



# REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA

Publicação Oficial da Sociedade Brasileira de Anestesiologia  
[www.sba.com.br](http://www.sba.com.br)



## ARTIGO CIENTÍFICO

# O jejum influencia a responsividade à pré-carga em voluntários ASA I e II?



Daniel Rodrigues Alves\* e Regina Ribeiras

Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, Lisboa, Portugal

Recebido em 23 de setembro de 2015; aceito em 9 de novembro de 2015

Disponível na Internet em 28 de dezembro de 2016

### PALAVRAS-CHAVE

Jejum;  
Ecocardiografia;  
Fluidoterapia;  
Hemodinâmica

### Resumo

**Introdução:** O jejum no pré-operatório é há muito tempo considerado uma importante causa de depleção de líquidos, leva a instabilidade hemodinâmica durante a cirurgia, caso a reposição não seja prontamente instituída. Recentemente, esse ponto de vista tradicional tem sido progressivamente desafiado e um número crescente de autores agora propõe uma abordagem mais restritiva para o controle de líquidos, embora permaneçam dúvidas quanto à verdadeira influência hemodinâmica do jejum no pré-operatório.

**Métodos:** Estudo observacional, analítico, prospectivo e longitudinal, no qual 31 voluntários ASA I e II foram submetidos a exame ecocardiográfico antes e após um período de jejum de no mínimo seis horas. Os dados dos índices de pré-carga tanto estáticos quanto dinâmicos foram obtidos em ambos os períodos e subsequentemente comparados.

**Resultados:** Os índices estáticos de pré-carga mostraram um comportamento acentuadamente variável com o jejum. Os índices dinâmicos, entretanto, foram bem mais consistentes entre si, todos apontam na mesma direção; isto é, não evidenciam alteração estatisticamente significativa com o período de jejum. Analisamos também a confiabilidade dos índices dinâmicos para responder a alterações pré-carga intencionais conhecidas. A variação da integral de velocidade-tensão (VTI) aórtica com a manobra de elevação passiva dos membros inferiores foi a única variável que mostrou sensibilidade suficiente para sinalizar de forma consistente a presença de variação na pré-carga.

**Conclusão:** O jejum não pareceu causar uma alteração na pré-carga de voluntários conscientes nem alterou substancialmente a sua posição na curva de Frank-Starling, mesmo com tempos de jejum mais prolongados do que o normalmente recomendado. A variação do VTI transaórtico com a manobra de elevação passiva dos membros inferiores foi o índice dinâmico mais consistente (dos estudados) para avaliar a capacidade de resposta a variações da pré-carga em pacientes que respiram espontaneamente.

© 2016 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

\* Autor para correspondência.

E-mail: [daniel\\_r.alves@sapo.pt](mailto:daniel_r.alves@sapo.pt) (D.R. Alves).

**KEYWORDS**

Fasting;  
Echocardiography;  
Fluid therapy;  
Hemodynamics

**Does fasting influence preload responsiveness in ASA 1 and 2 volunteers?****Abstract**

**Introduction:** Preoperative fasting was long regarded as an important cause of fluid depletion, leading to hemodynamic instability during surgery should replenishment not be promptly instituted. Lately, this traditional point of view has been progressively challenged, and a growing number of authors now propose a more restrictive approach to fluid management, although doubt remains as to the true hemodynamic influence of preoperative fasting.

**Methods:** We designed an observational, analytic, prospective, longitudinal study in which 31 ASA 1 and ASA 2 volunteers underwent an echocardiographic examination both before and after a fasting period of at least 6 h. Data from both static and dynamic preload indices were obtained on both periods, and subsequently compared.

**Results:** Static preload indices exhibited a markedly variable behaviour with fasting. Dynamic indices, however, were far more consistent with one another, all pointing in the same direction, i.e., evidencing no statistically significant change with the fasting period. We also analysed the reliability of dynamic indices to respond to known, intentional preload changes. Aortic velocity time integral (VTI) variation with the passive leg raise manoeuvre was the only variable that proved to be sensitive enough to consistently signal the presence of preload variation.

**Conclusion:** Fasting does not appear to cause a change in preload of conscious volunteers nor does it significantly alter their position in the Frank–Starling curve, even with longer fasting times than usually recommended. Transaortic VTI variation with the passive leg raise manoeuvre is the most robust dynamic index (of those studied) to evaluate preload responsiveness in spontaneously breathing patients.

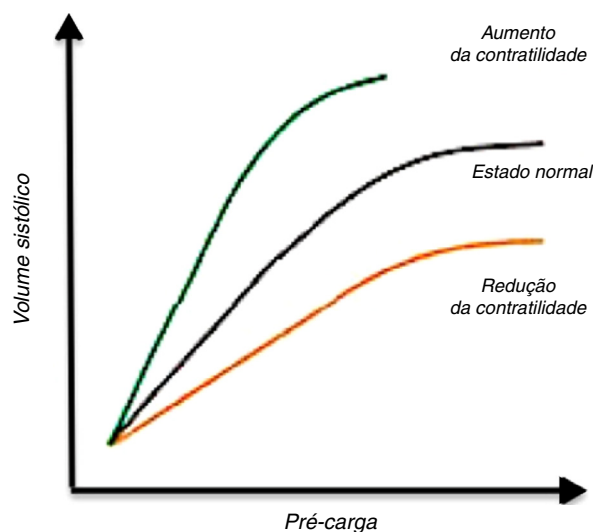
© 2016 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Published by Elsevier Editora Ltda. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

**Introdução**

Sabemos que intervenções cirúrgicas programadas devem ser precedidas por um período de jejum.<sup>1-3</sup> No entanto, embora as diretrizes recentes permitam a ingestão de líquidos claros até duas horas antes de uma operação, na prática clínica diária isso é raramente feito, pelo menos em adultos. Na verdade, não é incomum que os pacientes fiquem em jejum por muito mais tempo do que o solicitado, às vezes por até dez ou 12 horas (h), apesar de a recomendação de jejum ter sido de apenas seis horas. Durante esse período, a depleção de líquidos do organismo está em curso – por meio de transpiração, respiração ou produção de urina, entre outros mecanismos – e alguns autores já estimaram que um período de jejum de aproximadamente 12 h pode levar a uma depleção de líquidos de aproximadamente um litro (L),<sup>4,5</sup> o que provavelmente causa algum grau de depleção do volume intravascular quando o equilíbrio entre os diferentes compartimentos corporais é atingido.<sup>6</sup>

De acordo com a Lei de Frank-Starling, sabemos que dentro de certos limites o volume sistólico é estritamente dependente da pré-carga,<sup>7,8</sup> o que significa que uma redução da pré-carga devido à hipovolemia tenderá a reduzir o volume sistólico. A importância desse mecanismo é tal que até já foi relatado como a principal causa de hipotensão inexplicável com uma queda do débito cardíaco em cenários de Unidade de Terapia Intensiva (UTI).<sup>8</sup>

Em um indivíduo saudável e consciente, diferentes mecanismos entram em cena para compensar a perda de líquidos,<sup>9,10</sup> com o potencial de alterar a curva de Frank-Starling do paciente para a esquerda<sup>11-15</sup> (fig. 1) e,



**Figura 1** Há diferentes curvas de Frank-Starling para um mesmo indivíduo, de acordo com o seu estado hemodinâmico.

dessa forma, atrasar as manifestações clínicas da depleção do volume intravascular.<sup>6,16,17</sup> Porém, quando esse mesmo paciente é submetido à anestesia geral, as alterações da pré-carga, do estado inotrópico, da resposta cronotrópica e da pós-carga causada pelos diferentes medicamentos usados<sup>18-26</sup> podem perturbar esse equilíbrio recém-atingido e predispor o indivíduo previamente estável, mas com depleção de líquidos, à descompensação hemodinâmica.

Durante décadas, a reação tradicional dos anesthesiologistas a esse mecanismo teórico tem sido a de estimar a perda de líquidos causada pelo jejum<sup>27</sup> e sistematicamente repô-la, na tentativa de restaurar o volume intravascular e, conseqüentemente, a posição original do paciente na curva de Frank-Starling. Alegadamente, essa conduta ajudaria a aprimorar o estado cardiovascular do paciente e diminuir a morbidade associada à anestesia. É interessante notar, entretanto, que quando os estudos de casos reais tentam confirmar essa prática, eles não apenas não conseguem encontrar evidência de melhoria no perfil de estabilidade cardiovascular associada à reposição sistemática de líquidos no período intraoperatório como também observam indícios de que essa prática pode realmente estar associada a um pior resultado em alguns cenários estudados.<sup>5,10,28-31</sup> De fato, algumas investigações descobriram até uma correlação positiva entre o ganho de peso no período pós-operatório (devido ao excesso de hidratação) e o aumento da mortalidade no mesmo período<sup>32</sup> e desafiaram assim o que foi considerado uma verdade absoluta.

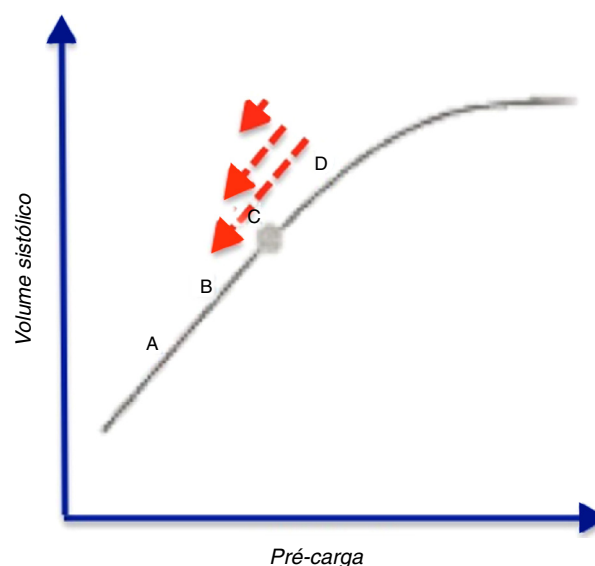
Vários estudos investigaram os efeitos do jejum a partir de diferentes perspectivas.<sup>33-35</sup> Porém, como todos tinham limitações que aconselhavam cautela na interpretação dos resultados e devido à dificuldade de medir o volume intravascular repetidamente ou encontrar um substituto adequado para ele, o foco da pesquisa recentemente mudou do estudo do efeito hemodinâmico do jejum em si para o estudo do manejo individual de um determinado paciente, de acordo com seu estado hemodinâmico atual, independentemente do tempo de jejum. Com essa abordagem, a terapia denominada “alvo-dirigida” nasceu.<sup>30,36-39</sup> Os protocolos atuais de terapia alvo-dirigida geralmente têm como base a classificação dos indivíduos quanto à fluidoterapia como responsivos (aqueles no ramo ascendente da curva de Frank-Starling) ou não responsivos (aqueles já na parte plana da mesma curva)<sup>29</sup> e produziram resultados significativamente positivos. Alguns estudos encontraram evidências de melhoria da sobrevida após o uso da classificação no período perioperatório.<sup>36,40,41</sup>

Contudo, os protocolos de terapia alvo-dirigida tendem a contar com dados provenientes de dispositivos específicos de monitoração que são muito invasivos e/ou muito caros para serem adotados universalmente, o que limita o seu uso em pacientes mais graves e/ou em cirurgias mais agressivas. Diante do exposto, qual seria a conduta mais apropriada quando estamos diante de pacientes relativamente saudáveis (ASA 1 ou 2) agendados para cirurgias que não são de grande porte? Será que o tempo de jejum deve ser considerado como um guia para a reposição de líquidos rotineira? Ou será que devemos simplesmente ignorá-la?

Considerando a lógica por trás da terapia alvo-dirigida, a verdadeira questão é: Será que o jejum coloca o paciente à esquerda na curva de Frank-Starling, coloca-o em um ponto aprimorável por meio de um aumento da pré-carga (fig. 2, seta grande) ou a sua influência é apenas pequena em circunstâncias normais (fig. 2, seta pequena)?

## Métodos

Com o objetivo de determinar a verdadeira influência hemodinâmica do jejum e para responder às perguntas



**Figura 2** Curva de Frank-Starling. Será que o jejum causa uma alteração significativa da posição do indivíduo para a esquerda na curva (seta grande), ou será que exerce uma influência mais modesta (setas média e pequena)?

**Tabela 1** Características da amostra

Parâmetro	Características
Sexo	16 fem./15 masc.
Idade	26-67 anos Média = Mediana = 37 anos
ASA	71% ASA I 29% ASA II
Comorbidades em voluntários ASA II	Asma, fumante ativo, obesidade; sem comorbidades cardiovasculares.

precedentes, recorreremos em grande parte ao conhecimento acumulado com o desenvolvimento da terapia alvo-dirigida para identificar diferentes variáveis que poderiam estimar a pré-carga e a capacidade de resposta à fluidoterapia. Após obter aprovação ética e os termos de consentimento informado assinados pelos participantes, 31 voluntários classificados como ASA I ou II, sem comorbidades cardiovasculares, entre 26 e 67 anos, foram inscritos em nosso estudo (tabela 1). Exame ecocardiográfico foi feito para triagem de quaisquer anormalidades nos voluntários (que fizeram parte dos critérios de exclusão – tabela 2) e os dados adquiridos posteriormente sobre três tipos de variáveis que foram estudadas antes e após um período de jejum de pelo menos seis horas foram:

- **Variáveis “convencionais”:** peso, frequência cardíaca e pressão arterial;
- **Parâmetros ecocardiográficos estáticos de pré-carga:** área telediastólica do ventrículo esquerdo (VE) obtida a partir de imagens paraesternais do eixo curto (TD Area<sub>VE</sub> PSSAx), diâmetro telediastólico do VE obtido a partir de imagens paraesternais do eixo longo em modo M (TD D<sub>VE</sub>

**Tabela 2** Critérios de inclusão e exclusão

Critérios de inclusão	Critérios de exclusão	
Idade $\geq$ 18 anos ASA I ou ASA II	Recusa das condições do estudo	Estados hiperdinâmicos (gravidez, hipertireoidismo, fístula AV, febre, anemia acentuada)
Aceitação das condições do estudo (com consentimento informado)	Disritmia e/ou marca-passo	Função renal comprometida
	Disfunção sistólica	Medicação que interfere com mecanismos compensatórios hemodinâmicos
	Disfunção diastólica	Doença osteoarticular que impede o posicionamento adequado e EPP
	Valvulopatia	Imagens ecocardiográficas inadequadas (janela limitada)
	Disfunção ventricular direita	Não obtenção de um dos exames

PSLax); diâmetro expiratório da veia cava inferior ( $VCI_{exp}$ ) e tempo de fluxo corrigido (TFC) na aorta descendente (vista supraesternal);

- **Parâmetros ecocardiográficos dinâmicos de pré-carga:** obtidos com o uso de uma variação intencional da pré-carga por meio de:
  - a) Variação respiratória (interação coração-pulmão): variação respiratória do diâmetro da VCI ( $\Delta_{respVCI}$ ); ou
  - b) Manobra de elevação passiva dos membros inferiores: mais especificamente, a variação do integral de velocidade-tempo transaórtico ( $VTI_{Ao}$ ) com a manobra de elevação passiva das pernas (EPP) ( $\Delta VTI_{Ao}$  EPP). A manobra de EPP é creditada com a mobilização de 300<sup>42-44</sup> -500<sup>45</sup> mL de sangue para a circulação e consiste em mudar o paciente de uma posição semideitada com a cabeceira da cama na horizontal e os membros inferiores elevados a um ângulo de 45°. De acordo com a literatura, os dados ecocardiográficos foram obtidos entre um e três minutos (min) após a aplicação dessa manobra, pois se estimou que, após esse tempo, os mecanismos compensatórios que atenuam os efeitos da manobra entram em cena.<sup>45</sup>

Todas as imagens foram obtidas pelo mesmo operador com o mesmo ecocardiógrafo GE Vivid 7<sup>TM</sup> e subsequentemente analisadas pelo mesmo indivíduo em ordem aleatória com o programa EchoPAC Dimension<sup>TM</sup>, em um processo posteriormente avaliado por um observador independente.

Os dados extraídos foram então inseridos em uma base de dados (SPSS Statistics<sup>TM</sup>) e analisados por meio de testes paramétricos (teste *t* de Student para amostras pareadas, quando houve distribuição normal das variáveis na amostra) ou testes não paramétricos (teste de Wilcoxon, quando o número de observações foi inferior a 30 e a distribuição das variáveis não foi normal, mas com distribuição simétrica das diferenças).

## Resultados

Todos os 31 voluntários foram submetidos a um período mais longo de jejum do que o indicado, o qual variou de sete a 12,5 horas (média = 10 h, desvio padrão = 1,4 h), de acordo com o habitual na prática clínica.

## Variáveis “convencionais” (tabela 3)

Os voluntários foram solicitados a fornecer dados sobre a evolução de seus pesos entre a última refeição e após a micção no dia pré-jejum e na manhã seguinte (pós-jejum), desde que não houvesse refeições entre os momentos pré- e pós-jejum. Nessas condições, quaisquer diferenças entre as mensurações seriam atribuíveis à depleção de líquidos. Embora apenas nove dos 31 voluntários tenham fornecido dados válidos, observamos uma redução estatisticamente significativa nos valores obtidos, que correspondeu a 1% do peso corporal (aproximadamente 700 g em média).

Não houve alterações estatisticamente significativas, tanto da frequência cardíaca quanto da pressão arterial entre as duas mensurações.

## Variáveis ecocardiográficas pré-carga

### Parâmetros estáticos (tabela 4)

Quanto aos parâmetros estáticos de pré-carga, o comportamento das diferentes variáveis estudadas foi acentuadamente diferente, com:

- Uma redução estatisticamente significativa de 6,8% da área telediastólica do ventrículo esquerdo (PSSAx), que indica uma redução da pré-carga pós-jejum;
- Um aumento estatisticamente significativo de 9,2% no tempo de fluxo corrigido da aorta descendente (indica um aumento da pré-carga pós-jejum, considera que a resistência vascular periférica – que é inversamente proporcional ao  $TFC_{Ao-d}$  e pode complicar a avaliação – também aumentou nesse período);
- Não houve alteração do diâmetro expiratório absoluto da VCI ou do diâmetro telediastólico do VE em PSLAx (modo M), o que indica a ausência de alteração na pré-carga.

### Parâmetros dinâmicos (tabela 5)

Quanto aos parâmetros dinâmicos de pré-carga avaliados, seus comportamentos foram acentuadamente consistentes entre os diferentes parâmetros, sem alterações estatisticamente significativas tanto nas variações respiratórias do diâmetro da VCI quanto na variação do  $VTI_{Ao}$  com a manobra de EPP. Portanto, todos indicaram a inexistência de uma variação significativa da pré-carga com o jejum.

**Tabela 3** Variáveis “convencionais” e suas evoluções com o jejum

Variável	$\Delta$ com jejum, $p < 0,05$	N	Teste (mensurações válidas)	Evolução com jejum
Peso	Sim	9	Teste de Wilcoxon	↓
FC	Não	31	Teste <i>t</i> de Student	→
PA <sub>sist</sub>	Não	31	de amostras	→
PA <sub>diast</sub>	Não	31	pareadas	→
PA <sub>média</sub>	Não	31		→

Diast, diastólica; FC, frequência cardíaca; PA, pressão arterial; sist, sistólica.

**Tabela 4** Variáveis estáticas pré-carga e suas evoluções com o jejum

Variável	$\Delta$ com jejum, $p < 0,05$	n	Teste	Evolução com jejum	Grau de alteração
A <sub>VE</sub> PSSAX	Sim (Sem alteração da função diastólica)	26	Teste de Wilcoxon	↓	-6,8%
TDD <sub>VE</sub> MM PSLAX	Não	31	Teste <i>t</i> de amostras pareadas	→	
VCI (D exp)	Não	31		→	
FTC <sub>Ao-d</sub>	Sim	31		↑	+9,2%

A<sub>VE</sub> PSSAX, área do ventrículo esquerdo medida na janela paraesternal eixo curto; Dexp, diâmetro na expiração; TDD<sub>VE</sub> MM PSLAX, diâmetro telediastólico do ventrículo esquerdo com o uso do modo M na janela paraesternal eixo longo; FTC<sub>Ao-d</sub>, tempo de fluxo corrigido da aorta descendente; VCI, veia cava inferior.

**Tabela 5** Variáveis dinâmicas pré-carga e suas evoluções com o jejum

Variável	$\Delta$ com jejum, $p < 0,05$	n	Teste	Evolução com jejum
$\Delta$ resp VCI (IC <sub>VCI</sub> )	Não	31	Teste <i>t</i> de amostras pareadas	→
$\Delta$ VTI <sub>Ao</sub> PLR	Não	31		→

$\Delta$ resp VCI (IC<sub>VCI</sub>), variação respiratória da veia cava inferior; IC<sub>VCI</sub>, índice de colapsibilidade da VCI;  $\Delta$ VTI<sub>Ao</sub> EPP, variação do integral velocidade-tempo transaórtica com a manobra de elevação passiva das pernas.

## Discussão

Quanto aos sinais vitais (i. é, frequência cardíaca e pressão arterial), relatou-se que suas alterações não são um indicador sensível do estado volêmico ou da depleção de líquidos;<sup>6,16,17</sup> portanto, não foi surpresa a ausência de alteração significativa nos valores obtidos entre os dois períodos em nosso estudo. Em relação às avaliações do peso, embora o número de dados válidos obtidos tenha sido pequeno, houve uma redução estatisticamente significativa nesse parâmetro, atingiu cerca de 1% do peso corporal total, que se traduziu em uma perda média de 700 g. É fato bem conhecido que os diferentes compartimentos do corpo estão em constante equilíbrio entre si e isso significa que podemos calcular o quanto a perda dessa massa significa em termos de volume plasmático intravascular também perdido. Considerando que apenas 1/3 do total de fluidos corporais é extracelular e que apenas cerca de 20% desses constituem o volume plasmático,<sup>46,47</sup> uma perda de 700 mL de fluidos em um indivíduo de 70 kg equivaleria a  $700 \times 1/3 \times 1/5 = 46,67$  mL do volume plasmático. Considerando a expressão reduzida desse valor, parece improvável que haveria uma variação significativa pré-carga em consequência do jejum.

Passemos à análise dos parâmetros ecocardiográficos.

Como a pré-carga é definida como a dimensão telediastólica (estiramento) das fibras cardíacas, as dimensões telediastólicas dos ventrículos emergiram como um substituto para a pré-carga. Os valores baixos sinalizaram a redução dessa variável importante. Contudo, devemos notar que os parâmetros estáticos de pré-carga são considerados falíveis na literatura, pois comparam estados cardiovasculares sem levar em conta as covariáveis importantes que podem ser fundamentais para os resultados obtidos. Por exemplo, as dimensões telediastólicas dependem não só da pré-carga, mas também da função diastólica, e comparar esses parâmetros sem saber se houve alteração da função diastólica entre as mensurações e atribuir a alteração à pré-carga alterada é imprudente, para dizer o mínimo. Outras variáveis estáticas, como o tempo de fluxo corrigido da aorta descendente, também dependem de cofatores, como a resistência vascular periférica – as dimensões da VCI são afetadas tanto pela função diastólica quanto pela respiração. Além disso, abordamos anteriormente a questão de que a mesma pré-carga na mesma pessoa pode levar a diferentes volumes sistólicos, depende do estado da contratilidade e da pós-carga naquele momento (fig. 1), porque o mesmo indivíduo apresenta diferentes curvas de

Frank-Starling em momentos diferentes.<sup>48,49</sup> Considerando todos os aspectos supracitados, parece natural que nossos resultados indiquem diferentes variáveis de pré-carga estática e apontem para direções acentuadamente diferentes quando usados isoladamente para avaliar os efeitos cardiovasculares do jejum.

Portanto, em vez disso, é importante avaliar a evolução das variáveis dinâmicas de pré-carga e a responsividade ao volume. Esses parâmetros têm como foco o comportamento de uma determinada variável em um período curto com uso das alterações intencionais na pré-carga, que geralmente são provocadas por interações coração-pulmão (padrão respiratório) ou pela manobra de EPP. A natureza rápida, intencional e reversível dessas variações na pré-carga permite que outros parâmetros potencialmente interferentes do estado cardiovascular sejam mantidos constantes entre as mensurações; dessa forma, tornam a pré-carga a única variável verdadeiramente independente e dão maior credibilidade aos dados obtidos. Contudo, devemos ressaltar que, na literatura, apenas o colapso inspiratório da VCI e a variação do  $VT_{I_{Ao}}$  com a EPP foram validados como um sinal de responsividade ao volume em pacientes com respiração espontânea.<sup>50</sup>

Em nosso estudo, os resultados obtidos com os parâmetros dinâmicos foram todos coincidentes: não houve variação estatisticamente significativa em qualquer deles entre os períodos pré- e pós-jejum, mesmo quando consideramos o subgrupo de voluntários com jejum mais prolongado.

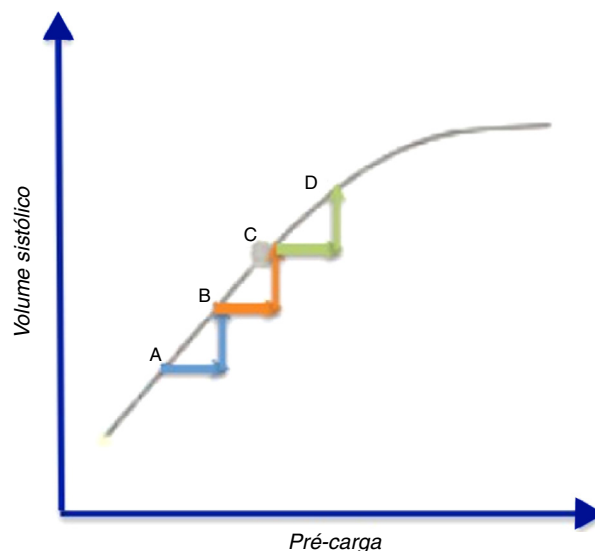
Embora esses dados sugiram fortemente que o jejum não tem influência significativa sobre o estado hemodinâmico do paciente, nós o consideramos importante para provar que os métodos usados foram suficientemente sensíveis para detectar alterações na pré-carga e que um resultado negativo não refletiria, portanto, uma falta de sensibilidade, e sim uma verdadeira falta de efeito. Portanto, colocamos essas variáveis à prova ao analisar suas evoluções após a manobra de EPP. Sabendo que essa manobra mobiliza 300-500 mL de sangue dos membros inferiores para a circulação, como mencionado anteriormente, se a variável usada for sensível o suficiente para detectar uma mudança dessa magnitude, então ela deve apresentar alterações com esse teste.

A análise dos resultados obtidos levou a conclusões interessantes.

Primeiro, a variação respiratória da VCI (e seu índice de colapsabilidade), um índice de pré-carga amplamente usado na literatura, não passou nesse teste porque, de forma consistente, não apresentou alteração com o uso da EPP. Tal resultado leva ao questionamento da sensibilidade desse índice para o uso na prática clínica.

O  $VT_{I_{Ao}}$ , no entanto, alterou consistentemente com a EPP, tornou a  $\Delta VT_{I_{Ao}}$  com EPP a variável preferida para avaliar a responsividade ao volume (e, portanto, avaliar a posição do indivíduo na curva de Frank-Starling) em nosso estudo. Perceber que essa não alterou após os períodos de jejum indica uma verdadeira ausência de efeito dessa entidade no estado hemodinâmico do indivíduo.

Também pudemos usar essa variável para classificar os voluntários quanto à responsividade ao volume, considerando que respondentes são aqueles nos quais a EPP leva a um aumento significativo (10-15%)<sup>51</sup> do volume sistólico (fig. 3) [e, por conseguinte, do  $VT_{I_{Ao}}$ , dado que o



**Figura 3** Quando um indivíduo está no ramo ascendente da curva de Frank-Starling, um aumento adequado da pré-carga (como o obtido com a manobra de EPP) leva a um aumento de 10-15% do volume sistólico.

volume sistólico (VS) =  $VT_{I_{Ao}} \times AST$  (área de secção transversal – que é considerada constante)]. No período pré-jejum, dez indivíduos (aproximadamente um terço) estavam no ramo ascendente da curva de Frank-Starling (i. é, eram respondentes ao volume). Se o período de jejum tivesse causado uma redução da pré-carga, era de se esperar que a posição média dos voluntários fosse deslocada para a esquerda da curva e que pelo menos alguns dos 21 indivíduos não responsivos antes do jejum migrassem para o ramo ascendente da curva. Porém, tal evento não ocorreu e, após o jejum, o número de indivíduos responsivos ao volume foi precisamente o mesmo de antes do jejum ( $n = 10$ ), o que mais uma vez confirma o achado de que o jejum não alterou a posição dos voluntários na curva de Frank-Starling, nem os tornou mais aprimoráveis pela carga de líquidos, pelo menos em condição normal de não anestesia.

### Limitações do estudo

O presente estudo tem algumas limitações que devem ser consideradas.

Primeiro, é de amplo conhecimento que a ecocardiografia é uma tecnologia que depende muito do operador, o que pode distorcer os resultados caso diferentes operadores obtenham resultados que serão analisados em conjunto. Para reduzir o potencial de viés, todos os exames foram feitos pelo mesmo operador e analisados posteriormente por um observador independente.

Também devemos reconhecer que este não foi um estudo cego. Para evitar que pré-concepções involuntárias interferissem na análise, todas as mensurações foram feitas *off-line* em ordem aleatória, e não sequencialmente, com a identificação individual codificada de modo a evitar uma associação imediata dos resultados.

O tamanho da amostra também deve ser mencionado ( $n = 31$ ), pois foi relativamente pequena. Porém, todos os resultados foram estatisticamente significativos, com um

valor de  $p < 0,05$ . Os indivíduos avaliados eram todos ASA I e II, sem comorbidades cardiovasculares. Portanto, os resultados obtidos não devem ser diretamente extrapolados para outras populações de pacientes, mas servir de reflexão para o manejo mais apropriado de pacientes em estado não grave o suficiente para merecer o uso rotineiro de técnicas invasivas de monitoração no período intraoperatório.

Devemos considerar também a possibilidade de que o ritmo circadiano pode ter interferido nos resultados, considerando que uma avaliação foi feita no fim da tarde enquanto outra foi feita no início da manhã. No entanto, o uso preferencial de variáveis dinâmicas pré-carga proporciona uma confiança maior nos resultados obtidos e diminui essa interferência.

Finalmente, seria interessante saber como esses resultados no pré-operatório se relacionariam com os valores no intraoperatório, mas tal não foi possível porque esse estudo foi feito com voluntários, e não com pacientes cirúrgicos.

## Conclusão

O presente estudo mostrou que, em voluntários sem comorbidades cardiovasculares, um período de jejum não parece alterar suas posições na curva de Frank-Starling. Isso significa que, provavelmente, a carga de líquidos rotineira não beneficia pacientes comparáveis agendados para cirurgias. O fato de os períodos nos quais os voluntários permaneceram em jejum terem sido muito superiores aos indicados confere mais consistência a esses resultados, embora estudos adicionais que comparem os dados relativos ao período intraoperatório com os do pré-operatório sejam bem-vindos.

Finalmente, devemos mencionar que a variação do integral velocidade-tempo do fluxo transaórtico com a manobra de EPP emergiu como a variável mais confiável para estimar a posição do indivíduo na curva de Frank-Starling. Essa estimativa torna essa variável adequada não apenas para fins investigativos, como neste caso, mas também para orientar a terapia de reposição de líquidos clinicamente.

## Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

## Agradecimentos

A todos os profissionais do Laboratório de Ecocardiografia do Hospital Santa Cruz em Lisboa, onde a investigação foi feita; ao Serviço de Anestesiologia do Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental (Lisboa, Portugal) por torná-la possível e a todos os voluntários, que de bom grado e desinteressadamente participaram do estudo, pelo apoio resolutivo.

## Referências

1. Parameter ASOACOSAP. 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.
2. Verma R, Wee MYK, Hartle A, et al. AAGBI safety guideline: pre-operative assessment and patient preparation – The role of the anaesthetist. *AAGBI*. 2010;1–35.
3. Smith I, Kranke P, Murat I, et al. Perioperative fasting in adults and children: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol*. 2011;28:556–69.
4. Holte K, Kehlet H. Compensatory fluid administration for preoperative dehydration – Does it improve outcome? *Acta Anaesthesiol Scand*. 2002;46:1089–93.
5. 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;20:540–4.
6. 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.
7. Magder S. Fluid status and fluid responsiveness. *Curr Opin Crit Care*. 2010;16:289–96.
8. Schmidt C, Hinder F, Van Aken H, et al. 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.
9. 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. 437–48, 449.
10. Kaye AD. Chapter 23 – Fluid management. In: Miller RD, Pardo MCJ, editors. *Basics of anesthesia*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 364–71.
11. 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.
12. 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.
13. 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. 185–9.
14. Monnet X, Teboul JL. Volume responsiveness. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:549–53.
15. Sabatier C, Monge I, Maynar J, Ochagavia A. Assessment of cardiovascular preload and response to volume expansion. *Med Intensiva*. 2012;36:45–55.
16. 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. 156–72.
17. English WA, English RE, Wilson IH. Perioperative fluid balance. *Update Anaesth*. 2005;20:11–20.
18. Reves JG, Glass PSA, Lubarsky DA, et al. 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. 719–68.
19. 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. 444–64.
20. 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. 703–24.
21. Power I, Paleologos M. Chapter 7 – Analgesic drugs. In: Smith T, Pinnock C, Lin T, editors. *Fundamentals of anaesthesia*. New York: Cambridge University Press; 2009. p. 584–608.
22. 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.
23. 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. 569–83.
  24. 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.
  25. Eilers H. Chapter 9 – Intravenous anesthetics. In: Miller RD, Pardo MCJ, editors. *Basics of anesthesia*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 99–114.
  26. Neto GFD. Capítulo 35 – Anestésicos venosos. In: Manica J, editor. *Anestesiologia: princípios e técnicas*. Porto Alegre: Artmed; 2004. p. 560–97.
  27. 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.
  28. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, et al. A rational approach to perioperative fluid management. *Anesthesiology*. 2008;109:723–40.
  29. Raghunathan K, McGee WT, Higgins T. Importance of intravenous fluid dose and composition in surgical ICU patients. *Curr Opin Crit Care*. 2012;18:350–7.
  30. Kirov MY, Kuzkov VV, Molnar Z. Perioperative haemodynamic therapy. *Curr Opin Crit Care*. 2010;16:384–92.
  31. Bamboat ZM, Bordeianou L. Perioperative fluid management. *Clin Colon Rectal Surg*. 2009;22:28–33.
  32. Lowell JA, Schifferdecker C, Driscoll DF, et al. Postoperative fluid overload: not a benign problem. *Crit Care Med*. 1990;18:728–33.
  33. Jacob M, Chappell D, Conzen P, et al. Blood volume is normal after pre-operative overnight fasting. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2008;52:522–9.
  34. Morley AP, Nalla BP, Vamadevan S, et al. The influence of duration of fluid abstinence on hypotension during propofol induction. *Anesth Analg*. 2010;111:1373–7.
  35. Osugi T, Tataru T, Yada S, et al. 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;112:1307–13.
  36. Geisen M, Rhodes A, Cecconi M. Less-invasive approaches to perioperative haemodynamic optimization. *Curr Opin Crit Care*. 2012;18:377–84.
  37. Pinsky MR. Goal-directed therapy: optimizing fluid management in your patient. *Initiat Safe Patient Care*. 2010:1–12.
  38. 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. 406–29.
  39. 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.
  40. Rhodes A, Cecconi M, Hamilton M, et al. Goal-directed therapy in high-risk surgical patients: a 15-year follow-up study. *Intensive Care Med*. 2010;36:1327–32.
  41. Gil Cano A, Monge Garcia MI, Baigorri Gonzalez F. Evidence on the utility of hemodynamic monitoring in the critical patient. *Med Intensiva*. 2012;36:650–5.
  42. Benington S, Ferris P, Nirmalan M. Emerging trends in minimally invasive haemodynamic monitoring and optimization of fluid therapy. *Eur J Anaesthesiol*. 2009;26:893–905.
  43. 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. 115–24.
  44. Kitakule MM, Mayo P. Use of ultrasound to assess fluid responsiveness in the intensive care unit. *Open Crit Care Med J*. 2010;3:33–7.
  45. Levitov A, Marik PE. Echocardiographic assessment of preload responsiveness in critically ill patients. *Cardiol Res Pract*. 2012;2012:819696.
  46. Skoyles J. Section 2, Chapter 2 – Body fluids. In: Smith T, Pinncock C, Lin T, Jones R, editors. *Fundamentals of anaesthesia*. New York: Cambridge University Press; 2009. p. 221–31.
  47. 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;108:384–94.
  48. 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. 61–9.
  49. Teboul JL, Monnet X. Prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneous breathing activity. *Curr Opin Crit Care*. 2008;14:334–9.
  50. Dipti A, Soucy Z, Surana A, et al. Role of inferior vena cava diameter in assessment of volume status: a meta-analysis. *Am J Emerg Med*. 2012;30, 1414–9.e1.
  51. 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. 71–7.