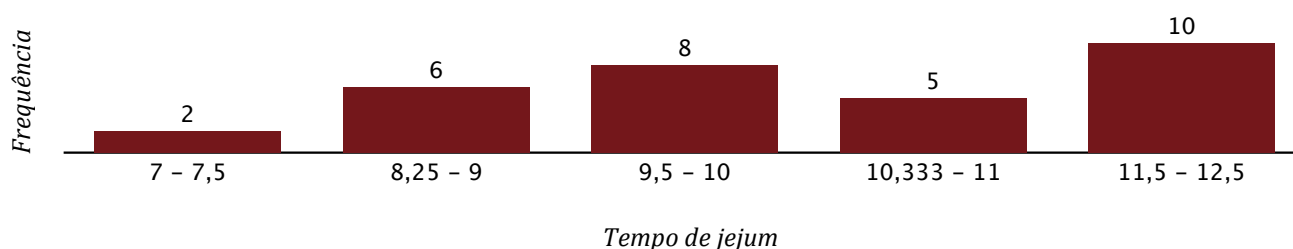
Contudo, como decorrente dos critérios de exclusão, não foram aceites no estudo pacientes com comorbilidades cardiovasculares ou renais significativas, correspondendo a maioria das patologias presentes a afecções do aparelho respiratório (asma, sem medicação actual com broncodilatadores, e tabagismo).

Do ponto de vista do Índice de Massa Corporal (IMC), de referir que um dos voluntários se encontrava abaixo do peso recomendável, 6 foram classificados como tendo excesso de peso e um obesidade, com os 74% restantes apresentando valores normais (IMC entre 18,5 e 24,9 Kg/m<sup>2</sup>).

Nenhum dos pacientes se encontrava medicado com beta-bloqueantes, vasodilatadores ou diuréticos à data do estudo, que pudessem falsear os resultados obtidos.

### *Tempo de jejum*

Embora todos os voluntários tivessem a indicação de que necessitavam apenas de um período de jejum de 6 horas, o jejum efectivamente cumprido variou entre 7 e 12,5 horas, com uma média de 10,28 horas e uma mediana de 10 horas (desvio padrão de 1,44).



*Figura 9 – Tempo de jejum efectivamente cumprido pelos voluntários antes da segunda avaliação.*

No entanto, há que ter em conta que também a primeira avaliação foi realizada com um período de jejum “variável”. Com efeito, embora sendo considerada como representando o

estado basal do indivíduo já que foi realizada sem solicitar restrições alimentares ou hídricas, também aqui deveremos considerar o tempo decorrido desde a última ingesta, que variou entre 20 minutos e 4 horas, com uma média de 1,92 horas (h) e mediana de 2 horas (desvio padrão de 1,24). Assim, na análise dos dados, será importante abordar não propriamente a duração do jejum que antecedeu a segunda avaliação mas antes a *variação do tempo de jejum* entre a primeira e a segunda ecocardiografias, que se cifrou entre 4,75 h e 11,67 h, com uma média de 8,36 h e mediana de 8,5 h (desvio padrão 1,73 h).

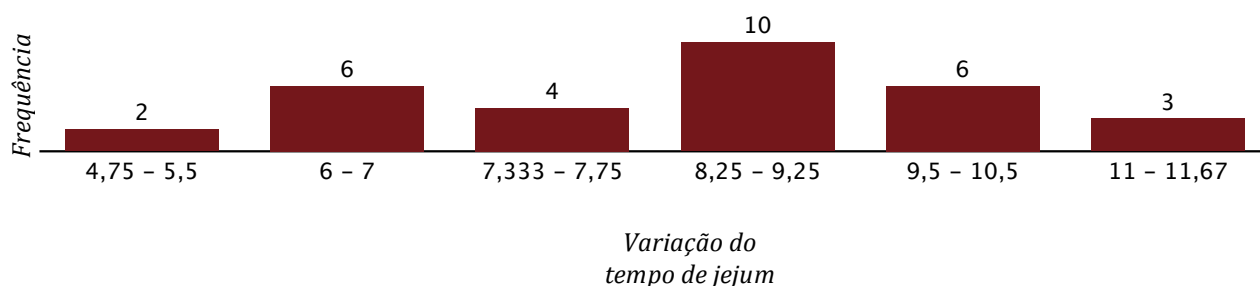


Figura 10 – Variação do tempo de jejum entre a primeira e a segunda avaliação.

### *Variação ponderal*

Pedimos aos vários voluntários que se pesassem antes de se deitarem, após a última refeição do dia pré-jejum e novamente no dia seguinte, ainda em jejum, antes da avaliação ecocardiográfica. Pedimos também que essa pesagem fosse efectuada de preferência após a micção em ambas as situações, só sendo considerada válida se não tivesse ocorrido nenhuma dejecção entre os dois momentos. Infelizmente, a quantidade de dados válidos reportados (9 voluntários em 31) foi muito baixa, seja por esquecimento seja por não terem balança acessível, pelo que apenas pudemos analisar os valores existentes através de testes não paramétricos. Escolhemos o teste de Wilcoxon para comparação de medianas em amostras

emparelhadas, obtendo um valor de  $p = 0,007$ . Conseqüentemente, apesar da reduzida dimensão da amostra, foi possível afirmar a existência de uma diferença estatisticamente significativa no peso dos voluntários entre os períodos pré- e pós-jejum, variando no sentido da sua diminuição. Esta variação, que em média rondou 1% do peso corporal, não apresentou correlação estatisticamente significativa com a duração da diferença do período de jejum decorrido entre as duas avaliações ecocardiográficas (Coeficiente de Correlação de *Spearman* de 0,460, para  $p = 0,213$ ).

### *Sinais vitais*

Embora se tenha assistido a uma diminuição média de 2,3% na Frequência Cardíaca (FC) e 2% na Pressão Arterial média ( $PA_m$ ) no período pós-jejum da amostra, tal não foi estatisticamente significativo. Com efeito, fazendo uso de estatística inferencial e aplicando o teste  $t$  de Student para amostras emparelhadas com vista a generalizar os resultados da amostra, obtivemos valores de  $p$  superiores ao nosso nível de significância  $\alpha = 0,05$ , o que implica a aceitação da hipótese nula:  $\mu_{\text{pré}} = \mu_{\text{pós}}$ .

Parâmetro estudado	Média / Desvio padrão	Intervalo de confiança (95%)	$p$
FC pré-jejum – FC pós-jejum	2,06±8,07	[-0,90;5,02]	0,165
$PA_m$ pré-jejum – $PA_m$ pós-jejum	2,06±6,86	[-0,45;4,58]	0,104
$PA_s$ pré-jejum – $PA_s$ pós-jejum	2,94±8,04	[-0,01;5,89]	0,051
$PA_d$ pré-jejum – $PA_d$ pós-jejum	1,94±6,58	[-0,48;4,35]	0,112

Tabela 2 – Teste  $t$  de Student para amostras emparelhadas avaliando a relação entre os valores pré- e pós-jejum da Frequência Cardíaca (FC), Pressão Arterial (PA) média, PA sistólica e PA diastólica.

## Variáveis ecocardiográficas

### FUNÇÃO SISTÓLICA DO VD

Todos os voluntários apresentaram função ventricular direita normal (evidenciada não só qualitativamente mas também por uma  $TAPSE \geq 16\text{mm}$  e  $S' VD \geq 10\text{cm/s}$ ), assim respeitando os critérios de exclusão. Após o período de jejum, em média houve uma discreta diminuição nestes valores, mas a aplicação do teste *t* de Student para amostras emparelhadas revelou que essa diferença apenas foi estatisticamente significativa para o  $S' VD$  após o jejum ( $p=0,007$ ), não para a  $TAPSE$  (vide *tabela 3, linhas 1 e 2*).

Contudo, não foi possível evidenciar uma correlação linear entre a variação do  $S' VD$  e a diferença do tempo de jejum entre as duas avaliações (Coeficiente de Correlação de *Pearson* de  $-0,267$ , para  $p = 0,154$ ).

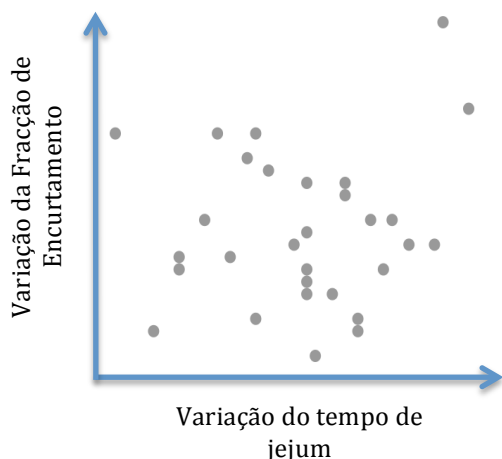


Figura 11 – Diagrama de dispersão analisando a relação do número de horas sem ingesta entre as duas avaliações ecocardiográficas (Variação do tempo de jejum) e a variação do  $S' VD$ .

### FUNÇÃO SISTÓLICA E DIASTÓLICA DO VE

Algo de semelhante se observou com a função ventricular esquerda. Também aqui só foram admitidos ao estudo voluntários com função sistólica preservada e sem alterações da contractilidade segmentar. Após o período de jejum, observou-se *uma diminuição na fracção de encurtamento em cerca de dois terços dos indivíduos*. Embora não tenha sido possível

objectivar uma correlação linear entre esta diminuição e a duração do período de jejum decorrido (Coeficiente de Correlação de Pearson de -0,143 com  $p = 0,450$  – vide também *figura 12*), a realidade é que foi uma redução estatisticamente significativa (*t* Student com  $p=0,013$  – vide *tabela 3, linha 3*).



*Figura 12 – Diagrama de dispersão demonstrando a relação entre a variação da fracção de encurtamento e a variação do período de jejum entre as duas avaliações.*

Parâmetro estudado	Média / Desvio padrão	Intervalo de confiança (95%)	$p$
TAPSE pré-jejum – TAPSE pós-jejum	1,17±4,17	[-0,39;2,72]	0,136
S' VD pré-jejum – S' VD pós-jejum	0,73±1,39	[0,22;1,25]	0,007
Fracção de encurtamento pré-jejum – Fracção de encurtamento pós-jejum	3,23±6,66	[0,75;5,72]	0,013
E/e' pré-jejum – E/e' pós-jejum	0,25±1,93	[-0,57;1,07]	0,536

*Tabela 3 – Teste t de Student para amostras emparelhadas avaliando a relação entre a média de diferentes variáveis pré e pós-jejum, nomeadamente TAPSE, S'VD, fracção de encurtamento (Fenc) e relação E/e'.*  
(Nota: todas estas variáveis satisfizeram condições de normalidade)

A análise dos dados permitiu-nos ainda concluir pela *inexistência de diferenças estatisticamente significativas em variáveis de função diastólica (relação E/A, velocidade da onda E, tempo de desaceleração da onda E, E/e')* antes e após o período de jejum. Na realidade, a variação observada nestes valores foi marcadamente dispar na amostra, não

replicando achados anteriores de sugestão de agravamento da função diastólica numa avaliação matinal relativamente a outra vespertina, descritos por alguns autores<sup>113</sup>.

Devemos realçar, contudo, que em determinados pacientes a colheita de todos os parâmetros de função diastólica descritos acabou por não ser realizada *no período pós-jejum*, pelo que apenas foram obtidos pares pré-pós jejum em 24 indivíduos. Houve então que testar a normalidade da distribuição da variável na amostra recorrendo ao teste de Shapiro-Wilkins. No caso da relação E/e', esta normalidade verificou-se, pelo que mesmo com  $N < 30$  foi utilizado o teste *t* de Student para comparar os dois momentos (*tabela 3, linha 4*). No caso da relação E/A, velocidade máxima da onda E e tempo de desaceleração da onda E, a distribuição não foi normal, pelo que utilizámos o teste não paramétrico de Wilcoxon para comparação de medianas, não se tendo objectivado alterações estatisticamente significativas com o jejum:

Parâmetro estudado	<i>p</i>
E/A pré-jejum – E/A pós-jejum	0,704
E pré-jejum – E pós-jejum	0,951
TD <sub>E</sub> pré-jejum – TD <sub>E</sub> pós-jejum	0,204

*Tabela 4 – Resultados do valor de *p* após aplicação do Teste de Wilcoxon para comparar as medianas de distribuição da relação E/A, onda E e tempo de desaceleração da onda E (TD<sub>E</sub>) entre o pré- e o pós-jejum.*

#### DIMENSÕES TELEDIASTÓLICAS

Embora não tenha sido obtida definição endocárdica suficiente para calcular com rigor o volume telediastólico por Simpson biplano numa percentagem importante dos voluntários, foi possível obter a variação da área do VE em paraesternal eixo curto a nível dos músculos papilares em 83,9% do total de participantes no estudo. Observou-se uma tendência para a diminuição deste valor com o período de jejum na amostra analisada, com média de -6,8% e mediana de -5,5%. Contudo, quando observamos o desvio padrão de 7,4%, facilmente se

compreende que os valores estiveram longe de ser uniformes, variando de -18,9% a +6,5%.

Em termos de inferência estatística para generalizar os resultados da amostra para a população, há que ter em linha de conta que também aqui o número de observações obtido foi inferior a 30, e que esta variável não apresentou distribuição normal no pós-jejum (como demonstrado pelo teste de Shapiro-Wilkins, com  $p=0,380$ ). Assim sendo, a comparação da área nos dois momentos foi novamente realizada com recurso ao teste não paramétrico de Wilcoxon, que permitiu concluir pela *existência de diferença estatisticamente significativa na área telediastólica do VE em curto eixo a nível dos músculos papilares após o jejum* ( $p=0,004$ ).

Esta tendência à diminuição não se correlacionou de forma linear com a variação do tempo de jejum (coeficiente de correlação de Spearman de -0,051,  $p=0,803$  – nota: a variação do jejum não apresentou distribuição normal, razão pela qual utilizámos o coeficiente de Spearman).

Estudámos ainda a variação do diâmetro telediastólico do VE medido em modo M a partir de imagens obtidas em paraesternal longo eixo antes e após o jejum. O teste  $t$  de Student para amostras emparelhadas negou uma variação estatisticamente significativa após o jejum ( $p=0,075$ ,  $> \alpha$ , devendo por isso aceitar  $H_0$  – tabela 5).

Parâmetro estudado	Média / Desvio padrão	Intervalo de confiança (95%)	$p$
LVIDD MM	2,50±7,54	[-0,27;5,27]	0,075
D exp <sub>VCI</sub> pós-PLR - D exp <sub>VCI</sub> pré-PLR, no pré-jejum	1,84±2,90	[0,78;2,90]	0,001
D exp <sub>VCI</sub> pós-PLR - D exp <sub>VCI</sub> pré-PLR, no pós-jejum	2,26±2,84	[1,22;3,30]	0,000

Tabela 5 – Teste  $t$  de Student para amostras emparelhadas avaliando a relação entre a média de diferentes variáveis pré e pós-jejum (linha 1) ou pré e pós manobra de elevação passiva dos membros inferiores (PLR – linhas 2 e 3). Os parâmetros ecocardiográficos analisados foram:

- diâmetro telediastólico do ventrículo esquerdo medido em paraesternal eixo longo com recurso a Modo M (LVIDD MM);
- diâmetro expiratório da veia cava inferior (D exp<sub>VCI</sub>).

### VEIA CAVA INFERIOR (VCI)

Estando descrito que o grau de repleção e a variação respiratória da Veia Cava Inferior (VCI) traduzem a pré-carga, investigámos o seu comportamento perante a manobra de elevação passiva dos membros inferiores (PLR).

- *Diâmetro expiratório*

Começamos pela análise do diâmetro expiratório da VCI.

Podemos observar na *tabela 5* que as dimensões da VCI variaram de forma estatisticamente significativa (no sentido do seu aumento) com a manobra de elevação passiva dos membros inferiores, quer no pré-jejum ( $p=0,001$ ) quer no pós-jejum ( $p=0,000$ ), o que evidencia que este parâmetro se altera face a variações na pré-carga. Analisando um pouco mais os dados, vemos que no pré-jejum esta manobra provocou um aumento médio de 11,7%, com mediana de 10% e desvio padrão de 15,5%.

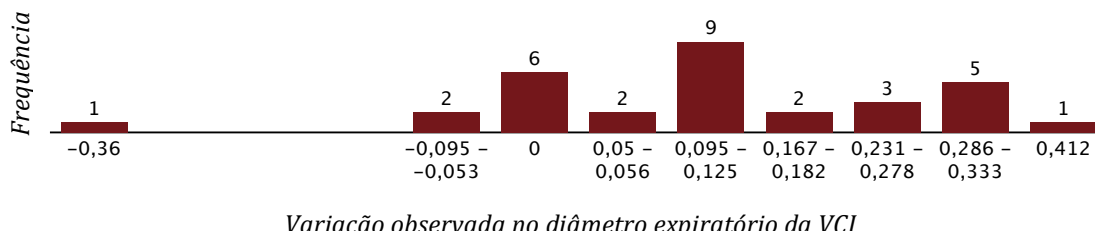


Figura 13 – Variação do diâmetro expiratório da VCI com a manobra PLR no período pré-jejum.

No período pós-jejum, o aumento médio foi de 13,6%, com mediana de 12,5% e desvio padrão de 15,8%.

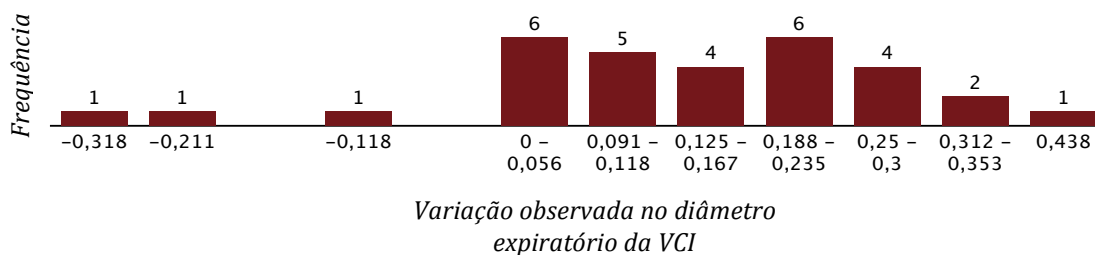


Figura 14 – Variação do diâmetro expiratório da VCI com a manobra PLR no período pós-jejum.

Contudo, o aparentemente maior efeito do PLR no período pós-jejum verificado na amostra não foi considerado estatisticamente significativo ( $p=0,543$ ):

A análise da diferença entre os diâmetros absolutos da VCI antes e após o período de jejum através do teste  $t$  de Student para amostras emparelhadas evidenciou um valor de  $p=0,413 > \alpha (0,05)$ , o que significa que devemos aceitar  $H_0$  e considerar que *não existiu diferença estatisticamente significativa nos dois grupos*.

Uma análise mais próxima dos dados revelou que o comportamento da variação do diâmetro da VCI com o jejum foi algo errático, assistindo-se a uma diminuição média de -0,8% na amostra (o que já sabemos não ser estatisticamente significativo em termos populacionais), com mediana de 0% e desvio padrão de 17,3%, não constituindo por isso surpresa os resultados acima descritos.

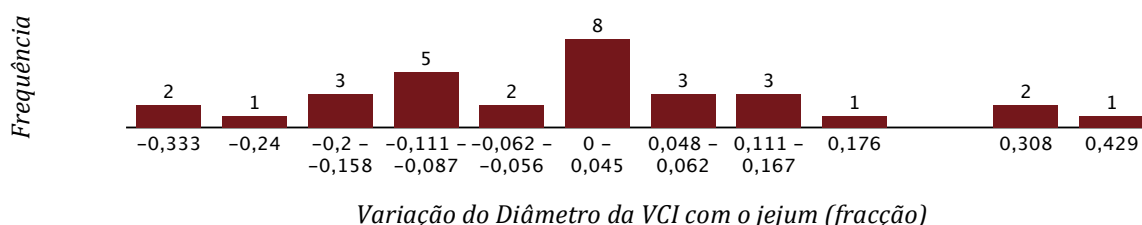


Figura 15 – Variação do diâmetro da VCI com o período de jejum.

- *Variação respiratória da VCI*

Um índice de colapsabilidade elevado da VCI é habitualmente considerado como sinónimo de pré-carga diminuída e marcador de resposta a um bólus de fluidos. A análise da *tabela 6* permite objectivar que a variação respiratória da VCI efectivamente se alterou (neste caso diminuiu) perante o aumento da pré-carga provocado pela manobra de elevação passiva dos

membros inferiores no período pré-jejum, de modo estatisticamente significativo, o que a parecia validar como um bom marcador neste contexto.

Contudo, se parecia ficar provada a utilidade do índice no período pré-jejum, o mesmo não ocorreu quando procurámos essa validação no período pós-jejum, em que obtivemos um valor de  $p=0,428$ .

Parâmetro estudado	Média / Desvio padrão	Intervalo de confiança (95%)	$p$
Colapso inspiratório da VCI pré-PLR - colapso inspiratório da VCI pós-PLR (ambos no período pré-jejum)	7,98±12,81	[3,28;12,68]	0,002
Colapso inspiratório da VCI pré-PLR - colapso inspiratório da VCI pós-PLR (ambos no período pós-jejum)	2,32±16,06	[-3,58;8,21]	0,428
Colapso inspiratório da VCI pré-PLR no período pré-jejum - colapso inspiratório da VCI pré-PLR no período pós-jejum	0,40±19,81	[-6,86;7,67]	0,911

*Tabela 6 – Teste t de Student para amostras emparelhadas comparando a variação respiratória da VCI em diferentes circunstâncias: linha 1 – antes e após PLR no período pré-jejum; linha 2 – antes a após o PLR no período pós-jejum; linha 3 – antes e após o jejum, sem PLR.*

Assim, embora a linha 3 da *Tabela 6* tenha apontado para uma ausência de variação da pré-carga entre o pré- e pós-jejum (por ausência de variabilidade estatisticamente significativa do colapso inspiratório da VCI entre os dois momentos), a fiabilidade deste parâmetro no presente estudo deve ser colocada em causa, como será debatido de modo mais alargado no capítulo *Discussão*.

*Em suma, relativamente aos resultados da avaliação da VCI teremos:*

#### Diâmetro expiratório da VCI

- Foi demonstrado que o diâmetro expiratório da VCI aumenta com um aumento na pré-carga
- O jejum não provocou uma diminuição estatisticamente significativa no diâmetro da VCI, o que aponta para que não tenha alterado de modo significativo a pré-carga.

#### Variação respiratória da VCI

- Esta variável apresentou uma alteração pouco consistente face a variações na pré-carga, já que essa alteração não se fez sentir de modo estatisticamente significativo no período pós-jejum
- Ainda assim, podemos dizer que a simples existência de um período de jejum não se associa a alterações significativas no parâmetro.

#### VARIAÇÃO DO VTI AÓRTICO COM A ELEVACÃO PASSIVA DOS MEMBROS INFERIORES

A variação do VTI aórtico com PLR é repetidamente referida na literatura. Começaremos por avaliar a robustez com que foi capaz de identificar alterações da pré-carga no nosso estudo.

O efeito da PLR na amostra consistiu num aumento do VTI (e logo do volume sistólico) de em média 7% no período pré-jejum e 9,6% no período pós-jejum. Embora este valor médio se tenha encontrado abaixo do limite habitual para classificar um doente como respondedor a fluidos na maioria dos estudos de *goal-directed therapy*, ainda assim sugere que em condições basais o organismo humano responde a um aumento na pré-carga com um aumento do débito cardíaco. Tentando extrapolar os resultados da amostra através de estatística inferencial, aplicámos o teste *t* de Student para amostras emparelhadas (reproduzido na *tabela*

7), o qual nos permitiu concluir pela existência de uma diferença estatisticamente significativa no VTI aórtico antes e após a PLR, quer no contexto pré- quer no contexto pós-jejum ( $p=0,001$ ). Tal validou a utilização desta variável como sinalizadora de alterações na pré-carga.

Parâmetro estudado	Média / Desvio padrão	Intervalo de confiança (95%)	<i>p</i>
VTI <sub>Ao</sub> pré-PLR - VTI <sub>Ao</sub> pós-PLR, no período pré-jejum	-1,50±2,32	[-2,35;-0,65]	0,001
VTI <sub>Ao</sub> pré-PLR - VTI <sub>Ao</sub> pós-PLR, no período pós-jejum	-1,96±2,85	[-3,01;-0,91]	0,001
VTI <sub>Ao</sub> pré-PLR, pré-jejum - VTI <sub>Ao</sub> pré-PLR, pós-jejum	1,78±2,54	[-0,85;2,72]	0,000
VTI <sub>Ao</sub> pós-PLR, pré-jejum - VTI <sub>Ao</sub> pós-PLR, pós-jejum	1,32±2,87	[0,27;2,38]	0,016

Tabela 7 – Teste *t* de Student para variáveis emparelhadas comparando: linha 1 – VTI aórtico antes e após PLR, pré-jejum; linha 2 – VTI aórtico antes e após PLR, pós-jejum; linha 3 – VTI aórtico antes e após jejum, em repouso; linha 4 – VTI aórtico antes e após jejum, com PLR.

Estabelecida a sua utilidade, passemos a debruçar-nos sobre a influência do jejum neste parâmetro. Nas linhas 3 e 4 da *tabela 7*, observámos uma alteração (diminuição) estatisticamente significativa no VTI aórtico pós-jejum, o que foi manifesto não apenas comparando os estados pré- e pós-jejum do paciente em posição normal mas mantém através da comparação do pré- e pós-jejum com elevação passiva dos membros inferiores.

Contudo, apesar de estatisticamente significativa, há que ter em conta que a diminuição média do VTI aórtico com o jejum foi de apenas de 6,8% com uma mediana de 5,2% e um desvio-padrão de 9,9, não se objectivando uma correlação linear entre a intensidade da variação do VTI aórtico com o jejum e o tempo de jejum decorrido entre as duas avaliações (coeficiente de Pearson=-0,188;  $p=0,311$ ).

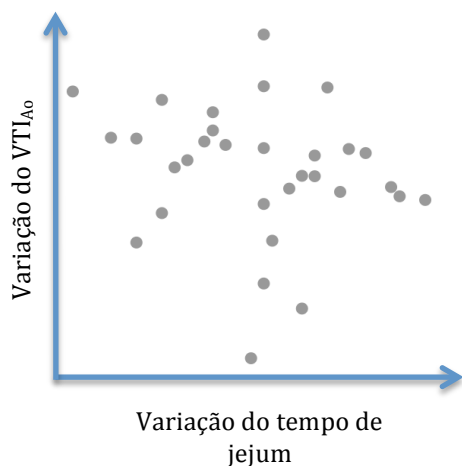


Figura 16 – Diagrama de dispersão relacionando a variação do VTI aórtico com o jejum e o tempo de jejum decorrido.

Curiosamente, se fizermos o exercício de comparar o VTI aórtico pré-jejum em posição normal com o VTI aórtico pós-jejum com PLR, observamos que deixa de haver diferença estatisticamente significativa entre as duas variáveis. Tal sugere que, se assumirmos que a diferença observada entre as avaliações vespertina e matinal se deve ao jejum – o que para já será abusivo perante os dados até agora apresentados –, *um acréscimo de mobilização de 300-500 ml de volémia seriam o suficiente para compensar os eventuais efeitos desse jejum na redução do volume sistólico.*

Parâmetro estudado	Média / Desvio padrão	Intervalo de confiança (95%)	<i>p</i>
VTI <sub>Ao</sub> basal no pré-jejum -VTI <sub>Ao</sub> com a manobra PLR no pós-jejum	-0,18±2,42	[-1,06;0,71]	0,686

Tabela 8 – Teste *t* de Student para amostras emparelhadas comparando o VTI aórtico pré-jejum, em repouso, com o mesmo parâmetro pós-jejum, com elevação passiva dos membros inferiores (PLR).

Há que enfatizar que a comparação de valores isolados de VTI em momentos distantes no tempo é uma prática falível, como aliás já referido no presente trabalho quando nos reportámos aos diferentes estudos realizados neste contexto. Hoje em dia, o consenso

privilegia a utilização de *valores dinâmicos* que tirem partido da resposta a alterações rápidas na pré-carga, reconhecendo-se-lhes uma capacidade discriminativa muito superior e logo a preferência na utilização clínica. Assim sendo, terá mais sentido comparar a *variação do VTI aórtico<sup>f</sup> provocada pela elevação passiva dos membros inferiores* antes e depois do período de jejum do que valores isolados em cada período.

Aplicando um teste *t* de Student para variáveis emparelhadas, teremos assim:

Parâmetro estudado	Média / Desvio padrão	Intervalo de confiança (95%)	<i>p</i>
Varição do VTI <sub>Ao</sub> com a manobra PLR no pré-jejum – Variação do VTI <sub>Ao</sub> com a manobra PLR no pós-jejum	-0,03±0,18	[-0,09;0,04]	0,431

Tabela 9 – Teste *t* de Student para amostras emparelhadas comparando a variação do VTI aórtico face a uma aumento reversível na pré-carga (PLR) antes e após o período de jejum.

Tal significa que não existe diferença estatisticamente significativa entre a média da variação do VTI aórtico com PLR no pré-jejum e o mesmo parâmetro no pós-jejum, ou seja, o período de jejum não parece provocar um aumento da resposta cardíaca a variações da pré-carga (vide capítulo Discussão), pelo que os valores percentuais da média acima descritos para a amostra (*página 59*) não apresentam verdadeiro significado quando transpostos para a população. Na realidade, um olhar mais atento sobre aqueles dados de estatística descritiva já mostrava que a pequena variação existente entre os dois períodos na amostra apresentava uma distribuição normal centrada na média de +2,8% mas com um desvio padrão de 18,5%. Assim, era considerável a variedade de comportamentos encontrada, não devendo constituir surpresa que a variação não tenha reunido significado estatístico.

---

<sup>f</sup> A variação do VTI<sub>Ao</sub> é definida como: ( VTI máximo - VTI mínimo ) / VTI médio

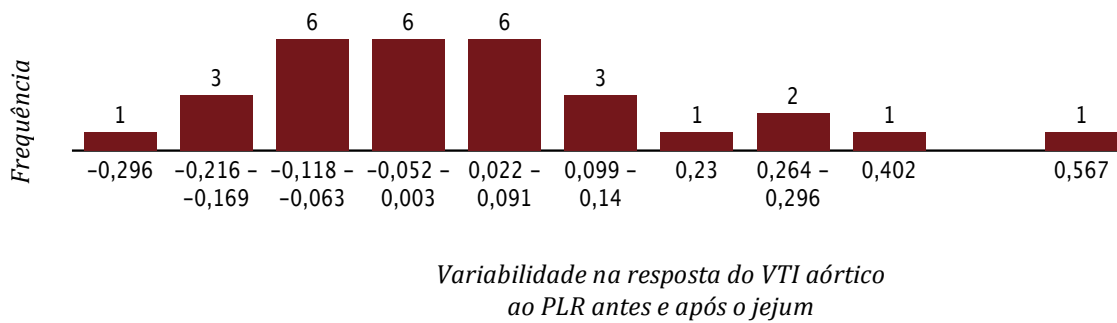


Figura 17 –Variação na resposta do VTI aórtico à manobra PLR entre o pré- e o pós-jejum.

Adicionalmente, verificámos que não se identificou uma correlação entre este parâmetro e a duração do período de jejum decorrido entre as duas observações (coeficiente de correlação de Pearson de 0,266, com  $p=0,157$ ).



Figura 18 – Diagrama de dispersão da variação na resposta do VTI aórtico à manobra PLR entre o pré- e o pós-jejum em função do tempo de jejum decorrido entre a primeira e segunda avaliações ecocardiográficas.

### VARIAÇÃO DO VTI<sub>CSVE</sub>

Alguns autores defendem a utilização da variação do VTI da câmara de saída do ventrículo esquerdo<sup>50</sup> (CSVE) ao invés do VTI aórtico como método de avaliação da pré-carga. Contudo, a correlação entre os dois nem sempre é perfeita, sobretudo quando tratamos de medições repetidas em vários momentos. Considerando a maior propensão ao erro na

avaliação por Doppler pulsado secundária a variações mínimas na posição do cursor, preferimos concentrar a nossa análise no VTI aórtico, que é obtido através de Doppler contínuo. Na realidade, a provar o que foi dito, está que a repetição dos testes acima elencados substituindo o  $VTI_{Ao}$  pelo  $VTI_{CSVE}$  produziu valores de  $p$  inferiores, perdendo mesmo significado estatístico nalguns casos, como na comparação do  $VTI_{CSVE}$  sob PLR entre o pré- e o pós-jejum.

#### VARIAÇÃO DO VTI AORTA DESCENDENTE

Encontra-se também validado clinicamente o uso da variação do VTI na aorta descendente para prever a resposta a um bólus de fluidos, avaliados seja por Doppler transesofágico seja por via supraesternal. Neste particular, contudo, não nos foi possível avaliar a fiabilidade dos parâmetros na nossa amostra submetendo-os ao teste da variação após elevação passiva dos membros inferiores – ao contrário do realizado para outras variáveis.

De qualquer forma, podemos ainda assim fazer uma comparação simples entre os resultados dos períodos pré- e pós-jejum. Em termos descritivos, há que referir que o VTI da aorta descendente diminuiu em média 0,6% após o jejum, com uma mediana de 3,2% e um desvio padrão de 13% para a amostra, surgindo respostas que variaram entre os -20,5% e os +35,3%.

Parâmetro estudado	Média / Desvio padrão	Intervalo de confiança (95%)	$p$
$VTI_{Aorta\ descendente\ pré-jejum}$ – $VTI_{Aorta\ descendente\ pós-jejum}$	0,49±2,47	[-0,42;1,39]	0,280

*Tabela 10 – Teste t de Student para amostras emparelhadas procurando estudar o efeito do jejum na variação do VTI da aorta descendente.*

Não se observou diferença estatisticamente significativa entre a média dos VTI na aorta descendente antes e após o período de jejum. Não foi também encontrada uma correlação linear entre a variação dos VTI e o tempo de jejum decorrido entre as duas avaliações (coeficiente de correlação de Pearson =-0,064;  $p=0,736$ ).

Assumindo a validação obtida por esta técnica na literatura, tal significará que uma vez mais não parece haver uma diminuição da pré-carga na sequência de um período de jejum.

#### TEMPO DE FLUXO CORRIGIDO NA AORTA DESCENDENTE

O tempo de fluxo corrigido (TFc) corresponde ao tempo de ejeção, neste caso medido através do fluxo na aorta descendente, corrigido para uma frequência cardíaca de 60 batimentos por minuto através da fórmula de Bazett, descrita na secção *Material e Métodos*.

Na nossa amostra, assistiu-se a um aumento médio de 9,2% no tempo de fluxo corrigido após o jejum, com uma mediana de 5,7% e um desvio padrão de 16,3%.

Utilizando o teste *t* de Student para comparar a média do TFc entre os períodos pré- e pós-jejum na população, generalizando os resultados da amostra, obtivemos um valor de  $p=0,003 < \alpha$ , o que significa que a diferença observada na variável entre os dois momentos foi estatisticamente significativa.

Parâmetro estudado	Média / Desvio padrão	Intervalo de confiança (95%)	<i>p</i>
TF <sub>c</sub> pré-jejum - TF <sub>c</sub> pós-jejum	-22,42±39,26	[-36,82;-8,01]	0,003

Tabela 11 – Teste *t* de Student comparando o TFc antes e após o jejum.



Figura 19 – Diagrama de dispersão relacionando a variação do TFC com a variação do tempo de jejum decorrido.

Sabendo-se que valores diminuídos de TFC se encontram associados a maior probabilidade de pré-carga diminuída e consequente resposta positiva a um bólus de fluidos, o aumento deste valor no pós-jejum parece apontar para a *inexistência da diminuição da pré-carga após um período de restrição hídrica*. Uma vez mais, contudo, não foi possível objectivar uma correlação linear entre a variação do TFC e o tempo de jejum decorrido entre as duas observações.

Quando tratamos do TFC, porém, há que ter em mente que o índice varia na dependência directa de alterações na resistência vascular periférica (RVP). Assim sendo, tornou-se necessário excluir uma variação deste parâmetro no período pós-jejum capaz de falsear a nossa interpretação. Analisemos o assunto em maior detalhe:

Por um lado, sabemos que  $PAm \propto DC \times RVP (=VS \times FC \times RVP)$ .

Por outro, constatamos que a RVP é o único valor verdadeiramente desconhecido nesta equação. Com efeito, estabelecemos previamente não se ter assistido a uma variação estatisticamente significativa quer na PAm quer na FC após o jejum, embora tenha sido possível objectivar uma variação (diminuição) com significado estatístico no VTI aórtico. Tal corresponde a uma diminuição no volume sistólico, ( $VS = VTI \times \text{área}$ , sendo que esta última não se altera). Assim sendo, para a PAm também se manter constante com uma diminuição no VS e FC sobreponível, é necessário estarmos em presença de um aumento na RVP na avaliação pós-jejum.

Ainda assim, porque um raciocínio deste tipo efectuado para valores médios é potencialmente falível, optámos por analisar a evolução da RVP em cada doente e aí sim ver se a variação média na amostra se revelava estatisticamente significativa para a população. Com esse intuito, utilizámos a equação:

$$RVP = \frac{(PAm - PAD)}{DC} \times 80$$

, onde RVP<sup>§</sup> = Resistência Vascular Periférica, PAm=Pressão arterial média, PAD=Pressão na Aurícula Direita; DC=Débito Cardíaco.

A PAD foi estimada de acordo com as dimensões e colapso inspiratório da VCI<sup>14</sup>.

Após calcular individualmente os valores de RVP pré- e pós-jejum, utilizámos o teste *t* de Student para amostras emparelhadas, obtendo os seguintes resultados:

Parâmetro estudado	Média / Desvio padrão	Intervalo de confiança (95%)	<i>p</i>
RVP pré-jejum - RVP pós-jejum	-120,92±308,55	[-234,09;-7,74]	0,037

Tabela 12 – Teste *t* de Student para amostras emparelhadas comparando a RVP antes e após o jejum.

Tal significa que a diferença (aumento) encontrado na RVP após o jejum foi estatisticamente significativa. Uma vez mais, contudo, apesar de estatisticamente significativa esta variação não apresentou correlação linear com a variação do jejum.

---

<sup>§</sup> Existem outros métodos ecocardiográficos de estimar a resistência vascular periférica, nomeadamente através da relação entre a velocidade de regurgitação mitral e o VTI<sub>CSVE</sub>. Contudo, não se revelaram exequíveis no presente trabalho dada a inexistência de um sinal de insuficiência mitral adequado na maioria dos indivíduos.



Figura 20 – Diagrama de dispersão da variação da RVP em função da variação do tempo de jejum decorrido.

Como um aumento da RVP está associado a diminuição do TFC e essa diminuição não ocorreu em termos médios, podemos dizer que não comprometeu a avaliação e que efectivamente, de acordo com este parâmetro, *não haverá diminuição da pré-carga na sequência do jejum.*

Note-se que, como referido para outros parâmetros de fluxo na aorta descendente, também o TFC foi obtido por via supraesternal pelo que não possuímos resultados após PLR para validação interna deste parâmetro no nosso estudo como indicador de alterações da pré-carga. Assim sendo, os achados foram contextualizados apenas com a informação presente na literatura.

#### ANÁLISE ADICIONAL: OUTROS PARÂMETROS

Podemos retirar ainda outras informações dos dados recolhidos. A *variação respiratória* dos VTI (sejam aórticos sejam da aorta descendente) e da velocidade máxima de fluxo são frequentemente mencionadas nos estudos de *goal directed therapy*, e encontram-se validadas

como predictoras da resposta a um bólus de fluidos em doentes ventilados com pressão positiva. Optámos por analisar o seu comportamento na nossa amostra (constituída apenas por indivíduos sob ventilação espontânea), por considerar que vários deles apresentavam uma variabilidade respiratória importante nestes parâmetros.

Parâmetro estudado	Média / Desvio padrão	Intervalo de confiança (95%)	p
Varição respiratória da velocidade máxima do fluxo trans-aórtico pré-PLR - Varição respiratória da velocidade máxima do fluxo trans-aórtico pós-PLR (ambos no pré-jejum)	-0,029±0,113	[-0,070; 0,013]	0,171
Varição respiratória da velocidade máxima do fluxo trans-aórtico pré-PLR - Varição respiratória da velocidade máxima do fluxo trans-aórtico pós-PLR (ambos no pós-jejum)	-0,007±0,103	[-0,045;-0,030]	0,701
Varição respiratória da velocidade máxima do fluxo trans-aórtico pré-PLR, pré-jejum - Varição respiratória da velocidade máxima do fluxo trans-aórtico pré-PLR, pós-jejum	-0,001±0,099	[-0,037;0,035]	0,965
Varição respiratória da velocidade máxima do fluxo trans-aórtico pós-PLR, pré-jejum - Varição respiratória da velocidade máxima do fluxo trans-aórtico pós-PLR, pós-jejum	0,021±0,087	[-0,011;0,053]	0,199

Tabela 13 – Teste t de Student para amostras emparelhadas procurando estudar:

- par 1 – o efeito da PLR sobre a variação respiratória da velocidade máxima de fluxo através da válvula aórtica antes do jejum;
- par 2 – o efeito da PLR sobre a variação respiratória da velocidade máxima de fluxo através da válvula aórtica depois do jejum
- par 3 – o efeito do jejum sobre a variação respiratória da velocidade máxima de fluxo através da válvula aórtica, sem PLR
- par 4 – o efeito do jejum sobre a variação respiratória da velocidade máxima de fluxo através da válvula aórtica, após PLR

Da análise aos dados obtidos pudémos ver que não existiu diferença estatisticamente significativa entre a variação respiratória da *velocidade máxima* do fluxo através da válvula

aórtica antes e após PLR (quer pré-jejum – linha 1 – quer pós – linha 2), o que evidenciou que este parâmetro não foi adequado para demonstrar variações na pré-carga neste contexto. Assim, o facto de o jejum não alterar o comportamento da variável de modo estatisticamente significativo (linhas 3 e 4 da tabela 13) acaba por ter pouca relevância.

Relativamente à *variação respiratória do VTI aórtico*, pareceu objectivar-se uma diferença estatisticamente significativa antes e após a PLR no pré-jejum, mas essa relação não se manteve após o jejum, introduzindo uma dificuldade na interpretação de dados análoga à descrita para a variação inspiratória da VCI (página 58) e que comprometeu a fiabilidade do método em prever alterações da pré-carga no nosso estudo.

Parâmetro estudado	Média / Desvio padrão	Intervalo de confiança (95%)	p
Variação respiratória do VTI <sub>Ao</sub> pré-PLR – Variação respiratória do VTI <sub>Ao</sub> pós-PLR (ambos no pré-jejum)	-0,053±0,123	[-0,098;-0,008]	0,023
Variação respiratória do VTI <sub>Ao</sub> pré-PLR – Variação respiratória do VTI <sub>Ao</sub> pós-PLR (ambos no pós-jejum)	-0,014±0,108	[-0,054;0,025]	0,461
Variação respiratória do VTI <sub>Ao</sub> pré-PLR, pré-jejum – Variação respiratória do VTI <sub>Ao</sub> pré-PLR, pós-jejum	-0,008±0,131	[-0,056;0,040]	0,724
Variação respiratória do VTI <sub>Ao</sub> pós-PLR, pré-jejum – Variação respiratória do VTI <sub>Ao</sub> pós-PLR, pós-jejum	0,030±0,130	[-0,018;0,078]	0,213

Tabela 14 – Teste t de Student para amostras emparelhadas procurando estudar:

- par 1 – o efeito da PLR sobre a variação respiratória do VTI aórtico antes do jejum;
- par 2 – o efeito da PLR sobre a variação respiratória do VTI aórtico depois do jejum
- par 3 – o efeito do jejum sobre a variação respiratória do VTI aórtico, sem PLR
- par 4 – o efeito do jejum sobre a variação respiratória do VTI aórtico, após PLR

Num esforço de clarificar o real valor deste parâmetro, procurámos compará-lo com um outro, que recebeu extensa validação clínica em pacientes em ventilação espontânea e se comportou de forma consistente no nosso estudo: a *variação do VTI aórtico com PLR*.

Variáveis correlacionadas		Coefficiente de correlação de Pearson	P
Varição respiratória do VTI <sub>Ao</sub> pré-jejum	Varição do VTI <sub>Ao</sub> com a manobra PLR no pré-jejum	0,194	0,296
Varição respiratória do VTI <sub>Ao</sub> pós-jejum	Varição do VTI <sub>Ao</sub> com a manobra PLR no pós-jejum	-0,008	0,968

*Tabela 15 – Coeficiente de correlação de Pearson entre a variabilidade respiratória do VTI<sub>Ao</sub> e a variação do VTI<sub>Ao</sub> perante a manobra de elevação passiva dos membros inferiores (1ª linha: correlação no pré-jejum; 2ª linha: correlação no pós-jejum).*

Como vemos, a comparação entre os dois levou-nos a concluir pela inexistência de uma correlação estatisticamente significativa. Tal facto, aliado aos dados anteriores, aconselha à *não utilização da variação respiratória para identificar indivíduos na fase ascendente da curva de Frank-Starling em ventilação espontânea*.

Consequentemente, o facto de na tabela 14 a análise dos pares 3 e 4 *não objectivarem diferença estatisticamente significativa na variação respiratória do VTI aórtico decorrente do período de jejum* acaba também ele por ter pouco valor predictivo neste contexto.

Finalmente, e ainda em relação à variação respiratória de parâmetros ecocardiográficos, o mesmo raciocínio descrito para o fluxo através da válvula aórtica pode ser aplicado ao fluxo na aorta descendente obtido por via supraesternal.

Parâmetro estudado	Média / Desvio padrão	Intervalo de confiança (95%)	<i>p</i>
Varição respiratória do VTI <sub>Ao</sub> descendente pré-jejum – Varição respiratória do VTI <sub>Ao</sub> descendente pós-jejum	-0,029±0,238	[-0,116;0,058]	0,500
Varição respiratória da velocidade máxima do fluxo na aorta descendente pré-jejum – Varição respiratória da velocidade máxima do fluxo na aorta descendente pós-jejum	0,021±0,131	[-0,027;0,069]	0,380

*Tabela 16 – Teste t de Student para amostras emparelhadas procurando estudar:  
linha 1 – o efeito do jejum sobre a variação respiratória do VTI na aorta descendente; linha 2 – o efeito do  
jejum sobre a variação respiratória da velocidade máxima do fluxo na aorta descendente.*

Uma vez mais, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre a variação respiratória destes parâmetros antes e após um período de jejum.

## *Discussão*

O presente estudo produziu vários resultados interessantes, capazes de contribuir para a discussão sobre a influência do jejum na posição do paciente na curva de Frank-Starling e na sua capacidade de resposta a um bólus de fluidos.

Em primeiro lugar, devemos referir que uma vez mais ficou provado que independentemente de se dizer aos pacientes – ou neste caso aos voluntários – que apenas necessitam de um *período de jejum* de 6 horas, na prática esse jejum frequentemente é prolongado – como vimos pela análise dos dados, tendo variado entre 7 h e 12,5 h na nossa amostra. Assim sendo, a pertinência do presente trabalho acaba por ser ainda mais reforçada, dada a divergência entre a prática clínica habitual e o estipulado nas *guidelines* internacionais. Claramente, portanto, será necessária uma informação mais veemente se quisermos diminuir as eventuais consequências de um jejum excessivo nos doentes pré-operatórios – consequências essas sobre as quais nos debruçaremos em seguida.

Julgamos ser útil principiar pela avaliação mais simples, que é precisamente a da *variação do peso* com o jejum. Com efeito, embora já tenha sido mencionado que foram poucos os voluntários que forneceram valores da variação do peso antes de se deitarem e após o jejum, a realidade é que os números efectivamente disponíveis para análise evidenciaram uma tendência estatisticamente significativa para a diminuição do peso após o período de restrição alimentar. De modo importante, no espaço de tempo que consideramos não existiram dejectões, o que significa que a variação ponderal foi unicamente devida à perda de líquidos através da respiração, transpiração e diurese – exactamente o que nos interessava neste contexto. A variação ponderal média na amostra rondou 1% do peso corporal ou, se fizermos

a padronização para um peso normal de 70 Kg, cerca de 700 g. Certamente estes valores deverão ser encarados com reservas dado o número reduzido de observações, mas assumamos para já que se trate de um número representativo. Relembrando os conceitos explanados nos fundamentos teóricos sabemos que os diferentes compartimentos corporais se encontram em equilíbrio uns com os outros, o que leva a que uma redução no conteúdo de fluidos com origem num deles seja seguida por alterações que procuram atingir um novo estado de equilíbrio onde aquela influência possa ser minorada. Daqui decorre que um qualquer *deficit* de fluidos, independentemente da sua origem, acaba na realidade por ser *dividido entre os diferentes compartimentos* desde que haja *tempo* para se atingir o novo estado de equilíbrio, ficando 1/3 “afiliado” ao compartimento extracelular, e destes apenas 20% se repercutindo sobre o espaço intravascular. Por outras palavras, a diminuição de 700 ml na água corporal total corresponderia a uma redução de  $700 \times 0,333 \times 0,2 = 46,6$  ml no volume plasmático. Ainda que arredondássemos os valores para considerar uma perda ponderal de 1 Kg, teríamos um novo cálculo estimado de “perdas” plasmáticas que não chegariam aos 70 ml, uma vez atingido o equilíbrio intercompartimental. Naturalmente, trata-se aqui tão somente de um exercício teórico, mas há que ter em conta que o mecanismo funciona nos dois sentidos, isto é, a administração de um cristalóide também terá a tendência a seguir aquela distribuição, desde que exista tempo suficiente para se atingir um novo estado de equilíbrio. Assim sendo, qual deverá ser o efeito hemodinâmico do período de jejum, se o *deficit* intravascular provocado é tão reduzido?

Claramente temos vários parâmetros à nossa disposição para ajudar a responder a essa questão e muitos deles foram explorados no presente trabalho, encontrando-se devidamente retratados no capítulo *Resultados*. Em seguida iremos apenas recuperar alguns aspectos que consideramos importante reforçar.

Desde logo, contudo, não podemos deixar de referir que a análise que se segue é reforçada pela exclusão quer de disfunção ventricular direita quer de disfunção diastólica do VE, ambas apresentando potencial para enviesar os resultados obtidos e tendo sido devidamente descartadas pelos dados expostos no capítulo anterior.

Posto isto, o primeiro ponto a analisar será o da *categorização das diferentes variáveis*, tendo cada grupo as suas particularidades – e utilidade.

### *Parâmetros tradicionais*

Principiemos pela avaliação tradicional dos *sinais vitais*. Taquicardia e hipotensão são tidos como indicadores clássicos de hipovolemia, ainda que a sua sensibilidade deixe muito a desejar neste contexto. Com efeito, na presença de mecanismos compensatórios funcionantes, a alteração dos sinais vitais é tardia<sup>26-28</sup> e apenas ocorre perante uma depleção hídrica importante, quando em regra já existem outros sinais que apontam para hipovolemia. Assim sendo, o facto de não terem surgido diferenças estatisticamente significativas quer na pressão arterial quer na frequência cardíaca após o período de jejum apenas nos diz que qualquer eventual depleção hídrica, a ter ocorrido, não terá sido muito intensa – o que dificilmente se pode considerar informativo no presente contexto.

Outros dados tradicionais como uma diurese inferior a 0,5 ml/Kg/h apontando para a presença de hipovolemia são não só também eles tardios como logicamente não fizeram parte do presente estudo, realizado em voluntários.

### *Parâmetros estáticos de pré-carga*

Como mencionado nos fundamentos teóricos, estes parâmetros baseiam-se na avaliação de indicadores num momento isolado no tempo, não acomodando por isso a complexidade e

plasticidade do sistema cardiovascular no seu dinamismo constante.

#### ÁREA TELEDIASTÓLICA DO VENTRÍCULO ESQUERDO EM EIXO CURTO A NÍVEL DOS MÚSCULOS PAPILARES

Neste particular, foi proposto que valores isolados da *área telediastólica do ventrículo esquerdo em eixo curto a nível dos músculos papilares* fossem capazes de prever o estado de pré-carga e a capacidade de resposta do indivíduo a um bólus de fluidos, com alguns autores avançando mesmo que valores inferiores a  $8 \text{ cm}^2$  sinalizariam a existência de depleção hídrica importante<sup>115</sup>. Embora a nossa amostra contivesse pacientes na fase ascendente da curva de Frank-Starling – como veremos adiante –, *nenhum deles possuiu uma área tão pequena, nem antes nem após o jejum*. É certo que se assistiu a uma redução estatisticamente significativa no parâmetro que tratamos após o período de restrição hídrica, mas quando aprofundamos essa análise verificamos que tal diferença *não se correlacionou com a duração do jejum decorrido*.

Decidimos ir mais longe e procurar a existência de correlação entre valores reduzidos da área telediastólica do VE em curto eixo a nível dos músculos papilares e uma maior probabilidade de resposta a um bólus de fluidos (assinalada sob a forma de elevação do  $\text{VTI}_{\text{Ao}}$  após a manobra PLR). A análise dos dados obtidos no nosso estudo revelou *ausência de correlação (linear) entre os dois parâmetros*, quer analisando a relação no pré-jejum quer no pós-jejum (*tabela 18, Apêndice 2*), assim demonstrando que *a área telediastólica do VE a nível dos músculos papilares não deve ser utilizada como predictora de resposta a fluidos* – no fundo em linha de conta com o que havia sido discutido nos fundamentos teóricos. A possível exceção será provavelmente para valores particularmente pequenos em ventrículos hipercinéticos, que não foram avaliados no nosso estudo.

Note-se que um parâmetro estático como este poderia facilmente ser transformado em

dinâmico, bastando para tal avaliar a sua variação com a manobra PLR. Contudo, a elevação passiva dos membros inferiores provoca um aumento na pré-carga de modo fugaz, provocando a entrada em funcionamento de mecanismos compensatórios que diminuem o efeito pretendido. Em consequência, como explicado no capítulo *Material e Métodos*, existe uma janela de tempo ideal para a colheita de dados após uma manobra como esta, janela essa que é estreita e que alguns autores balizam entre 1 e 3 minutos<sup>70</sup> pós-PLR. Se a intenção é obter resultados representativos dos efeitos hemodinâmicos desencadeados, este intervalo deve ser respeitado – o que obrigou a uma selecção adequada dos parâmetros mais relevantes passíveis de obtenção naquele período. No nosso caso, privilegiámos o estudo dos fluxos na válvula aórtica e câmara de saída do ventrículo esquerdo e a avaliação da VCI, já que reúnem maior consenso na literatura como indicadores de resposta a um bólus de fluidos. A colheita de parâmetros adicionais, embora teoricamente interessante, implicaria necessariamente infringir a janela temporal preconizada, comprometendo a representatividade dos resultados – pelo que não foi realizada.

#### DIÂMETRO EXPIRATÓRIO DA VCI

Ainda nos parâmetros estáticos, podemos considerar as dimensões absolutas da VCI na expiração. Várias *guidelines* enfatizam a utilização não apenas do colapso inspiratório da VCI mas também das suas dimensões absolutas como uma medida de pré-carga. No entanto, há que ter em conta que o simples aumento das dimensões expiratórias do vaso perante uma elevação da pré-carga pode ser sinal de disfunção ventricular direita e incapacidade do ventrículo de lidar com um aumento no retorno venoso, o que deve ser tido em conta na avaliação.

No presente estudo, começámos por procurar aferir a capacidade de um aumento na pré-carga ser reflectido pela elevação do diâmetro expiratório da VCI, e para tal recorremos à PLR, que aumentou de modo consistente aquele parâmetro. Após esta validação interna do método, avaliámos a sua evolução com o jejum, concluindo pela *inexistência de alteração estatisticamente significativa após o período de restrição hídrica*. Tendo em conta que não se observaram alterações cardiovasculares que pudessem falsear os resultados entre as duas avaliações, *a não alteração do diâmetro da VCI parece de facto indiciar uma não alteração da pré-carga com o jejum*.

Contudo, em rigor o teste *t* de Student aplicado na secção *Resultados* para tirar esta conclusão constitui um teste de comparação de médias, e em teoria essa condição poderia fazer com que não conseguisse contemplar a variabilidade encontrada nos tempos de jejum efectivamente cumpridos, assim potencialmente mascarando os dados caso a associação só se verificasse com mais força para tempos de jejum superiores. Consequentemente, procurámos despistar esta possibilidade pesquisando a existência de uma correlação entre a variação do diâmetro expiratório da VCI com o jejum e a variação do tempo de jejum entre as duas avaliações ecocardiográficas. Ao fazê-lo, obtivemos um coeficiente de Pearson=-0,235 para  $p=0,205$ , isto é, não significativo.

Do mesmo modo, realizámos o exercício de comparar todos os valores absolutos obtidos para o diâmetro expiratório da veia cava inferior (VCI) com o tempo de jejum decorrido até à avaliação ecocardiográfica, incluindo aqui os valores do exame ecocardiográfico pré-jejum que, afinal, acabou por ser também ele obtido com algum tempo de restrição hídrica (como expresso anteriormente). Como podemos ver pela *tabela 19 (Apêndice 2)*, também aqui não se obteve uma correlação significativa entre a referida dimensão e o tempo de jejum, reforçando os achados anteriores.

Algo semelhante sucedeu quando comparámos o *quadrado* do diâmetro expiratório da VCI (proporcional ao volume de sangue contido na VCI) com o tempo de jejum decorrido entre as duas avaliações, obtendo um coeficiente de correlação de Pearson de -0,081 e um valor de  $p=0,532$ ).

Reforça-se assim a conclusão da inexistência de correlação (linear) entre estas variáveis, reafirmando-se a aparente *ausência de variação da pré-carga na sequência do jejum*.

#### VALOR ISOLADO DO VTI<sub>Ao</sub>

O VTI<sub>Ao</sub> é um dos parâmetros mais importantes na *goal-directed therapy*, mas habitualmente não sob a forma de valores isolados. Adiante referiremos o seu uso como parâmetro dinâmico, mas para já podemos dizer que esta variável se elevou de modo consistente com a manobra PLR, assim reflectindo alterações na pré-carga quando todas as outras variáveis cardiovasculares se mantêm constantes. Do mesmo modo, podemos dizer que a comparação dos valores antes e após o jejum evidenciou uma alteração estatisticamente significativa no sentido da sua diminuição, mas seria abusivo tirar conclusões sobre a pré-carga baseados apenas neste parâmetro em momentos temporais tão afastados. Com efeito, o VTI aórtico dependerá:

- da pré-carga (que procuramos estudar);
- da função diastólica;
- da contractilidade;
- da resistência à ejeção (pós-carga).

Sabemos que:

$$PAm \propto VTI \times \text{Área} \times FC \times RVP \leftrightarrow$$

$$\leftrightarrow VTI \propto PAm / \llbracket \text{Área} \times FC \times RVP \rrbracket$$

, onde  $PAm$ =pressão arterial média;  $VTI$ =integral velocidade-tempo aórtico;  $\text{Área}$ =área valvular aórtica,  $FC$ =frequência cardíaca;  $RVP$ =resistência vascular periférica

Como a  $PA_m$ , a área valvular e a  $FC$  se mantiveram constantes, o  $VTI$  aórtico variará na razão inversa da  $RVP$ . Ora já tínhamos definido anteriormente, quando tratámos da variação do  $TFc$  no capítulo *Resultados*, que se assistiu a um aumento estatisticamente significativo da  $RVP$  após o jejum, o que por si só pode explicar a redução observada no  $VTI_{Ao}$  e no débito cardíaco na segunda avaliação ecocardiográfica, independentemente da pré-carga. Logicamente, neste ponto seria igualmente provável que o  $VTI_{Ao}$  tivesse sido reduzido por uma diminuição na pré-carga e a  $RVP$  tivesse sido aumentada como mecanismo compensatório para manter a homeostasia e uma  $PA_m$  constante, não podendo nós saber pelo seu valor isolado qual será a hipótese mais provável. A conjugação com os restantes resultados obtidos permite-nos o “diagnóstico diferencial”, como veremos adiante. Por ora, contudo, reforçaremos apenas que *valores isolados do  $VTI_{Ao}$  têm pouco valor discriminativo*, devendo o estudo ser complementado por outras variáveis.

#### $VTI_{Ao}$ DESCENDENTE

O mesmo se passa com a determinação pontual de valores do  $VTI$  na aorta descendente. Embora a sua evolução com o jejum tenha apontado para uma não diminuição da pré-carga na sequência da ausência de ingesta, como demonstrado no capítulo “*Resultados*”, seria mais importante ter a noção da sua evolução num curto período de tempo do que extrapolar conclusões a partir de valores isolados em universos temporais distintos. Naturalmente, tal

não significa que valores extremos não tenham importância. Com efeito, uma diminuição muito marcada no débito cardíaco ou no VTI (quer aórtico quer na aorta descendente) após um período de jejum e sem outros factores explicativos tornar-se-ia relevante. Contudo, a ausência dessa variação ou a variação de pequena ordem de grandeza não permite retirar conclusões sólidas sobre o assunto, já que o potencial para aparecimento de factores de enfiamento quando as avaliações são muito espaçadas no tempo é significativo. Nestes casos, os métodos de avaliação que discutiremos em seguida representam sem dúvida um avanço significativo.

#### TEMPO DE FLUXO CORRIGIDO (TF<sub>c</sub>)

Relativamente ao TF<sub>c</sub>, foi avançado por alguns autores como indicador da pré-carga<sup>90</sup> e da resposta a um bólus de fluidos, com *valores baixos predizendo uma elevada probabilidade de resposta positiva a um bólus de fluidos*. Contudo, sabe-se também que varia na razão inversa da resistência vascular periférica (RVP), o que diminui o entusiasmo pelo seu valor e deve sempre ser tido em linha de conta na interpretação dos resultados.

No nosso caso particular, a elevação da RVP que ocorreu após o jejum contribuiria para diminuir o TF<sub>c</sub>, e na realidade este parâmetro aumentou. Assim sendo, podemos dizer com alguma segurança que a análise deste parâmetro aponta para a *inexistência de diminuição da pré-carga na sequência do jejum*.

Note-se, contudo, que não possuímos resultados após PLR para validação interna da variável no nosso estudo como indicador de alterações da pré-carga. Assim, não deixa de ser uma variável estática de pré-carga, padecendo dos mesmos inconvenientes apontados aos restantes parâmetros que se encaixam na mesma categoria.

### *Parâmetros dinâmicos*

Os parâmetros dinâmicos reúnem a preferência na literatura para avaliar variações na pré-carga e prever a capacidade de resposta a um bólus de fluidos porque se baseiam na alteração rápida de uma mesma variável. Deste modo, são capazes de traduzir a resposta cardíaca a variações na pré-carga mantendo constantes todos os outros possíveis factores condicionantes dessa resposta que não podemos controlar – e que habitualmente variam sem restrições entre avaliações de parâmetros estáticos espaçadas no tempo. Assim, naturalmente, permitem fornecer dados com maior rigor – e logo mais úteis – no contexto que tratamos.

#### VARIAÇÃO DO DIÂMETRO EXPIRATÓRIO DA VCI COM PLR

Embora não a encontrássemos referida na literatura, certamente por existir uma alternativa operacionalmente mais simples (que é a variação *respiratória* da VCI, analisada em seguida), constitui uma opção exequível que supera as limitações da análise isolada do diâmetro expiratório da VCI. Vimos na *tabela 5* não existirem alterações estatisticamente significativas neste parâmetro após o jejum, o que sugere uma *ausência de efeito deste na variação da pré-carga*. Não se verificou também correlação (linear) entre a variação do diâmetro expiratório da VCI com PLR antes e após o jejum e a duração desse jejum, assim reforçando os dados anteriores.

#### COLAPSO INSPIRATÓRIO DA VCI

Complementando as avaliações do vaso já referidas, o colapso inspiratório da VCI permite com relativa facilidade ter uma noção da capacidade do ventrículo em acomodar um aumento na pré-carga. Como referido nos fundamentos teóricos, a pressão intratorácica negativa que

acompanha a inspiração em ventilação espontânea facilita o retorno venoso assim aumentando a quantidade de sangue que chega à aurícula direita e ventrículo direito. Um maior colapso inspiratório relacionar-se-á com uma maior eficácia em “escoar” esse acréscimo de sangue que chega ao coração, o que por sua vez constitui um importante marcador da capacidade de resposta a um bólus de fluidos.

No nosso estudo começámos uma vez mais por colocar à prova a utilidade do parâmetro, procurando fazer uma validação interna do teste ao verificar a sua capacidade de variar face a um aumento reversível na pré-carga conseguido com a manobra PLR. Em jejum, esta manobra demonstrou otimizar o estado do paciente e aproximá-lo da fase de *plateau* da curva de Frank-Starling, em que um aumento adicional do retorno venoso com pressão intratorácica negativa não conseguiu ser devidamente “escoado” pelo ventrículo, surgindo uma menor colapsabilidade inspiratória da VCI. Contudo, se a utilidade do índice ficou aparentemente comprovada no período pré-jejum, a mesma alteração não se verificou no período pós-jejum (*par 2 da Tabela 6*), em que obtivemos um valor de *p* não significativo.

Tal sugeriria que neste caso não teria sido atingido o estado de *plateau* com a PLR, o que obrigaria a pensar que ou esta manobra não mobilizou a mesma quantidade de sangue no pós-jejum, ou o indivíduo ficou mais deplectado e logo desviado para a esquerda na curva de Frank-Starling, de modo que o aumento da pré-carga provocado pela PLR ainda o deixaria em franco segmento ascendente da curva. Assim sendo, a leitura imediata destes resultados *pareceria ser* a de que o jejum provocava uma diferença estatisticamente significativa no estado do paciente na curva de Frank-Starling.

Contudo, se o jejum efectivamente tornasse os indivíduos mais deplectados e num estado de maior dependência da pré-carga, o VD passaria a “escoar” mais rapidamente o sangue que lhe chegasse levando a pelo menos duas consequências:

- as dimensões da VCI diminuiriam – o que, como vimos, não ocorreu;
- o colapso inspiratório da VCI tornar-se-ia mais pronunciado – o que na realidade também não ocorreu (*par 3 da tabela 6*).

Assim sendo, somos forçados a reanalisar os dados apresentados, e colocar a hipótese de o colapso inspiratório da VCI com PLR não ser um marcador do estado volémico suficientemente sensível no nosso estudo para apresentar resultados consistentes. Com efeito, a variação observada neste parâmetro dentro da amostra foi considerável mas entre as diferentes avaliações revelou-se pouco intensa, pelo que provavelmente beneficiaria de uma amostra maior para poder evidenciar alterações pequenas de modo mais consistente e assim permitir retirar conclusões mais definitivas.

Dados estes condicionantes, não pode ser considerada para já como um bom indicador de alterações na pré-carga em indivíduos em ventilação espontânea, pelo menos não quando estão em causa pequenas alterações, aceitando-se que provavelmente terá maior utilidade face a variações pronunciadas do estado volémico. Ainda assim, se preferíssemos acatar os resultados dos estudos de vários autores citados ao longo dos fundamentos teóricos e considerar que tal capacidade predictiva seria suficiente, deveríamos reforçar que o *par 3 da tabela 6 mostrava não existirem diferenças estatisticamente significativas entre o colapso inspiratório da veia cava inferior antes e após um período de jejum*, o que neste contexto significaria que *o período pós-jejum não se encontrava associado a uma maior redução da pré-carga ou probabilidade aumentada de resposta a um bólus de fluidos*.

Também aqui, uma vez mais, podemos recuperar o raciocínio efectuado para o diâmetro expiratório da VCI (*página 78*) e pensar na possibilidade de um teste de médias como o utilizado (*t* de Student para amostras emparelhadas) não possuir discriminação suficiente para

identificar diferenças eventualmente proporcionais à duração do período de jejum, que como sabemos foi muito variável na nossa amostra. Assim sendo, resolvemos testar a existência de uma correlação entre a eventual variação do colapso inspiratório com o jejum e o tempo de jejum efectivamente decorrido, obtendo um coeficiente de correlação de Pearson de 0,127 (*Tabela 19, Apêndice 1*), sem significado estatístico ( $p=0,494$ ). Tal demonstrou a *inexistência de uma correlação (linear)*.

Finalmente, cumpre explicitar a existência de um possível factor de enviesamento na colheita deste parâmetro que constitui uma explicação adicional para a desconformidade de comportamento antes e após o jejum: a VCI pós-PLR foi avaliada por último, após o VTI aórtico e da CSVE. Assim sendo, a obtenção das imagens correspondentes ao momento pós-PLR terá sido efectuada já perto dos 3 minutos. Embora tudo tenha sido feito para evitar a violação deste limite, em rigor não há como garantir que tal não tenha influenciado os resultados finais.

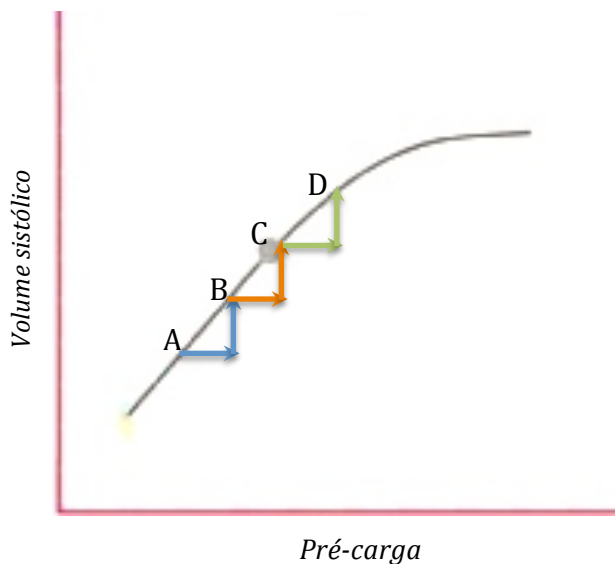
#### VARIAÇÃO DO VTI<sub>A0</sub> COM PLR

A variação do VTI aórtico e parâmetros derivados perante a manobra de elevação passiva dos membros inferiores (PLR) é das mais validadas em indivíduos em ventilação espontânea<sup>78</sup>. O facto de o VTI<sub>A0</sub> ter aumentado de modo uniforme com a manobra PLR quer no pré- quer no pós-jejum permitiu uma boa validação interna do teste na amostra, assim conferindo outra força aos resultados obtidos. Ao mesmo tempo, tornou-o um método de referência contra o qual os restantes métodos puderam ser comparados em caso de dúvida.

Como vimos nos *Resultados*, não se encontrou uma diferença estatisticamente significativa

nesta variável com o jejum, o que mostrou que *o período de restrição hídrica não parece estar associado a uma diminuição da pré-carga ou maior probabilidade de resposta a um bólus de fluidos*, assim negando as alterações hemodinâmicas do jejum no paciente acordado.

Note-se contudo que existe uma subtileza capaz de dificultar a nossa avaliação. Com efeito, a fase inicial da curva de Frank-Starling é aproximadamente linear, o que quer dizer que uma mesma variação na pré-carga pode provocar um mesmo aumento no volume sistólico, ainda que a pré-carga inicial fosse marcadamente distinta.



*Figura 21 - Curva de Frank-Starling, demonstrando que indivíduos com pré-cargas diferentes podem apresentar uma resposta semelhante em termos de aumento do VS perante uma mesma elevação na pré-carga. SV=volume sistólico.*

*Adaptado do autor: Bitzblitz (trabalho original)*

*Licença de utilização: CC-BY-3.0  
(<http://creativecommons.org/licenses/by/3.0>), via  
Wikimedia Commons)*

Na figura 21, por exemplo, a passagem do ponto A para o B ou do C para o D poderia facilmente ser provocada por uma mesma mobilização de fluidos, como na sequência da PLR, originando um aumento semelhante no volume sistólico (e no  $VTI_{A0}$ ). Se o ponto C correspondesse a um estado pré-jejum e o A a um estado pós-jejum, teríamos uma diminuição da pré-carga em A sem na realidade haver uma diferença na variação do  $VTI_{A0}$  perante o PLR entre um e outro. Assim, quando acima referimos que este parâmetro não variou com o jejum fica claro que é uma afirmação com significado insuficiente relativamente à extrapolação para o estado de pré-carga, e uma afirmação que fica um pouco aquém das nossas possibilidades

perante os dados obtidos, sendo possível – e necessário – complementá-la com outros parâmetros.

Sabemos que os indivíduos na fase francamente ascendente da curva de Frank-Starling apresentam uma variação do  $VTI_{Ao}$  perante a PLR superior a 10% (10-15%, de acordo com os diferentes estudos). Ora na nossa amostra apenas cerca de um terço dos indivíduos pré-jejum se encontravam neste grupo, pelo que os restantes estariam desviados mais para a direita na curva. Se o jejum efectivamente diminuísse a pré-carga, iria necessariamente provocar uma mudança na posição destes dois terços, que seriam deslocados para a esquerda assim aumentando o número de respondedores a fluidos no pós-jejum. Tal significa que passariam também eles a exibir uma maior variação do  $VTI_{Ao}$  perante a PLR (> a 10%), o que implicaria o surgimento de variação estatisticamente significativa deste parâmetro com o jejum. Contudo, nem isto ocorreu, nem aumentou o número de indivíduos classificados como respondedores no pós-jejum (que foi exactamente igual ao identificado no pré-jejum), o que nos permite afirmar com segurança que a pré-carga não se alterou de modo significativo após o período de restrição hídrica. Tais dados são de resto suportados pelas restantes variáveis já discutidas até ao momento.

É importante realçar que, embora em termos do presente protocolo investigacional a variação do  $VTI_{Ao}$  tenha tido de receber esta confirmação adicional, na vida real o seu uso como parte integrante da *goal directed therapy* vale por si mesmo, já que apenas precisamos de saber se o indivíduo em questão apresenta ou não uma variação superior a 10-15% para o identificar como estando na fase ascendente da curva de Frank-Starling. A posição precisa na rampa ascendente, nestes casos, não tem de ser conhecida à partida, pois após se optar por fazer uma administração de fluidos guiada por este parâmetro o doente voltará a ser avaliado já num outro estado de repleção. Se nas novas condições mantiver uma variação superior ao

valor pré-definido no protocolo de *goal directed therapy* é sinal de que continua na fase ascendente, podendo ser administrado um bólus adicional até à optimização desejada, caso se considere necessário.

#### VARIAÇÃO RESPIRATÓRIA DE VTI E VELOCIDADES MÁXIMAS DE FLUXO EM VENTILAÇÃO ESPONTÂNEA

Sobre este ponto os resultados apresentados previamente foram taxativos, não permitindo afirmar uma relação consistente entre a existência de variação respiratória no parâmetro e uma diminuição na pré-carga, pelo que a sua utilização não pode ser recomendada no contexto de respiração espontânea com base no presente estudo. Estas variáveis não só falharam no teste de validação interna com PLR como também não foram capazes de evidenciar uma correlação estatisticamente significativa com o método de referência: a variação do  $VTI_{Ao}$  perante a manobra PLR.

As razões por detrás desta disparidade relativamente ao que se encontra descrito na literatura para doentes ventilados com pressão positiva provavelmente residirá:

- por um lado, na variabilidade de padrões respiratórios entre diferentes pacientes – bem como no mesmo paciente em diferentes universos temporais;
- por outro, num menor jogo de pressões intratorácicas e logo um previsível menor efeito do ciclo respiratório sobre a variação da pré-carga em indivíduos sob ventilação espontânea.

Contudo, fazendo um paralelismo com o estudo de *Soubrier et al.*<sup>96</sup> segundo os quais a variação respiratória de alguns parâmetros em respiração espontânea teria uma sensibilidade mais baixa mas uma especificidade elevada para diminuição da pré-carga, resolvemos ir um pouco mais além na apreciação dos resultados e analisar isoladamente o subgrupo de

voluntários com maior *variação respiratória* do  $VTI_{A_0}$ , para ver se existia correspondência com o subgrupo de voluntários com maior *variação* do  $VTI_{A_0}$  *perante o PLR*. Caso tal ocorresse, significaria que apenas uma variação respiratória marcada poderia ser considerada efectivamente como marcadora de pré-carga diminuída, divergindo o comportamento em todas as outras situações e assim iludindo a detecção pelo método correlacional previamente utilizado. Contudo, mesmo com esta subdivisão do grupo com maior variabilidade respiratória não foi possível objectivar a referida correspondência, o que veio reforçar os dados previamente obtidos que atribuem baixa utilidade ao parâmetro sob ventilação espontânea.

*Nota adicional:*

Foi interessante notar que das numerosas variáveis estudadas, nenhuma delas, nem mesmo os parâmetros estáticos que esboçaram uma alteração com o jejum, apresentaram correlação significativa com a duração desse jejum. Tal é apenas mais um facto que aponta para a fraca influência daquele parâmetro no estado hemodinâmico do indivíduo.

A tabela que se segue procura sistematizar o modo como as diferentes variáveis se comportaram perante o período de ausência de ingesta:

Tipo de parâmetro	Parâmetro	Evolução pós-jejum	Correlação entre a variação do parâmetro e o tempo de jejum	Validação com PLR	Correlação com VTI <sub>Ao</sub> com PLR	SUGESTÃO DOS ACHADOS	VALIDAÇÃO INTERNA	RECOMENDAÇÃO QUANTO AO USO
TRADICIONAIS	TA e FC	Sem alterações estatisticamente significativas	Ausente			Não adequadas neste contexto		Pouco sensível, não recomendada para avaliar alterações pouco intensas na pré-carga; altera-se tardiamente, quando outros sinais já estão positivos
	Área telediastólica do VE a nível dos músculos papilares	Diminuição estatisticamente significativa	Ausente		Ausência de correlação	Não adequada neste contexto		Não pode ser usada para prever resposta aumentada a um bólus de fluidos excepto talvez em valores extremos
ESTÁTICOS	Diâmetro expiratório da VCI	Sem alteração estatisticamente significativa	Ausente	Elevação com a manobra de modo consistente		O jejum não diminui a pré-carga	Validado (para um mesmo estado cardiovascular)	No fundo consiste num parâmetro estático, logo mais propenso a erros
	VTI <sub>Ao</sub>	Diminuição estatisticamente significativa	Ausente	Elevação com a manobra de modo consistente		O jejum diminui o débito cardíaco (Nota: FC manteve-se constante)	Validado (para um mesmo estado cardiovascular)	No fundo consiste num parâmetro estático, logo mais propenso a erros, não permitindo uma resposta definitiva (ver texto)
	VTI <sub>Ao</sub> descendente	Sem diferença estatisticamente significativa	Ausente	Sem validação interna	Ausência de correlação	O jejum não altera o débito cardíaco		Recomendado na literatura; sem validação interna no estudo
	TFc aorta descendente	Aumento estatisticamente significativo	Ausente	Sem validação interna	Ausência de correlação	O jejum não diminui a pré-carga		Recomendado na literatura

Tabela 17 – Resumo da evolução das diferentes variáveis e recomendações quanto à sua utilização neste contexto (continuação).

Tipo de parâmetro	Parâmetro	Evolução pós-jejum	Correlação entre a variação do parâmetro e o tempo de jejum	Validação com PLR	Correlação com VTI <sub>Ao</sub> com PLR	SUGESTÃO DOS ACHADOS	VALIDAÇÃO INTERNA	RECOMENDAÇÃO QUANTO AO USO	
DINÂMICOS	Variação do diâmetro da VCI com PLR	Sem alteração estatisticamente significativa	Ausente	Decorre do próprio parâmetro		O jejum não diminui a pré-carga	Validado	Comportamento consistente; recomendado	
	Colapso inspiratório da VCI	Sem alteração estatisticamente significativa	Ausente	Variação com PLR de modo pouco consistente	Ausência de correlação	O jejum não diminui a pré-carga	Resultados pouco consistentes; não validado	Não recomendado como parâmetro isolado	
	Variação do VTI <sub>Ao</sub> com PLR	Sem diferença estatisticamente significativa	Ausente				O jejum não altera a resposta do débito cardíaco face a mudanças na pré-carga	Validado	Comportamento consistente; recomendado
	Variação do VTI <sub>CSVE</sub>			Mais falível que o VTI <sub>Ao</sub> , resultados menos consistentes, devendo por isso ser substituído por este					
	Variação respiratória da velocidade máxima de fluxo na válvula aórtica	Sem diferença estatisticamente significativa	Ausente	Manobra PLR não altera			O jejum não diminui a pré-carga	Não validado	Não recomendada
	Variação respiratória do VTI <sub>Ao</sub>	Sem diferença estatisticamente significativa	Ausente	Manobra PLR inconsistente nos seus efeitos	Correlação ausente		O jejum não diminui a pré-carga	Resultados pouco consistentes; não validado	Não recomendada
	Variação respiratória do VTI <sub>Ao</sub> descendente e da velocidade máxima do fluxo na aorta descendente	Sem diferença estatisticamente significativa	Ausente		Correlação ausente para o TFC; duvidosa para VTI <sub>Ao</sub> d (presente no pós-jejum, ausente no pré-jejum)		O jejum não diminui a pré-carga		Não recomendado

Tabela 17 – Resumo da evolução das diferentes variáveis e recomendações quanto à sua utilização neste contexto (continuação).

### CONSIDERAÇÕES ADICIONAIS SOBRE A RVP

Relativamente à Resistência Vascular Periférica, previamente referida, gostaríamos de acrescentar que a importância da sua variação se estende para lá dos efeitos sobre o TFC. Efectivamente, a elevação deste parâmetro na avaliação pós-jejum denota uma *maior estimulação simpática*, que tanto pode ser fruto das alterações próprias do ritmo circadiano (com aumento da estimulação adrenérgica matinal), como uma resposta adaptativa para fazer face aos efeitos do jejum. Esse aumento da estimulação simpática, independentemente da causa, pode provocar um efeito venotónico com redistribuição volémica e consequentemente levar a um aumento artificial na pré-carga e compensação de eventuais diminuições da mesma na sequência do jejum. Se assim ocorresse, falsearia os dados obtidos no presente trabalho.

Em teoria, tal seria possível, mas há que debater se seria razoável, sobretudo com um grau de precisão tal que não permitisse nenhuma alteração nos parâmetros dinâmicos anteriormente enunciados. Note-se que o tipo e variedade de parâmetros utilizados dificulta a ocorrência de alterações na pré-carga capazes de escapar de modo uniforme à detecção por todos os métodos expostos, sem excepção. Contudo, em rigor seriam necessários estudos adicionais para fornecer uma resposta definitiva, nomeadamente através da realização das avaliações ecocardiográficas pré- e pós-jejum aproximadamente às mesmas horas do dia, para evitar as alterações potencialmente decorrentes do ritmo circadiano.

Para além destas considerações, há ainda a realçar que, como referido previamente, um dos efeitos secundários dos agentes anestésicos é a diminuição da pós-carga (e da RVP). Assim, considerando que esta se encontrou mais elevada no período pós-jejum, seria interessante fazer uma avaliação ecocardiográfica intraoperatória para confirmar – ou infirmar – os resultados sugeridos no presente estudo quando o paciente é anestesiado. Logicamente,

contudo, tal não se revelou possível num trabalho como o presente, contando apenas com voluntários.

### *Como sistematizar a avaliação do estado volêmico do paciente no pré-operatório?*

Estabelecida a ausência de diminuição significativa da pré-carga no período pós-jejum em pacientes despertados, há que referir que o presente estudo permitiu ainda avaliar quais os parâmetros mais robustos para prever a probabilidade de resposta a um bólus de fluidos em pacientes pré-operatórios em respiração espontânea. Se tal provavelmente não se constitui como necessário de forma rotineira na sequência do jejum, como apontado pelos resultados apresentados, continua a ser muito relevante por exemplo após preparação intestinal, gastroenterite aguda, oclusão intestinal, hipovolémia por hemorragia abundante ou outras condições em que seja provável uma depleção importante de fluidos.

A análise dos resultados descritos anteriormente permitiu concluir que alguns parâmetros dinâmicos evidenciaram uma capacidade discriminativa e uma consistência no seu comportamento muito superior às dos parâmetros estáticos, cuja evolução foi mais errática e em alguns casos difícil de validar. Tal coaduna-se perfeitamente com o quadro conceptual previamente delineado nos *Fundamentos Teóricos*. Deles, o que de longe apresentou melhor reprodutibilidade foi a *variação do  $V_{TI_{A_0}}$  com a manobra de elevação passiva dos membros inferiores*, por isso mesmo considerado o “*gold standard*” contra o qual comparámos as variáveis que não podiam ser validadas por PLR (vide *Tabela 17*).

A variabilidade respiratória da VCI, embora reunindo amplo consenso na literatura e sendo operacionalmente muito simples, apresentou-se como menos robusta – tendo as razões para tal já sido discutidas. Relativamente à variação do diâmetro da VCI com PLR, não divulgada na literatura para uso isolado, teve também ela um comportamento consistente no presente

estudo. Contudo, a ausência de combinação com o colapso inspiratório da VCI retirou-lhe alguma da capacidade informativa, já que um aumento excessivo nas dimensões do vaso com a referida manobra poderia indicar tão somente disfunção direita, que seria mais difícil de afirmar sem a objectivação simultânea de uma variabilidade inspiratória particularmente baixa. No presente trabalho, porque a presença de disfunção direita foi excluída em ambas as avaliações, mostrou-se um parâmetro confiável e robusto, mas tal pode não suceder em condições menos controladas em que a patologia do VD seja mais provável.

#### *Provável resposta a fluidos = administração de fluidos?*

Até ao momento debruçámo-nos demoradamente sobre a importância de prever uma resposta positiva a um bólus de fluidos endovenosos como forma de optimização do estado hemodinâmico do indivíduo. Aliás, no tópico anterior tentámos mesmo eleger os melhores parâmetros para esse fim. Contudo, da análise dos resultados obtidos sobressaiu um dado interessante mas ainda não devidamente valorizado: um terço dos indivíduos da amostra apresentava características compatíveis com uma posição na fase ascendente da curva de Frank-Starling (e vários outros encontravam-se próximo desse limite). Tal foi de encontro ao conceito defendido por vários autores segundo os quais o estado normal do ser humano é a fase ascendente da curva de Frank-Starling<sup>67,68,90</sup>. Ora perante estes dados, não podemos mais considerar que capacidade de resposta a um bólus de fluidos seja sinónimo de *necessidade* de aporte de fluidos adicionais<sup>22</sup>.

Assim, a presença de um estado optimizável pela administração de fluidos endovenosos deve tão somente ser considerada como a existência de “reserva”, que apenas deverá ser recrutada pelos profissionais de saúde perante evidência de deterioração hemodinâmica com

significado clínico<sup>67</sup>, ou em contextos em que se antecipem variações marcadas na pré-carga. Nesta última condição, procura-se atingir um estado “supra-normal”, com vista a permitir ao organismo lidar com o aumento antecipado do stress anestésico-cirúrgico.

A atitude oposta, de maximização rotineira deste estado, pelo contrário, não é aconselhável e pode mesmo ser contraproducente. Afinal, *nenhum índice de pré-carga se deverá sobrepôr ao senso clínico dos cuidadores do doente*<sup>42,99</sup>.

### *Limitações ao estudo*

Embora o prisma sob o qual abordámos a problemática do jejum pré-operatório tenha sido, segundo entendemos, inovador, existem algumas limitações inerentes a este projecto de investigação que não podem deixar de ser referidas. A primeira prende-se desde logo com a tecnologia utilizada na avaliação dos voluntários: a ecocardiografia. Como é sabido, trata-se de um método muito dependente do operador, da sua experiência, da colaboração do paciente e da qualidade da “janela” ecográfica – desde logo condicionando os dados obtidos de modo importante. A nosso favor tivemos a realização de um estágio prévio no mesmo Laboratório de Ecocardiografia onde posteriormente realizámos os exames, bem como o facto de este laboratório ser dotado de pessoal próprio especializado, que esteve sempre disponível a auxiliar quando necessário. Por outro lado, o protocolo delineado uniformizou a aquisição de imagens o que, aliado ao facto de o operador ser sempre o mesmo, permitiu diminuir a variabilidade de abordagens entre voluntários. Por outro lado, as imagens ficaram disponíveis no sistema para revisão pela Orientadora desta tese, assim garantindo uma boa qualidade técnica do exame.

Do ponto de vista da colaboração dos “pacientes”, o facto de a amostra ser constituída exclusivamente por voluntários saudáveis promoveu a sua colaboração, quer em termos de

mobilização quer em termos de controle respiratório – deste modo facilitando em muito a aquisição das imagens. Ainda assim, nem sempre as janelas ecográficas foram as mais favoráveis, em alguns casos não permitindo a obtenção de definição endocárdica suficiente para, por exemplo, calcular os volumes telediastólicos do VE por Simpson biplano ou a área telediastólica do VE em eixo curto a nível dos músculos papilares (não possível em 5 dos 31 indivíduos, como explicado previamente). Contudo, tal não impediu uma correcta avaliação da problemática em estudo.

Outra limitação prendeu-se com as características da amostra, não só em termos do seu tamanho (uma amostra maior poderia ter originado resultados mais representativos, mas não foi possível arranjar mais indivíduos interessados em participar no estudo em tempo útil), mas também com a particularidade de essa amostra apenas contar com voluntários e não com pacientes. Embora os indivíduos analisados pudessem facilmente representar a população assistida num centro de cirurgia ambulatória, há que ter algum cuidado na generalização dos resultados. Com efeito, o nosso intuito foi estudar uma população ASA 1 e 2, isto é, com comorbilidades controladas, sem patologia cardíaca ou renal associada e com uma média de idades jovem. Tal não se revelava possível se tivessem sido incluídos apenas os pacientes do hospital em questão, o que motivou a utilização dos voluntários.

A maior desvantagem em o estudo não ter sido realizado em pacientes realmente intervencionados foi sem dúvida o facto de os resultados obtidos não poderem ser comparados com os dados de uma avaliação intraoperatória, que ajudaria a objectivar até que ponto o estado de anestesia geral seria capaz de alterar os resultados obtidos.

Em termos metodológicos, temos ainda a considerar o facto de este não ser um estudo cego já que, como referido, todos os dados foram obtidos e tratados pelo mesmo investigador. Para

minimizar esta influência, as várias medições necessárias foram realizadas *offline*, com os exames pré- e pós-jejum tratados como realidades totalmente distintas e não de modo sequencial, assim evitando que os resultados da primeira avaliação interferissem na leitura dos resultados da segunda.

Do ponto de vista do protocolo de aquisição de imagens pós-PLR, a tentativa de otimização das imagens a adquirir principiou de imediato, mas o registo das mesmas apenas foi iniciado 1 minuto após o posicionamento, tendo-se procurado completar todas as medições nos 2 minutos seguintes (janela de 1-3 minutos). Contudo, a menor fiabilidade verificada para a análise da VCI no nosso estudo, em oposição ao descrito na literatura, levanta a possibilidade de algumas das medições terem sido obtidas em cima do limite temporal – embora a consulta do cronómetro das imagens obtidas não o confirme na grande maioria.

Finalmente, referimos anteriormente que uma das explicações possíveis para uma ausência de significado estatístico da variação respiratória dos parâmetros avaliados seria a falta de reprodutibilidade do padrão respiratório quer entre pacientes diferentes quer no mesmo indivíduo em momentos distintos. Assim sendo, o estudo poderia ter beneficiado com o acoplamento de medidas espirométricas na avaliação da variação respiratória, que permitiriam maior uniformidade e talvez promovessem a obtenção de resultados distintos.

### *Sugestões para estudos futuros*

A problemática do jejum pré-operatório não está definitivamente encerrada, mas consideramos que o presente trabalho contribuiu para uma melhor compreensão do processo e das suas condicionantes. Ao mesmo tempo, serviu também para levantar novas inquietações e

fazer surgir renovadas idéias para linhas de investigação complementares.

Por exemplo, seria interessante comparar avaliações como as realizadas excluindo a possibilidade de alterações devidas ao ritmo circadiano, através da realização de ambos os exames em horas semelhantes.

Por outro lado, não podemos deixar de pensar na realização de um estudo semelhante incluindo diferentes subgrupos de pacientes, agrupados em função das patologias associadas. Tal seria importante para identificar eventuais diferenças no comportamento perante o jejum derivadas da interacção com aquelas comorbilidades.

Porém, consideramos que o mais importante seria a validação dos achados do presente estudo com uma avaliação intraoperatória dos mesmos pacientes, avaliando de um modo objectivo até que ponto a anestesia geral altera a pré-carga e até que ponto os nossos resultados poderão – ou não – ter sido alterados por mecanismos compensatórios do indivíduo desperto.

Outro aspecto interessante seria procurar a existência de correlação entre os dados pré-operatórios e a necessidade de fluidos e/ou vasopressores no intra-operatório, que poderia incrementar o valor de trabalhos futuros.

Por fim, se efectivamente a variabilidade no padrão respiratório apresenta um papel importante nos resultados obtidos, então seria desejável standardizar essa variação através do acoplamento de medições espirométricas em respiração espontânea, assim procurando garantir a reprodutibilidade entre medidas.

## Conclusões

As alterações cardiovasculares provocadas pelos agentes anestésicos não são uma descoberta recente, com os seus efeitos sempre na mente dos Anestesiologistas no momento de escolher a melhor modalidade anestésica para o paciente em questão. Durante décadas, considerou-se que o período de jejum pré-operatório provocava depleção hídrica importante e assim contribuía para o agravamento dos efeitos adversos dos agentes anestésicos, sendo um importante co-responsável pela instabilização hemodinâmica no pós-indução.

Mais recentemente, têm surgido vários estudos que dão conta de efeitos nefastos de uma repleção hídrica excessiva em contextos específicos, nomeadamente na cirurgia digestiva e torácica, com influência não só na morbilidade mas também na mortalidade perioperatória. Consequentemente, vêm ganhando adeptos os defensores da *goal directed therapy*, uma abordagem mais racional, que avalia de modo dinâmico as necessidades do paciente e procura supri-las de modo controlado. Contudo, pressupõe ainda a utilização de monitorização invasiva, desadequada a pacientes menos graves submetidos a cirurgias pouco agressivas. Nestes pacientes, permanecia a dúvida relativamente aos reais efeitos do jejum e à adequação da sua reposição.

Comparando a evolução de diferentes parâmetros em voluntários ASA 1 e 2, foi possível concluir que o jejum não altera de forma estatisticamente significativa a pré-carga, nem a posição do paciente na curva de Frank-Starling. Foi também possível eleger como parâmetro preferencial para esta avaliação a variação do VTI aórtico com a elevação passiva dos membros inferiores, em pacientes sob respiração espontânea.

Tornou-se também manifesto que a utilidade destas manobras se estende para lá da

avaliação pré- ou intra-operatória. Com efeito, contribuem para a identificação de pacientes hipotensos capazes de responder favoravelmente a um bólus de fluidos endovenosos – o que ocorrerá em cerca de 50% dos doentes em Unidades de Cuidados Intensivos. Contudo, tornou-se também claro que a capacidade de resposta a um bólus de fluidos nem sempre é sinal da necessidade de administração desse bólus, provando-se que em condições normais funcionamos na fase ascendente da curva de Frank-Starling. Assim, devemos enfatizar que a adopção de “novas” tecnologias de monitorização como as descritas não deve ser considerada como um fim em si mesmo, mas antes como um meio que, associado à utilização de protocolos de actuação face aos dados obtidos, tem o potencial para melhorar o tratamento oferecido ao paciente e os resultados finais.

Num tempo em que os desafios colocados pelos pacientes são crescentes, com um aumento na média de idades da população assistida paralelizado pelas suas comorbilidades cardiovasculares, é expectável que a utilização de algumas das tecnologias aqui referidas se vulgarize de modo progressivo nos próximos anos, permitindo uma actuação mais racional, individualizada e com menor iatrogenia. Do mesmo modo, estudos adicionais certamente permitirão explorar a relação entre o pré- e o intra-operatório, ajudando a esclarecer os verdadeiros condicionantes das alterações cardiovasculares no doente anestesiado.

## Referências bibliográficas

1. Reitoria UL. Deliberação nº 1506/2006 (Regulamento dos Estudos Pós-Graduados). Diário da República, 2ª série. 2006;209:23840-23846.
2. Universidade de Lisboa IFA. Mestrado/Doutoramento: Informação adicional [Internet] Citado em 29/9/2013. Disponível em: <http://www.ifa.fm.ul.pt/Formacao-Avancada/Neurociencias/Informacao-Adicional/Details.aspx?tabid=826&code=pt>
3. Usher-Smith JA, Murrell G. Research in medicine : planning a project, writing a thesis. Cambridge ; New York: Cambridge University Press; 2010:viii, 133.
4. Biggam J. Succeeding with your master's dissertation : a step-by-step handbook / by John Biggam. Maidenhead : Open University Press, c2011.;
5. Oliveira LA. Dissertação e Tese em Ciência e Tecnologia Segundo Bolonha - Guia de Boas Práticas. Lisboa: Lidel; 2011
6. Ash HL. Anesthesia's dental heritage (William Thomas Green Morton). Anesth Prog. 1985;32(1):25-29.
7. ASA Committee: Standards and Practice Parameters. Standards for basic anesthetic monitoring. 2011:1-3.
8. Houghton AR. Chapter 1 - History of Echocardiography. In: Houghton AR, editor. Making sense of echocardiography : a hands-on guide. London : Hodder Arnold, 2009.;
9. Armstrong WF. Chapter 11 - Echocardiography. In: Zipes DPL, P; Bonow, RO; Braunwald, E, editor. Braunwald's Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 187-260.
10. Rosenhek R, Feneck R, Guarracino F. Chapter 14A - Aortic valve disease. In: Galiuto L, Badano L, Fox K, Sicari R, Zamorano JL, editors. The EAE textbook of Echocardiography. Oxford: Oxford University Press; 2011. p. 219-236.
11. Atkinson P, Daly C. My patient has no blood pressure: are they empty or full? Point-of-care ultrasound of the inferior vena cava in the hypotensive emergency department patient. Ultrasound. 2011
12. Royse CF, Canty DJ, Faris J, Haji DL, Veltman M, Royse A. Core review: physician-performed ultrasound: the time has come for routine use in acute care medicine. Anesth Analg. 2012;115(5):1007-1028.
13. Roscoe A, Strang T. Echocardiography in intensive care. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain. 2008;8(2):46-49.
14. Shanewise JS, Cheung AT, Aronson S, Stewart WJ, Weiss RL, Mark JB et al. ASE/SCA guidelines for performing a comprehensive intraoperative multiplane transesophageal echocardiography examination: recommendations of the American Society of Echocardiography Council for Intraoperative Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force for Certification in Perioperative Transesophageal Echocardiography. Anesth Analg. 1999;89(4):870-884.
15. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL et al. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). J Am Soc Echocardiogr. 2003;16(10):1091-1110.

16. Shillcutt SK, Markin NW, Montzingo CR, Brakke TR. Use of rapid “rescue” perioperative echocardiography to improve outcomes after hemodynamic instability in noncardiac surgical patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2012;26(3):362-370.
17. Brandt RR, Oh JK, Abel MD, Click RL, Orszulak TA, Seward JB. Role of emergency intraoperative transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 1998;11(10):972-977.
18. Goldstein S. Pro: the general anesthesiologist should be trained and certified in transesophageal echocardiography. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2010;24(1):183-188.
19. Green M, Heyer AS. Con: general anesthesiologists should not be trained and certified in basic transesophageal echocardiography. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2010;24(1):189-190.
20. Cannesson M, Forget P, Ochoa G. Fluid responsiveness monitoring in surgical and critically ill patients - clinical impact of goal-directed therapy. *CME zone.* 2010:1-8.
21. Glassford NJ, Myles P, Bellomo R. The Australian approach to peri-operative fluid balance. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2012;25(1):102-110.
22. Singer M. Management of fluid balance: a European perspective. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2012;25(1):96-101.
23. Powell-Tuck J, Gosling P, Lobo DN, Allison SP, Carlson GL, Gore M, Lewington AJ, Pearse RM, Mythen MG. British consensus guidelines on intravenous fluid therapy for adult surgical patients. *British Association of Parenteral and Enteral Nutrition [Guideline].* 2011
24. Soni N. British Consensus Guidelines on Intravenous Fluid Therapy for Adult Surgical Patients (GIFTASUP): Cassandra’s view. *Anaesthesia.* 2009;64(3):235-238.
25. SIGN. Postoperative management in adults. A practical guide to postoperative care for clinical staff. *Scottish Intercollegiate Guidelines Network.* 2004;77:28-33.
26. Morgan GEJ, Mikhail MS, Murray MJ. Chapter 29 - Fluid Management & Transfusion. In: Morgan GEJ, Mikhail MS, Murray MJ, editors. *Clinical Anesthesiology.* New York: Lange Medical Books / McGraw-Hill, Medical Pub. Division; 2006. p. 690-707.
27. Nolan JP. Chapter 9 - Major trauma. In: Smith T, Pinnock C, Lin T, Jones R, editors. *Fundamentals of Anaesthesia.* New York: Cambridge University Press; 2009. p. 156-172.
28. English WA, English RE, Wilson IH. Perioperative fluid balance. *Update in Anaesthesia.* 2005;20:11-20.
29. Bateman BT, Ortiz VE. Chapter 19 - Perioperative Hemodynamic Control. In: Levine WC, Allain RM, Alston TA, Dunn PF, Kwo J, Rosow CE, editors. *Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010. p. 290-302.
30. Skoyles J. Section 2, Chapter 2 - Body fluids. In: Smith T, Pinnock C, Lin T, Jones R, editors. *Fundamentals of Anaesthesia.* New York: Cambridge University Press; 2009. p. 221-231.
31. Prough DS, Funston JS, Svensén CH, Wolf SW. Chapter 14 - Fluids, electrolytes and acid-base physiology. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, editors. *Clinical Anesthesia.* Philadelphia: Wolters Kluwer / Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 290-325.
32. Eaton DC, Pooler JP. Chapter 44 - Basic renal processes for Sodium, Chloride and Water; Chapter 45 - Regulation of Sodium and Water Excretion. In: Raff H, Levitzky M, editors. *Medical Physiology: a systems approach.* New York: McGraw-Hill; 2011. p. 437-448; 449.

33. Woodcock TE, Woodcock TM. Revised Starling equation and the glycocalyx model of transvascular fluid exchange: an improved paradigm for prescribing intravenous fluid therapy. *Br J Anaesth*. 2012;108(3):384-394.
34. American Society of Anesthesiologists Committee on Standards and Practice Parameter. Practice Guidelines for Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration: Application to Healthy Patients Undergoing Elective Procedures. *Anesthesiology*. 2011;114:495-511.
35. Verma R, Wee MYK, Hartle A, Alladi VR, Rollin A-M, Meakin G et al. AAGBI safety guideline: Pre-operative Assessment and Patient Preparation - The Role of the Anaesthetist. AAGBI. 2010:1-35.
36. Smith I, Kranke P, Murat I, Smith A, O'Sullivan G, Soreide E, Spies C, in't Veld B. Perioperative fasting in adults and children: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol*. 2011;28(8):556-569.
37. Singer GG, Brenner BM. Chapter 46 - Fluid and Electrolyte Disturbances. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser S, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. New York: McGraw-Hill; 2008. p. 274-285.
38. Cooper N, Cramp P. Chapter 5 - Fluid balance and volume resuscitation. *Essential Guide to Acute Care*. London: BMJ Books - BMJ Publishing Group; 2003. p. 74-102.
39. Kaye AD. Chapter 23 - Fluid Management. In: Miller RD, Pardo MCJ, editors. *Basics of Anesthesia*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 364-371.
40. Holte K, Kehlet H. Compensatory fluid administration for preoperative dehydration--does it improve outcome? *Acta Anaesthesiol Scand*. 2002;46(9):1089-1093.
41. Nygren J, Thorell A, Ljungqvist O. Are there any benefits from minimizing fasting and optimization of nutrition and fluid management for patients undergoing day surgery? *Curr Opin Anaesthesiol*. 2007;20(6):540-544.
42. Magder S. Fluid status and fluid responsiveness. *Curr Opin Crit Care*. 2010;16(4):289-296.
43. Schmidt C, Hinder F, Van Aken H, Poelaert J. Chapter 3 - Global left ventricular systolic function. In: Poelaert J, Skarvan K, editors. *Transoesophageal Echocardiography in Anaesthesia and Intensive Care Medicine*. London: BMJ books - BMJ Publishing Group; 2004. p. 47-79.
44. Solaro RJ. Mechanisms of the Frank-Starling law of the heart: the beat goes on. *Biophys J*. 2007;93(12):4095-4096.
45. Moss RL, Fitzsimons DP. Frank-Starling Relationship: Long on Importance, Short on Mechanism. *Circ Res*. 2002;90:11-13.
46. Keenon A, Crouch ED, Faber JE, Stouffer GA. Chapter 3 - Normal hemodynamics. In: Stouffer GA, editor. *Cardiovascular Hemodynamics for the Clinician*. Massachusetts: Blackwell Publishing; 2008. p. 37-55.
47. Faber JE, Stouffer GA. Chapter 1 - Introduction to basic hemodynamic principles. In: Stouffer GA, editor. *Cardiovascular hemodynamics for the clinician*. Oxford: Blackwell Publishing; 2008. p. 3-15.
48. Sun LS, Schwarzenberger JC. Chapter 16 - Cardiac Physiology. In: Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL, editors. *Miller's Anesthesia*. Philadelphia: Churchill Livingstone - Elsevier; 2010. p. 393-410.
49. Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising. In: Hedenstierna G, Mancebo J, Brochard L, Pinsky MR, editors. *Applied Physiology in Intensive Care Medicine*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2009. p. 185-189.
50. Monnet X, Teboul JL. Volume responsiveness. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:549-553.

51. Sabatier C, Monge I, Maynar J, Ochagavia A. [Assessment of cardiovascular preload and response to volume expansion]. *Med Intensiva*. 2012;36(1):45-55.
52. Lobo SM, Mendes CL, Rezende E, Dias FS. Optimizing perioperative hemodynamics: what is new? *Curr Opin Crit Care*. 2013;19(4):346-352.
53. Jacob M, Chappell D, Conzen P, Finsterer U, Rehm M. Blood volume is normal after pre-operative overnight fasting. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2008;52(4):522-529.
54. Morley AP, Nalla BP, Vamadevan S, Strandvik G, Natarajan A, Prevost AT, Lewis CM. The influence of duration of fluid abstinence on hypotension during propofol induction. *Anesth Analg*. 2010;111(6):1373-1377.
55. Osugi T, Tataru T, Yada S, Tashiro C. Hydration status after overnight fasting as measured by urine osmolality does not alter the magnitude of hypotension during general anesthesia in low risk patients. *Anesth Analg*. 2011;112(6):1307-1313.
56. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, Conzen P, Rehm M. A rational approach to perioperative fluid management. *Anesthesiology*. 2008;109(4):723-740.
57. Doherty M, Buggy DJ. Intraoperative fluids: how much is too much? *Br J Anaesth*. 2012;109(1):69-79.
58. Raghunathan K, McGee WT, Higgins T. Importance of intravenous fluid dose and composition in surgical ICU patients. *Curr Opin Crit Care*. 2012;18(4):350-357.
59. Kirov MY, Kuzkov VV, Molnar Z. Perioperative haemodynamic therapy. *Curr Opin Crit Care*. 2010;16(4):384-392.
60. Assaad S, Popescu W, Perrino A. Fluid management in thoracic surgery. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2013;26(1):31-39.
61. Bamboat ZM, Bordeianou L. Perioperative fluid management. *Clin Colon Rectal Surg*. 2009;22(1):28-33.
62. Lowell JA, Schifferdecker C, Driscoll DF, Benotti PN, Bistrain BR. Postoperative fluid overload: not a benign problem. *Crit Care Med*. 1990;18(7):728-733.
63. Goal-Directed Therapy: Optimizing fluid management in your patient. *Initiatives in Safe Patient Care*. 2010:1-12.
64. Nilsson LM, Lindenberger DM, Hahn RG. The effect of positive end-expiratory pressure and tripled tidal volume on pleth variability index during hypovolaemia in conscious subjects: A volunteer study. *Eur J Anaesthesiol*. 2013;30(11):671-677.
65. Renner J, Scholz J, Bein B. Monitoring fluid therapy. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. 2009;23(2):159-171.
66. Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, Hayon J, Ricome JL, Jardin F, Vieillard-Baron A. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med*. 2004;30(9):1740-1746.
67. Slama M, Maizel J, Mayo PH. Chapter 10 - Echocardiographic Evaluation of Preload Responsiveness. In: Levitov A, Mayo PH, Slonim AD, editors. *Critical Care Ultrasonography*. USA: McGraw-Hill; 2009. p. 115-124.
68. Slama M, Maizel J. Chapter 6 - Assessment of Fluid Requirements: Fluid Responsiveness. In: Backer D, Cholley BP, Slama M, Vieillard-Baron A, Vignon P, editors. *Hemodynamic Monitoring Using Echocardiography in the Critically Ill*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2011. p. 61-69.
69. Teboul JL, Monnet X. Prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneous breathing activity. *Curr Opin Crit Care*. 2008;14(3):334-339.
70. Levitov A, Marik PE. Echocardiographic assessment of preload responsiveness in critically ill patients. *Cardiol Res Pract*. 2012;2012:819696.
71. Bendjelid K, Romand JA. Fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a

- review of indices used in intensive care. *Intensive Care Med.* 2003;29(3):352-360.
72. Zimmermann M, Feibicke T, Keyl C, Prasser C, Moritz S, Graf BM, Wiesenack C. Accuracy of stroke volume variation compared with pleth variability index to predict fluid responsiveness in mechanically ventilated patients undergoing major surgery. *Eur J Anaesthesiol.* 2010;27(6):555-561.
  73. Cecconi M, Parsons AK, Rhodes A. What is a fluid challenge? *Curr Opin Crit Care.* 2011;17(3):290-295.
  74. Joubert, James MFM. The assessment of intravascular volume. *SAJAA.* 2007;13(5):33-36.
  75. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med.* 2013;41(2):580-637.
  76. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest.* 2008;134(1):172-178.
  77. Cannesson M, Desebbe O, Hachemi M, Jacques D, Bastien O, Lehot JJ. Respiratory variations in pulse oximeter waveform amplitude are influenced by venous return in mechanically ventilated patients under general anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol.* 2007;24(3):245-251.
  78. Ramos FJS, Azevedo LCP. Assessment of fluid responsiveness in patients under spontaneous breathing activity. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2009;21(2):212-218.
  79. Benington S, Ferris P, Nirmalan M. Emerging trends in minimally invasive haemodynamic monitoring and optimization of fluid therapy. *Eur J Anaesthesiol.* 2009;26(11):893-905.
  80. McGee WT. A simple physiologic algorithm for managing hemodynamics using stroke volume and stroke volume variation: physiologic optimization program. *J Intensive Care Med.* 2009;24(6):352-360.
  81. Boyd JH, Walley KR. The role of echocardiography in hemodynamic monitoring. *Curr Opin Crit Care.* 2009;15(3):239-243.
  82. Miller TE, Gan TJ. Chapter 11 - Goal-directed fluid therapy. In: Hahn RG, editor. *Clinical fluid therapy in the perioperative setting.* Cambridge ; New York: Cambridge University Press; 2011. p. 91-102.
  83. Hamilton M, Chishti A. Advanced cardiovascular monitoring. *Surgery.* 2013;31(2):90-97.
  84. Marik PE, Baram M. Noninvasive hemodynamic monitoring in the intensive care unit. *Crit Care Clin.* 2007;23(3):383-400.
  85. Busse L, Davison DL, Junker C, Chawla LS. Hemodynamic monitoring in the critical care environment. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2013;20(1):21-29.
  86. Hadian M, Pinsky MR. Functional hemodynamic monitoring. *Curr Opin Crit Care.* 2007;13:318-323.
  87. Backer D. Chapter 7 - Assessment of Fluid Requirements: The Fluid Challenge. In: Backer D, Cholley BP, Slama M, Vieillard-Baron A, Vignon P, editors. *Hemodynamic Monitoring Using Echocardiography in the Critically Ill.* Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2011. p. 71-77.
  88. Geisen M, Rhodes A, Cecconi M. Less-invasive approaches to perioperative haemodynamic optimization. *Curr Opin Crit Care.* 2012;18(4):377-384.
  89. Mateu Campos ML, Ferrandiz Selles A, Gruartmoner de Vera G, Mesquida Febrer J, Sabatier Cloarec C, Poveda Hernandez Y, Garcia Nogales X. [Techniques available for

- hemodynamic monitoring. Advantages and limitations]. *Med Intensiva*. 2012;36(6):434-444.
90. Schober P, Loer SA, Schwarte LA. Perioperative hemodynamic monitoring with transesophageal Doppler technology. *Anesth Analg*. 2009;109(2):340-353.
  91. Cavallaro F, Sandroni C, Antonelli M. Functional hemodynamic monitoring and dynamic indices of fluid responsiveness. *Minerva Anesthesiol*. 2008;74:123-135.
  92. Kitakule MM, Mayo P. Use of Ultrasound to Assess Fluid Responsiveness in the Intensive Care Unit. *The Open Critical Care Medicine Journal*. 2010;3:33-37.
  93. Slama M, Masson H, Teboul J-L, Arnout M-L, Susic D, Frohlich E, Andrejak M. Respiratory variations of aortic VTI: a new index of hypovolemia and fluid responsiveness. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2002;283(4):H1729-H1733.
  94. Cannesson M, Manach YL. Noninvasive hemodynamic monitoring: no high heels on the farm; no clogs to the opera. *Anesthesiology*. 2012;117(5):937-939.
  95. Desebbe O, Cannesson M. Using ventilation-induced plethysmographic variations to optimize patient fluid status. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2008;21(6):772-778.
  96. Soubrier S, Saulnier F, Hubert H, Delour P, Lenci H, Onimus T, Nseir S, Durocher A. Can dynamic indicators help the prediction of fluid responsiveness in spontaneously breathing critically ill patients? *Intensive Care Med*. 2007;33(7):1117-1124.
  97. Mookadam F, Warsame TA, Yang HS, Emani UR, Appleton CP, Raslan SF. Effect of positional changes on inferior vena cava size. *Eur J Echocardiogr*. 2011;12(4):322-325.
  98. Lyon M, Blaivas M, Brannam L. Sonographic measurement of the inferior vena cava as a marker of blood loss. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2005;23(1):45-50.
  99. Enomoto TM, Harder L. Dynamic indices of preload. *Crit Care Clin*. 2010;26(2):307-21, table of contents.
  100. Jardin F, Vieillard-Baron A. Ultrasonographic examination of the venae cavae. In: Hedenstierna G, Mancebo J, Brochard L, Pinsky MR, editors. *Applied Physiology in Intensive Care Medicine*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2009. p. 181-184.
  101. Dipti A, Soucy Z, Surana A, Chandra S. Role of inferior vena cava diameter in assessment of volume status: a meta-analysis. *Am J Emerg Med*. 2012;30(8):1414-1419.e1.
  102. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr*. 2006;7(2):79-108.
  103. Labovitz AJ, Noble VE, Bierig M, Goldstein SA, Jones R, Kort S, Porter TR, Spencer KT, Tayal VS, Wei K. Focused cardiac ultrasound in the emergent setting: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(12):1225-1230.
  104. Lyon ML, Verma N. Ultrasound Guided Volume Assessment Using Inferior Vena Cava Diameter. *The Open Emergency Medicine Journal*. 2010;3:22-24.
  105. Eyre L, Breen A. Optimal volaemic status and predicting fluid responsiveness. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*. 2010;10(2):59-62.
  106. Geerts BF, van den Bergh L, Stijnen T, Aarts LP, Jansen JR. Comprehensive review: is it better to use the Trendelenburg position or passive leg raising for the initial treatment of hypovolemia? *J Clin Anesth*. 2012;24(8):668-674.
  107. Oliveira AG. *Bioestatística, Epidemiologia e Investigação - Teoria e Aplicações*. Lisboa: Lidel; 2009

108. Cunha G, Martins MR, Sousa R, Oliveira FF. *Estatística Aplicada às Ciências e Tecnologias da Saúde*. Lisboa: Lidel; 2007
109. Marôco J. *Análise Estatística com o SPSS Statistics*. Pero Pinheiro: ReportNumber Análise e Gestão de Informação Lda.; 2011
110. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, Solomon SD, Louie EK, Schiller NB. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(7):685-713; quiz 786.
111. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr*. 2006;7(2):79-108.
112. Ministério da Saúde. Portaria nº 132/2009 de 30 de Janeiro. *Diário da República*, 1ª série, nº 21. 2009695; 756.
113. Karabag T, Aydin M, Dogan SM, Sayin MR, Cetiner MA. The influence of circadian variations on echocardiographic parameters in healthy people. *Echocardiography*. 2011;28(6):612-618.
114. Badano LP, Muraru D. Chapter 11 - Assessment of right heart function and haemodynamics. In: Galiuto L, Badano L, Fox K, Sicari R, Zamorano JL, editors. *The EAE textbook of echocardiography*. Oxford: Oxford University Press; 2011. p. 165-181.
115. Sidebotham D, Charron C, Vieillard-Baron A. Chapter 19 - Hemodynamic Instability in the Operating Room and the Intensive Care Unit. In: Sidebotham D, Merry AF, Legget ME, Edwards ML, editors. *Practical perioperative transesophageal echocardiography : with critical care echocardiography*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 309-325.
116. ASA. ASA Physical Status Classification System. American Society of Anesthesiologists; disponível em <https://www.asahq.org/For-Members/Clinical-Information/ASA-Physical-Status-Classification-System.aspx>, consultado a 15/10/2013.
117. Brown DL. Chapter 51 - Spinal, Epidural and Caudal Anesthesia. In: Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL, editors. *Miller's Anesthesia*. Philadelphia: Churchill Livingstone - Elsevier; 2010. p. 1611-1638.
118. Neto GFD. Capítulo 35 - Anestésicos venosos. In: Manica J, editor. *Anestesiologia: princípios e técnicas*. Porto Alegre: Artmed; 2004. p. 560-597.
119. Reves JG, Glass PSA, Lubarsky DA, McEvoy MD, Martinez-Ruiz R. Chapter 26 - Intravenous Anesthetics. In: Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL, editors. *Miller's Anesthesia*. Philadelphia: Churchill Livingstone - Elsevier; 2010. p. 719-768.
120. White PF, Eng MR. Chapter 18 - Intravenous anesthetics. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, editors. *Clinical Anesthesia*. Philadelphia: Wolters Kluwer / Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 444-464.
121. Rosow C, Dershwitz M. Chapter 42 - Pharmacology of Opioid Analgesics. In: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM, editors. *Anesthesiology*. New York: McGraw-Hill; 2012. p. 703-724.
122. Power I, Paleologos M. Chapter 7 - Analgesic drugs. In: Smith T, Pinncock C, Lin T, editors. *Fundamentals of Anaesthesia*. New York: Cambridge University Press; 2009. p. 584-608.
123. Fukuda K. Chapter 27 - Opioids. In: Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL, editors. *Miller's Anesthesia*. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier; 2010. p. 769-824.

124. Smith TC. Chapter 6 - Hypnotics and intravenous anaesthetic agents. In: Smith T, Pinncock C, Lin T, Jones R, editors. *Fundamentals of Anaesthesia*. New York: Cambridge University Press; 2009. p. 569-583.
125. Dershwitz M, Rosow CE. Chapter 41 - Pharmacology of Intravenous Anesthetics. In: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM, editors. *Anesthesiology*. New York: McGraw-Hill; 2012. p. 687-702.
126. Eilers H. Chapter 9 - Intravenous Anesthetics. In: Miller RD, Pardo MCJ, editors. *Basics of Anesthesia*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 99-114.
127. Weber NC, Schlack W. Inhalational Anaesthetics and Cardioprotection. In: Schüttler J, Schwilden H, editors. *Modern anesthetics (Handbook of Experimental Pharmacology, Vol. 182)*. Berlin: Springer; 2008. p. 187-207.
128. Omoigui S. *Sota Omoigui's anesthesia drugs handbook*. State-of-the-Art Technologies, Inc.; 2010
129. Bar-Yosef S, Schroeder RA, Mark JB. Chapter 30 - Hemodynamic Monitoring. In: Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL, editors. *Miller's Anesthesia*. Philadelphia: Churchill Livingstone - Elsevier; 2010. p. 406-429.
130. Pinsky MR. Minimally invasive hemodynamic monitoring and goal-directed therapy. *Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain*. 2005;24(1):4-8.
131. Rhodes A, Cecconi M, Hamilton M, Poloniecki J, Woods J, Boyd O, Bennett D, Grounds RM. Goal-directed therapy in high-risk surgical patients: a 15-year follow-up study. *Intensive Care Med*. 2010;36(8):1327-1332.
132. Gil Cano A, Monge Garcia MI, Baigorri Gonzalez F. [Evidence on the utility of hemodynamic monitorization in the critical patient]. *Med Intensiva*. 2012;36(9):650-655.
133. Roche AM, Miller TE, Gan TJ. Goal-directed fluid management with trans-oesophageal Doppler. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. 2009;23(3):327-334.

## *Apêndice*

## Apêndice A – Classificação ASA

A Classificação ASA (*American Society of Anesthesiologists*) é uma classificação de estado físico que pretende estratificar os pacientes consoante a gravidade das suas comorbilidades. Embora não tenha sido elaborada com esse fim, verifica-se que tem algum valor predictivo em termos de mortalidade operatória, já que graus ASA mais elevados estão associados a um pior estado geral. Contudo, tendo em conta que o binómio *gravidade do paciente – agressividade anestésico-cirúrgica* não pode ser dissociado e não é contemplado neste sistema de classificação, a relação obtida não é de modo algum linear, tornando-se apenas indicativa de pacientes potencialmente mais graves.

Segundo a Sociedade Americana de Anestesiologistas, teremos assim:

ASA 1 – paciente saudável

ASA 2 – paciente com doença sistémica ligeira, controlada

ASA 3 – paciente com doença sistémica grave, não controlada

ASA 4 – paciente com doença sistémica grave que constitui uma ameaça constante à vida

ASA 5 – paciente moribundo, que não se espera que sobreviva sem a cirurgia

ASA 6 – paciente em morte cerebral, proposto para dador de órgãos

*in ASA Physical Status Classification System* <sup>116</sup>

## Apêndice B – Estimativa do deficit hídrico e cálculos para a “reposição do jejum”

Várias foram as tentativas desenvolvidas para estimar o *deficit* hídrico do organismo após um período de jejum, bem como a quantidade de fluidos a administrar para o compensar. A mais difundida, porém, e ainda hoje seguida em alguns serviços, é a fórmula “4:2:1”, advogada quer para adultos quer para crianças e que estima as “perdas” de fluidos em função do peso e da duração da abstenção alimentar.

De acordo com esta fórmula, para os primeiros 10 Kg de peso estima-se uma perda de 4 ml/Kg/h, para os segundos 10 Kg, de 2 ml/Kg/h, e daí em diante de 1 ml/Kg/h<sup>38</sup>. Em termos práticos, por exemplo, um doente de 70 Kg com 10 horas de jejum teria um *deficit* hídrico estimado de:

Peso: 70Kg = 10Kg + 10Kg + 50Kg

*Deficit* estimado:  $10\text{Kg} \times 4 \text{ ml/Kg/h} + 10\text{Kg} \times 2 \text{ ml/Kg/h} + 50\text{Kg} \times 1 \text{ ml/Kg/h} =$   
 $= 40 \text{ ml/h} + 20 \text{ ml/h} + 50 \text{ ml/h} =$   
 $= 110 \text{ ml/h}$

Sendo a duração de jejum de 10 horas, o cálculo do *deficit* estimado seria de  
 $110 \text{ ml/h} \times 10 \text{ h} = 1100 \text{ ml}$

Figura 22 – Exemplo do cálculo do deficit hídrico estimado num indivíduo de 70Kg em jejum há 10 horas

O preconizado seria repôr 50% deste valor na primeira hora de cirurgia, 25% na segunda e os 25% restantes na terceira, juntando sempre a compensação pelas perdas urinárias e

insensíveis que iriam decorrendo no intraoperatório.

Consoante o tipo de cirurgia, a exposição cirúrgica e o peso do doente, não seria difícil chegar a fluidoterapias intensivas para manter um balanço hídrico “nulo”, e verificou-se que com frequência havia um aumento de peso do indivíduo no pós-operatório – que foi correlacionado com um prognóstico adverso<sup>62</sup>. Tal começou a levantar algumas dúvidas na comunidade médica, que cada vez mais questiona o real benefício desta técnica de reposição sistemática em todos os doentes.

## *Apêndice C – Anestesia geral e consequências cardiovasculares*

Há muito que se procura um medicamento capaz de produzir inconsciência, amnésia, imobilidade e analgesia, com acção rapidamente reversível e isento de efeitos secundários relevantes. Porém, enquanto este “*El Dorado*” anestésico não é descoberto, os Anestesiologistas dos nossos dias vão articulando o melhor possível as diferentes armas terapêuticas disponíveis no mercado, balanceando o seu uso por forma a maximizar benefícios e minimizar efeitos adversos. Mesmo com um uso criterioso, porém, os efeitos cardiovasculares dos fármacos utilizados em Anestesiologia continuam a ser muito relevantes, provocando facilmente alterações na pré-carga, na pós-carga, no cronotropismo e no inotropismo – quer na indução anestésica quer na fase de manutenção da anestesia. A consequência lógica é a possibilidade de colocar a manifesto depleções hídricas até então compensadas e insuspeitas.

Em seguida analisaremos *alguns dos fármacos mais frequentemente utilizados na anestesia geral*, enfatizando os seus efeitos cardiovasculares para realçar a magnitude da questão. Contudo, há que ter em conta que a problemática do jejum não se coloca apenas com anestésias gerais. Também em anestésias locorregionais, nomeadamente nas técnicas com abordagem do neuroeixo, surge um compromisso significativo dos meios de compensação do sistema cardiovascular, já que o uso de anestésicos locais provoca um bloqueio simpático que pode também ele desmascarar défices hídricos pré-existentes. No âmbito deste trabalho, contudo, abordaremos principalmente a anestesia geral, até porque as técnicas locorregionais com abordagem do neuroeixo têm contraindicações mais restritivas que a primeira e só podem ser utilizadas em determinados procedimentos cirúrgicos – não sendo por isso o seu uso tão universal. Além disso, nos casos em que é escolhida já é prática corrente fazer um

bom preenchimento vascular para evitar hipotensões, mais do que propriamente tentar repôr o jejum (ainda que alguns autores coloquem em causa esta prática)<sup>117</sup>.

#### MEDICAMENTOS UTILIZADOS NA ANESTESIA GERAL

Quando um paciente é intervencionado sob anestesia geral (e dependendo da pré-medicação realizada e das suas comorbilidades), habitualmente administra-se uma benzodiazepina [que diminui a probabilidade de *awareness* (ou despertar intraoperatório) e contribui para uma indução mais suave], seguida de um opióide, um indutor e, em função da intervenção proposta e do modo de assegurar a via aérea, um relaxante neuromuscular. Existem variações como a opção de administrar lidocaína para diminuir a resposta reflexa à intubação orotraqueal, a possibilidade de manter o doente em ventilação espontânea por exemplo através da utilização de ketamina (muito popular nos pensos de queimados graças ao seu efeito analgésico e à manutenção dos reflexos da via aérea), bem como uma panóplia de particularidades cuja explicitação não cabe nestas breves linhas.

Na grande maioria dos casos, porém, após a indução anestésica há que decidir se a opção recairá sob uma anestesia geral endovenosa pura ou pelo contrário sob uma anestesia geral balanceada, em que são adicionados anestésicos voláteis (halogenados) ao ar inspirado pelo paciente.

Nas páginas que se seguem, abordaremos os *principais efeitos cardiovasculares* de alguns dos fármacos mais frequentemente envolvidos.

#### BENZODIAZEPINAS

As benzodiazepinas não possuem efeito inotrópico negativo, mesmo em doses de indução<sup>118</sup>, mas doses elevadas levam a diminuição da resistência vascular periférica<sup>119,120</sup> e

logo da pós-carga (embora menos intensa que com a maioria dos outros agentes anestésicos, como o propofol ou barbitúricos).

### OPIÓIDES

Os opióides têm a capacidade de diminuir o tônus simpático e provocar uma diminuição ligeira na pré-carga e pós-carga, além de poderem provocar bradicardia por estimulação directa do núcleo do vago a nível do tronco cerebral<sup>121</sup>. A excepção a este comportamento é a petidina<sup>122</sup> (também conhecida por *meperidina*), que possuindo semelhanças estruturais com a molécula de atropina produz com alguma frequência taquicárdia (dose dependente) e é ainda o único opióide com efeitos inotrópicos negativos relevantes, que se tornam manifestos em doses elevadas.

A conjugação de venodilatação, vasodilatação periférica e efeitos miocárdicos mínimos, é importante em doentes criticamente doentes com isquémia miocárdica ou insuficiência cardíaca. Contudo, o uso de opióides como indutores é desaconselhado porque não só podem produzir rigidez torácica com dificuldade em ventilar nas doses que seriam necessárias para esse fim<sup>123</sup>, como também porque não são capazes de impedir de modo reprodutível a possibilidade de *awareness*. Ainda hoje, contudo, são fundamentais como parte do regime anestésico, permitindo uma analgesia importante e a diminuição das respostas neurovegetativas, assim contribuindo para a estabilidade no intraoperatório.

Note-se que alguns opióides, particularmente a morfina (bem como a petidina e a codeína, não usadas na indução) provocam uma libertação não imunológica de histamina dos mastócitos<sup>121-123</sup>, o que pode levar a vasodilatação periférica mais intensa. O fentanil, sufentanil, alfentanil e remifentanil, opióides sintéticos, não provocam libertação de histamina estando por isso associados a maior estabilidade.

### BARBITÚRICOS

Dos primeiros indutores endovenosos utilizados em larga escala e ainda hoje disponíveis, têm efeito inotrópico negativo<sup>120</sup>, além de provocarem vasodilatação quer a nível arterial quer venoso<sup>119,124,125</sup>. Diminuem assim a pressão arterial por um efeito composto na pré-carga, inotropismo e pós-carga. Não são adequados para manutenção da anestesia, já que as administrações repetidas levam a um aumento muito significativo do tempo de acção<sup>120</sup>.

### PROPOFOL

Tem um perfil farmacocinético muito favorável, sendo por isso o indutor mais utilizado presentemente. Contudo, é mais hipotensor que os barbitúricos para o mesmo efeito<sup>124,125</sup>, já que não só leva a maior vasodilatação arterial e venosa (e logo diminuição da pré-carga e pós-carga), mas também ao bloqueio dos reflexos compensatórios mediados pelos barorreceptores<sup>118,120,126</sup>, assim inibindo a taquicardia reflexa que se observaria por exemplo com os barbitúricos. É discutível se terá um efeito inotrópico negativo directo ou secundário a diminuição da actividade simpática, mas admite-se que a depressão do inotropismo – por qualquer dos mecanismos – seja dose dependente<sup>119</sup>. As suas características farmacocinéticas tornam-no um dos fármacos habitualmente presentes nas anestésias endovenosas puras.

### ETOMIDATO

Habitualmente reservado para doentes mais instáveis, tem pouco efeito no inotropismo e na rede vascular, levando a pequena alteração na Pressão Arterial (PA) e Frequência Cardíaca (FC)<sup>118,120,125</sup> em doses habituais. Contudo, porque mesmo uma dose única suprime de modo importante a função da supra-renal, não se revela adequado para a fase de manutenção da anestesia.

## KETAMINA

A ketamina é um caso particular, pois apresenta efeito inotrópico negativo (partilhado pelo seu principal metabolito<sup>125</sup>) mas ao mesmo tempo aumenta o tónus simpático e a libertação de catecolaminas da medula supra-renal. Por isso mesmo o efeito final é vasopressor, cronotrópico positivo e inotrópico positivo<sup>119,124</sup>. Como pode levar a um aumento na necessidade de oxigénio do miocárdio<sup>120</sup> não paralelizada pelo aumento na entrega do mesmo, apresenta o potencial para precipitar isquémia em pacientes susceptíveis. Este facto associado aos seus efeitos dissociativos tem levado a que presentemente seja reservada para casos particulares.

## HALOGENADOS

Anestésicos voláteis, são os principais fármacos utilizados na manutenção anestésica nas anestésias gerais balanceadas. Embora existam algumas particularidades distintivas entre os vários membros deste grupo, os seus efeitos cardiovasculares são muito semelhantes entre si, realçando-se:

- Diminuição da resistência vascular periférica<sup>126</sup> e aumento da compliance vascular
- Aumento da frequência cardíaca, em parte por reflexo dos barorreceptores (inibido pelo halotano) e em parte por efeito vagolítico<sup>120</sup>
- Efeito inotrópico negativo, parcialmente mediado por inibição do fluxo de iões cálcio para o músculo cardíaco<sup>118</sup>
- O halotano em particular (hoje em dia difícil de encontrar nos países ocidentais) sensibiliza o coração aos efeitos arritmogénicos da adrenalina<sup>126</sup>
- O isoflurano pode provocar fenómeno de roubo coronário. Outros halogenados como o sevoflurano<sup>120</sup> e o desflurano não estarão associados a este efeito nas concentrações utilizadas clinicamente.

- Apresentam efeito de pré<sup>120,127</sup>- e pós<sup>127</sup>-condicionamento isquêmico, particularmente bem estudado no caso do sevoflurano mas constituindo um efeito de classe<sup>126</sup>

### XÉNON

Também pode ser utilizado como gás anestésico, possuindo efeitos cardiovasculares mínimos. Contudo, é difícil de obter pelo que não se utiliza habitualmente<sup>118,126</sup>.

### PROTÓXIDO DE AZOTO (N<sub>2</sub>O)

É um gás anestésico utilizado pelas suas propriedades analgésicas e pelo efeito de segundo gás, não sendo muito potente *per se* e logo necessitando sempre de ser suplementado por outros agentes para permitir uma profundidade anestésica suficiente. Possui um efeito inotrópico negativo<sup>128</sup> que é parcialmente compensado por um efeito simpaticomimético<sup>120</sup> quando administrado com halogenados, permitindo assim a manutenção da estabilidade tensional.

### INTEGRANDO AS CONSEQUÊNCIAS DOS AGENTES ANESTÉSICOS

Como vemos pelo que acabou de ser referido, para além de poderem causar efeitos inotrópicos negativos directos, a maioria dos fármacos utilizados durante uma anestesia geral tem o potencial para provocar uma redistribuição volémica, com vasodilatação periférica e frequentemente venodilatação, assim diminuindo os mecanismos hemodinâmicos compensatórios perante um estado de depleção hídrica. Por outro lado, alguns destes fármacos, como o propofol, também inibem mecanismos como a taquicardia reflexa perante uma hipotensão, assim potencialmente agravando o estado hemodinâmico no intraoperatório.

## Apêndice D – Princípios da “Goal directed therapy”

A *goal directed therapy* surgiu da necessidade de guiar a fluidoterapia de um modo mais racional, individualizado e dinâmico, melhorando a abordagem perante pacientes graves. Na realidade, esta “*terapêutica guiada por objetivos*” engloba não só fluidoterapia mas também o uso de vasopressores, quando indicado<sup>63</sup>, e depende da capacidade de identificar variáveis suficientemente sensíveis, específicas e fáceis de manusear para ter utilidade clínica. Os primeiros estudos realizados visaram a monitorização e optimização do débito cardíaco<sup>88</sup> e da entrega e consumo periféricos de oxigénio<sup>59,63,82,129</sup>, evidenciando uma melhoria franca no prognóstico após a sua utilização<sup>63,130</sup>. Contudo, resultados posteriores não foram capazes de replicar os benefícios iniciais, logo se tornando manifesta a existência de subgrupos de doentes (com sépsis<sup>130</sup>, síndrome de resposta inflamatória sistémica e/ou falência multiorgânica) em que a eficácia era marcadamente inferior à esperada<sup>129</sup>. Nestes, viria a perceber-se que a tentativa de optimizar parâmetros sistémicos globais quando o problema se encontrava ao nível da microcirculação, mais difícil de abordar, nem sempre era adequada. Ao mesmo tempo, acabaria por demonstrar que, embora constituindo um avanço significativo, a *goal directed therapy* se encontrava ainda longe de ser o *Santo Graal* para o tratamento universal dos pacientes.

Numa fase inicial, a adopção desta forma de terapêutica pressupunha a utilização de monitorização particularmente invasiva, mormente o catéter de Swan-Ganz, o que era claramente desajustado perante pacientes com poucas comorbilidades e submetidos a cirurgias de baixa agressividade. Assim sendo, reservava-se para casos associados a uma mortalidade previsível de pelo menos 15-20%<sup>129</sup> na sequência da agressão anestésico-cirúrgica, aí sim estando efectivamente associada a uma melhoria no prognóstico. Mais

recentemente, a introdução de técnicas de monitorização diferentes e a racionalização dos objectivos a alcançar tem permitido alargar as indicações a doentes mais simples, com a manutenção de bons resultados e sem um aumento na iatrogenia.

Um dos objectivos (*goals*) que ganhou adeptos foi a obtenção de um índice cardíaco adequado, hoje estimado através de tecnologias como a ecocardiografia transesofágica, da análise da curva de pressão arterial invasiva ou do método de termodiluição transpulmonar (monitor PiCCO). Contudo, cada vez mais se compreende que valores numéricos isolados apresentam uma utilidade limitada, e a ênfase é colocada na utilização de parâmetros dinâmicos que permitam estimar a posição do paciente na curva de Frank-Starling<sup>58</sup>. A adopção da variação respiratória do volume sistólico [e logo do débito cardíaco (DC)], mas também da variação da pressão de pulso e da pressão sistólica recolhem hoje a preferência relativamente às práticas anteriores. Esta nova roupagem emprestada à *goal directed therapy* já foi incorporada em diferentes estudos, granjeando resultados favoráveis em cada vez maior número de contextos. Ainda existem alguns autores que fornecem resultados menos entusiastas<sup>60</sup>, mas os artigos que citam vantagens no pós-operatório aumentam a olhos vistos<sup>20</sup>, e alguns já conseguiram mesmo objectivar benefícios na sobrevivência dos doentes até 15 anos após a cirurgia, identificando uma correlação importante entre a sobrevivência a longo prazo e a utilização de *goal directed therapy* no peri-operatório<sup>88,131,132</sup>.

Em seguida procuramos resumir de forma esquemática as idéias actuais sobre as diferentes modalidades de fluidoterapia perioperatória, focando-nos no contexto das cirurgias mais prolongadas e agressivas (já que, como vimos, em cirurgias relativamente simples como as realizadas em ambulatório uma fluidoterapia tradicional poderá trazer alguns benefícios<sup>41,53,56</sup>).

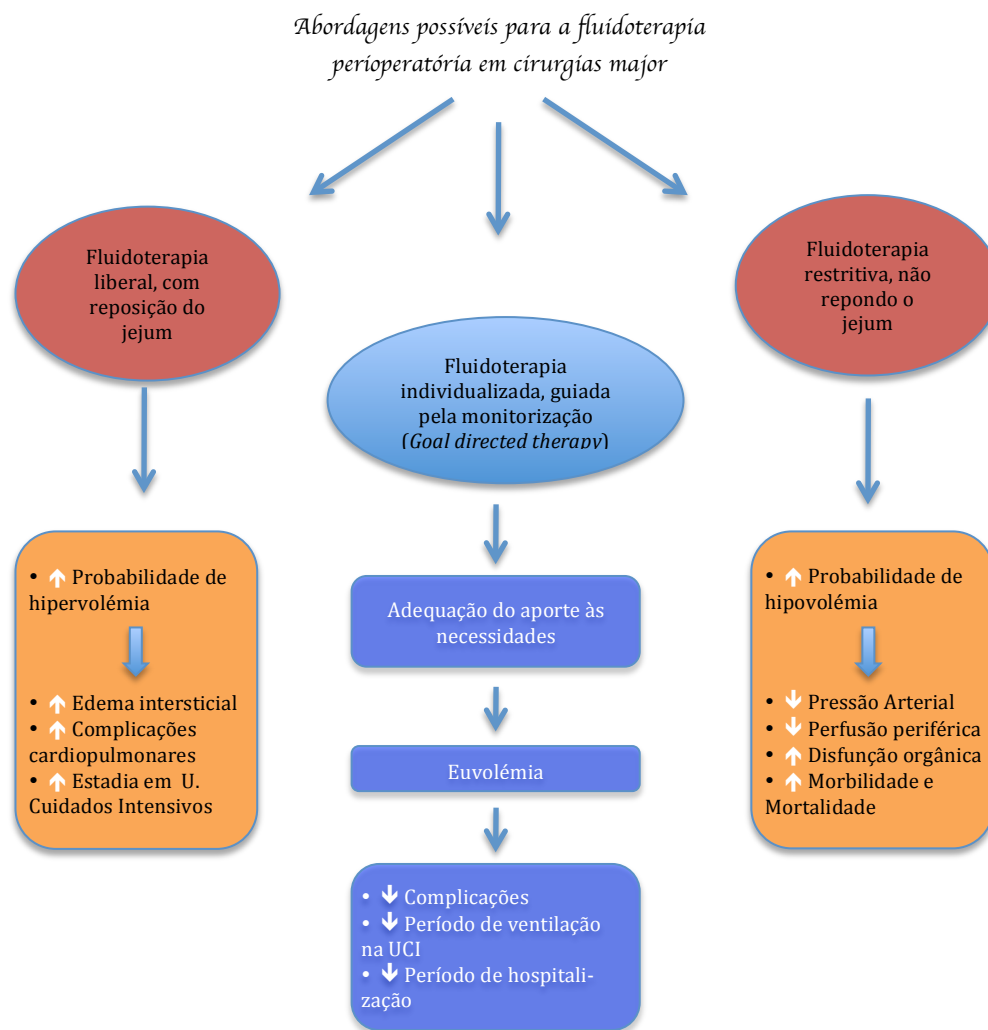


Figura 23 – Representação esquemática resumindo conceitos associados a diferentes estratégias de fluidoterapia perioperatória em cirurgias major. Como mencionado no texto, os resultados de diferentes estudos são conflitantes, com vantagens e desvantagens das diferentes abordagens em contextos distintos.

Esta comparação mostra como a *goal directed therapy* se torna apeteável quando vista a par das alternativas, pelo menos nos casos mais graves<sup>59,83,133</sup>, o que já levou à sua inclusão em algumas *guidelines* de fluidoterapia<sup>23</sup>. Contudo, apesar dos diferentes avanços tecnológicos, o grande problema desta abordagem continua a ser o grau de especialização necessário na monitorização que, se na maioria dos casos já não inclui o catéter de Swan-Ganz, ainda assim privilegia modalidades consideradas demasiado invasivas para poderem ser

recomendadas em procedimentos simples levados a cabo em pacientes relativamente saudáveis. Num futuro próximo, novas abordagens totalmente não invasivas como a utilização do índice de variabilidade pletismográfica<sup>85,88,95</sup> poderão ultrapassar este obstáculo e contribuir para a universalização do seu uso. Contudo, embora tal tecnologia já exista ainda necessita de dar provas da sua fiabilidade, e se parece ser relativamente confiável em casos simples, a sua correlação com técnicas validadas como a variação da pressão de pulso diminui significativamente em doentes graves submetidos a procedimentos com grau de invasividade elevado<sup>94</sup>.

### *Glicocálice*

Até agora temos abordado a problemática da fluidoterapia e eventual reposição do jejum como se se tratasse de algo matemático, em que a única dificuldade seria objectivar a carência hídrica para saber quando a suprir através de fluidos e/ou vasopressores. Contudo, sabemos hoje que existem vários mecanismos distintos em jogo, nem sempre bem compreendidos, e que levam a que a fluidoterapia perioperatória esteja longe de poder ser expressa por uma fórmula universal.

Desde logo o resultado de fluidoterapia com cristalóides ou colóides não é o mesmo, sendo a capacidade destes em se manter no espaço intravascular ou se difundir para o espaço intersticial muito distinta nos dois grupos. Por outro lado, essa mesma capacidade depende do estado do paciente aquando da sua administração, sabendo-se por exemplo que a reposição hídrica com colóides para atingir a euvolemia num paciente com depleção hídrica leva a uma permanência deste no compartimento intravascular numa percentagem muito superior (até 90%, inicialmente) do que se essa administração estiver associada a hipervolemia, cenário em que menos de 40% das suas moléculas permanecerão intravasculares, com a maioria se

movendo para o espaço intersticial<sup>56</sup>.

Recentemente, por isso, tem sido revisitado o trabalho inicial de Starling (não confundir com a Lei de Frank-Starling mencionada anteriormente), que pretendia representar as trocas entre os espaços intravascular e intersticial por um simples jogo entre as pressões hidrostáticas e oncóticas nos dois compartimentos. Sabe-se hoje que as células endoteliais são revestidas pelo denominado *glicocálice*, fundamental na definição da permeabilidade capilar (entre outras funções), e que não só se comporta como um filtro de macromoléculas como é ainda responsável pela criação de um microambiente (camada de superfície endotelial – *endothelial surface layer*) cujas características oncóticas se sobrepõem às características do plasma e terão grande relevância na regulação das trocas a nível capilar<sup>56-58</sup>. Contudo, situações como o estado pró-inflamatório<sup>33</sup> induzido por cirurgias *major*, sépsis, trauma, bem como a libertação de peptídeo natriurético auricular associado a hipervolemia<sup>57</sup> (e reposições excessivas de fluidos) têm o potencial para degradar o glicocálice, assim prejudicando de forma marcada o equilíbrio na troca de fluidos entre os compartimentos intravascular e intersticial.

A existência desta camada será provavelmente um dos responsáveis pela disparidade de resultados entre alguns dos estudos iniciais da *goal directed therapy*, enfatizando que a hemodinâmica a nível “macroscópico” não é tudo e que teremos de prestar uma atenção cada vez maior à microcirculação e ao papel da barreira capilar.

## *Apêndice E - Lista de Verificação (checklist) dos critérios de inclusão e exclusão do estudo*

### *Crítérios de inclusão*

- Idade  $\geq$ 18 anos
- Comorbilidades controladas (ASA 1 e 2)
- Aceitação das condições do estudo

### *Crítérios de exclusão*

- Recusa do paciente
- Disritmias importantes
- Portadores de Pacemaker ou CRT
- Valvulopatia moderada ou grave
- Insuficiência cardíaca congestiva
- Fracção de ejeção deprimida ou alterações da contractilidade segmentar
- Disfunção do ventrículo direito
- Doenças sistémicas severas não cardíacas
- Estados hiperdinâmicos (hipertiroidismo, estado infeccioso, gravidez)
- Função renal comprometida
- Doentes medicados com diuréticos, bloqueadores dos canais de cálcio ou beta-bloqueantes
- Doentes com janela ecográfica inadequada
- Patologia osteoarticular que inviabiliza a manobra de elevação passiva dos membros inferiores (PLR)
- Impossibilidade de adquirir um dos exames

## Apêndice F - Formulário de recolha de dados

Variáveis que caracterizam a amostra:

Variável	Categoria
Variáveis demográficas	
Género	
Idade	
Raça	
Peso	
Altura	
Superfície Corporal	
Comorbilidades	
Classificação ASA	
DM 1/2	
Disautonomia	
HTA	
Nefropatia	

Variáveis medidas nos diferentes contactos  
com os pacientes

	Variável	Avaliação pré-jejum		Avaliação pós-jejum	
		Basal	Pós-PLR	Basal	Pós-PLR
Sinais vitais	FC				
	TA sistólica				
	TA diastólica				
	TA média				
	Tempo desde a última ingesta				
	Peso				
VD	TAPSE				
	SmVD				
FSVE	Fracção de encurtamento				
	LVOT (para posterior cálculo do VS e DC)				
FDVE	E/A				
	TD onda E				
	E/e'				
Variáveis estáticas	Volume telediastólico do VE (Biplano)				
	Área telediastólica do VE a nível dos músculos papilares (PSSAx)				
Variáveis dinâmicas	VTI <sub>CSVE</sub>				
	VTI <sub>aórtico</sub>				
	VTI <sub>Ao desc</sub>				
	Tempo de fluxo corrigido				
	VS				
	DC				
	IC				
	Diâmetro expiratório da VCI				
	Diâmetro inspiratório da VCI				
	Índice de colapsabilidade da VCI				

Data: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Identificação: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Contacto: \_\_\_\_\_

Data de Nascimento: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_\_\_

Nº do estudo: \_\_\_\_\_

## *Apêndice G – Consentimento informado*

### *Consentimento informado para participação no estudo*

*Tema: Avaliação ecocardiográfica antes e após um período de jejum*

Convidamo-lo(a) a participar no estudo de pesquisa sobre avaliação ecocardiográfica e alterações hemodinâmicas provocadas pelo jejum, liderado pelo Dr. Daniel Alves. A sua participação é totalmente voluntária e não haverá nenhuma repercussão se decidir não participar. Pedimos-lhe que leia a informação que se segue, colocando todas as dúvidas que lhe possam surgir antes de decidir o eventual ingresso.

#### **Âmbito do estudo**

Procuramos avaliar a influência do jejum em diferentes parâmetros da função cardíaca.

#### **Procedimentos**

Se concordar em participar no estudo, pedir-lhe-emos para colher alguns dados do historial clínico e faremos duas ecografias ao coração (ecocardiografias transtorácicas), uma ao final da tarde, sem estar em jejum e outra no dia seguinte de manhã, em jejum. Esta avaliação não terá nenhum impacto negativo sobre a vida diária.

Tomaremos nota dos dados clínicos e das imagens ecográficas, mas todas as informações que entrarem no estudo serão introduzidas de forma anónima, não havendo como identificar a sua origem excepto para o investigador principal. Em nenhum momento serão colhidas fotografias que permitam a identificação dos participantes no estudo sem o consentimento expresso destes.

#### **Riscos**

A ecocardiografia é um procedimento seguro, na realidade tão seguro que é realizado a grávidas, inclusivé para ver como está a funcionar o coração fetal.

### **Benefícios potenciais para os indivíduos e/ou sociedade**

Embora não sendo o objectivo do estudo, a avaliação mais completa do coração pode desvendar eventuais patologias cardiovasculares insuspeitas e assim contribuir para um melhor manejo dos indivíduos envolvidos e novos diagnósticos. Contudo, o principal benefício será ajudar a avançar o conhecimento médico e permitir uma melhor caracterização das alterações hemodinâmicas provocadas pelo jejum.

### **Palavras finais**

Relembramos que a participação no estudo é absolutamente voluntária, não havendo obrigatoriedade da mesma. Este estudo é realizado no âmbito de uma Tese de Mestrado do Curso de Mestrado em Tecnologia de Diagnóstico e Intervenção Cardiovascular. Os dados obtidos serão guardados e podem vir a ser utilizados em outras publicações científicas, mas o anonimato dos voluntários será sempre assegurado.

Estamos disponíveis para retirar quaisquer dúvidas adicionais, sempre que o entender durante a duração do estudo.

O/A paciente/voluntário(a)

Eu, \_\_\_\_\_, declaro que li a informação providenciada e me foi dada a oportunidade de retirar quaisquer dúvidas, tendo todas as minhas questões sido respondidas satisfatoriamente. Aceito participar livremente neste estudo, permitindo a colheita de dados e o seu posterior tratamento, com o intuito de realização de estudos científicos para eventual publicação, sabendo que o meu anonimato estará sempre assegurado.

Data: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

[Assinatura do(a) paciente/voluntário(a)]

O investigador

Expliquei as condições do estudo e respondi a todas as questões que me foram colocadas. O/A voluntário(a) compreende a informação prestada e concorda livremente em participar no estudo.

---

(Assinatura do investigador que obteve o consentimento)

## *Apêndice H - Classificação das variáveis a estudar*

Variáveis que caracterizam a amostra:

VARIÁVEL	CATEGORIA	QUALIFICAÇÃO	ESCALA	DEFINIÇÃO
Género	M/F	Qualitativa	Nominal	Discreta
Idade	anos	Quantitativa	Métrica	Contínua
Raça	B/N/As/In	Qualitativa	Nominal	Discreta
Peso	kg	Quantitativa	Métrica	Contínua
Altura	m	Quantitativa	Métrica	Contínua
Superfície Corporal	m <sup>2</sup>	Quantitativa	Métrica	Contínua
Comorbilidades				
Classificação ASA	I-VI	Qualitativa ordinal	Nominal	Discreta
DM 1/2	S/N	Qualitativa	Nominal	Discreta
Disautonomia	S/N	Qualitativa	Nominal	Discreta
HTA	S/N	Qualitativa	Nominal	Discreta
Nefropatia	S/N	Qualitativa	Nominal	Discreta

Variáveis relativas ao estado hemodinâmico: *Sinais vitais*

VARIÁVEL	CATEGORIA	QUALIFICAÇÃO	ESCALA	DEFINIÇÃO
FC	bpm	Quantitativa	Métrica	Contínua
TA sistólica	mm Hg	Quantitativa	Métrica	Contínua
TA diastólica	mm Hg	Quantitativa	Métrica	Contínua
TA média	mm Hg	Quantitativa	Métrica	Contínua

VARIÁVEL	CATEGORIA	QUALIFICAÇÃO	ESCALA	DEFINIÇÃO
Tempo decorrido desde a última ingesta	horas	Quantitativa	Métrica	Contínua

*Parâmetros ecocardiográficos basais* (destinados a excluir disfunção sistólica e diastólica do VE e disfunção do VD):

VARIÁVEL	CATEGORIA	QUALIFICAÇÃO	ESCALA	DEFINIÇÃO
TAPSE	mm	Quantitativa	Métrica	Contínua
SmVD	cm/s	Quantitativa	Métrica	Contínua
Fracção de encurtamento	%	Quantitativa	Métrica	Contínua
E/A	Sem unidades	Quantitativa	Métrica	Contínua
E/e'	Sem unidades	Quantitativa	Métrica	Contínua

*Avaliação estática e dinâmica:*

VARIÁVEL	CATEGORIA	QUALIFICAÇÃO	ESCALA	DEFINIÇÃO
Área telediastólica do VE a nível dos músculos papilares (PSSAx)	cm <sup>2</sup>	Quantitativa	Métrica	Contínua
VTI <sub>CSVE</sub>	cm	Quantitativa	Métrica	Contínua
VTI <sub>Ao</sub>	cm	Quantitativa	Métrica	Contínua
VTI <sub>Ao</sub> descendente	cm	Quantitativa	Métrica	Contínua
Tempo de fluxo corrigido	ms	Quantitativa	Métrica	Contínua

Variação respiratória da VCI				
Diâmetro expiratório da VCI	mm	Quantitativa	Métrica	Contínua
Diâmetro inspiratório da VCI	mm	Quantitativa	Métrica	Contínua
Índice de colapsabilidade da VCI	%	Quantitativa	Métrica	Contínua

## Apêndice 1 – Tabelas adicionais

Variáveis correlacionadas		Coefficiente de correlação de Pearson	<i>p</i>
<i>Pré-jejum</i>			
Área telediastólica do VE medido em paraesternal eixo curto a nível dos músculos papilares, pré-jejum, em valores absolutos	Variação do VTI <sub>A0</sub> com a manobra PLR no pré-jejum	0,148	0,461
Área telediastólica do VE medido em paraesternal eixo curto a nível dos músculos papilares, pré-jejum, indexada à superfície corporal	Variação do VTI <sub>A0</sub> com a manobra PLR no pré-jejum	-0,095	0,646
<i>Pós-jejum</i>			
Área telediastólica do VE medido em paraesternal eixo curto a nível dos músculos papilares, pós-jejum, em valores absolutos	Variação do VTI <sub>A0</sub> com a manobra PLR no pós-jejum	-0,007	0,972
Área telediastólica do VE medido em paraesternal eixo curto a nível dos músculos papilares, pós-jejum, indexada à superfície corporal	Variação do VTI <sub>A0</sub> com a manobra PLR no pós-jejum	0,243	0,231

*Tabela 18 – Coeficiente de correlação de Pearson entre a área telediastólica do Ventrículo Esquerdo (VE) medido em paraesternal eixo curto a nível dos músculos papilares e a variação do VTI<sub>A0</sub> com a manobra PLR, quer no pré-jejum, quer no pós-jejum. Note-se que continua a não haver correlação significativa mesmo quando indexamos a área à superfície corporal do indivíduo estudado.*

Variáveis correlacionadas		Coefficiente de correlação de Pearson	<i>P</i>
Diâmetro expiratório da VCI	Tempo de jejum	-0,077	0,549
Variação do colapso inspiratório da VCI	Variação do tempo de jejum entre as duas avaliações	0,127	0,494

*Tabela 19 – Coeficiente de correlação de Pearson entre o diâmetro expiratório da VCI (veia cava inferior) e o tempo decorrido desde a última refeição (linha 1) e entre o colapso inspiratório da VCI e a variação do tempo decorrido desde a última refeição entre as duas avaliações.*