

REPOSIÇÃO VOLÊMICA EM ANESTESIA (*)

DR. JOSÉ ROBERTO NOCITE, E.A. (**)

1235

AP 1652

Após considerações sobre alguns aspectos do balanço de sódio e água importantes no paciente cirúrgico, é apresentada uma rotina para administração de soluções salinas balanceadas durante anestesia, baseada em parâmetros hidroeletrólíticos e cardiovasculares bem como nos tipos de operações propostas.

O débito urinário é considerado o melhor guia para a administração continuada de líquidos.

Expansores de volume — especialmente soluções contendo gelatina — são utilizados quando as perdas sanguíneas estimadas não atingem a cifra de 20% do volume sanguíneo calculado para o paciente e desde que o hematócrito não seja inferior a 30%. Reserva-se a transfusão de sangue para perdas superiores a 20% do volume sanguíneo calculado.

São feitas algumas considerações especiais sobre a reposição volêmica durante anestesia em recém-nascidos e crianças menores.

ALGUNS CONCEITOS IMPORTANTES SOBRE O
BALANÇO DE SÓDIO E ÁGUA

A decorrência mais importante do balanço de sódio e água no organismo é o volume do líquido extracelular. Clinicamente, as anormalidades encontradas com maior frequência são a desidratação e a hipovolemia. Nem sempre é fácil avaliar o grau do distúrbio pois os sinais típicos de desidratação como

(*) Conferência pronunciada por ocasião da XIV Jornada Minas-Rio-São Paulo de Anestesiologia, realizada em São Lourenço-MG de 14 a 17 de Junho de 1979.

(**) Chefe do Serviço de Anestesia e Responsável pelo CET-SBA da Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto. Assistente do Departamento de Fisiologia da Faculdade de Medicina de Catanduva-SP.

aprovado em 17/7/79

recebido em 26/6/79

boca e pele secas, globos oculares afundados, veias vazias e turgor pastoso só aparecem em desequilíbrios já avançados.

A história de perdas anormais através de vômitos, sudorese, urina e trato digestivo baixo, bem como a de restrição na ingestão de líquidos, podem auxiliar no diagnóstico do volume total em falta e do tipo de distúrbio hidroeletrólítico^o presente. As cartas de balanço hidroeletrólítico no paciente hospitalizado também podem auxiliar neste sentido: não se deve esquecer porém de que as perdas intestinais são dificilmente medidas e as perdas insensíveis são frequentemente negligenciadas. Se as perdas insensíveis não são computadas corretamente, o paciente pode assumir um balanço negativo da ordem de 2 a 3 litros em poucos dias⁽⁴⁰⁾.

A urinálise e principalmente o débito urinário fornecem dados bastante úteis. Oligúria no paciente cirúrgico é comumente devida a desidratação e responde bem à reposição de volume, desde que não haja insuficiência renal concomitante. Bastron e Deutsch aconselham a manutenção de um débito urinário da ordem de 50 a 100 ml/hora durante a anestesia, o que corresponde a aproximadamente 1,0 ml/kg/hora⁽⁴⁾. Os mesmos autores adotam como guias para o grau de hidratação do paciente anestesiado, o débito urinário e a pressão venosa central.

Quando o paciente apresenta insuficiência renal, a osmolalidade urinária é praticamente igual à do plasma e a concentração de sódio na urina é geralmente superior a 50 mEq/l⁽⁴²⁾. A insuficiência renal tem grande importância para o anestesiológico por três motivos: 1 — estes pacientes não toleram sobrecarga líquida e há evidências de que eles já possuem um aumento do volume do líquido intersticial pulmonar devido a alteração da permeabilidade capilar⁽¹⁰⁾; 2 — o rim é a via preferencial de excreção de alguns agentes utilizados em anestesia, como os bloqueadores neuromusculares pancurônio e galamina^(2,21,33); 3 — o acúmulo de eletrólitos (especialmente K⁺) e outras substâncias no plasma pode causar dificuldades no decorrer da anestesia e no pós-operatório imediato.

O íon Na⁺ é o mais importante do líquido extracelular: juntamente com o Cl⁻ é responsável por 93% da osmolalidade do mesmo. Em condições normais, a concentração de Na⁺ no líquido extracelular é mantida em níveis constantes de forma mais ou menos rígida pelo organismo. Cerca de 85% do Na⁺ excretado por filtração glomerular são reabsorvidos de forma passiva nos túbulos proximais⁽⁴⁾. O balanço é completado sob a influência da aldosterona nos túbulos distais, onde ocorre reabsorção facultativa⁽¹⁵⁾. A secreção de aldos-

terona pelo córtex da adrenal é regulada primariamente pelo sistema renina-angiotensina. A renina é liberada pelas células juxtaglomerulares renais em resposta a queda do volume plasmático, queda da pressão arterial ou vasoconstrição das artérias renais (38). A renina converte, no fígado, angiotensinogênio em angiotensina I. Esta é convertida por uma enzima nos pulmões em angiotensina II que, além de possuir propriedades vasopressoras, estimula a zona glomerulosa do córtex adrenal para liberar aldosterona. A aldosterona, por sua vez, provoca retenção de Na^+ (e conseqüentemente de água), aumentando a volemia e a pressão arterial, o que atua como mecanismo de "feedback" para diminuir a ulterior liberação de renina. Este mecanismo de "feedback", entretanto, parece não funcionar durante o stress anestésico-cirúrgico. Assim, a atividade de renina plasmática pode estar normal ou aumentada durante a anestesia, na dependência da dose e do agente anestésico utilizado. Miller et al. (30) demonstraram que o halotano, o enflurano e a ketamina praticamente não alteram a atividade de renina. A administração de saralazina, um agente inibidor da angiotensina II, leva a grandes quedas da pressão arterial em animais anestesiados com halotano e enflurano, mas não em animais anestesiados com ketamina (31). Sabendo-se que o halotano deprime a vasomotricidade, seja por bloqueio da ação da noradrenalina sobre a musculatura lisa dos vasos, seja por possível bloqueio ganglionar simpático, pode-se avaliar a importância da integridade do sistema renina-angiotensina para a manutenção da homeostase vascular durante anestesia com este agente inalatório.

O enflurano possui efeitos similares. A ausência de hipotensão com a ketamina sugere menor ou nenhum comprometimento da vasomotricidade por este anestésico.

Assim, o próprio organismo dispõe de mecanismos capazes de, através da retenção de ions Na^+ e de água bem como da manutenção do tono da musculatura lisa vascular, conservar a volemia e a homeostase vascular mesmo durante anestesia (20).

Uma causa importante de hiponatremia e diminuição do volume do líquido extracelular é a chamada "síndrome da célula doente", observada em associação com hipóxia, acidose, septicemia, desnutrição e má perfusão dos tecidos, fenômenos não raros em anestesia (40). Em circunstâncias normais, Na^+ e água entram constantemente para o interior das células e a "bomba de sódio" desempenha trabalho para devolvê-los ao líquido extracelular. Esta "bomba de sódio" depen-

de da presença, no interior das células, de solutos não-difusíveis como fosfatos de adenosina, creatina, hexose e triose. Nas células doentes, os processos metabólicos que envolvem estas substâncias estão diminuídos: os íons Na^+ e a água ganham o interior das células e não são ejetados imediatamente. O efeito final é a diminuição do volume e da concentração de Na^+ do líquido extracelular, bem como o aumento da concentração de K^+ neste mesmo líquido: os íons K^+ difundem-se para o exterior da membrana celular cuja integridade está alterada ^(3,16).

Embora a causa fundamental do problema seja o distúrbio metabólico intracelular, a hipovolemia resultante pode exigir infusão venosa de grandes quantidades de líquidos, mesmo na ausência de sinais de perdas líquidas pelo organismo. A escolha da solução para infusão nestas condições é muito difícil. Administrando-se soluções contendo Na^+ , este íon deixa rapidamente o líquido extracelular e provoca mais lesões intracelulares e transcelulares, cuja evidência clínica é o edema (pulmonar e sistêmico). Adotando-se restrição de líquidos, sem medidas adicionais para melhorar as condições celulares, o paciente sofrerá sede e grande desconforto, sem que haja resolução do problema. A terapêutica atual na "síndrome da célula doente" é dirigida para a melhoria da perfusão e da oxigenação dos tecidos, o combate à infecção, o estímulo de processos metabólicos celulares com insulina-glicose-potássio. Ao mesmo tempo, o volume sanguíneo pode ser mantido com infusão de dextran 70 em glicose.

Shires et al., ⁽⁴³⁾ estudando o choque hemorrágico, sugeriram em 1964 que a fase de oligúria pós-traumática podia ser combatida com a administração de grandes volumes de soluções salinas balanceadas. A adoção indiscriminada desta conduta levou a uma alta incidência de edemas pulmonar e sistêmico nestes pacientes ⁽²⁹⁾, com reavaliação da questão do balanço de Na^+ e água por Mills et al. em 1967 ⁽³⁴⁾. Outros autores demonstraram que, no período perioperatório, a capacidade de excreção de grandes quantidades de Na^+ pelo rim fica limitada a um máximo de 200 mEq/24 horas ⁽¹⁴⁾. É óbvio portanto que uma sobrecarga de Na^+ nestes pacientes pode levar a aumento do volume do líquido extracelular bem como da concentração de Na^+ neste líquido, com consequente aparecimento de edemas. Gett et al. ⁽¹⁷⁾ sugeriram também, em 1971, que durante ventilação com pressão positiva intermitente de longa duração, podem ocorrer — embora raramente — retenção de Na^+ e edema pulmonar.

Todos estes dados devem ser levados em conta quando se pratica a reposição volêmica durante anestesia.

ADMINISTRAÇÃO INTRAOPERATÓRIA DE SOLUÇÕES SALINAS BALANCEADAS

Há várias rotinas para esta administração nos diversos locais. A que procuramos seguir em nosso Serviço é a proposta por Jenkins e Giesecke (25), que dividem os pacientes anestesiados em três categorias: 1 — adultos sem distúrbios hidroeletrólíticos prévios; 2 — pacientes com insuficiência cardiovascular de natureza hipovolêmica ou neurogênica; 3 — recém-nascidos e crianças menores (até um mês de idade)

Consideraremos cada uma das categorias separadamente.

1 — PACIENTES ADULTOS SEM DISTÚRBIOS PRÉVIOS.

São adotadas seis regras básicas.

Primeira Regra: Inicia-se a administração de líquidos com solução de glicose a 5% até o volume de 500ml, continuando-se com solução de glicose 5% em salina balanceada (Isolyte, Polisosal ou Ringer-lactato), nos seguintes volumes totais:

Cirurgias intra-abdominais e de articulação coxofemural — 12 a 15ml/kg na primeira hora e 6 a 10ml/kg daí por diante, respeitando-se a extensão da manipulação cirúrgica, alterações de pressão arterial, características do pulso, débito urinário e pressão venosa central.

Cirurgias intratorácicas (não-cardíacas) — 6 a 10 ml/kg/h. Velocidades de administração mais elevadas podem contribuir para agravar o edema pulmonar localizado nas áreas operadas.

Cirurgias de extremidades e cirurgias superficiais maiores — 6 a 10 ml/kg/h, podendo-se aumentar a velocidade de infusão na dependência da manipulação operatória, da pressão arterial e das características do pulso.

Segunda Regra: A administração inicia-se e continua com solução de glicose a 5% em salina balanceada, nos seguintes volumes:

Cirurgias intracranianas — as soluções são instaladas apenas para manter aberta a linha venosa e assegurar uma via de administração de drogas, até que o cirurgião começa a fechar a calota craniana. Daí por diante, a velocidade de administração baseia-se no débito urinário.

Ressecção transuretral de próstata — a velocidade de infusão depende da evolução do ato cirúrgico. Havendo sinais de intoxicação pela água, secundária a absorção do líquido de irrigação prostática, a infusão é interrompida. Adminis-

tra-se cloreto de sódio em solução a 10% quando ocorre choque hiponatrêmico dilucional, o que geralmente se manifesta quando a concentração plasmática de Na^+ desce a menos de 120 mEq/l (37).

Terceira Regra: A administração de líquidos inicia-se e continua com solução de glicose a 5% em volumes suficientes apenas para manter aberta a linha venosa em cirurgias com perdas sangüíneas mínimas e com mínimo trauma operatório, tais como microcirurgia de ouvido e laringe e cirurgias oftalmológicas.

Quarta Regra: A quantidade total de glicose administrada não deve ultrapassar 125g. A glicose em quantidades elevadas age como diurético osmótico, sendo excretada pela urina.

Quinta Regra: Inicia-se transfusão de sangue ou infusão de expansor de volume sempre que as perdas sangüíneas atingem 20% do volume sangüíneo calculado para o indivíduo.

Sexta Regra: O débito urinário é monitorizado por cateterismo vesical em cirurgias longas com grande trauma operatório.

A solução de glicose a 5% é administrada para repor a perda hídrica. Um paciente que não toma líquidos há doze horas sente sede, haja ou não recebido atropina ou escopolamina na medicação pré-anestésica. Esta sede é secundária a pequeno aumento da osmolalidade plasmática, devido à restrição de líquidos, à eliminação de água pelos rins e às perdas insensíveis de água através do suor e da respiração. Os osmoreceptores do hipotálamo acusam a variação da osmolalidade plasmática e enviam impulsos à hipófise posterior, provocando maior liberação de ADH, graças ao qual a urina se torna concentrada (39). Uma vez que mesmo o paciente em jejum deve excretar cerca de 900 miliosmóis sob a forma de solutos na urina no dia da operação (24), está plenamente indicada a administração de água (sob a forma de solução de glicose a 5%) para deprimir a secreção de ADH e combater a oligúria no paciente anestesiado sem outros problemas de balanço hidroeletrólítico.

O débito urinário é provavelmente o melhor indicador para a administração continuada de fluidos (25). A pressão venosa central dá uma idéia da forma pela qual o coração enfrenta a carga líquida que está sendo introduzida na circulação mas não informa se a reposição volêmica está sendo adequada. Um paciente com insuficiência cardíaca pode apresentar pressão venosa central elevada mesmo com um volume de líquido extracelular anormalmente baixo; no lado oposto,

podemos ter no paciente hígido séria sobrecarga de soluções salinas isotônicas sem alteração significativa da pressão venosa central, uma vez que esta sobrecarga manifesta-se mais por edema intersticial e aumento da diurese.

Assim, numa cirurgia longa e com grande trauma operatório, é mandatória a monitorização do débito urinário como guia da administração continuada de líquidos. A manutenção do volume sanguíneo circulante com soluções salinas — e sangue quando indicado — remove o principal estímulo para a secreção de aldosterona comandada pelo sistema renina-angiotensina. A observação de um débito urinário adequado (50 a 100 ml/h) durante uma cirurgia deste tipo e no pós-operatório imediato é o melhor atestado de que a reposição volêmica está sendo realizada corretamente.

A glicose administrada através destas soluções é de grande importância para combater a cetoacidose e a mobilização de ácidos graxos, fenômenos que ocorrem no paciente cirúrgico em consequência do jejum prolongado (26). Mile-tich et al. observaram experimentalmente que a elevação da concentração de ácidos graxos livres e de corpos cetônicos no sangue, induzida pelo jejum, torna o miocárdio mais suscetível ao desenvolvimento de arritmias pela associação halotano — adrenalina (32).

A administração de glicose previne o catabolismo lipoproteico e conseqüentemente reduz as perdas de sódio e potássio intracelulares. Previne ainda a depleção do glicogênio hepático, a qual pode ocorrer por vários fatores, entre eles o aumento da concentração de catecolaminas circulantes (46) provocado pela ansiedade no período pré-operatório. Sabe-se que o fígado contendo estoques reduzidos de glicogênio torna-se mais suscetível aos efeitos dos agentes halogenados (9,11,18).

2 — PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA CARDIOVASCULAR DE NATUREZA HIPOVOLÊMICA OU NEUROGÊNICA.

O termo insuficiência cardiovascular (comumente conhecida por "choque") implica na falência do sistema cardiovascular em sua função de suprir as necessidades metabólicas dos diversos órgãos e tecidos. A queda da pressão arterial é apenas um sinal desta insuficiência. Sabe-se que a manutenção da pressão arterial depende da integridade de um tripé constituído por: a) funcionamento da "bomba" cardíaca; b) retorno venoso ao coração; c) resistência periférica. Anormalidades envolvendo qualquer um destes fatores podem resultar em insuficiência cardiovascular.

A insuficiência cardiovascular de natureza primária cardiogênica deve ser tratada basicamente com fármacos inotrópicos; as soluções salinas balanceadas têm pouco ou nenhum lugar na sua terapêutica.

A insuficiência cardiovascular secundária a retorno venoso inadequado pode ter inúmeras causas, entre as quais a mais comum é a hipovolemia. A insuficiência cardiovascular de natureza hipovolêmica é indicação primária para expansão do volume sanguíneo com soluções cristalóides, colóides e/ou sangue ⁽²⁵⁾.

Um método interessante de avaliação das perdas sanguíneas é o que se baseia nas alterações circulatórias concomitantes com mudanças de posição ⁽⁷⁾. Assim, um paciente adulto com perda sanguínea não-reposta da ordem de 1000 ml desenvolve taquicardia em proclive. O mesmo paciente apresenta hipotensão arterial em proclive quando a perda atinge 1500 ml. Perdas superiores a 1500 ml acompanham-se de hipotensão mesmo na posição de decúbito dorsal horizontal ⁽²⁵⁾.

¶ Na terapêutica da insuficiência cardiovascular de natureza hipovolêmica, acreditamos ser de boa indicação a administração simultânea de soluções salinas balanceadas e sangue total. Perdas sanguíneas superiores a 20% do volume sanguíneo calculado para o paciente devem ser repostas com sangue ⁽²⁶⁾. [As soluções salinas balanceadas devem ser administradas, porém, para repor perdas funcionais de líquido extracelular, devidas principalmente à passagem de líquido intersticial para o interior das células. Este fenômeno, somado à passagem de líquido intersticial para dentro dos vasos, leva a uma grande diminuição do volume de líquido intersticial em todo o organismo ^(12,26). Este líquido perde então sua capacidade estabilizadora do sistema vascular, do que decorre hipotensão grave. A administração de sangue ou de solução coloidal isoladamente não é capaz de corrigir as perdas funcionais de líquido extracelular. A velocidade de administração das soluções salinas balanceadas nestes casos deve ser guiada pelos valores obtidos na monitorização de sinais vitais como pressão arterial, frequência de pulso, pressão venosa central e, especialmente, débito urinário. Todos os líquidos devem ser previamente aquecidos quando há necessidade de administração maciça, com a finalidade de evitar queda da temperatura corporal, capaz de prejudicar a função hepática.

No que concerne ao emprego de lactato adicionado a soluções balanceadas (solução de Ringer-lactato, por exemplo), há evidências de que este procedimento na terapêutica do choque hemorrágico contribui para o retorno do pH sanguíneo aos níveis pré-choque, restaura a integridade da mi-

rocirculação e melhora a função do miocárdio, ocasionando aumento do volume sistólico e normalização da pressão venosa central ^(26,35).

A insuficiência cardiovascular secundária a queda da resistência periférica beneficia-se substancialmente com a administração de soluções salinas balanceadas. Assim, a infusão venosa de um litro de solução cerca de trinta minutos antes de raquianestesia alta para operação cesariana, combinada a deslocamento do útero para a esquerda, praticamente elimina a ocorrência de hipotensão arterial ⁽⁴⁷⁾. Evita-se assim a administração de vasopressores à mãe, drogas que além de potencialmente deletérias para o feto, podem ser ineficazes na reversão da hipotensão em pacientes mal hidratadas ^(36,44).

3 — RECÊM-NASCIDOS E CRIANÇAS MENORES (ATÉ UM MÊS DE IDADE).

O recém-nascido possui cerca de 80% do seu peso corporal sob a forma de água, dividida equitativamente entre líquido extracelular e líquido intracelular. Devido a esta relativa maior quantidade de líquido extracelular, os distúrbios do balanço hidrossalino são compensados com maior facilidade do que no adulto.

Por outro lado, estudos conduzidos por Bennett et al. ⁽⁶⁾ mostraram que o recém-nascido não apresenta imaturidade da função renal, como se pensava tradicionalmente. Assim, ele é capaz de excretar Na⁺ mesmo em presença de hiponatremia e é capaz de concentrar a urina quando febril ou desidratado.

As considerações acima devem ser levadas em conta na reposição de líquidos durante cirurgias em recém-nascidos e crianças menores (até um mês de idade).

O volume sanguíneo normal do recém-nascido corresponde a 8-10% do seu peso corporal, sendo portanto relativamente maior que o do adulto, que corresponde a 7-8% do peso corporal ⁽⁵⁾. Pequenas cirurgias, associadas com perda sanguínea mínima, praticamente não exigem reposição. Se a perda sanguínea prevista para a cirurgia é superior a 20% do volume sanguíneo estimado para a criança, deve-se administrar sangue à medida que ocorre o sangramento. A reposição por meio de seringa é preferível ao gotejamento venoso, a fim de se prevenir acidentes devidos a excesso de sangue transfundido ⁽²⁵⁾.

Em situações onde a perda sanguínea estimada ou efetivamente medida situa-se dentro do limite de 20% do volume

sangüíneo da criança, a reposição pode ser feita exclusivamente com soluções salinas balanceadas. Berry recomenda a administração de 3-4 ml de solução de Ringer-lactato ou de solução salina fisiológica para cada 1 ml de perda sangüínea (5). Esta reposição deve ser feita à medida que decorre a cirurgia. Além da reposição da perda sangüínea, deve-se administrar solução de Ringer-lactato ou solução salina fisiológica para compensar as perdas sob a forma de transudato dos tecidos que estão sendo, operados e manipulados (26). Este transudato possui eletrólitos e proteínas em concentrações idênticas às do plasma. O esquema para reposição destas perdas é o seguinte (5): a) 5 — 7ml/kg/h durante cirurgias extremamente traumáticas; b) 3 — 5 ml/kg/h durante cirurgias moderadamente traumáticas; c) 1 — 3 ml/kg/h durante cirurgias com trauma mínimo. Uma ressecção de alça intestinal pode ser considerada como cirurgia extremamente traumática ao passo que uma hernioplastia inguinal pode ser considerada como cirurgia que provoca trauma mínimo.

Finalmente, não se deve esquecer de repor, além da perda sangüínea efetiva e da perda sob a forma de transudato para o chamado "terceiro espaço", as necessidades normais hidro-eletrolíticas de manutenção do organismo. Elas correspondem a cerca de 4 ml/kg/h (25).

TRANSFUSÃO DE SANGUE E INFUSÃO DE EXPANSORES DE VOLUME

Há evidências clínicas e experimentais de que, sendo adequada a capacidade de transporte de oxigênio do sangue residual na circulação, qualquer das soluções expansoras de volume sangüíneo disponíveis é capaz de produzir seu efeito específico, sem grande vantagem de uma sobre outra (40). Não obstante, há diferenças entre elas a longo prazo.

Assim, as soluções de gelatina e de dextran 40 apresentam a desvantagem de permanecer na circulação por período de tempo relativamente curto, de três a seis horas (28).

O dextran 40 exerce efeitos benéficos sobre a microcirculação em situações de baixo fluxo para os tecidos mas pode provocar insuficiência renal em alguns pacientes, especialmente naqueles com doença renal pré-existente (13).

O dextran de alto peso molecular (dextran 110) permanece na circulação durante cerca de 24 horas e é um bom expansor de volume. Entretanto, pode interferir com a tipagem sangüínea e causar reações alérgicas e anafiláticas (40).

O dextran de médio peso molecular (dextran 70) é considerado um bom expansor de volume, durando este efeito de 8 a 12 horas. A administração de dextran 70 em volumes superiores a 1,0 litro em 24 horas pode ocasionar hemodiluição: o hematócrito é um bom guia nestes casos, não devendo ser inferior a 30%. Entre as vantagens definidas deste expansor, citam-se (19): melhoria do fluxo periférico, maior liberação de oxigênio para os tecidos e diminuição da incidência de fenômenos tromboembólicos no período pós-operatório.

O plasma congelado fresco provoca rápida expansão do volume sanguíneo, melhorando o débito cardíaco e a liberação de oxigênio para os tecidos, com aumento mínimo do trabalho ventricular esquerdo. Os riscos de hepatite, microembolismo e reação alérgica estão presentes (1). Carlon et al., estudando recentemente a administração deste expansor de volume durante anestesia em pacientes com doença pulmonar intersticial, observaram aumento do "shunt" intrapulmonar, que em alguns casos resultou em queda acentuada da PaO₂ (8). Este efeito, entretanto, é transitório (persiste por 40 a 60 minutos após a administração) e a queda da PaO₂ pode ser minimizada pelo aumento da concentração de oxigênio na mistura inspirada. O efeito expansor de volume do plasma congelado fresco dura até 24 horas.

Há substâncias como o manitol que, empregadas com outras finalidades terapêuticas, produzem expansão transitória do volume sanguíneo, secundária a seus efeitos osmóticos. Têm sido relatados casos de dificuldade respiratória e hipotensão arterial grave após administração rápida de manitol (41,45). Estas complicações parecem ser causadas por liberação de histamina (ou outro mediador) e não devem ser confundidas com um quadro de edema pulmonar secundário a aumento do volume sanguíneo e sobrecarga cardíaca (41).

Do ponto de vista da duração do efeito expansor de volume, o sangue é o melhor material de reposição volêmica: este efeito dura vários dias (1). Não obstante, além dos riscos bem conhecidos de hepatite e de microembolismo, a transfusão de sangue apresenta alguns problemas que têm reduzido sua utilização em reposição volêmica durante anestesia. Entre estes problemas, podemos citar (22,23,27): a) altos níveis de K⁺ no sangue armazenado em Banco; b) intoxicação pelo citrato com conseqüente hipocalcemia; c) rápida diminuição dos níveis de 2,3 DPG no sangue armazenado em Banco, chegando a zero após 14 dias. Este último problema leva a maior afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, com redução da P.50 e dificuldade na liberação de oxigênio para os tecidos.

Em novo Serviço, procuramos evitar a reposição volêmica com sangue total durante anestesia quando as perdas estimadas não atingem a cifra de 20% do volume sangüíneo calculado para o paciente e desde que o hematócrito não seja inferior a 30%. Conseguimos bons resultados com a utilização de solução contendo gelatina (Haemaccel) na maioria destes casos.

Em presença de perda superior a 20% do volume sangüíneo calculado, iniciamos geralmente a transfusão de sangue, que passa a ser concomitante com a infusão de solução de gelatina.

Esta conduta é complementada, em qualquer caso, pela administração de soluções salinas balanceadas na maneira já descrita, de acordo com a situação particular de cada paciente.

SUMMARY

FLUID REPLACEMENT DURING ANESTHESIA

The author reviews some features of sodium and water balance in the surgical patient and presents a routine of administration of balanced salt solutions during anesthesia. This routine is based upon preoperative fluid and electrolyte balance, cardiovascular status and type of operation.

Urinary output is considered the most valuable guide in continued fluid therapy.

Blood volume expanders — especially gelatin solutions — are useful when blood losses are not in excess of 20% of the estimated blood volume, provided that hematocrit is at least 30%.

Losses in excess to 20% of the estimated blood volume are replaced with blood, in combination with balanced salt solutions.

Special considerations are made about fluid replacement in neonates and infants.

REFERÊNCIAS

1. Adamson J & Hillman R S — Blood volume and plasma protein replacement following acute blood loss in normal man. *JAMA* 205:63, 1968.
2. Agoston S, Vermeer G A, Kersten U W & Scaf H J — A preliminary investigation of the renal and hepatic excretion of gallamine triethiodide in man. *Br J Anaesth* 50:345, 1978.
3. Batey N R, Rajasingham M S, Singh C M & Flear C T G — The effect of *E. coli* endotoxin on membrane permeability in skeletal muscle. *Brit J Surg* 57:851, 1970.
4. Bastron R D & Deutsch S — Anesthesia and the kidney. Grune & Stratton, New York, 1976.
5. Berry F A — Pediatric fluid and electrolyte therapy. Refresher Courses in Anesthesiology, The ASA Inc, Philadelphia, 3:1-10, 1975.
6. Bennett E J, Daughety M J & Jenkins M T — Fluid requirements for neonatal anesthesia and operation. *Anesthesiology* 32:343, 1970.

7. Bennett E J — Stress testing of the hypovolemic patient. In: *Common and Uncommon Problems in Anesthesiology* (ed MT Jenkins), Clinical Anesthesia, FA Davis Co, Philadelphia, 1968, p 382.
8. Carlon G C, Kahn R C, Bertoni G, Campfield P B, Howland W S & Goldiner P L — Rapid volume expansion in patients with interstitial lung diseases. *Anesth Analg (Cleve)* 58:2, 1979.
9. Corssen G & Sweet R B — Effects of halogenated anesthetic agents upon selectively starved cultured human liver cells. *Anesth Analg (Cleve)* 46:575, 1967.
10. Crosbie W A, Snowden S & Parsons V — Changes in lung capillary permeability in renal failure. *Brit Med J* 2:388, 1972.
11. Cale J O, Parks C R & Jenkins M T — Hepatic and renal effects of methoxyflurane in dogs. *Anesthesiology* 23:248, 1962.
12. Cunningham J N, Shires G T & Wagner Y — Cellular transport defects in hemorrhagic shock. *Surgery* 70:215, 1971.
13. Chinitz J L, Kim K E, Onesh G & Swartz C — Pathophysiology and prevention of dextran 40 induced anuria. *J Lab Clin Med* 77:76, 1971.
14. Deding A, Jorgensen S & Hassing Nielsen F — Perioperative sodium balance. *Acta Anaesth Scand* 15:33, 1971.
15. Earley L E & Daugharty T M — Sodium metabolism. *N Engl J Med* 281:72, 1969.
16. Flear C T G — Electrolytes and body water changes after trauma. *J Clin Path* 23, Suppl 4:16, 1972.
17. Gett P M, Sherwood Jones E & Shepherd G F — Pulmonary oedema associated with sodium retention during ventilator treatment. *Br J Anaesth* 43:460, 1971.
18. Giesecke A H, Beck G P, Jenkins M T, Kallus F T & Stembridge V A — Hepatic effects of methoxyflurane in nutritionally deprived dogs. *Anesth Analg (Cleve)* 45:829, 1966.
19. Goodman L S & Gilman A — *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 5th ed, Mac Millan Publ Co, Inc, New York, 1975, p 767.
20. Haber E — Renin and vascular homeostasis during anesthesia (editorial). *Anesthesiology* 50:83, 1979.
21. Hollander A A, Camu F & Sanders M — Comparative evaluation of neuromuscular blockade after pancuronium administration in patients with and without renal failure. *Acta Anaesth Scand* 22:21, 1978.
22. Horsey P — Blood Transfusion. In: *A Practice of Anaesthesia* (ed Churchill-Davidson H C), 4th ed, Lloyd-Luke Med Books Ltd, London, 1978, pp 705-724.
23. Hogman C F — Oxygen affinity of stored blood. *Acta Anaesth Scand, Suppl* 45, 15:53, 1971.
24. Issacson L C — Urinary osmolality in thirsting normal subjects. *Lancet* 1:467, 1960.
25. Jenkins M T & Giesecke A H — Balanced salt solution in clinical anesthesia. *Refresher Courses in Anesthesiology*, The ASA Inc, Philadelphia, 2:107-116, 1974.
26. Jenkins M T & Giesecke A H — Clinical questions related to fluids. In: *Common and Uncommon Problems in Anesthesiology* (ed MT Jenkins), Clinical Anesthesia, F A Davis Co, Philadelphia, 1968, pp 211-225.
27. James D C O — Blood transfusion, the role of blood groups and the coagulation mechanism. In: *Scientific Foundations of Anaesthesia* (ed C. Scurr), W Heinemann Med Books Ltd, London, 1970, pp 279-292.
28. Kliman A — Present useful plasma volume expanders. *Anesthesiology* 27:421, 1966.
29. Mason E E — Fluid, Electrolyte and Nutrient Therapy in Surgery. Lea & Febiger, Philadelphia, 1974, pp 46-81.
30. Miller E D Jr, Longnecker D E & Peach M J — The regulatory function of the renin-angiotension system during general anesthesia. *Anesthesiology* 48:399, 1978.

31. Miller E D Jr, Gianfagna W & Ackerly J A — Converting-enzyme activity and pressor responses to angiotensin I and II in the rat awake and during anesthesia. *Anesthesiology* 50:88, 1979.
32. Miletich D J, Albrecht R F & Seals C — Responses to fasting and lipid infusion of epinephrine-induced arrhythmias during halothane anesthesia. *Anesthesiology* 48:245, 1978.
33. McLeod K, Watson M J & Rawlins M D — Pharmacokinetics of pancuronium in patients with normal and impaired renal function. *Br J Anaesth* 48:341, 1976.
34. Mills M, McFee A S & Blaisch B F — The post resuscitation wet lung syndrome. *Ann Thorac Surg* 3:182, 1967.
35. McClelland R N, Shires G T, Baxter C R, Coln D & Carrico J — Balanced salt solutions in the treatment of hemorrhagic shock: studies in dogs. *JAMA* 199:830, 1967.
36. Marx G F, Cosmi E V & Wollman S B — Biochemical status and clinical conditions of mother and infant at caesarean section. *Anesth Analg (Cleve)* 48:986, 1969.
37. Moraes L L — Anestesia em cirurgia urológica por via endoscópica. *Rev Bras Anest* supl 3: 142-159, 1974.
38. Oyama T — *Anesthetic Management of Endocrine Disease*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York, 1973.
39. Pitts R F — *Physiology of the Kidney and Body Fluids*, 3rd ed, Year Book Publ, Chicago, 1974.
40. Stoddart J C — Fluid Balance and Acute Cardiovascular Failure. In: *Recent Advances in Anaesthesia and Analgesia* (editor C L Hewer), *International Anesthesiology Clinics*, 16:174-198, 1978.
41. Stiff J L, Munch D F & Bromberger-Barnea B — Hypotension and respiratory distress caused by rapid infusion of mannitol or hypertonic saline. *Anesth Analg (Cleve)* 58:42, 1979.
42. Schrier R W & de Wardener H E — Tubular reabsorption of sodium ion: influence of factors other than aldosterone, and glomerular filtration rate. *N Engl J Med* 285:1231, 1971.
43. Shires T, Colin D, Carrico J & Lightfoot S — Fluid therapy in hemorrhagic shock; *Arch Surg* 88:688, 1964.
44. Scott D B — Inferior vena caval occlusion in late pregnancy and its importance in anaesthesia. *Br J Anaesth* 40:120, 1968.
45. Spaeth G L — Anaphylatic reaction to mannitol. *Arch Ophthalmol* 78:583, 1967.
46. Tepperman J — *Fisiologia Endócrina e Metabólica*, 3.^a ed, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1977, pp 170-186.
47. Wollman S B & Marx G F — Prevention of hypotension of spinal anesthesia in parturients by acute hydration. *Anesthesiology* 29:374, 1968.