

## ANESTESIA NO DIABÉTICO

DR. RUBENS NICOLETTI, E.A. (\*)

AP 2134

*Inicialmente o autor salienta a ação da insulina e das drogas hipoglicemiantes. Divide os pacientes diabéticos que vão ser submetidos à cirurgia em adultos, jovens e grávidas, compensados e descompensados dando ênfase aos cuidados gerais que devem ser tomados pelos anestesiologistas.*

*Discute os problemas resultantes da utilização de anestesia local ou geral contra-indicando a utilização do éter etílico. Salienta a ação hiperglicemiante do "stress" anestésico cirúrgico nos períodos per e pós-operatório imediato. Para a dosagem da glicemia utiliza a fita Dextrostix e para a glicosúria a glicofita.*

O diabetes é uma condição relativamente freqüente entre a população com predominância nos pacientes idosos (2 a 3%) fazendo com que certamente o anestesiologista se defronte com esse tipo de paciente de tempos em tempos. O diabetes do adulto compreende mais de 75% de todos os pacientes diabéticos sendo assim muito mais freqüente do que o do jovem. Por outro lado o diabetes do adulto é menos grave do que o diabetes do paciente jovem cujo tratamento é feito praticamente só com insulina. O diabetes quando aparece nos pacientes obesos depois dos 40 anos tem o seu tratamento muitas vezes restrito à dieta ou à associação de dieta e de drogas hipoglicemiantes administradas por via oral.

O defeito metabólico primário do diabetes é a *falta de insulina* absoluta ou relativa, havendo portanto falta de *insulina eficaz*. A falta absoluta de insulina é encontrada quando há uma diminuição quase total da sua secreção pelas células beta das ilhotas de Langerhans, sendo principalmente encontrada no paciente jovem. A falta relativa existe quando há uma deficiência de secreção e o pâncreas responde aos estímulos secretando nessas condições uma maior quantidade

(\*) Livre Docente em Anestesia. Prof. Adjunto do Departamento de Cirurgia, Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, SP.

de do hormônio, para a função reguladora do nível de açúcar sanguíneo.

A função da insulina é a de favorecer a penetração de glicose através da membrana celular, principalmente das células musculares e hepáticas, para o interior da célula com a finalidade de produzir energia. (As células do sistema nervoso são capazes de aproveitar a glicose sem necessidade de insulina).

Quando a glicose não penetra na célula surgem inicialmente dois fatos:

### 1. Aumento extracelular de glicose

a. Hiperglicemia: (os valores da glicemia variam segundo os vários métodos utilizados para a sua dosagem oscilando porém praticamente entre 80 a 120 mg%). O aumento dos valores de 160 a 180 mg% va fazer com que seja ultrapassada a capacidade de re-absorção da glicose através dos túbulos renais e surja glicosuria.

Haverá conseqüentemente uma desidratação osmótica com perda de açúcar e de água. Esse aumento da diurese acarretará a perda de sódio e de cloro havendo como consequência desidratação extra celular.

b. Hiperosmolaridade: Quando a glicemia ultrapassa níveis de 300 mg% haverá aumento da pressão osmótica em todo o compartimento extra celular. Essa hiper osmolaridade produzirá uma migração de água da célula para o espaço extra celular com a finalidade de equilibrar as pressões osmóticas. Poderá haver também passagem de potássio do interior da célula para o exterior. Dessa maneira nesses casos poderá surgir desidratação celular com perda principalmente de potássio.

### 2. Ceto acidose diabética

A não penetração de glicose para o interior da célula faz com que para a produção de energia o organismo lance mão de gorduras e de proteínas:

1) *Gorduras*: O aumento da lipólise vai determinar aumento da produção de ácidos graxos. Com o excesso de produção o catabolismo dos ácidos graxos não se realiza completamente e as cadeias reduzidas de 2 átomos de carbono se unem 2 a 2 para formarem os corpos cetônicos (ácido acetoacético e ácido beta hidroxí butírico). Parte dos corpos cetônicos são utilizados para a produção de energia pelos músculos e a parte não utilizada vai determinar o aparecimento de acidose com tendência à queda de pH e cetonúria. Inicial-

mente os radicais ácidos são tamponados pelos sistemas tampões e a seguir eliminados pelos sistemas de eliminação.

a. *Rim*: O rins com a finalidade de economizar bases fabricam ( $\text{NH}_3$ ) para a neutralização dos radicais ácidos. Como a fabricação de amônia é limitada, parte dos corpos cetônicos é eliminado combinado com o íon sódio trazendo conseqüentemente maior perda desse íon. *Finalmente a urina torna-se mais ácida.*

b. *Aparelho respiratório*: Os corpos cetônicos sendo voláteis se eliminam também pelos pulmões dando origem ao hálito cetônico próprio da ceto acidose diabética. A baixa do pH estimula o centro respiratório (C. R.) com a finalidade de eliminar mais  $\text{CO}_2$  tentando produzir uma *compensação respiratória alcalótica* à acidose metabólica. Quando o pH cai a níveis de 7.2 à estimulação do C. R. desencadeia o aparecimento de um tipo de respiração chamada Kussmaul.

c. *Aparelho digestivos* Na tentativa de eliminar radicais ácidos há aparecimento freqüente de vômitos.

2. *Proteínas*: A falta de insulina vai determinar um predomínio do catabolismo das proteínas. Elevam-se as taxas de amino ácidos circulantes com aumento de neo-glicogênese. Assim surge uma glicose acessória a qual é vertida continuamente do fígado para o sangue. Por esse mecanismo poucos corpos cetônicos são produzidos havendo entretanto espoliação protéica.

Assim a falta de insulina determina o aparecimento de: *desidratação e ceto acidose.*

#### *Drogas Hipoglicemiantes:*

1. *Insulina*: Quanto ao tempo de absorção e correlatamente à duração do efeito hipoglicemiante dispomos de 3 tipos de insulina.

a. *Ação rápida*

— *Insulina simples* (regular, cristalina)

Via subcutânea: ação máxima 2-3 horas com um tempo total de 5-6.

Via intra-muscular: ação máxima 15 minutos.

Via venosa: ação imediata.

b. *Ação intermediária*

— N. P. H. — via subcutânea: ação lenta — ação máxima 4-8 horas com um tempo total de 18-20 horas.

Administrada pela manhã tem a sua ação máxima durante os períodos de almoço e jantar.

c. *Ação lenta*

— P. Z. I. — Age mais tardiamente, tendo também uma ação mais prolongada de até 30 horas. Pode determinar o aparecimento de hipoglicemia noturna.

2. *Hipoglicemiantes orais*: Os agentes hipoglicemiantes orais são de grande utilidade no tratamento do diabético do tipo adulto estável.

A. *Sulfaniluréias*: Agem estimulando o pâncreas induzindo-o a produzir mais insulina.

a. Clopropamida (diabinese) age por 24 horas (comp. 250 mg).

b. Torbutamida (rastinon) age menos de 24 horas.

c. Acetohexamida (dimelor) age menos de 24 horas.

d. Glibenclamida (daonil) age menos de 24 horas.

Como efeitos indesejáveis as sulfaniluréias podem determinar o aparecimento de icterícia e piorar as úlceras gástricas.

B. *Biguanidinas* Agem periféricamente facilitando a penetração da glicose para o interior da célula.

*Debenil*: As suas doses são menores do que as de sulfaniluréia mas são mais próximas das doses tóxicas (vômitos, diarréia, nervosismo).

C. *Associação sulfaniluréia - biguanidinas*

a. Combinon

Quando o anestesista vai examinar um paciente diabético no pré-operatório deve considerar se o paciente é adulto, jovem, grávida e se está compensado ou descompensado.

A. *Paciente adulto compensado*:

Deve ser salientado que as rotinas de tratamento variam de Hospital para Hospital e de médico para médico. Antes de uma cirurgia importante no paciente adulto diabético compensado, no que concerne à administração de insulina, podemos considerar duas condutas.

1. *Passar para a administração de insulina simples*: O paciente é internado e dedica-se alguns dias de hospitalização para obter a regulação do seu diabetes com insulina simples. Assim se no esquema terapêutico fazia parte a utilização de insulina de ação prolongada uma vez por dia, deve receber, ao em vez da insulina de ação prolongada, a insulina simples duas vezes por dia, dependendo exame de urina, com finalidade de reduzir o risco de hipoglicemia decorrente do jejum pré-operatório. A dose diária total de insulina simples deve ser aproximadamente igual à insulina de ação prolongada que está sendo substituída. Em geral 50% da dose é administração pela manhã e os outros 50% à tarde. A cirurgia deve ser realizada pela manhã o mais cedo possível para que se reduza o período de jejum.

Ao se iniciar a cirurgia administra-se ao paciente soro glicosado (5% — 500 ml = 25 g de glicose) que deverá cor-

rer na velocidade de 30 gotas por minuto durante um período de tempo de 4 horas e por via sub-cutânea e quantidade de insulina calculada previamente. Devemos administrar ao paciente diabético glicose a fim de permitir uma redução no metabolismo das gorduras e das proteínas e restabelecer as reservas de glicogênio hepático. Podemos calcular que para metabolizar de 2 a 5 g de glicose seja necessário uma unidade de insulina (a administração de insulina simples para metabolizar a glicose da maneira prescrita pode apresentar em alguns casos problemas, pois, sabe-se que uma unidade de insulina pode metabolizar de 0,5 a 40 g de glicose).

Quando a circulação do paciente é adequada e *não existe o perigo imediato do aparecimento de hipotensão arterial* a via sub-cutânea para a administração da insulina deve ser a preferida. *A colocação de insulina simples no mesmo frasco com o soro* é utilizada por alguns clínicos e anestesistas. Nós particularmente achamos melhor se houver a possibilidade de trabalhar com as duas substâncias separadamente assim o fazer pois, teremos maior margem de segurança podendo aumentar ou diminuir a velocidade da administração do soro glicosado de acordo com os resultados dos exames de sangue. (A utilização de fitas para a medida da glicemia nos dá resultados imediatos).

Devemos lembrar que:

a. A insulina permanece na circulação mais tempo do que a glicose podendo dessa forma aparecer no fim da administração da associação glicose insulina algum grau de hipoglicemia. Inversamente se é utilizada a via subcutânea para a administração de insulina e a veia por onde se está administrando o soro glicosado é perdida poderá também haver o aparecimento de hipoglicemia.

b. Outro inconveniente que poderia ser lembrado na colocação das duas substâncias no mesmo frasco é que a insulina tende a aderir nas paredes do frasco diminuindo assim a quantidade recebida pelo paciente.

2. *O paciente continua com o mesmo tratamento que vinha recebendo antes da operação:*

a. Adulto compensado só com dieta: não é administrada insulina e após a cirurgia é feita a glicemia e a glicosuria do paciente. Se esta se encontrar elevada é administrada insulina simples mais soro glicosado.

b. Hipoglicemiante oral ou insulina de ação prolongada por via intramuscular: pela manhã no dia da cirurgia recebe a mesma quantidade de drogas que vinha recebendo e para cada refeição omitida (café da manhã, almoço, jantar)



é administrado por via venosa, através de soro glicosado 50 g de glicose.

*Cirurgia de urgência:* Essa conduta até certo ponto facilita o anestesista no caso de pacientes que necessitem de *cirurgia de urgência*. Assim no caso do paciente diabético sofrer um acidente antes do almoço e for submetido a uma cirurgia não administramos a esse paciente insulina e pela omissão do almoço administramos 50 g de glicose o mesmo acontecendo se o jantar for suspenso. O mesmo esquema pode ser utilizado nas pacientes submetidas à cesária.

*Diminuição do stress:* Devemos lembrar que hipoglicemia pode ocorrer no paciente diabético bem compensado que recebe insulina de ação prolongada, com a técnica exposta, nos casos em que a remoção cirúrgica dos processos estressantes (gangrena dos membros, drenagem de abscessos, apendicectomia) determina uma diminuição das necessidades de insulina. Nesses casos a determinação da glicose sangüínea deve ser realizada rotineiramente no período pós-operatório.

O paciente operado, pela imobilização no leito vai necessitar de modo geral da metade das calorías que normalmente necessita que variam de 2000 a 2500 calorías. Assim o paciente acamado pode ter as suas necessidades energéticas satisfeitas com 1000 a 1250 calorías. Cada grama de glicose fornece 4 calorías e dessa forma 50 gramas fornecerão 200 calorías. Daremos assim ao nosso paciente com essa conduta 600 calorías diárias. As soluções de glicose devem ser administradas na velocidade máxima de 0,5 g por Kg por hora para não causar glicosuria. Assim no paciente de 60 Kg podemos administrar até 30 g de glicose por hora. A solução glicosada a 5% tem 25 g de glicose.

#### B. *Paciente adulto descompensado:*

O ideal é que o clínico compense o paciente e só depois se realize a cirurgia a menos nos casos de relativa urgência, sempre que possível evitar operar o paciente descompensado.

Deve o anestesista ter sempre em mente que a *hiperglicemia moderada* é inócua (processo crônico) enquanto que a *hipoglicemia* conseqüente ao excesso de insulina é bastante perigosa (processo agudo). Assim no controle do paciente cirúrgico não devemos exagerar para a obtenção de valores de glicemia normais, e sim procurar a obtenção de uma discreta hiperglicemia de até 200 a 250%. Se a glicemia é mantida a esses níveis haverá proteção adequada para o aparecimento de hipoglicemia. Assim no paciente diabético sem tratamento prévio a administração de insulina deve começar sempre por doses baixas. Devemos levar em conta que a admi-

nistração de insulina ao paciente fará com que ele esteja melhor do que no dia anterior quando não recebia insulina. Deve ser salientado que deve ser esperado o resultado da glicemia para que se possa administrar nova quantidade de insulina.

Se durante o ato cirúrgico for necessário administrar corticóides o exame de sangue nos orientará para as doses suplementares de insulina. No caso de haver uma *infecção grave e a cirurgia puder* resolver o problema é melhor realizar a cirurgia, pois, assim o paciente diabético será controlado com mais facilidade e com doses menores de insulina.

No paciente descompensado dois problemas devem ser lembrados pelo anestesista: desidratação e déficit eletrolítico. A desidratação tem como causa principal a poliúria e pode ser agravada pelo aparecimento de vômito e diarreia. O déficit de eletrólitos tem como causa além das determinantes da desidratação (a glicosuria causa uma diurese osmótica com a resultante perda de Na, H<sub>2</sub>O e Cl. A perda de H<sub>2</sub>O leva a uma perda de Na e a perda de Na leva a uma perda de Cl) as alterações renais conseqüentes à acidose. As quantidades de radicais ácidos que devem ser eliminados ultrapassam a capacidade de produção de amoníaco pelo título distal. Estes radicais ácidos devido ao seu excesso além de serem eliminados sob forma de sais de amônio são excretados também em combinação com apreciáveis quantidades de elementos básicos como K, Ca e principalmente o Na. Dessa forma a atenção do anestesista deve estar voltada, principalmente, para esses dois problemas, procurando corrigi-los com a administração *de água* e soluções eletrolíticas. No que concerne às soluções fisiológicas, deve ser salientado que ela é fisiológica em relação ao sódio, mas não é em relação ao cloro. O abuso dessa solução eleva as cifras plasmáticas de cloro e em compensação os valores de CO<sub>2</sub> baixam ou se mantêm baixos. Podem ser empregadas soluções balanceadas por possuírem em mEq/l os valores aproximados do líquido extra-celular. (Solução de Ringer lactado ou de Hartmann). A quantidade de solução fisiológica a ser administrada vai depender de:

1. quantidade de urina que está sendo eliminada.
2. grau de hidratação do paciente (pele, língua, mucosa).

As alterações do Na são as causas mais comuns de morte na acidose diabética. O sódio é o íon principal do compartimento extra-celular correspondendo à cerca de 90% dos cátions aí existentes. Por esse fato desempenha importante função na manutenção direta da pressão osmótica e do volume do líquido extracelular. A sintomatologia da hiponatremia

mia vai depender dos seus valores plasmáticos, quando os valores estiverem abaixo de 120 mEq/l há:

1 — hipotensão arterial.

2 — sintomatologia relacionada com edema cerebral (cefaléia, náuseas, vômitos, agitação, coma).

No que concerne às alterações do K podemos salientar que antes da hidratação a kaliemia pode estar normal ou pouco aumentada devido a:

1. desidratação com hemoconcentração.

2. maior passagem do K do meio interno para o extracelular conseqüente a maior destruição de proteína tissular.

Após algumas horas de iniciada a hidratação e da administração de insulina há tendência para o aparecimento de hipopotassemia devido ao:

1. aumento do volume extra-celular.

2. perda de K pela diurese.

3. transferência para o espaço intra-celular do K pelo depósito de glicose no fígado.

Deve ser administrado K quando os níveis séricos forem menores de 4 mEq/l e quando o paciente tiver diurese. A administração de K deve ser suspensa quando surgir oligúria ou anúria (2 g = 27 mEq — administrar durante 1 hora por via venosa).

*Coma diabético:* O coma diabético constitui contra-indicação absoluta de cirurgia, e nesses casos quando houver necessidade de cirurgia esse deverá ser retardado por 2 a 4 horas para dar tempo a que o paciente seja compensado.

*Coma hipoglicêmico:* O coma hipoglicêmico também contra indica de maneira absoluta a realização de uma cirurgia, pois, a possibilidade de morte é muito grande.

c. *Paciente jovem compensado:* Paciente jovem que recebe insulina simples. Esses são os casos em que o anestesista deve tomar a máxima atenção com os valores da glicemia, pois, eles podem sofrer grandes variações de maneira brusca. A dosagem da glicemia, se possível deve ser feita cada meia hora. A presença do clínico é de máxima importância. As vezes pequenas infecções ocasionam graus consideráveis de descompensação diabética.

D. *Paciente jovem descompensado:* A cirurgia deve ser adiada até houver a compensação do paciente.

*Paciente Grávidas* na paciente grávida o diabete constitui um problema especial. As necessidades de insulina são usualmente constantes durante os 3 primeiros meses da gravidez, aumentando nos últimos 6 meses, devido ao fato do hormônio lactogênio placentário inibir a insulina. Após o nascimento, no período de pós-parto existe uma marcada queda das necessidades de insulina que pode determinar hi-



glicemia se forem mantidas as mesmas doses. Também quando há morte fetal nos últimos meses de gravidez as necessidades de insulina diminuem.

Durante a gravidez há queda do limiar renal para a glicose que passa de 160-180 mg% para 120 mg% fazendo com que seja eliminada glicose pela urina a despeito dos valores sanguíneos estarem normais. Pela diminuição do limiar renal pode surgir glicosuria em gestantes normais.

Na paciente grávida diabética, existe o problema da alta mortalidade fetal. Segundo algumas estatísticas - cerca de 6% maior do que nos fetos de mães normais. Esse fato está relacionado principalmente com as alterações dos vasos placentários agravados por problemas de hipoglicemia e cetose materna. Por essa razão autores admitem que os casos bem assistidos deva-se interromper a gravidez 15 dias antes da data provável. O parto pode ser vaginal ou cesariano levando-se em conta: a) condições obstétricas (volume do feto, capacidade da pelve, condições do colo). b) domínio do diabete: a incidência de cesariana chega em algumas clínicas a 50% dos partos.

Os anestesistas devem lembrar também que a mortalidade de crianças filhos de mães diabéticas é alta. Assim o anestesista deve estar sempre preparado para a necessidade de se fazer reanimação na sala de parto pois frequentemente surgem problemas respiratórios determinados pelo aparecimento de membrana hialina.

Deve ser salientado que a insulina não atravessa a membrana placentária devido ao peso molécula alto e a sua hidrossolubilidade mas a glicose o faz mais ou menos rapidamente (difusão facilitada) fazendo com que o pâncreas fetal responda à hiperglicemia por hiperinsulinismo fato que pode determinar: 1) aparecimento de fetos grandes. 2) hipoglicemia após o nascimento. Muitos pediatras costumam tratar o R. N. de mãe diabética apesar do seu grande peso, como prematuro colocando-o em incubadora e administrando soro glicosado venoso.

*Anestesia:* O diabete não contra indica nenhuma operação eletiva ou de emergência. Entretanto o risco cirúrgico no paciente diabético pobremente controlado é aumentado. Deve o anestesista lembrar que o patient diabético idoso apresenta tendência a ter doenças vasculares devido aos distúrbios do metabolismo lipídico que com o passar do tempo provocam complicações degenerativas constituindo em seu conjunto síndrome semelhante à arteriosclerose. Dessa maneira é frequente o aparecimento de insuficiência coronária, patologia cerebral e retiniana. Conseqüentemente o suprimento sanguíneo de muitos órgãos estão bloqueados devendo o anes-

tesista ter cuidado para evitar hipoxia, hipotensão, vasoconstricção. Lembrar que na paciente grávida os vasos placentários podem apresentar os mesmos problemas.

*Medicação pré-anestésica:* As cirurgias de rotina devem ser programadas no *primeiro período pela manhã para reduzir* o tempo de jejum. A medicação pré-anestésica deve ser leve com a finalidade de evitar a hipoxia ou hipercapnia fatores determinantes da hiperglicemia. Esse fato é especialmente verdadeiro nos pacientes geriátricos, em geral mais sensíveis aos sedativos e narcóticos. Nas cirurgias maiores os pacientes devem ir ao Centro Cirúrgico com a bexiga sondada para com maior facilidade ser possível periodicamente realizar a dosagem do açúcar na urina.

*Anestesia:* Tanto a anestesia local como a anestesia geral podem ser utilizadas no paciente diabético. Deve ser salientado que o ato anestésico cirúrgico cria situações de "stress" que elevam o nível sanguíneo de açúcar. Dois mecanismos são responsáveis por esse fato e ambos estão relacionados com a glândula supra renal.

1. *Medular* — Secreção de adrenalina: na situação de "stress" a secreção de adrenalina é aumentada e tem ação sobre o fígado transformando o glicogênio em glicose que é lançado na circulação aumentando a glicemia. Esse é um mecanismo inicial que dura em média 30 a 60 minutos.

2. *Cortical:* (eixo hipófiso-adrenal) Iniciando-se ao *mesmo tempo* que a resposta adrenal, porém mais lentamente, há excitação da cortex da suprarrenal através do eixo hipotalâmico hipofisário anterior. O nível plasmático de hidrocortisona passa de 15 ug% para 50 a 60 ug%. Uma das ações desta alta concentração de hidrocortisona é a degradação dos estoques de proteínas em aminoácidos que em cerca de 50% são convertidos em glicose no fígado. Esse mecanismo resulta num aumento do débito de glicose que manterá o nível sanguíneo de açúcar até que a reação de alarme sofra uma desaceleração o que normalmente acontece em *1 ou 2 dias* de pós-operatório. *Nas pessoas normais esse aumento do nível sanguíneo de açúcar estimula a secreção de insulina* pelo pâncreas limitando a extensão do aumento do açúcar sanguíneo. Nos pacientes diabéticos a capacidade de secretar insulina está bloqueada fazendo com que a hiperglicemia induzida pelo "stress" seja maior e mais prolongada do que nos pacientes não diabéticos.

Assim no que concerne a relação existente entre anestesia e a glicemia deve o anestesista ter sempre em mente que o "stress" anestésico cirúrgico a infecção pela liberação de adrenalina e de corticóides são importantes fatores hiperglicemiantes. *Mesmo pacientes controlados satisfatoriamente só*

com dieta no caso de serem submetidos a uma cirurgia vão necessitar de doses suplementares de insulina. Desse maneira um fator importante de hiperglicemia sobre o qual o anestesista tem pouca influência é a estimulação simpática determinada pelo "stress" anestésico cirúrgico. Nas cirurgias limitadas as *estruturas superficiais* por ser menor o "stress" a taxa de açúcar sanguíneo é praticamente estável. Só é observada uma elevação se a anestesia for realizada pelo éter ou pelo ciclopropano. Nas cirurgias de *grande* "stress" há sempre independente do agente anestésico utilizado aumento do nível de açúcar sanguíneo. O ato anestésico cirúrgico pode tornar um *paciente normal num diabético*.

*Anestesia local:* A anestesia raquídea, peridural ou outras formas de anestesia de condução podem ser utilizadas sempre que possível visto que na ausência de hipotensão apresentam pouca interferência com os níveis de glicemia. Os bloqueios extensos que comumente produzem depressão respiratória e hipotensão arterial devem ser evitados.

Deve ser lembrado que o *bloqueio do sistema nervoso vegetativo alto* pode *potenciar a ação da insulina*.

*Anestesia geral:* Dos agentes anestésicos líquidos voláteis e gasosos utilizados de rotina na clínica os únicos de ação comprovadamente hiperglicemiante são o ciclopropano e o éter etílico devido à sua ação simpaticomimética.

*Relaxante muscular:* Nenhum dos relaxantes musculares utilizados em clínica é especificamente contra indicado.

Os pacientes em hipopotassemia são igualmente hipersensíveis aos agente bloqueadores neuromusculares despolarizantes e não despolarizantes. Dessa maneira pode haver um relaxamento muscular maior e mais prolongado do que o esperado nos pacientes que apresentarem hipopotassemia.

Durante o ato cirúrgico deve o anestesista ter a sua atenção voltada, nos pacientes diabéticos, para o aparecimento de taquicardia inexplicável, sudorese e midríase, pois, podem indicar o aparecimento de hipoglicemia. Também deve ser suspeitado de hipoglicemia se a recuperação do paciente for mais prolongada do que era esperada.

*Pós-operatório:* Terminada a anestesia ou em casos graves e nas cirurgias maiores durante o ato cirúrgico faz-se uma dosagem da glicemia e cetonuria e glicosuria cada 2,4,6 horas dependendo da gravidade do diabete (adulto, jovem compensado ou não).

Das complicações do diabete que podem agravar a cirurgia podem ser salientadas:

- 1 — Desidratação.

## 2 — *Complicações vasculares*

- a. arteriosclerose coronária (alta porcentagem de morte por infarto do miocárdio).
- b. Arteriopatia periférica.
- c. Nefropatia.
- d. Retinopatia.

3 — No paciente jovem as complicações mais comuns são a acidose e o coma.

Quaisquer testes diagnósticos feitos pelo anestesista devem ser fáceis de serem realizados e não devem tirar a atenção do anestesista de seu paciente.

Rotineiramente utilizamos para a determinação da glicemia a fita Dextrostix. Para a determinação da glicosúria utilizamos a glicofita ou o Reativo de Benedict. A determinação da cetonúria é feita com o comprimido de Acetest (Ames).

Salientamos que só aparece glicosúria quando os valores da glicemia atingem cifras de 160 a 180 mg%. Normalmente existe glicose ou corpos cetônicos na urina sendo a glicosúria um bom guia para a administração de novas doses de insulina.

*Problema relacionado com a transfusão de sangue:* O sangue estocado contém solução A. C. D. (Ácido cítrico, Citrato de sódio, Dextrose 3 g por frasco). Esse fato deve ser lembrado pelo anestesista quando da retirada de amostras de sangue que não devem ser realizadas no mesmo membro que recebe a transfusão, ou solução glicosada, pois os resultados podem ser falsamente altos. Também quando se fez o cálculo para a administração de insulina lembrar essa quantidade de glicose do sangue estocado.

No pós-operatório o esquema por nós utilizado para a administração de insulina simples vai depender da glicosúria e é o seguinte utilizando o Reativo de Benedict (5 ml de Benedict e 5 gotas de urina) ou a glicofita.

Glicosúria:	++++	15	unidades
	+++	10	unidades
	++	5	unidades
	+	—	nada

Não devemos esquecer que o "stress" anetésico cirúrgico continua por algumas horas a agir no período pós-operatório imediato o que condiciona o aparecimento de taxas altas de glicemia nesse período.

Na manhã do primeiro dia de pós-operatório nas cirurgias de grande "stress" faz-se as dosagens de glicemia, reser-



va alcalina, B. E. (reserva alcalina abaixo de 10 mEq/l é encontrado no paciente em coma diabético).

*Fatores que aumentam as necessidades de insulina:*

1. Aumento da ingestão de alimentos.
2. Gravidez.
3. Terapêutica tiroidiana — Hipertiroidismo.
4. Uso de corticóides.
5. Infecções.
6. "Stress".

### SUMMARY

#### ANESTHESIA IN THE DIABETIC PATIENT

Physiopathology of diabetes and regulation of insulin metabolism as well as the use of hypoglycemic agents are studied. In the pré operative visit diabetic patients can be viewed as adult, child, pregnant, compensated or decompensate. Several measures for the aproach of each group are analysed as well as indications of, drugs methods and anesthetic agents to be used in the menagement of patients.

### BIBLIOGRAFIA

1. Alexander J B, Loomis A H, and Lee G T Jr — The management of diabetes mellitus during acute complications and surgery. *M Clin Nort Am* 33:1413, 1949.
2. Cates J E — The management of diabetic patients needing anaesthesia. *Brit J Anaesth* 28:222, 1956.
3. Foster P A and Francis B G — An operation for diabetic. *Brit J Anaesth* 27:291, 1955.
4. Griffiths J A — The effects of general anaesthesia and hexame thonium on the blood sugar in non diabetic surgical patients. *Quart J Need* 22:405, 1953.
5. Holvey S M — Surgery in the child with diabetes. *Pediat Clin Nort Am*.
6. King R C — The control of diabetes mellitus in surgical patients. *Anaesthesia* 12:30, 1957.
7. Landon J, Wynn V and Salmols E — The effect of anabolic steroids on blood sugar and plasma insulin levels in man. *Metabolism*. 12:924, 1963.
8. Levine R — Analysis of the action of the humoral antagonists of insulin. *Diabetes* 13:363, 1964.
9. Marble A and Steik J — Physiology and pharmacology in diabetes mellitus. *Anesthesiology* 22:442, 1963.
10. Nicoletti R L, Soares P M, Costa Pereira M S, Mele R R e Biaggioni A C — Variações da glicemia durante a anestesia em pacientes não diabéticos. *Rev Bras Anest* 15:217, 1965.
11. Nicoletti R L, Soares P M, Mattos Ferraz A L e Reis Oliveira M P — Variações da glicemia no período per-operatório em pacientes não diabéticos anestesiados com etrano. *Rev Bras Anest* 23:600, 1973.
12. Saraiva R A e Mello A C M — Repercussões da anestesia no paciente diabético. *Brasília Médica* 5:64, 1970.
13. Watson B G — Blood glucose levels in children during surgery. *Brit J Anaesth* 44:712, 1972.