

Efeitos Hemodinâmicos Imediatos da Infusão Rápida de Solução Hipertônica de Cloreto de Sódio-Dextran-70 para Tratamento de Choque Hemorrágico em Cães

Luiz Fernando Monteiro de Barros, Renato Correa Baena, Irineu Tadeu Velasco, Mauricio Rocha e Silva
São Paulo, SP

Objetivo - Estudar os efeitos hemodinâmicos imediatos da infusão rápida de solução NaCl a 7,5g/dl e dextran70 a 6g/dl em cães submetidos a choque hemorrágico.

Métodos - Cães anestesiados com pentobarbital foram submetidos a colocação de sensor de fluxômetro eletromagnético na raiz da aorta ou na veia porta e sangrados para a redução da pressão arterial (PA) média a 40mmHg. Após 30min de choque receberam 4ml/kg da solução hipertônica, infundidos em 90s. PA e fluxo foram registrados continuamente durante 3min e as variáveis hemodinâmicas derivadas foram calculadas a intervalos regulares.

Resultados - Durante a infusão houve redução da concentração plasmática de proteínas e elevação contínua do débito cardíaco. A PA teve duas oscilações, reduzindo-se durante curto intervalo de tempo a valores inferiores aos do período de choque. Esse momento coincidiu com a elevação do fluxo na circulação portal e precedeu a elevação progressiva da resistência vascular sistêmica e da PA.

Conclusão - A administração rápida de solução hipertônica de NaCl/dextran a cães em choque hemorrágico tem efeitos hemodinâmicos imediatos e intensos. Já durante a infusão há expansão da volemia e aumento do débito cardíaco. A PA oscila e tem redução transitória por vasodilatação em territórios viscerais, elevando-se a seguir, à medida em que se eleva também a resistência vascular sistêmica.

Palavras-chave: choque hemorrágico, hipovolemia, solução hipertônica de NaCl

Early Hemodynamic Effects of the Rapid Infusion of NaCl/Dextran Hypertonic Solution as Treatment for Hemorrhagic Shock in Dogs

Purpose - To study the early hemodynamic effects of the rapid infusion of 7.5g/dl NaCl/ 6g/dl dextran-70 solution in dogs submitted to hemorrhagic shock.

Methods - Mongrel dogs were anesthetized with pentobarbital and a electromagnetic flowmeter probe was placed around the ascending aorta or the portal vein. By external bleeding the arterial pressure was lowered to 40mmHg and held for 30min. The animals received a 4ml/kg infusion of the hypertonic solution in 90s. Arterial blood pressure and flow were registered continuously during 3min and the derived hemodynamic variables were calculated at regular time intervals.

Results - The total plasma protein concentration decreased and the cardiac output showed a continuous elevation during the infusion. The arterial blood pressure showed two oscillations and then decreased during a short period of time. This moment was coincident with the initial increase of the portal flow and preceded the elevation of the systemic vascular resistance and the arterial pressure.

Conclusion - The rapid infusion of hypertonic NaCl/dextran solution to dogs in hemorrhagic shock determines immediate and intense hemodynamic effects. During the infusion period there is volemia expansion and the cardiac output increases rapidly. The arterial pressure shows oscillations and decreases as a consequence of visceral arterial dilation before starting its final elevation that occurs as the vascular resistance increases.

Key-words: hemorrhagic shock, hypovolemia, hypertonic NaCl.

Arq Bras Cardiol, volume 61, nº 4, 217-220, 1993

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas - FMUSP

Correspondência: Luiz Fernando Monteiro de Barros - Incor

Av. Dr. Enéas C. Aguiar, 44 - CEP 05403-000 - São Paulo, SP

Recebido para publicação em 26/4/93

Aceito 9/4/93

Em trabalhos experimentais observou-se que a administração de solução hipertônica de cloreto de sódio para tratamento de choque hemorrágico permite a restauração da circulação e a sobrevivência do animal¹. Atual-

mente portadores de hemorragias agudas vêm recebendo esse tratamento em serviços de pronto socorro e em atendimentos hospitalares e extra-hospitalares de urgência²⁻⁵. No entanto, se o volume de solução hipertônica a ser utilizado nessas situações está razoavelmente estabelecido, o mesmo não ocorre com a velocidade de sua infusão. Trabalhos anteriores mostraram que injeções rápidas podem desencadear arritmias cardíacas e alterações importantes do ritmo respiratório, relacionadas à excessiva elevação da osmolaridade plasmática⁶. Por outro lado, injeções muito lentas podem retardar o restabelecimento da circulação e assim comprometer a obtenção do resultado esperado do tratamento.

O objetivo deste trabalho é a descrição dos eventos circulatórios observados nos primeiros minutos seguintes a uma injeção endovenosa rápida de solução hipertônica de NaCl/dextran-70 em cães submetidos a choque hemorrágico.

Métodos

Cães mestiços machos, pesando de 11,7 a 14,4kg, anestesiados com 25mg/kg de pentobarbital sódico (Nembutal - Abbott), foram submetidos a entubação orotraqueal e mantidos com respiração assistida através de respirador (Takaoka 670) funcionando com ar ambiente. Artéria e veia femorais foram canuladas com cateteres de polietileno para o registro da pressão arterial (PA) e infusão de fluídos e drogas. Dez animais foram submetidos a toracotomia no 4º EIE para a colocação de sensor de fluxômetro eletromagnético (Statham SP22201) em torno da aorta ascendente e outros cinco a laparotomia transversal direita para a colocação de sensor semelhante na veia porta hepática. Tanto a parede do tórax quanto a abdominal foram fechadas após o procedimento.

A PA e os fluxos foram registrados em polígrafo (Hewlett-Packard 21532A), em papel ótico correndo a 100mm/s. Registramos, na aorta, o fluxo pulsátil e calculamos o volume sistólico pela integração da área correspondente ao fluxo gerado por um batimento cardíaco. A cada instante considerado, calculamos o valor médio de três batimentos sucessivos, em ritmo sinusal. Adotamos como débito cardíaco o fluxo aórtico, desprezando o fluxo das artérias coronárias (cerca de 4% do débito cardíaco), situadas a montante do sensor da aorta. O fluxo da veia porta, contínuo, foi também medido pela integração da área limitada pela respectiva linha de registro. Calculamos o débito cardíaco pela multiplicação do volume sistólico pela frequência cardíaca e a resistência vascular pelo quociente entre a pressão arterial média e o débito cardíaco.

As variáveis hemodinâmicas foram registradas 15min após o término do procedimento cirúrgico, durante dois períodos com intervalo de 5min. A seguir os animais foram sangrados durante 15min para a redução da PA média a 40mmHg e mantidos em choque com esse nível de

PA durante 30min. Após o registro das variáveis hemodinâmicas, os animais foram tratados com a injeção endovenosa de 4ml/kg de solução de NaCl a 7,5g/dl e dextran-70 a 6g/dl, injetados com bomba de infusão (Harvard Apparatus Co. Inc. model 901), durante 90s. Novos registros foram feitos a partir do início da infusão, a cada 5s no 1º minuto, a cada 15s até o 3º minuto e a seguir de minuto em minuto até o 10º minuto. Amostras de sangue foram colhidas a intervalos regulares para a dosagem das proteínas plasmáticas. Os animais foram então sacrificados com a injeção endovenosa de pentobarbital e cloreto de potássio.

Resultados

A injeção endovenosa rápida de 4ml/kg de solução hipertônica de cloreto de sódio-dextran a cães submetidos a choque hemorrágico determinou rápidas e intensas alterações hemodinâmicas.

A figura 1 mostra as modificações observadas nos valores médios das variáveis hemodinâmicas da circulação sistêmica de 10 cães. Durante a infusão houve progressiva queda da concentração plasmática de proteínas, de $5,5 \pm 0,5$ g/dl a $3,8 \pm 0,6$ g/dl e concomitante aumento do débito cardíaco, de 522 ± 190 ml/min a 1750 ± 704 ml/min, superando o valor inicial de 1588 ± 426 ml/min observado antes do início do sangramento. A resistência vascular sistêmica teve redução de 8092 ± 2557 dina.s.cm⁻⁵ a $2168 \sim 481$ dina.s.cm⁻⁵, valor bem inferior ao observado antes do sangramento: 5308 ± 1458 dina.s.cm⁻⁵. Apesar do aumento importante do débito cardíaco, a PA apresentou duas oscilações e ainda durante a infusão reduziu-se a valores inferiores ao do período de choque. Assim, durante o tratamento a PA parte de 64 ± 6 x 40 ± 4 mmHg, eleva-se a 70 ± 11 x 47 ± 5 mmHg nos primeiros 30s da infusão, cai a 54 ± 9 x 24 ± 4 mmHg aos 60s, para só então elevar-se progressivamente até atingir 95 ± 14 x 65 ± 10 mmHg ao final do 3º minuto, valor ainda inferior ao que precede o sangramento: 123 ± 14 x 85 ± 10 mmHg. A frequência cardíaca apresentou variações mais discretas, com redução de 138 ± 15 bpm a 131 ± 12 bpm, também durante a infusão da solução hipertônica.

Na figura 2 estão representadas as variações observadas na PA e no fluxo da veia porta hepática de 5 cães analisados isoladamente. A representação unitária dessas experiências foi necessária para podermos relacionar as oscilações de pressão às variações do fluxo da veia porta, pois, com a utilização de valores médios (fig. 1), a dupla oscilação da PA é atenuada pela existência de pequenas variações em sua cronologia. Já, na figura 2, observamos a sua presença em cada experimento. Nos 5 animais em que estudamos a circulação portal houve redução acentuada do fluxo da veia porta durante o período de choque e elevação também rápida durante o tratamento, coincidindo essa elevação com o período de maior redução da PA.

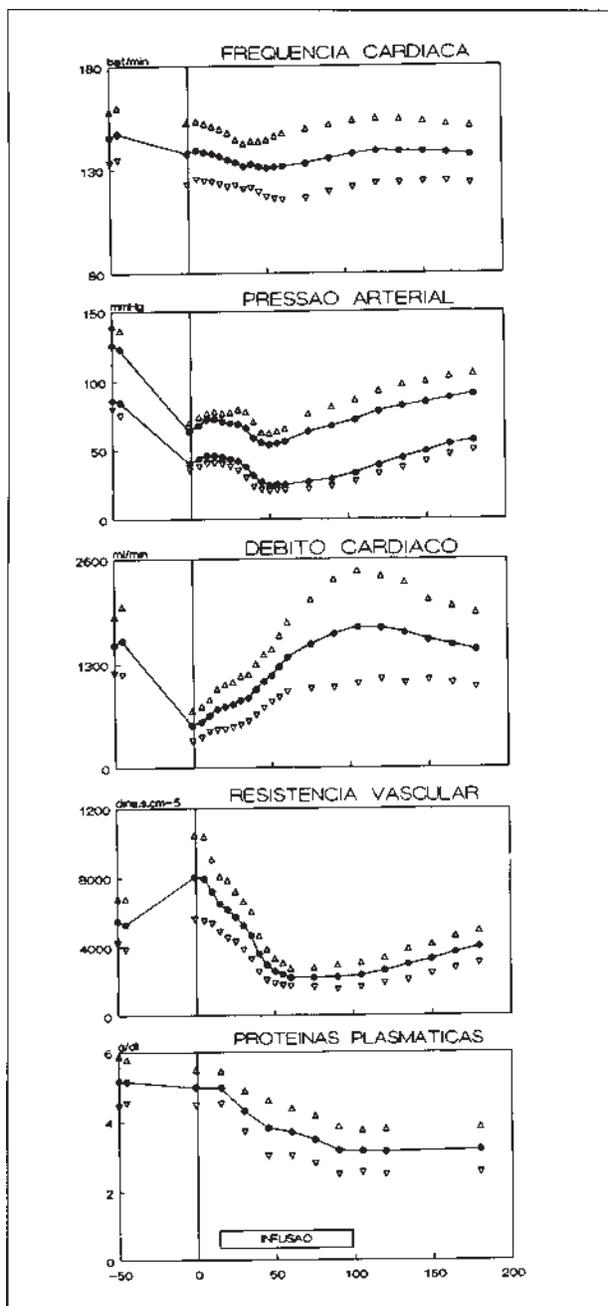


Fig. 1 - Valores médios e respectivos desvios-padrão das variáveis hemodinâmicas sistêmicas de 10 cães submetidos a choque hemorrágico e tratados com 4ml/kg de solução de NaCl a 7,5g/dl e dextran-70 a 6g/dl. A escala de tempo está em minutos antes do início (tempo zero) e em segundos após.

Discussão

No modelo experimental de choque utilizado, o tratamento com 4ml/kg de solução de NaCl a 7,5g/dl e dextran-70 a 6g/dl, injetados em veia central durante 90s, eleva a osmolaridade plasmática na artéria pulmonar a cerca de 500mOsm/l durante a infusão, com redução a cerca de 320mOsm/l ao seu final⁶. Em conseqüência, ocorrem al-

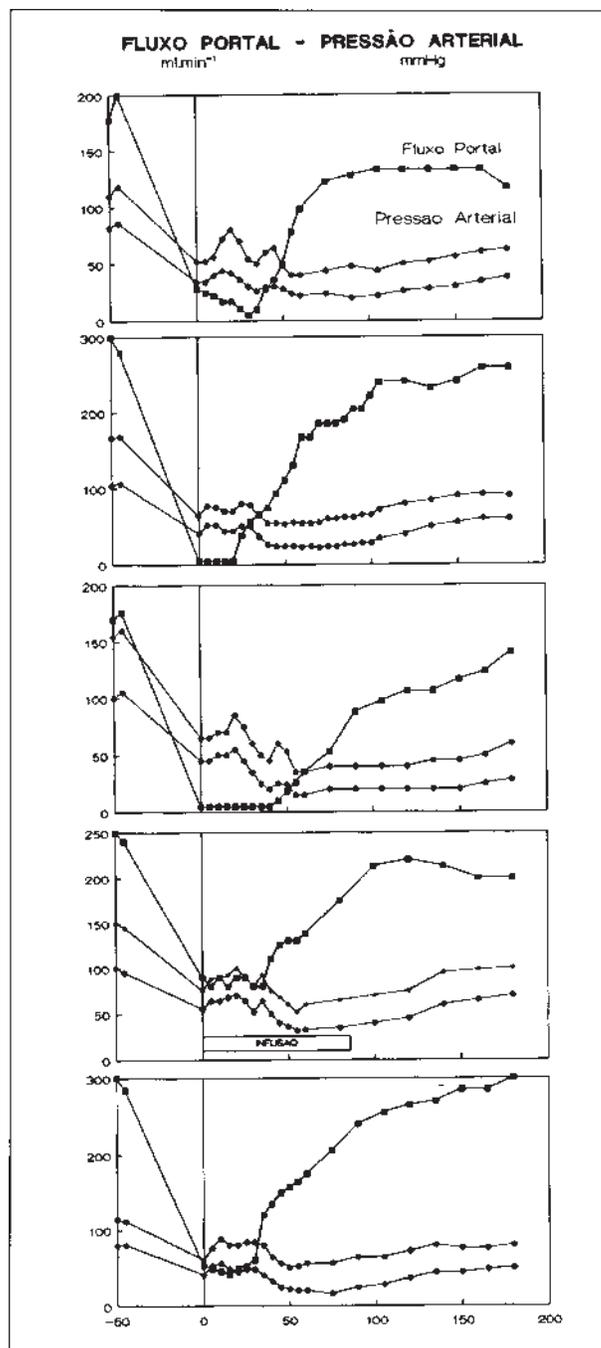


Fig. 2 - Valores individuais de variáveis hemodinâmicas relativas à circulação portal de 5 cães submetidos a choque hemorrágico e tratados com a solução hipertônica, como na figura 1.

terações hemodinâmicas intensas e rápidas, praticamente simultâneas à infusão.

A queda da concentração plasmática de proteínas completa-se já durante a infusão, indicando a ocorrência da expansão volêmica nessa fase do tratamento^{7,8}. O débito cardíaco eleva-se continuamente, mas a PA oscila e reduz-se a valores inferiores ao do choque, para só depois elevar-se lentamente. Durante a infusão, a PA cai apesar do débito cardíaco estar em contínua elevação. Embora esse comportamento da PA seja uma observação constan-

te após a injeção de

soluções hipertônicas⁹, sua explicação ainda é controversa. A hemodiluição que acompanha a expansão volêmica pode determinar redução da viscosidade e, portanto, da resistência vascular, mas a magnitude das alterações e a ocorrência de oscilações sugerem a existência de vasodilatação arterial sistêmica. A origem dessa vasodilatação tem sido objeto de numerosas investigações experimentais^{10,11}. A participação de tenso-receptores arteriais pode ser afastada se considerarmos que nos níveis de pressão em que ocorre a vasodilatação esses receptores devem estar inoperantes. A causa mais provável da vasodilatação é o efeito direto da osmolaridade na parede arteriolar¹¹ ou a existência de reflexo de vasodilatação, desencadeado pela estimulação de receptores pulmonares sensíveis à osmolaridade plasmática^{6,12,13}. A associação de dextran-70 favorece a manutenção da volemia pelo aumento da pressão colóide-osmótica do plasma, mas não tem efeito sobre a motricidade arterial.

Embora demonstre-se que o tratamento do choque hemorrágico com solução hipertônica promove vasodilatação sistêmica e aumento de fluxo nos territórios renal e mesentérico^{1,15,16}, a redistribuição das resistências nos diversos territórios orgânicos não é bem conhecida. O segundo grupo de experiências mostra que o fluxo no território portal eleva-se no momento em que é observada a maior redução da PA e sugere ser a intensa vasodilatação arteriolar desse território, a causa da acentuação da hipotensão. Em trabalho semelhante em que foram usadas microesferas marcadas, o aumento de fluxo foi maior nos rins do que no fígado, quando medido imediatamente após o fim da infusão da solução hipertônica, feita em 5min¹⁶. O restabelecimento do fluxo sanguíneo nos territórios viscerais não é uniforme, e permanece controverso o padrão de redistribuição de fluxo após a reanimação hipertônica do choque hipovolêmico¹⁷.

Em resumo, a infusão de solução hipertônica para tratamento de choque hemorrágico determina alterações hemodinâmicas também rápidas e intensas. A oscilação de pressão durante a infusão sugere que a vasodilatação seja escalonada, ocorrendo sucessivamente a abertura de diferentes territórios orgânicos à medida em que ocorre a elevação do débito cardíaco.

Agradecimentos

A Edson Tadeu de Oliveira, pela assistência no laboratório.

Referências

1. Velasco IT, Pontieri V, Rocha e Silva M, Lopes OU - Hyperostomic NaCl and severe hemorrhagic shock. *Am J Physiol*, 1980; 239: H664-H673.
2. De Felipe J Jr, Timoner J, Velasco IT, Lopes OU, Rocha e Silva M - Treatment of refractory hypovolemic shock by 7,5% sodium chloride injections. *Lancet*, 1980; II: 1002-4.
3. Monafó WW, Halverson JD, Schechtman K - The role of concentrated sodium solutions in the resuscitation of patients with severe burns. *Surgery*, 1984; 95: 129-35.
4. Younes RN, Aun F, Accioly CQ, Casale LPL, Fzajnbok I, Brolini D - Hypertonic solution in the treatment of hypovolemic shock: a prospective, randomized study. *Surgery*, 1992; 11: 380-5.
5. Mattox KL, Maningas PA, Moore EE, Mateer JR, Marx JA, Arahamiam C, Burch JM, Pepe PE - Prehospital hypertronic saline/dextran infusion for post-traumatic hypotension. The USA Multicenter Trial. *Ann Surg*, 1991; 213: 482-91.
6. Baena RC - Ressuscitação hipertônica: participação do quimiorreflexo pulmonar (Tese de Doutorado), São Paulo: Instituto de Ciências Biomédicas, USP, 1992.
7. Mazzoni MC, Borgstrom P, Arfors KE, Intaglietta M - Dynamic fluid redistribution in hyperosmotic resuscitation of hypovolemic shock. *Am J Physiol*, 1988; 255: H629-37.
8. Schertel ER, Valentine AK, Rademakers AM, Muir WW - Influence of 7% NaCl on the mechanical properties of the systemic circulation in the hypovolemic dog. *Circ Shock*, 1990; 31: 203-14.
9. Muirhead EE, Lackey RW, Bunde CA, Hill JM - Transient hypotension following rapid intravenous injections of hypertonic solutions. *Am J Physiol*, 1947; 151: 516-24.
10. Read RC, Johnson JA, Vick JA, Meyer MW - Vascular effects of hypertonic solutions. *Circ Res*, 1960; 8: 538-48.
11. Mellander S, Johansson B, Gray S, Jonsson O, Lundvall J, Ljung B - The effects of hyperosmolarity on intact and isolated vascular smooth muscle. Possible role in exercise hyperemia. *Angiologia*, 1967; 4: 310-22.
12. Inglesby TV, Raizner AE, Handley HG, Skierner N Jr - Cardiovascular reflexes induced by selectively altering pulmonary arterial osmolarity. *Am J Physiol*, 1972; 222: 302-7.
13. Lopes OU, Pontieri V, Rocha e Silva M, Velasco IT - Hyperosmotic NaCl and severe hemorrhagic shock: role of innervated lung. *Am J Physiol*, 1981; 241: H883-H90.
14. Gazitua S, Scott JB, Chou CC, Haddy FJ - Effect of osmolarity on canine renal vascular resistance. *Am J Physiol*, 1969; 217: 1216-23.
15. Gazitua S, Scott JB, Swindall B, Haddy FJ - Resistance responses to local changes in plasma osmolarity in three vascular beds. *Am J Physiol*, 1971; 220: 384-91.
16. Prough DS, Whitley JM, Taylor CL, Deal DD, DeWitt DS - Small-volume resuscitation from hemorrhagic shock in dogs: effects on systemic hemodynamics and systemic blood flow. *Crit Care Med*, 1991; 19: 364-72.
17. Kreimeier U, Messmer K - Small-volume resuscitation. *Baill Clin Anaesth*, 1988; 2: 545-77.