

Índice

Introdução.....	6
2. Desenvolvimento	8
2.1 Parâmetros Clínicos	8
2.2 Metabolismo basal	9
2.3 Evaporação por exposição visceral	10
2.4 Hemorragias.....	11
2.5 Expansão intravascular compensatória	11
2.6 Redistribuição/Perdas para o terceiro espaço	12
2.7 Fluidoterapia Standard Vs. Restritiva	15
2.8 Monitorização cardiovascular	18
2.8.1 Variáveis estáticas	20
2.8.2 Variáveis dinâmicas.....	25
3. Conclusões.....	29
4. Referências.....	32
 Tabela 1 - Avaliação e monitorização Clínica do balanço hídrico.....	8
Tabela 2 -Regra 4-2-1.....	9
Tabela 3 - Resultados clínicos obtidos das diferentes fluidoterapias	18
Tabela 4 - Variáveis de Preload estáticas.....	20
 Ilustração 1 - Padronização das fluidoterapias quantitativas.....	17

Ilustração 2 - Relação diastólica Ventricular da Pressão-Volume	21
Ilustração 3 - Influência da Pressão justacardiaca e da complacência ventricular no preload do ventriculo esquerdo.....	22
Ilustração 4 - Sumário dos estudos sobre fluidoterapia guiada por ecografia tranesafágica.	24

Introdução

O balanço hídrico é um componente essencial dos cuidados peri-operatórios^{1,15}. É durante a cirurgia que ocorrem as maiores variações deste balanço. Trata-se de uma área onde existe grande debate sobre qual o tipo de fluído mais adequado (colóide Vs. cristalóide) e mais recentemente, sobre qual a quantidade necessária^{2,3,4,5,6,9,16}. Estas controvérsias traduzem-se em administrações inadequadas de fluidos, mais frequentemente em hiper-hidratação^{2,5,6,9,12,13}. Está demonstrado que a fluidoterapia excessiva causa diminuição da função pulmonar, disfunção da motilidade gastro-intestinal e diminui a tensão subcutânea de oxigénio^{3,5,6,7,8,10,12,13,16}. Os erros na prescrição da fluidoterapia são comuns e perigosos, principalmente nos extremos etários^{7,14}.

Actualmente a determinação do balanço hídrico intra-operatório é grandemente empírica^{2,3,10,13,14} e baseada em pouca evidência^{2,3,4,5,6,7,9,14}. Enquanto que as perdas externas (hemorragia, ascite e derrame pleural) podem ser medidas directamente⁶, as perdas resultantes do metabolismo basal, da evaporação das vísceras expostas, do jejum pré-operatório e as resultantes da redistribuição para o espaço extra-celular e cardiodepressão e vasodilatação induzidas pela anestesia, baseiam-se em guidelines^{1,4,6,13}. Consequentemente, o anestesista tem que se basear em diversas variáveis clínicas tais como a pressão arterial, a diurese, o turgor cutâneo, o tempo de preenchimento capilar e a saturação periférica de oxigénio podendo ainda auxiliar-se de métodos de monitorização cardiovascular invasivos que, por serem pouco práticos e acarretarem riscos, não podem ser aplicados em todas as cirurgias^{1,3,6,13}. Mesmo assim, o anestesista tem ainda que considerar a resposta do paciente à fluidoterapia, assemelhando esta área da medicina a uma alça de feedback contínua^{1,14}. Como nenhuma variável é suficiente por si mesma para avaliar o balanço hídrico intra-operatório¹³, como os pacientes diferem de uns para os outros^{1,2,5}, e dada uma ausência de end-points definidos para uma fluidoterapia adequada^{7,8}, assiste-se a uma falta de padronização entre as fluidoterapias standards utilizadas pelos diferentes anestesistas^{3,4,7,8,12,14,16}. Como tal, esta é uma área onde a necessidade de guidelines urge¹³.

Neste sentido, este artigo pretende rever a evidência por detrás dos métodos e dos conceitos, em que se baseiam as guidelines que guiam a fluidoterapia standard actual.

Para tal, vou começar por abordar os parâmetros clínicos utilizados para estimar o volume do paciente. Em seguida vou abordar as perdas decorrentes do metabolismo

basal, da evaporação por exposição visceral e das hemorragias. Depois vou abordar a necessidade de se administrar um volume de líquido compensatório devido à anestesia em si e ainda a redistribuição de fluidos designada por perdas para o terceiro espaço. Em seguida, apresento resumidamente uma série de ensaios clínicos randomizados, artigos de revisão e uma metanálise que comparam uma fluidoterapia mais restrictiva com a standard. Por fim, vou referir os métodos de monitorização cardiovascular mais utilizados, dividindo-os em variáveis estáticas e dinâmicas^{27,28,31}.

2. Desenvolvimento

2.1 Parâmetros Clínicos

Embora o gold standard para guiar a administração de fluidos seja a monitorização cardíaca invasiva¹³, sobretudo nos pacientes frágeis hemodinamicamente e que vão ser submetidos a grandes procedimentos cirúrgicos¹¹, na maioria das cirurgias o anestesista tem que se guiar por parâmetros clínicos^{1,13}. No entanto, nenhum sinal ou sintoma é patognomónico¹³, de tal modo que a sua interpretação tem que ser conjugada e sempre tendo em conta as respostas à fluidoterapia¹³. A tabela seguinte apresenta de forma resumida as principais limitações dos parâmetros clínicos. Em seguida, é discutido o valor da diurese como guia da fluidoterapia.

Tabela 1 - Avaliação e monitorização Clínica do balanço hídrico.

Parameter	Significance
History	Alerts to likelihood of fluid deficit (e. g. vomiting/diarrhoea/haemorrhage) or excess (e. g. from intraoperative fluids)
Weighing	24-h change in weight (performed under similar conditions) – best measure of change in water balance. Simple to carry out by bedside.
Fluid balance charts	Inherent inaccuracies in measurement and recording. Does not measure insensible loss. Large cumulative error over several days. Good measure of changes in urine output, fistula loss, gastric aspirate, etc.
Urine output	<30 ml/h is commonly used as indication for fluid infusion, but in the absence of other features of intravascular hypovolaemia is usually due to the normal oliguric response to surgery. Urine quality (e. g. urine:plasma urea or osmolality ratio) is just as important, particularly in the complicated patient.
Blood pressure	Cuff measurements may not always correlate with intra-arterial monitoring. Does not necessarily correlate with flow. Affected by drugs, etc. Nonetheless, a fall is compatible with intravascular hypovolaemia, particularly when it correlates with other parameters such as pulse rate, urine output, etc.
Capillary refill	Slow refill compatible with, but not diagnostic of volume deficit. Can be influenced by temperature and peripheral vascular disease.
Autonomic responses	Pallor and sweating, particularly when combined with tachycardia, hypotension and oliguria are suggestive of intravascular volume deficit, but can also be caused by other complications, e.g. pulmonary embolus or myocardial infarction.
Skin turgor	Diminished in salt and water depletion, but also caused by ageing, cold and wasting.
Dry mouth	Usually due to mouth breathing, but compatible with salt and water depletion.
Sunken facies	May be due to starvation or wasting from disease, but compatible with salt and water depletion.
Serum biochemistry	Indicates ratio of electrolytes to water in the extracellular fluid and is a poor indicator of whole body sodium status. Hyponatraemia most commonly caused by water excess. If change in water balance over 24 h is known, then change in serum sodium concentration can guide sodium balance. Hypokalaemia nearly always indicates the need for potassium supplementation. Blood bicarbonate and chloride concentrations measured on point of care blood gas machines are useful in patients with acid-base problems including iatrogenic hyperchloraemia.
Urine biochemistry	Urine sodium concentration reflects renal perfusion and a low value (< 20 mmol/L) indicates renal hypoperfusion. Measurement of urine sodium allows assessment of postoperative sodium mobilisation (see text) Urine potassium measurement is helpful in assessing the cause of refractory hypokalaemia. Urine urea excretion increases several fold in catabolic states (e.g. sepsis) and is an indication for provision of additional free water to avoid hyponatraemia and uraemia.

Fonte: Tuck, Jeremy Powell (e tal) (2006) British Consensus Guidelines on Intravenous Fluid Therapy for Adult Surgical Patients.

A maioria das guidelines recomenda que a diurese intra-operatória seja mantida em valores acima de 0,5ml/kg/h². No entanto, uma diminuição da diurese nem sempre traduz hipovolémia, uma vez que pode ser causada por: anestésicos inalatórios; estimulação simpática em resposta ao stress cirúrgico; activação do sistema renina-angiotensina-aldosterona; diminuição do débito cardíaco; compressão mecânica das veias e do parênquima renal durante o acto cirúrgico^{2,3,5}. Quando interpretada isoladamente, a oligúria (<0.5mL/kg/h) pode levar a uma hiper-hidratação iatrogénica, não sendo portanto um marcador sensível de hipovolémia². Também não existe evidência de que uma diurese diminuída esteja relacionada com uma deterioração da função renal². Sendo assim, permanece controversa a relação entre a fluidoterapia e a oligúria intra-operatória na ausência de outros indícios de hipovolémia^{2,3,13}.

2.2 Metabolismo basal

Em 1957 Hollyday e Segar propuseram que a necessidade de reposição das perdas insensíveis de água por dissipação de calor através da pele e do sistema respiratório, relaciona-se com os gastos calóricos do metabolismo basal^{1,20}. A partir do seu estudo estipularam que estas perdas insensíveis podiam ser quantificadas segundo a regra 4-2-1¹. Actualmente, é aceite pelo principal tratado de anestesiologia¹.

Tabela 2 -Regra 4-2-1

Body Weight (kg)	Fluid Rate (mL/kg)	Weight Category (kg)	Fluid (mL/hr)
0-10	4	10	40
11-20	2	10	20
>21	1	5	5
Total		25	65

Fonte: Miller, Ronald D. (et al), 2009, capítulo 54 "Intravascular Fluid and Electrolyte Physiology. Em: Miller's Anesthesia, 7th edition, Churchill Livingstone Elsevier ed.

Este tratado também recomenda que as necessidades basais de sódio são de 1,5kg/kg/dia e as de potássio de 100mEq/kg/dia¹.

As British Consensus Guidelines on Intravenous Fluid Therapy for Adult Surgical Patients (GIFTASUP) consideram evidência de nível 5¹⁸, a recomendação de que os adultos devem receber 50-100mmol/dia de sódio e 40-80mmol/dia de potássio em 1,5-2,5L de água, destacando a importância do exame físico, dos relatórios de balanço hídrico e da pesagem regular do paciente¹³.

Lobo e tal. afirmam no seu artigo que um adulto de 70kg requer entre 1,7-2,5L de água por dia, 60-105mmol de sódio/dia e 70mmol/dia de potássio, para além de 100g de dextrose⁷.

Em 2003, M.A.S. SHAFIEE et al realizaram um comentário em que contestam a eficácia desta regra em quantificar as perdas insensíveis, baseados no facto da maioria dos pacientes ficar hiponatémico²⁰. Nesse trabalho, embora assumam a necessidade de ter que ocorrer a dissipação do calor resultante do metabolismo basal, questionam as recomendações que dela são derivadas²⁰. Segundo este comentário, se o paciente não estiver a hiperventilar ou a ser ventilado mecanicamente, as perdas insensíveis de água através dos alvéolos são iguais às produzidas pelo metabolismo basal²⁰. O mesmo não acontece com as perdas através das vias aéreas superiores²⁰. Para além da dissipação através das vias aéreas superiores que contribuem para o balanço hídrico negativo, consideram de difícil previsão a quantificação das perdas por condução e convecção, dado dependerem de inúmeras variáveis como a humidade e o fluxo sanguíneo cutâneo²⁰. Também afirmam que em condições de repouso e de jejum ocorre um declínio em 50% dos gastos calóricos, logo da necessidade de restabelecer estas perdas segundo a regra 4-2-1²⁰.

Em 1977, Lamke e colaboradores realizaram um estudo em que concluíram que as perdas insensíveis são geralmente sobrestimadas e que mesmo após 10 horas de jejum pré-operatório as alterações do volume intravascular são desprezáveis⁹.

2.3 Evaporação por exposição visceral

Na última edição(7ª) do tratado de anestesiologia Miller, é reconhecido que ocorre evaporação de água através das vísceras expostas, que é proporcional à temperatura e à área de superfície visceral exposta, sendo inversamente proporcional à humidade relativa¹. No entanto, não é feita nenhuma recomendação para alterar a fluidoterapia em função destas perdas¹.

Por sua vez, Birgitte Brandstrup refere no seu artigo³ e numa apresentação feita para o congresso mundial de medicina perioperatória baseada na evidência¹⁹, que as perdas devidas à evaporação visceral são as seguintes: 2,1g/hora, 8.0g/hora e 32,2g/hora para pequenas, moderadas e grandes incisões, respectivamente. Também afirma que a perda de água pelas vísceras completamente expostas diminui em 50% após 20 minutos e que podem ser reduzidas em 87,5% se forem envolvidas em plástico^{3,19}. No entanto, também não é feita nenhuma recomendação tendo em vista a alteração da fluidoterapia.

Matthias Jacob et al realizaram uma revisão⁹ em que referem um estudo efectuado em 1977 por Lamke e colaboradores. Nesse estudo foram realizadas medidas directas da evaporação visceral utilizando uma câmara de humidade especialmente desenhada para esse fim, que demonstrou que este tipo de perdas insensíveis são geralmente sobrestimadas⁹.

2.4 Hemorragias

Na última edição(7ª) do tratado de anestesiologia Miller, é recomendado que por cada mililitro de sangue perdido devem ser repostos 3 mililitros de cristalóides, ou 1 mililitro de colóides¹. A transfusão de hemoconcentrados deve iniciar-se a partir de valores de hemoglobina inferiores a 7,5g/dl, ou se a clínica do paciente assim o exigir¹. Estas recomendações são adoptadas na definição de fluidoterapia standard, utilizada pela metanálise levada a cabo por Rahbari et al¹⁶. A principal questão relativamente à reposição das perdas sanguíneas prende-se com o debate colóides Vs. cristalóides³ que não vai ser tema deste artigo.

2.5 Expansão intravascular compensatória

Segundo a última edição (7ª) do tratado de anestesiologia Miller, tem que ser administrado ao paciente antes ou durante a indução da anestesia um volume de solução balanceada de sódio situado entre 5 e 7ml/kg^{1,16}. Este pressuposto baseia-se no facto de que a anestesia provoca uma venodilatação e uma cardiodepressão, que se não for compensada, baseada na lei de Starling, vai comprometer o aporte de oxigénio aos tecidos¹. No entanto, salvaguarda que os pacientes com comprometimento da função cardíaca podem desenvolver insuficiência cardíaca aguda¹.

No artigo de revisão levado a cabo por Birgitte Brandstrup³, é reconhecido que o bloqueio neuroaxial provoca vasodilatação dos vasos inervados pelos segmentos da medula espinal afectados, causando uma diminuição da pressão arterial³. No entanto, é posto em causa a necessidade deste volume compensatório, dada a falta de ensaios clínicos randomizados que comprovem especificamente a eficácia desta medida³. Os estudos que suportam esta medida são investigações retrospectivas não-randomizadas, a partir das quais foi concluído que o volume compensatório reduz a incidência da hipotensão em cerca de 20-35%³. No seu artigo afirma ainda que nem a diminuição da pressão arterial, nem o uso de fármacos vasopressores, foi significativamente alterado pela administração de volume compensatório³.

Num comentário publicado na revista The Lancet, Jacob M et al afirmam que os bólus profiláticos de fluidos não apresentam efeitos major na incidência, ou severidade da hipotensão induzida pela anestesia⁴.

A American Society of Anesthesiologists publicou no seu site um artigo de revisão da autoria de Ana M. Crawford, MD & Girish P. Joshi, onde é afirmado que a hiper-hidratação pode ser evitada se forem eliminados algoritmos que enfatizem a substituição das perdas por evaporação visceral, as perdas do terceiro espaço, as perdas pela diurese e ainda pela eliminação da administração de volumes compensatórios².

No artigo de revisão levado a cabo por Matthias Jacob et al, é afirmado que esta prática é fortemente questionada, pelo facto de que em situações de normovolemia a infusão de cristalóides vai favorecer a acumulação de líquido no espaço intersticial, e que a alternativa de administrar colóides provoca um dano na barreira vascular, resultando na mesma situação⁹. Neste sentido, concluem que este tipo de prática não pode ser considerada “state of art”⁹, recomendando a administração de vasopressores em doses moderadas para restabelecer o vasotónus deprimido pelo bloqueio neuro-axial⁹.

2.6 Redistribuição/Perdas para o terceiro espaço

Na última edição do tratado de anestesiologia Miller¹ está descrito que as perdas para o terceiro espaço são primariamente decorrentes do edema tecidual e do movimento de fluído para o espaço transcelular, resultando em perda de fluído intravascular funcional¹. O mecanismo desta dinâmica assenta numa alteração da permeabilidade da membrana capilar causada pelo estado inflamatório generalizado determinado pelo trauma cirúrgico¹. Consequentemente, ocorre uma maior acumulação de colóides e cristalóides neste espaço, a uma taxa mais rápida nos segundos¹. É recomendado

administrar uma solução balanceada de sódio¹, dependendo a quantidade do grau de manipulação cirúrgica¹. Nos procedimentos intra-abdominais de pequena dimensão são aconselhados 2ml/kg/hora adicionais e nos procedimentos major 4-6ml/kg/hora¹.

Esta recomendação baseia-se na teoria de que este espaço está separado anatomicamente e funcionalmente (EEcnf), logo o seu volume não está em equilíbrio dinâmico com o do volume intersticial e o plasma (EEcf). Desta forma, ao contrário dos acúmulos de líquidos no espaço intersticial que se traduzem clinicamente por edemas e podem ser corrigidos com diuréticos, o volume neste espaço não funcional é sequestrado em detrimento do volume do espaço extracelular funcional, justificando a fluidoterapia recomendada^{3,6,9,19}

No entanto, as perdas de fluído para o terceiro espaço nunca foram medidas directamente e a sua localização actual permanece obscura^{3,6,9,19}. A sua quantificação é indirecta, dado que é baseada em medições do espaço extracelular funcional antes e depois da cirurgia, através da utilização de técnicas baseadas na diluição de um marcador, assumindo que o espaço extracelular funcional permanece constante^{3,6,9,19}:

$$\text{FECnf} = \text{FECfpré-operatório} - \text{FECf pós-operatório}$$

Estas técnicas baseiam-se no princípio de que ao administrarmos uma determinada quantidade conhecida de um marcador adequado num compartimento, depois de um tempo de equilíbrio adequado, através da concentração desse marcador é possível saber o seu volume de distribuição. Se apenas for obtida uma amostra do volume após a administração do marcador, é necessário que se tenha atingido o equilíbrio total. Este tempo de equilíbrio apenas pode ser assumido, dado que é variável de paciente para paciente. Neste sentido, medições únicas correm um elevado risco de produzir resultados pouco precisos. Por sua vez, a amostragem múltipla assegura que o tempo de equilíbrio seja realmente atingido em cada paciente, desde que este período de tempo seja suficientemente longo. Para além desta limitação, não se sabe qual o melhor marcador, sabendo que o ideal teria que se distribuir igualmente e exclusivamente no EECf; qual o tempo de equilíbrio mais adequado e que não interfira com a farmacocinética de eliminação do marcador e a sua redistribuição; e de que forma um método que mede o EECf pode ser realmente válido^{3,6,9,19}.

Na sua apresentação no congresso mundial de medicina perioperatória baseada na evidência¹⁹, Birgitte Brandstrup fez uma revisão de 59 artigos originais sobre a utilização desta técnica para determinar as perdas para o terceiro espaço, dos quais 38 foram realizados em humanos em choque hemorrágico, submetidos a cirurgia abdominal, torácica e mistas^{3,19}. Dos quatro artigos originais sobre pacientes em choque, apenas em 1 dos estudos se constatou a perda para o terceiro espaço. Neste sentido, foi concluído

que não existia evidência suficiente que comprovasse a perda para o terceiro espaço em humanos com hemorragias moderadas e choque hemorrágico^{3,19}.

Entre os 16 estudos que estudavam esta hipótese nos pacientes submetidos a cirurgia abdominal, em apenas três estudos se verificou perda para o terceiro espaço, enquanto que em outros três foi constatado um aumento do volume do EECf e nos restantes dez nenhuma alteração. Concluiu que em pacientes submetidos a cirurgias abdominais a perda para o terceiro espaço apenas se demonstrou quando foi utilizado o marcador SO_4 e um tempo de equilíbrio muito curto; não se constata perda para o terceiro espaço em estudos de amostragem múltipla e simples que utilizaram tempos de equilíbrio mais longos^{3,6,19}.

Nos 12 estudos realizados em pacientes submetidos a cirurgia torácica, em nenhum foi encontrada perda para o terceiro espaço. Em oposição, no pós-operatório o volume do EECf estava ou aumentado, ou inalterado. Nestes estudos nenhum investigador utilizou o marcador SO_4 e o tempo de equilíbrio de 20-30min^{3,19}.

Como conclusão da sua revisão, afirma que o conceito de perda para o terceiro espaço durante o choque hemorrágico e durante a cirurgia, foi deduzida a partir de 4 estudos em humanos publicados em 1961, 1962, 1966 e 1967, que incluíram um total de 18 pacientes em choque hemorrágico e 44 submetidos a cirurgia abdominal, utilizando o marcador SO_4 e tempos de equilíbrio entre 20 e 30 minutos. Em contrapartida, os investigadores que utilizaram o Br como marcador obtiveram um volume do EECf expandido, ao invés de contraído.

No artigo de revisão “The ‘third space’ – fact or fiction?”, efectuado por Matthias Jacob et al, é concluído que a perda para o terceiro espaço é um mito para tentar explicar a dinâmica de fluidos que ocorre durante a cirurgia⁹. Na sua opinião, embora esta dinâmica de fluidos seja um facto, ela ocorre dentro do espaço extracelular funcional ou seja, entre o espaço intravascular e o espaço intersticial⁹. Neste artigo e no artigo de revisão “A Rational Approach to Perioperative Fluid Management” da autoria de Daniel Chappell et al⁶, é sugerido que esta dinâmica de fluidos do espaço intravascular para o intersticial pode ser dividida em dois tipos^{6,9}. O tipo 1 é fisiológico na medida em que se deve a um aumento da pressão hidrostática intravascular, podendo tornar-se patológico se houver diluição excessiva do volume intravascular, ao ponto de suplantar a capacidade de eliminação do sistema linfático no espaço intersticial^{6,9}. O tipo 2 é patológico, dado que se relaciona com a alteração morfológica da barreira vascular, nomeadamente do glicocálice, acarretando a movimentação para o espaço intersticial de fluidos ricos em proteínas e portanto, mais difíceis de mobilizar^{6,9}. Segundo estes autores, os responsáveis por esta dinâmica de fluidos são o trauma cirúrgico e a fluidoterapia

excessiva^{6,9}. A barreira vascular é alterada pelo estado inflamatório sistémico desencadeado pelo trauma cirúrgico, enquanto que a fluidoterapia administrada em pacientes normovolémicos, justificada pelas perdas insensíveis sobrestimadas, favorece a libertação de péptido natriurético atrial que também altera a barreira vascular^{6,9}.

2.7 Fluidoterapia Standard Vs. Restritiva

Actualmente é reconhecido que a fluidoterapia standard actual não é padronizada, traduzindo-se em balanços hídricos pós-operatórios inadequados, com maior frequência para ser positivo; há pouca evidência subjacente aos conceitos que guiam a fluidoterapia actual; e existe evidência recente que sugere que as perdas insensíveis são sobrestimadas e que uma terapia hídrica excessiva acarreta complicações no pós-operatório. Por estas razões, foram levados a cabo inúmeros ensaios clínicos randomizados, que comparam quantitativamente qual a fluidoterapia mais adequada.

Num estudo multicêntrico, Brigitte Brandstrup e colaboradores investigaram 141 pacientes submetidos a cirurgia colorectal major²¹. Demonstraram que a restrição de fluidos endovenosos perioperatória (média de 2740ml Vs. 5388ml) reduzia significativamente a incidência de complicações major e minor, tais como falência da anastomose, edema pulmonar, pneumonia e infecção da ferida operatória²¹.

Nisanevic et al constataram que no grupo tratado com fluidoterapia restrita, houve uma diminuição da morbilidade pós-operatória, incluindo redução da estadia hospitalar²². No entanto, a população incluída neste estudo era mais heterogénea, sendo constituída por 152 pacientes submetidos a cirurgias abdominais mistas⁹.

Recentemente, Holte e Kehlet recomendaram evitar uma hiper-hidratação em procedimentos cirúrgicos major, baseando-se na revisão sistemática de 80 ensaios clínicos randomizados por eles realizada²³.

Em contrapartida, vários estudos sobre intervenções cirúrgicas menores, sugeriram que os pacientes beneficiam mais de uma fluidoterapia liberal⁹. Maharaj et al, afirmam que durante procedimentos laparoscópicos, grandes quantidades de fluidos (1799 Vs. 212ml) diminuíram a dor, as náuseas e os vômitos no pós-operatório⁹.

No seu artigo de revisão, Matthias Jacob conclui que a fluidoterapia liberal diminui o tempo de recuperação pós-operatória em procedimentos minor, ao passo que a fluidoterapia restrita apresenta o mesmo resultado em procedimentos major⁹.

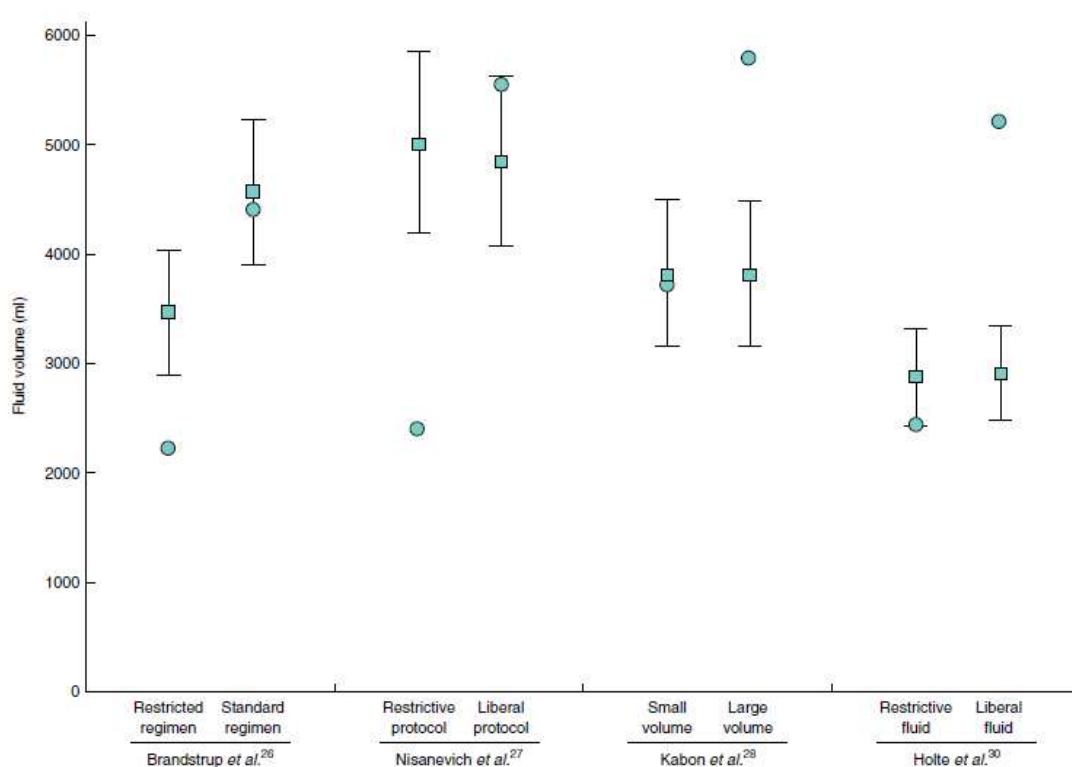
Numa revisão levada a cabo por Stewart R. Walsh et al¹⁵, é feita uma análise cuidadosa dos ensaios clínicos realizados por Brigitte Brandstrup e colaboradores²¹,

Nisanevic et al²² e o de Lobo et al²⁴. Nesta revisão, reconhece as seguintes limitações à generalização dos resultados promissores obtidos nestes ensaios clínicos: o total de pacientes incluídos nestes estudos é de 393; foram excluídos destes estudos pacientes com história de disfunção renal, insuficiência cardíaca, diabetes, disfunção hepática, ascite, metástases peritoneais, baixa mobilidade, anemia, medicação que altere a função gastro-intestinal, coagulopatias, abuso de álcool e/ou doença inflamatória intestinal; a maioria dos pacientes era ASA 1, ou 2; existência heterogênea de possíveis variáveis confundidoras tais como analgesia epidural, mobilização precoce, preparação intestinal e alimentação precoce¹⁵. Em suma, concluem que a população não é representativa da população cirúrgica em geral.

M.Bundgaard-Nielsen et al, realizou uma revisão sistemática em que evidenciou a inconsistência dos ensaios clínicos randomizados, no que diz respeito às definições dos vários tipos de fluidoterapia testadas, dos métodos utilizados, dos parâmetros dos outcomes medidos e de informação sobre os cuidados perioperatórios para além da fluidoterapia intra-operatória¹². Concluiu que devido a estas limitações, não é possível formular guidelines baseadas em evidência sobre fluidoterapia intra-operatória¹².

O artigo “Meta-analysis of standard, restrictive and supplemental fluid administration in colorectal surgery” realizada por N. N. Rahbari et al, foi o primeiro a propor definições padronizadas para os conceitos de fluidoterapia standard, restritiva e suplementar¹⁶. Para tal, definiram como standard a fluidoterapia recomendada pelo tratado de anestesiologia Miller¹, enquanto que acréscimos superiores a 10% seriam definidos como liberal e decréscimos de 10% como restritiva¹⁶. Os critérios de inclusão foram: ensaios clínicos randomizados; avaliação de diferentes fluidoterapias no período intra e pós-operatório; comparação entre fluidoterapia guiada por variáveis hemodinâmicas convencionais e “goal directed fluid therapy” utilizando variáveis obtidas por Doppler esofágico; e um mínimo de 50% de pacientes submetidos a cirurgia colo-retal na população em estudo¹⁶. A partir de um total de 1114 artigos seleccionados, apenas 9 reuniram estes critérios. Desses, 4 incidiram sobre a administração de diferentes fluidoterapias quantitativamente¹⁶. Nos resultados, os autores tiveram que reclassificar 3 dos 4 estudos, baseando-se nos critérios predefinidos de fluidoterapia standard, restritiva e liberal¹⁶, tal como é evidenciado pelo seguinte gráfico:

Ilustração 1 - Padronização das fluidoterapias quantitativas



Fonte: Rahbari, N. N. (et al) (2009) Meta-analysis of standard, restrictive and supplemental fluid administration in colorectal surgery. British Journal of Surgery, Volume 96, Página 331 à 341.

A partir deste gráfico é possível constatar que apenas o ECR realizado por Brandstrup et al, respeita os critérios propostos pelos autores. Já no ensaio de Nisanevich et al, os grupos de tratamento foram definidos como “restritivo” Vs. “liberal”, enquanto que segundo a proposta dos autores seriam classificados antes como “restritivo” Vs. “standard”. No ensaio levado a cabo por Kabon et al, os grupos de tratamento foram definidos como “pequeno volume” Vs. “grande volume”, sendo reclassificados como “standard” Vs. “liberal”. Por fim, no ECR efectuado por Holte et al os grupos de tratamento foram definidos como “restritivo” Vs. “liberal”, sendo reclassificados como “standard” Vs. “liberal”¹⁶.

Os resultados obtidos após a comparação da fluidoterapia “standard” Vs. “restritiva” estão resumidos na seguinte tabela:

Tabela 3 - Resultados clínicos obtidos das diferentes fluidoterapias

	Odds ratio	P	I ²
Restrictive versus standard fluid amount according to current textbook opinion			
Any restriction			
Overall morbidity	0.41 (0.22, 0.77)	0.005	36.8
Overall mortality	0.50 (0.09, 2.65)	0.42	0
Anastomotic leakage	0.88 (0.31, 2.55)	0.82	0
Perioperative restriction			
Overall morbidity	0.35 (0.18, 0.70)	0.003	n.a.
Overall mortality	0.11 (0.01, 2.07)	0.14	n.a.
Anastomotic leakage	0.50 (0.12, 2.08)	0.34	n.a.
Intraoperative restriction			
Overall morbidity	0.46 (0.21, 0.99)	0.05	n.a.
Overall mortality	—		
Anastomotic leakage	1.48 (0.24, 9.12)	0.67	n.a.
Postoperative restriction			
Overall morbidity	0.24 (0.02, 3.81)	0.32	76.7
Overall mortality	1.03 (0.14, 7.78)	0.98	0
Anastomotic leakage	3.23 (0.13, 81.79)	0.48	n.a.
Supplemental versus standard fluid amount according to current textbook opinion			
Overall morbidity	0.11 (0.01, 1.07)	0.06	n.a.
Overall mortality	—		
Anastomotic leakage	0.29 (0.03, 3.13)	0.31	n.a.
Wound infection	0.70 (0.31, 1.56)	0.38	0
Goal-directed therapy versus fluid administration guided by conventional cardiovascular parameters			
Overall morbidity	0.43 (0.26, 0.71)	0.001	0
Overall mortality	0.32 (0.03, 3.17)	0.33	0
Anastomotic leakage	0.35 (0.05, 2.31)	0.27	0

Values in parentheses are 95 per cent confidence intervals. *I*² indicates degree of statistical heterogeneity. n.a., Not applicable.

Fonte: Rahbari, N. N. (et al) (2009) Meta-analysis of standard, restrictive and supplemental fluid administration in colorectal surgery. British Journal of Surgery, Volume 96, Página 331 à 341.

Nas conclusões os autores afirmam que esta metanálise sugere que em pacientes submetidos a cirurgia colo-retal, a fluidoterapia restritiva intra-operatória reduz a morbidade pós-operatória, quando comparada com a fluidoterapia standard. Não foi obtida diferença estatisticamente significativa relativamente à mortalidade e falência da anastomose.

2.8 Monitorização cardiovascular

Os anestesistas dispõem de diversos parâmetros para avaliar o estado hemodinâmico do paciente. O número e a complexidade destes aumenta em proporção ao risco cirúrgico do paciente. No entanto, devem ser sempre tidos em conta os parâmetros mais simples como os sinais clínicos de hipoperfusão e desidratação, frequência e ritmo cardíaco obtido pelo ECG, frequência do pulso periférico e tensão arterial. A razão desta necessidade é porque nenhum parâmetro cardiovascular é suficiente por si só para guiar a fluidoterapia¹¹.

Geralmente a frequência do pulso periférico é medida utilizando-se um oxímetro

de pulso com pletismógrafo¹¹. No entanto, o seu valor é reduzido nos pacientes com doença arterial oclusiva periférica, marcada vasoconstrição periférica e ainda hipoperfusão periférica. O componente pletismógrafo permite obter a forma da curva de pressão arterial, sendo um parâmetro adicional para guiar a fluidoterapia, como vai ser abordado posteriormente^{11,26}.

A pressão arterial pode ser medida de forma indirecta/não-invasiva, ou directa/invasiva¹¹.

A medição indirecta pode ser manual, ou automática e ainda intermitente, ou contínua¹¹.

A medição manual intermitente da pressão arterial faz-se utilizando um esfigmomanómetro. Esta técnica tem o grande inconveniente de depender do fluxo sanguíneo para que sejam produzidos os sons de Korotkoff, para além das dificuldades técnicas inerentes ao ambiente cirúrgico¹¹.

A medição automática intermitente da pressão arterial baseia-se geralmente na oscilometria, permitindo obter valores de pressão arterial média semelhantes aos da obtida com a medição invasiva da pressão arterial. Os valores da pressão sistólica e diastólica são derivados através de fórmulas, de modo que são menos precisos que os da pressão arterial média. Embora este tipo de medição tenha demonstrado ser preciso quando comparado com as medições invasivas da pressão arterial, tal não se observa quando o paciente está instável hemodinamicamente¹¹.

Existe um monitor que permite determinar a pressão arterial no dedo, de forma indirecta e contínua. Este sistema foi criado por Penaz em 1973. No entanto, apresentam diversas limitações, dado dependerem de uma adequada perfusão digital¹¹.

A medição invasiva da pressão arterial é o gold standard, nomeadamente em situações em que se prevêem mudanças rápidas da pressão arterial, tal como em pacientes com doença cardiovascular severa preexistente, ou instabilidade hemodinâmica, ou que vão ser submetidos a grandes procedimentos cirúrgicos. Isto porque a canulação arterial permite a transdução contínua da pressão e a obtenção da curva de pressão arterial. No entanto, está associada a maiores complicações e maiores custos, devendo ser indicada em casos seleccionados¹¹.

Em apenas 50% dos pacientes instáveis hemodinamicamente se observa resposta à fluidoterapia de expansão com aumento do débito cardíaco, traduzindo a existência de reserva cardíaca de “preload”^{27,28}. Com o sentido de identificar esses pacientes de modo a serem evitadas as consequências deletérias da hiper-hidratação, surgiu a “gold directed therapy”^{27,28,29,30}. Com esta estratégia pretende-se prever quais os

pacientes que vão responder à fluidoterapia através da determinação de variáveis de “preload”. Estas variáveis podem ser divididas em estáticas e dinâmicas²⁷.

2.8.1 Variáveis estáticas

Estas variáveis podem ser divididas em volumétricas e pressóricas²⁷. A seguinte tabela apresenta estas variáveis e os respectivos métodos de determinação.

Tabela 4 - Variáveis de Preload estáticas

Classification	Variable	Monitoring
Filling pressures	Right atrial pressure or central venous pressure	Central venous catheter
	Pulmonary artery occlusion pressure	Pulmonary artery catheter
Volumetric variables	Right/left ventricular end- diastolic volume/area	Echocardiography
	Right ventricular end- diastolic volume/continuous end-diastolic volume	Volumetric pulmonary artery catheter
	Intrathoracic blood volume	PiCCO device
	Global end-diastolic volume	PiCCO device

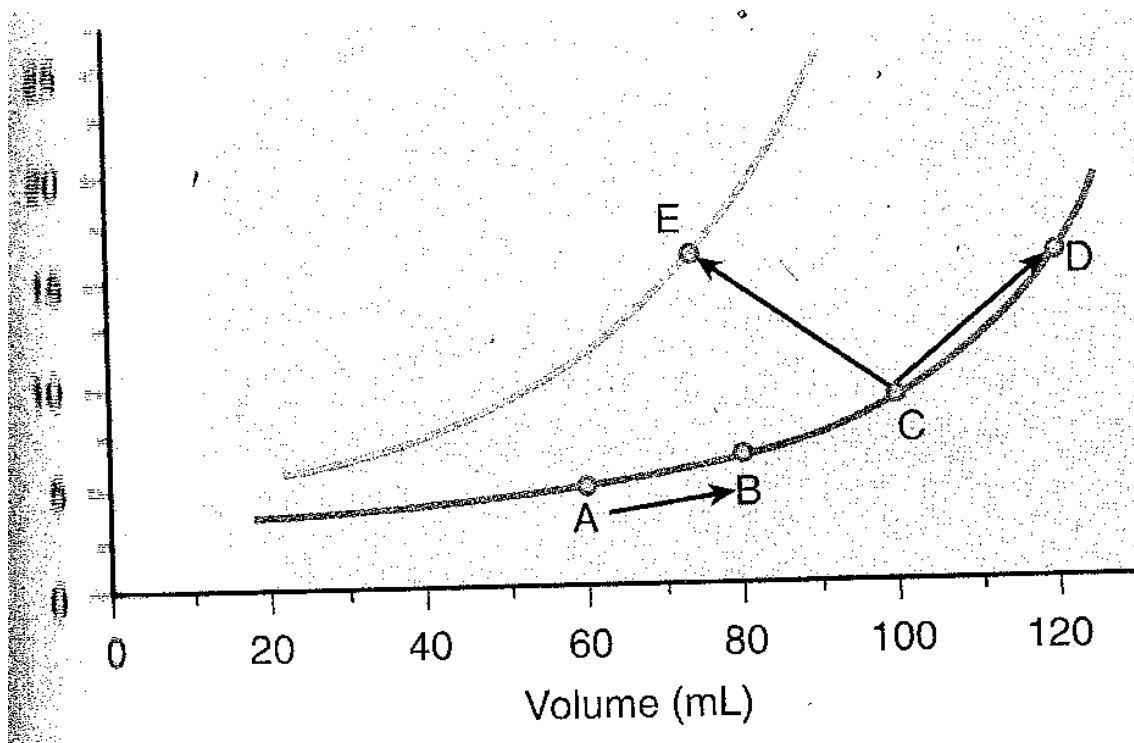
PiCCO, Pulse Contour Cardiac Output monitoring system.

Fonte: Renner, Jochen; Scholz, Jens (2009) Monitoring fluid therapy. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology, Volume, Página 159 à 171.

A pressão venosa central (PVC) e a pressão de encravamento da artéria pulmonar (PEAP) não são bons indicadores do “preload” cardíaco. No entanto, dada a simplicidade com que a PVC é determinada, as variáveis estáticas continuam a ser o “gold standard” para guiar a fluidoterapia em doentes clinicamente instáveis^{27,30,31,33}.

A principal limitação destas duas variáveis relaciona-se com a relação pressão/volume cardíaco. Enquanto que segundo o princípio de Frank-Starling a relação entre o volume no final da diástole é proporcional ao débito cardíaco, já a relação entre as pressões intra-cardíacas e o volume cardíaco não é linear^{11,27,31,32}. O seguinte gráfico traduz esta relação:

Ilustração 2 - Relação diastólica Ventricular da Pressão-Volume



Fonte: Miller, Ronald D. (et al), 2009, capítulo 40 "Cardiovascular Monitoring". Em: Miller's Anesthesia, 7th edition, Churchill Livingstone Elsevier ed.

Neste gráfico são evidenciadas duas situações confundidoras na interpretação desta relação. A primeira prende-se com a forma em curva desta relação. Ou seja, quando posicionado no lado esquerdo da curva, aumentos no volume intra-cardíaco traduzem-se por pequenos aumentos da pressão intra-cardíaca (A para B). Em contrapartida, quando posicionado na zona de maior declive da curva, pequenos aumentos de volume traduzem-se em grandes aumentos da pressão intra-cardíaca (C para D)¹¹.

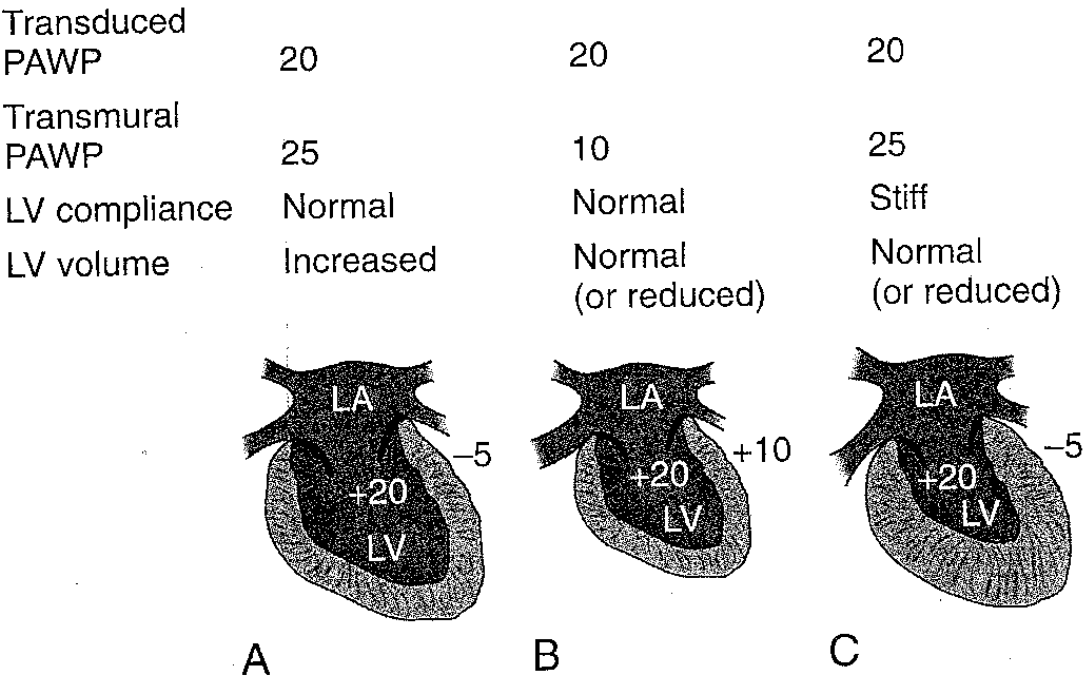
A segunda situação relaciona-se com a complacência cardíaca, uma vez que se estivermos perante um coração com complacência reduzida, uma pressão intra-cardíaca elevada pode traduzir um volume normal/diminuído no final da diástole (C para E), situação que num coração normal corresponderia a uma maior volume (C para D)¹¹.

Neste sentido, a relação débito cardíaco/preload cardíaco não é estática num mesmo indivíduo, podendo ocorrer mudanças de posição na curva consoante a reserva cardíaca existente, e da forma da curva dependendo da complacência cardíaca²⁷.

Para além da relação não linear entre as pressões intra-cardíacas e o volume no final da diástole, e da influência da função cardíaca nesta relação, é necessário ter em conta a pressão transmural^{11,31,32}. Esta pressão define-se pela diferença entre a pressão

nas cavidades cardíacas e a pressão pericárdica^{11,31}. Como a pressão pericárdica não é medida rotineiramente, assume-se que esta é igual à pressão atmosférica no final da expiração^{11,31}. No entanto, situações clínicas como ventilação mecânica, tamponamento cardíaco ou doença pulmonar obstrutiva crônica podem determinar interpretações diferentes das pressões intra-cardíacas¹¹. A figura seguinte, ilustra diferentes interpretações de uma PEAP elevada:

Ilustração 3 - Influência da Pressão justacardiaca e da complacência ventricular no preload do ventriculo esquerdo.



Fonte: Miller, Ronald D. (et al), 2009, capítulo 40 "Cardiovascular Monitoring". Em: Miller's Anesthesia, 7th edition, Churchill Livingstone Elsevier ed.

Perante uma pressão justacardiaca (- 5mmHg) e uma complacência cardíaca normais, um aumento da PEAP (20mmHg) traduz um aumento da PEAP transmural (25mmHg) e um volume diastólico aumentado (A). No entanto, se a pressão justacardiaca estiver aumentada (+ 10mmHg) num paciente com complacência cardíaca normal, uma PEAP aumentada (20mmHg) traduz uma PEAP tansmural diminuída (10mmHg) e um volume diastólico normal, ou diminuído (B). Por fim, se a pressão justacardiaca for normal (-5mmHg), mas a complacência cardíaca estiver diminuída, uma PEAP aumentada (20mmHg), sugnifica uma PEAP transmural aumentada (25mmHg),

significando um volume diastólico normal, ou diminuído (C)¹¹.

Numa metanálise realizada por Marik E, Baram M e Vahid B, foram analisados 24 estudos que incluíam um total de 830 pacientes médicos e cirúrgicos³⁴. Em nenhum dos estudos a PVC foi capaz de prever a responsividade à fluidoterapia.

Numa revisão realizada por Jonathan B. Mark sobre a PVC e a PEAP³², são referidos diversos estudos em que é evidenciada a evidência que justifica a utilização do cateterismo arterial pulmonar. Num ensaio clínico randomizado efectuado por Sandham et al sobre a utilização do cateterismo arterial pulmonar em 2000 pacientes ASA 3 e 4 submetidos a cirurgias major de urgência, foram relatadas sobrevivências idênticas nos dois grupos. Num outro ensaio clínico randomizado efectuado por Harvey, designado por PAC-Man Trial, em 1041 pacientes de 65 unidades de cuidados intensivos, não se observou diferença na mortalidade intra-hospitalar entre pacientes monitorizados com cateter na artéria pulmonar e sem este dispositivo.

Por fim, Shah et al levou a cabo uma metanálise de 13 ensaios clínicos randomizados conduzidos desde 1985 até 2005 que incluiu um total de 5051 pacientes, metade dos quais cirúrgicos. Este estudo revelou que a utilização da monitorização com cateter da artéria pulmonar não teve qualquer efeito na mortalidade e no tempo de estadia hospitalar³⁵.

Em 2003, a Sociedade Americana de Anestesiologia emitiu guidelines em que recomenda a monitorização com cateter pulmonar apenas em pacientes que vão ser submetidos a cirurgias em que se prevêem grandes alterações hemodinâmicas, ou em pacientes com doenças cardiopulmonares avançadas¹¹. Para além disso, evidenciou a grande controvérsia existente na evidência por detrás da utilização destes monitores¹¹.

Segundo o princípio de Frank-Starling o “preload” cardíaco esquerdo é definido pelo comprimento das fibras musculares cardíacas no final da diástole^{11,27}. Por conseguinte, o volume ventricular esquerdo no final da diástole deveria ser uma boa variável indicadora do preload cardíaco e também de prever a resposta ventricular a uma sobrecarga de fluidos²⁷. Por esta razão, grande ênfase tem sido dado às variáveis estáticas volumétricas determinadas a partir de eco-doppler transesofágico e termodiluição por cateterismo da artéria pulmonar e pelo sistema PiCCO²⁷.

O eco-doppler transesofágico cardíaco tem demonstrado ser um excelente meio de determinar o preload cardíaco²⁷, embora não tenha sido eficaz em prever a resposta à fluidoterapia²⁷. A seguinte tabela é reveladora do potencial deste monitor em diminuir o tempo de estadia hospitalar, as admissões nas unidades de cuidados intensivos e de náuseas e vômitos pós-operatórios, quando comparada com a monitorização feita a partir da PVC³⁶.

Ilustração 4 - Sumário dos estudos sobre fluidoterapia guiada por ecografia tranesafágica.

Author & Year	Surgical Group	No. Pts.	Outcome	Notes
Mythen (1995)	Cardiac	60	↓ gastric acidosis in GDT ↓ complications in GDT ↓ LOS (3.5 days) in GDT	LOS quoted as means
Sinclair (1997)	Neck of femur fracture	40	↓ time FFD (5 days) in GDT ↓ LOS (8 days) in GDT	FFD and LOS quoted as medians
Conway (2002)	Major bowel	57	↑ ICU admissions in Control No diff in LOS	
Gan (2002)	Major general	100	↑ PONV in Control ↓ time to tolerating oral intake in GDT ↓ LOS (2 days) in GDT	LOS quoted as means; 1 day ↓ in median LOS
Venn (2002)	Neck of femur fracture	90	↓ time FFD (6.2 days) in GDT (vs Control)	3 study groups (Control, GDT, and CVP)
McKendry (2004)	Cardiac surgery	174	↓ time FFD (3.9 days) in CVP (vs Control) ↓ LOS (2.5 days) in GDT No diff in complications	FFD quoted as means Postop algorithm. LOS quoted as mean; 2 day ↓ in median LOS
Wakeling (2005)	Colorectal	128	↓ morbidity (GI and overall) in GDT ↓ time to full diet (1 day) in GDT ↓ LOS (1.5 days) in GDT	LOS and full diet quoted as medians
Noblett (2006)	Colorectal	108	↓ morbidity in GDT ↓ time to tolerating diet (2 days) in GDT ↓ time FFD (3 days) in GDT ↓ LOS (2 days) in GDT	Time to diet, FFD and LOS quoted as medians.

GDT – Goal directed therapy; LOS – Length of stay; FFD – Medical/surgical fitness for discharge; ICU – Intensive care unit; PONV – Post-operative nausea and vomiting; CVP – Central venous pressure.

Fonte: Roche, Anthony M. ; Miller, Timothy E.; Gan, Tong J. (2009) Goal-directed fluid management with trans-oesophageal Doppler. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology, Volume 23, Página 327 à 334.

No entanto, no final deste artigo de revisão os autores afirmam que a fluidoterapia guiada por este monitor hemodinâmico, apenas deve ser reservada a pacientes cirúrgicos de alto risco e que há a necessidade de serem levadas a cabo análises de custo/benefício³⁶. Ainda num outro artigo de revisão efectuado por Jochen Renner²⁷, é referido que uma das principais limitações ao uso deste monitor na prática clínica diária, relaciona-se com a necessidade de equipamento dispendioso e da impossibilidade de ser utilizado por longos períodos de tempo.

No principal tratado de anestesiologia¹¹, são referidas algumas limitações: o facto de apenas medir o débito cardíaco parcial não permite ser tão preciso em situações de redistribuição sanguínea como na gestação e nos bypass cardiopulmonares; assume que o diâmetro da aorta torácia é constante ao longo do ciclo cardíaco; ter contra-indicação relativa nos pacientes com estenose ou regurgitação da válvula aórtica, naqueles com aneurismas aórticos e em situações de patologia esofágica. No entanto, ressalva o potencial deste monitor, sobretudo por ser pouco invasivo comparativamente aos restantes monitores cardiovasculares, não ser necessária grande experiência técnica, de existir pouca variabilidade intra e inter-observador e de fornecer inúmeras variáveis hemodinâmicas¹¹.

O princípio da termodiluição é utilizado na determinação do volume no ventrículo direito no final da diástole (RVEDV), do volume diastólico final global (GEDV) e do volume sanguíneo intratorácico (ITBV). No entanto, para determinar o RVEDV de forma intermitente, ou contínua utiliza-se um cateter de artéria pulmonar que injecta na aurícula direita um bólus de solução arrefecida e determina a diferença de temperatura do fluxo sanguíneo numa ponta do catéter situada na artéria pulmonar¹¹. Por sua vez, o GEDV e o ITBV são determinados usando um sistema recente, designado por PiCCO, que utiliza um cateter venoso central a partir do qual é injectada a solução arrefecida, e um catéter arterial periférico que determina a diferença de temperatura resultante¹¹.

Em um estudo de revisão realizado por Richard A. et al³¹, foram analisados diversos ensaios clínicos randomizados em que foi comparada a utilização do RVEDV com a PVC e a PEAP, para determinar o preload cardíaco e a resposta à fluidoterapia em diversas populações de pacientes, incluindo pacientes ventilados. Em todos os estudos o RVEDV teve uma relação estatisticamente significativa maior em determinar o preload do que a PVC e a PEAP. Também foi feita a comparação com o volume ventricular esquerdo no final da diástole determinado por eco-doppler transesofágico, verificando-se superioridade do RVEDV, apesar de ambas serem superiores às variáveis estáticas pressóricas. Nesta revisão, constatou-se que a resposta à fluidoterapia tinha uma correlação mais fraca do que a estimação do preload, embora ambas fossem determinadas com maior precisão a partir do RVEDV.

O GEDV permite identificar com maior fiabilidade as alterações no preload cardíaco e a resposta à fluidoterapia, quando comparada com a PVC, a PEAP e o RVEDV^{27,31}. No entanto, estas correlações são apenas moderadas^{27,31}, enfatizando a necessidade de levar a cabo mais investigações que procurem determinar o efeito das alterações hemodinâmicas rápidas e ainda nas premissas subjacentes às derivações matemáticas relacionadas com o princípio da termodiluição^{27,31}. Para além disso, o GEDV permite identificar o edema pulmonar através do ITBV e ainda o débito cardíaco a partir da análise contínua da onda de pulso pelo catéter arterial, como vai ser abordado posteriormente^{11,27,31}. Uma outra vantagem desta variável é poder ser aplicada em pacientes que respiram espontaneamente^{27,31}.

2.8.2 Variáveis dinâmicas

Nos pacientes instáveis hemodinamicamente é maior a preocupação em determinar se vão responder à fluidoterapia, do que determinar o seu preload cardíaco^{37,40}. Embora a avaliação da alteração nas variáveis estáticas pressóricas após a

administração rápida de pequenos bólus de fluidos, forneça informações importantes sobre a capacidade de resposta cardíaca do paciente e também possa ter valor terapêutico, existe a possibilidade de ser iatrogénica nos indivíduos sem reserva cardíaca, ou com aumento da permeabilidade capilar pulmonar (ARDS)^{28,37}. As variáveis estáticas, nomeadamente o GEDV, permitem uma determinação robusta do preload cardíaco, mas apresentam apenas uma correlação moderada com a resposta cardíaca à fluidoterapia^{27,28,31,37,40}. No sentido de prever de que forma o paciente vai responder à fluidoterapia antes de esta ser administrada, foram desenvolvidos estudos no sentido de investigar o valor das variáveis dinâmicas^{28,40}. Os índices dinâmicos aplicam uma variação no preload cíclica e controlada, medindo a resposta hemodinâmica resultante²⁸. Para tal, são observadas as respostas cardiovasculares à ventilação mecânica com pressão positiva²⁸. Durante a pressão positiva de inspiração ocorre um aumento do débito cardíaco do ventrículo esquerdo, ao passo que na expiração ocorre o oposto²⁸. Estas mudanças fásicas no débito cardíaco ventricular esquerdo são mais acentuadas perante a hipovolémia, porque a veia cava menos preenchida colapsa mais facilmente; a aurícula direita pouco preenchida é mais susceptível a uma pressão intratorácica positiva; ocorre um predomínio das zonas de West 1 e 2 no pulmão com consequente aumento no afterload do ventrículo direito; e ocorrem maiores variações no débito cardíaco quando o coração funciona numa posição de maior declive na curva de Frank-Starling²⁸.

Em seguida vão ser abordadas as principais variáveis dinâmicas: variação do débito cardíaco (SVV), variação da pressão de pulso (PPV), variação da pressão sistólica (SPV) e variação da curva pletismográfica do oxímetro de pulso (VPV)²⁸.

A SVV baseia-se na diferença entre o débito cardíaco durante fase inspiratória e a expiratória da ventilação, podendo ser obtida através do sistema PiCCO, ou LiDCO²⁸. Uma vez que não depende da complacência arterial, deveria ser o indicador dinâmico que mais se correlaciona com as alterações do débito cardíaco durante o ciclo respiratório, e assim de prever a resposta à fluidoterapia²⁸. Apesar de contribuir para prever esta resposta, tal não foi consistentemente reproduzido, tendo-se verificado um baixo valor preditivo²⁸.

A SPV resulta da diferença entre a pressão sistólica máxima e mínima no decorrer de um ciclo respiratório único, e pode ser expressa em mmHg, ou em percentagem. O aumento da SPV foi o primeiro dos indicadores dinâmicos a correlacionar-se com a hipovolémia, com uma sensibilidade de 82% e uma especificidade de 86%, utilizando um limiar de 8,5mmHg^{27,28}. Pode ser dividida em uma componente designada por delta up (dUp) e outra por delta down (dDown)^{27,28}. A componente dDown, correlaciona-se melhor com a previsão da resposta ventricular à fluidoterapia do que dUp, dado corresponder ao

decréscimo do débito cardíaco ventricular esquerdo que ocorre na expiração^{27,28}.

A PPV corresponde à diferença entre a pressão arterial sistólica e a diastólica, medidas por meio do sistema PiCCO, ou LiDCO^{27,28}. A influência da complacência arterial é desprezada, dado ser assumido que a sua variação é mínima ao longo de um ciclo respiratório^{27,28}. Diversos estudos têm demonstrado a eficácia deste indicador em prever a resposta ventricular à fluidoterapia^{27,28,40}. No estudo de revisão realizado por T. Miko Enomoto et al²⁸, é referido um ensaio da autoria de Michard et al, em que para uma PPV de 13% em pacientes ventilados eram identificados com uma sensibilidade de 94% e uma especificidade de 94%, aqueles que iriam ter um aumento de 15% no débito cardíaco em resposta a fluidoterapia de expansão. Para além deste resultado, verificaram que a PPV era mais precisa do que a SPV em prever a resposta à fluidoterapia²⁸. Nesse mesmo estudo de revisão é ainda referido que a PPV e a componente dDown da SPV são mais precisos em prever a resposta à fluidoterapia do que a SPV²⁸, tendo a componente dDown uma sensibilidade e uma especificidade de 86%. Apesar da superioridade destas variáveis em relação às estáticas, os autores desta revisão reconhecem a existência de poucos ensaios clínicos multicêntricos sobre amostras grandes, que estudem o impacto deste índices sobre as complicações no pós-operatório²⁸.

No estudo de revisão efectuado por Maxime Cannesson⁴⁰, são reconhecidas várias limitações inerentes aos ensaios realizados sobre a eficácia da PPV e da SPV em prever a resposta à fluidoterapia, afirmando que embora os resultados sejam promissores ainda não é possível haver uma extrapolação dos dados para a prática clínica corrente⁴⁰. Este autor destaca ainda que, embora exista evidência de que as variáveis estáticas, nomeadamente a PVC, não sejam bons preditores da resposta à fluidoterapia em pacientes instáveis, a sua utilização predomina na prática clínica corrente⁴⁰; também refere que a relação entre a PPV e a SPV tem que ser melhor estudada, uma vez que em alguns estudos um valor de PPV reflectia o componente dUp e noutros o dDown⁴⁰; refere que a metodologia dos ensaios clínicos tem que ser melhorada no sentido de reflectir melhor a prática clínica⁴⁰; na análise dos dados deve ser feita uma análise Bayesiana que integre diversos parâmetros, ao invés de se comparar os índices dinâmicos directamente com outros índices⁴⁰; têm que ser feitos mais ensaios no sentido de melhor definir um limiar para guiar a fluidoterapia, dado haver pouca concordância quanto a este valor entre os diversos ensaios^{27,40}; finalmente, destaca a necessidade de serem levados a cabo ensaios clínicos multicêntricos sobre amostras maiores, que foquem a análise custo/benefício⁴⁰.

A VPV é obtida através da diferença na amplitude da onda pletismográfica entre a

inspiração e a expiração, obtida através de um oxímetro de pulso. O principal interesse neste índice advém do facto de ser totalmente não-invasivo, apesar da evidência ainda não sustentar a sua extrapolação para a prática clínica^{27,28,40}.

Quando se utilizam os índices dinâmicos é necessário ter em consideração as seguintes limitações: necessidade dos pacientes estarem a ser ventilados mecanicamente; terem ritmo sinusal; a necessidade de monitorização arterial invasiva pode originar erros na medição decorrentes de bolhas de ar no cateter e do excessivo comprimento e complacência do cateter; um valor único de um índice dinâmico nunca deve ser interpretado isoladamente; ainda há poucos estudos sobre a interpretação destes índices na presença de fármacos vasoactivos; sabe-se pouco sobre de que forma os extremos nos parâmetros ventilatórios afectam estes índices; ausência de valor em situações de tórax aberto; influência da pressão intra-abdominal excessiva na sua interpretação^{27,28,37,40}.

3. Conclusões

O debate sobre qual o tipo de fluído e a quantidade a ser administrada é actual e parece estar longe do fim.

Nenhum parâmetro é patognomónico para guiar a fluidoterapia. Por esta razão, exige que o anestesista use diversos parâmetros que se complementem. Por mais complexos que sejam os parâmetros actuais, a clínica continua a ser essencial.

Uma diminuição da diurese nem sempre traduz hipovolémia, sobretudo quando é usada isoladamente.

Embora haja concordância entre os diversos estudos quanto à reposição das perdas devidas ao metabolismo basal, a evidência por detrás das recomendações é considerada de nível 5 pelas British Consensus Guidelines on Intravenous Fluid Therapy for Adult Surgical Patients (GIFTASUP). Isto significa que é o pior tipo de evidência, ou seja, baseada em opiniões de peritos. Daí, ser referido que estas recomendações devem ser sempre complementadas com a clínica.

Embora as perdas por evaporação sejam referidas nos diversos estudos e nos principais tratados, não existe nenhuma recomendação para a sua reposição. Para além disso, existe evidência que sugere que estas perdas são extremamente pequenas.

O debate relativamente à reposição das perdas hemorrágicas relaciona-se mais com o tipo de fluidoterapia, do que com a quantificação destas.

O fundamento fisiológico subjacente à expansão intravascular compensatória é aceite pela comunidade científica, mas alimenta um forte debate. Isto porque existe considerável evidência que sugere que a administração deste volume deve ser preterida em razão do uso de vasopressores, dado o mecanismo fisiológico se tratar de uma vasodilatação e cardiodepressão induzida pela anestesia e não de uma hipovolémia. Existem ainda autores que afirmam que esta administração de volume no paciente euvolémico, vai favorecer a dinâmica de fluidos entre o espaço intravascular e o intersticial por dano na barreira vascular, nomeadamente no glicocálix.

As perdas para o terceiro espaço, ou redistribuição de fluidos, são o tema que alimenta maior debate relativamente à quantificação das perdas durante o acto cirúrgico. Actualmente, a maioria dos anestesistas considera estas perdas na altura de fazer o balanço hídrico. No entanto existem artigos de revisão, que evidenciam que a evidência subjacente a estas guidelines estabelecidas assenta em amostras pequenas, metodologias complexas e susceptíveis a grande variabilidade inter-investigadores. Para além disso, existem estudos fisiológicos que enfatizam que para além de ser baseada em

evidência de má qualidade, a evidência actual sugere que a fluidoterapia administrada para compensar estas perdas, pode ser deletéria para o paciente.

No sentido de otimizar a fluidoterapia intra-operatória para diminuir as complicações no pós-operatório, foram desenvolvidos inúmeros ensaios clínicos randomizados que compararam quantitativamente diferentes fluidoterapias. Estes ensaios também foram motivados pela evidência contraditória relativamente às guidelines em que se baseiam muitos dos princípios que guiam a fluidoterapia e ainda, na evidência de que grande parte das complicações no pós-operatório se devem à hiper-hidratação iatrogénica. Embora os resultados destes ensaios sugiram que uma fluidoterapia mais restritiva favorece os pacientes, ainda existem poucos ensaios clínicos randomizados que sejam representativos da população cirúrgica. Para além disso, a metodologia subjacente à definição do conceito de fluidoterapia restritiva, standard e liberal não é uniforme entre os diferentes estudos. Contudo, os resultados destes ensaios são promissores relativamente a uma diminuição quantitativa da fluidoterapia geralmente administrada, daí que novos ensaios clínicos estão a ser levados a cabo e talvez possamos assistir a uma mudança de paradigma. Por fim, é necessário ter em conta que a fluidoterapia tem duas componentes: uma quantitativa que foi abordada nesta revisão, e uma relativa ao tipo de fluidos utilizados.

A complexidade dos monitores hemodinâmicos aumenta em razão do risco cirúrgico do paciente. No entanto, por mais sofisticado que seja o monitor, nenhuma variável dele derivada é suficiente por si só para guiar a fluidoterapia.

O método mais comum para medir a pressão arterial é a medição automática intermitente da pressão arterial baseada na oscilometria. A variável mais fidedigna deste monitor é a pressão arterial média. Todavia, não é confiável quando se prevêem alterações rápidas do estado hemodinâmico do paciente. Nessas situações, o gold standard para medir a pressão arterial é a monitorização arterial invasiva.

Nos pacientes de elevado risco cirúrgico é igualmente importante determinar o estado volémico do paciente, tanto como prever a sua resposta ventricular à administração de fluidos.

A PVC é a variável hemodinâmica mais comumente utilizada na prática clínica. O cateterismo da artéria pulmonar tem a vantagem de fornecer mais parâmetros hemodinâmicos, mas relativamente à PVC a PEAP é preterida, dada uma maior taxa de complicações e ausência de efeitos na morbilidade e mortalidade pós-operatória. Contudo, o uso disseminado da PVC para monitorizar a volémia e a resposta à fluidoterapia tem que ser individualizado. Isto porque, em cada paciente é necessário determinar em que ponto da curva de pressão/volume se encontra (se na de declive, ou

na de platau), dado esta traduzir a reserva de preload cardíaco. Para além disso, o anestesista precisa de considerar a função cardíaca de cada paciente e variações desta no mesmo paciente, que frequentemente ocorrem em pacientes de alto risco. Por fim, um mesmo valor de PVC, ou PEAP pode reflectir situações diferentes, consoante a pressão transmural. A administração rápida de pequenos bólus fornece informações adicionais, mas pode ser deletéria. Em suma, embora seja o gold standard, a PVC está longe de ser uma variável hemodinâmica ideal para prever a volémia e a resposta à fluidoterapia do paciente.

As variáveis volumétricas têm a grande vantagem de não dependerem da relação pressão/volume, mas apenas da relação volume/débito cardíaco, traduzindo melhor o princípio de Frank-Starling. No entanto, embora os resultados promissores obtidos em alguns ensaios clínicos com o eco-Doppler transesofágico, não existe evidência que suporte a sua utilização para prever a resposta à fluidoterapia. Para além disso, o elevado custo do equipamento necessário justifica a realização de novos ensaios que foquem a análise custo/benefício.

O sistema PiCCO permitiu obter uma série de parâmetros hemodinâmicos estáticos e dinâmicos, destacando-o como monitor hemodinâmico. Em relação ao RVEDV obtido através do método tradicional de termodiluição por catéter venoso central, à PVC e à PEAP, o GEDV e o ITBV obtidos pelo sistema PiCCO, são as variáveis hemodinâmicas que actualmente reflectem com maior precisão o estado volémico e a resposta à fluidoterapia. Nesse sentido, alguns autores recomendam-no como o novo gold standard, até que sejam desenvolvidos mais estudos sobre a eficácia das variáveis dinâmicas. O GEDV e a ITBV podem ser utilizados no paciente a respirar espontaneamente, permitindo ainda detectar o edema pulmonar e determinar variáveis dinâmicas. No entanto, a sua correlação com a resposta à fluidoterapia é ainda apenas moderada.

Diversos ensaios clínicos e artigos de revisão demonstraram a maior eficácia dos parâmetros dinâmicos, em determinar a volémia e antecipar a resposta ventricular à fluidoterapia. Destas variáveis, a PPV e o componente dDown do SPV são as que proporcionam resultados mais promissores. O PPV e o SPV podem ser determinados a partir do sistema PiCCO, ou LiDCO. Embora o VPV seja um parâmetro dinâmico com uma menor correlação com a volémia e a resposta à fluidoterapia do que as restantes variáveis dinâmicas, tem especial destaque por ser totalmente não invasiva. Todavia ainda há poucos ensaios clínicos sobre a utilidade destes parâmetros e, para além disso estas variáveis apresentam várias limitações que impedem a sua extrapolação para a prática clínica corrente.

4. Referências

Livros

1- Miller, Ronald D. (et al), 2009, capítulo 54 "Intravascular Fluid and Electrolyte Physiology. Em: Miller's Anesthesia, 7th edition, Churchill Livingstone Elsevier ed.

11- Miller, Ronald D. (et al), 2009, capítulo 40 "Cardiovascular Monitoring". Em: Miller's Anesthesia, 7th edition, Churchill Livingstone Elsevier ed.

Web

2- Crawford, Ana M.; Joshi, Girish P. (2008) Perioperative Fluid Management: Minimization Versus Goal-Directed Therapy. American Society of Anaesthesiology-knowledge base-Perioperative Fluid Management: Minimization Versus Goal-Directed Therapy.

18- <http://www.cebm.net/index.aspx?o=1025>: Center for Evidence Based Medicine.

19- <http://www.ebpom.org/home>:EBPOM (Evidence Based Perioperative Medicine): Perioperative fluid balance third space.

30- <http://www.ebpom.org/> - Publications: Wakeling, H.G. (2010) Safe fluid management demands cardiac output measurement.

Artigos

3- Brandstrup, Birgitte (2006) Fluid therapy for the surgical patient. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology, Vol. 20, No. 2, pp. 265–283.

4- Jacob, Matthias; Chappell, Daniel; Rehm, Markus (2007) Clinical update: perioperative fluid management. The Lancet, Vol 369 June 16.

5- Hilton, Andrew K; Pellegrino, Vincent A; Scheinkestel, Carlos D (2008) Avoiding common problems associated with intravenous fluid therapy. Medical journal of anaesthesiology, Volume 189, Número 9, Página 509 à 513.

6- Chappell, Daniel (et al) (2008) A Rational Approach to Perioperative Fluid Management. Anesthesiology, Volume 109, Número 4, Página 723 à 740.

- 7- Lobo, Dileep N.; Macafee, David A.L.; Allison, Simon P. (2006) How perioperative fluid balance influences postoperative outcomes. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, Volume 20, Número 3, Página 439 à 455.
- 8- Holte, Kathrine; Kehlet, Henrik (2006) Fluid Therapy and Surgical Outcomes in Elective Surgery: A Need for Reassessment in Fast-Track Surgery. *The Journal of American College of Surgeons*, Volume 202, Número. 6, Página 971 à 989.
- 9- Jacob, Matthias; Chappell, Daniel; Rehm, Markus (2009) The 'third space' – fact or fiction? *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, Volume 23, Página 145à 157.
- 10- Svensen, Christer H. (2009) Pharmacokinetic aspects of fluid therapy. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, Volume 23, Página 213 à 224.
- 12- Nielsen, M. Bungaard ; Secher N. H. ; Kehlet, H. (2009) Liberal' vs. 'restrictive' perioperative fluid therapy – a critical assessment of the evidence. *Acta Anaesthesiol Scand*, Volume 53, Página 843 à 851.
- 13- Tuck, Jeremy Powell (e tal) (2006) British Consensus Guidelines on Intravenous Fluid Therapy for Adult Surgical Patients.
- 14- Reddi, Benjamin (2008) Letter: Unravelling the mystery of 'cautious fluids. *International Journal of Clinical Practice*, Volume 62, Número 3, Página 498 à 499.
- 15- Stewart R. Walsh (et al) (2008) Perioperative fluid restriction reduces complications after major gastrointestinal surgery. *Surgery*, Volume 143, Número 4, Página 466 à 468.
- 16- Rahbari, N. N. (et al) (2009) Meta-analysis of standard, restrictive and supplemental fluid administration in colorectal surgery. *British Journal of Surgery*, Volume 96, Página 331 à 341.
- 20- Shafiee, M.A.S. (et tal) (2003) Commentary: How to select optimal maintenance intravenous fluid therapy. *Q J Med*, Volume 96, Página 601 à 610.

- 21- Brandstrup, B.(et al.) (2003) Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: a randomized assessor-blinded multicenter trial. *Annals of Surgery*, Volume 238, Página 641 à 648.
- 22- Nisanevich V, (et al) (2005) Effect of intraoperative fluid management on outcome after intraabdominal surgery. *Anesthesiology*, Volume 103, Página 25 á 32.
- 23- Holte, K.; Kehlet, H. (2006) Fluid therapy and surgical outcomes in elective surgery: a need for reassessment in fast-track. *Journal of the American College of Surgeons*, Volume 202, Página 971 à 989.
- 24- Lobo, D.N.(et al) (2002) Effect of salt and water balance on recovery of gastrointestinal function after elective colonic resection: a randomised controlled trial. *The Lancet* Volume 359, Página 1812 à 8.
- 26- Shamir, M. (et al) (1999) Pulse oximetry plethysmographic waveform during changes in blood volume. *British Journal of Anaesthesia*, Volume 82, Número 2, Página 178 à 181.
- 27- Renner, Jochen; Scholz, Jens (2009) Monitoring fluid therapy. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, Volume, Página 159 à 171.
- 28- Enomoto, T. Miko; Harder, Louise (2010) Dynamic Indices of Preload. *Critical Care Clinics* Volume 26, Página 307 à 321.
- 29- Kehlet, Henrik (2009) Goal-directed Perioperative Fluid Management: Why, When, and How? *Anesthesiology*, Volume 110, Página 453 à 5.
- 31- Nahouraii, Richard A.; Rowell, Susan E. (2010) Static Measures of Preload Assessment. *Critical Care Clinics*, Volume 26, Página 295 à 305.
- 32- Mark, Jonathan B. () Central Venous Pressure and Pulmonary Artery Pressure Monitoring.
- 33- Figg, Katie K.; Nemergut, Edward C. (2009) Error in Central Venous Pressure Measurement. *Anesthesia and Analgesia*, Volume 108, Número 4, Página 1209 à 1211.

- 34- Marik, Paul E.; Baram, Michael; Vahid, Bobbak (2008) Does Central Venous Pressure Predict Fluid Responsiveness? : A Systematic Review of the Literature and the Tale of Seven Mares. Chest, Volume 134, Página 172 à 178.
- 35- Shah, Monica R. (et al) (2005) Impact of the Pulmonary Artery Catheter in Critically Ill Patients Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. JAMA, Volume 294, Número 13.
- 36- Roche, Anthony M. ; Miller, Timothy E.; Gan, Tong J. (2009) Goal-directed fluid management with trans-oesophageal Doppler. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology, Volume 23, Página 327 à 334.
- 37- Waal, Eric E. C. de (2009) Dynamic preload indicators fail to predict fluid responsiveness in open-chest conditions. Critical Care Medicine, Volume 37, Número 2, Página 510 à 515.
- 40- Cannesson, Maxime (2010) Arterial Pressure Variation and Goal-Directed Fluid Therapy. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, Volume 24, Número 3, Página 487 à 497.

