

CÂNCER, VOLEMIA E GRANDE CIRURGIA *

*Cesar Lima Santos ***

1. CONSIDERAÇÕES GERAIS

A determinação da volemia em candidatos a operações de grande vulto ainda é menos freqüentemente realizada do que seria desejável. Isto se deve às sérias restrições levantadas contra o método em razão do empirismo em que era fundamentado. Os modernos estudos da composição corpórea, em vários estados fisiológicos e patológicos, realizados com isótopos radioativos e técnicas de diluição permitiram um nôvo equacionamento do problema em bases realistas.

Por serem as alterações volêmicas causa muito importante de mortalidade e morbidade, per e pós-operatórias, é cabível rever a questão à luz dos novos conhecimentos.

A primeira indagação a fazer é: "Todos os portadores de câncer vêm a ser hipovolêmicos?" A resposta está condicionada ao estadiamento da doença, a sua localização, à ocorrência de hemorragia e à existência de perda de pêso.

Todo o portador de doença crônica, caquetizante, acompanhada ou não de infecção secundária vem, se sobreviver o suficiente, a apresentar deficit ponderal e alterações da volemia. Apenas os que perdem pêso em tempo relativamente curto e que ainda podem ser operados serão cogitados aqui.

Tumores malignos que não se localizem no tubo digestivo, no fígado ou no peritônio podem ter efeito pequeno sôbre a nutrição e existir por períodos longos, sem alterar sensivelmente, a volemia.

O QUADRO — I apresenta as complicações a que estão expostos os pacientes hipo e hipervolêmicos nas várias etapas do ato cirúrgico. A probabilidade destas ocorrências é diretamente proporcional ao deficit ou superavit propriamente dito e a quanto êle representa em relação à volemia. A análise deste quadro mostra que as complicações, em sua maioria, são de extrema gravidade e muitas levam à morte.

* Trabalho apresentado em maio de 1965 no Centro de Estudos e Ensino do Instituto Nacional de Câncer, em reunião conjunta com a Sociedade de Cancerologia do Estado da Guanabara. Laureado com o prêmio Amadeu Fialho de 1965.

** Chefe Substituto do Departamento de Clínica Médica do Instituto Nacional de Câncer.

Q U A D R O I

C O M P L I C A Ç Õ E S C I R Ú R G I C A S
E M
H I P O E H I P E R V O L Ê M I C O S

1.º — EM HIPOVOLÊMICOS

A) — *Imediatas*:

1. Morte na indução da anestesia
2. Choque per ou pós-operatório
3. Insuficiência circulatória nos órgãos de “alta pressão”:

I — Cérebro	}	Ictus Hipóxia nos centros respiratórios — Apnéia Hipóxia nos centros circulatórios — Parada cardíaca Choque
II — Rins	}	Anúria Descompensação de insuficiência renal — Uremia Necrose cortical — Insuficiência renal aguda
III — Coração	}	Parada cardíaca Infarto com ou sem trombose coronária

B) — *Mediatas*:

1. Deiscência de suturas, com ou sem evisceração
2. Fistulização
3. Íleo hipoprotéico
4. Retardo da cicatrização
5. Suscetibilidade às infecções
6. Edema das áreas tratadas cirurgicamente

2.º — EM HIPERVOLÊMICOS

- A — Edema agudo de pulmão
 B — “Atelectasia” congestiva.

Como foi demonstrado por BROWN (4), os anestésicos por inalação deprimem a contratilidade miocárdica e produzem diminuição do volume sistólico que pode cair em 25%, e até mais, em indivíduos hígidos. A situação não se torna crítica porque, sob anestesia, as necessidades de oxigênio do miocárdio ficam também diminuídas. Não há, entretanto, um paralelismo absoluto, do que resulta uma hipóxia relativa da fibra cardíaca.

Para que o aparelho cárdio-vascular possa manter a uniformidade do débito sangüíneo, em órgãos que exigem alta pressão de perfusão, como o cérebro, o próprio coração e os rins, há necessidade de funcionamento satisfatório de um complexo sistema de reflexos. A anestesia geral e a raquidiana tendem a bloqueá-los. Sucede outrossim que êstes órgãos, assim como os pulmões, constituem os principais mantenedores da homeostase.

A hipovolemia em paciente anestesiado prejudica fortemente a meta dos mecanismos de compensação, isto é, o aumento do volume sistólico ou também do volume minuto. Esta é a fisiopatologia secundária de acidentes catastróficos, que ocorrem quando o indivíduo já tem deficiências funcionais ou estruturais, embora em estado de compensação crítica.

O desequilíbrio dá-se pela conjugação dos fatores: patologia prévia, hipovolemia e agressões anestésicas e cirúrgicas.

A grande cirurgia em doentes de câncer defronta-se amiúde com situações imprevistas no ato operatório, que podem alongá-lo sobremodo. Isto vem representar um "stress" adicional resultante de:

- maior tempo de ação da anestesia;
- maior perda sangüínea;
- mais manuseio de vísceras;
- ampliação das ressecções;
- alargamento das incisões;
- maior número de suturas;
- mais manobras de reconstrução.

A tolerância às agressões cirúrgicas e anestésicas é proporcional à capacidade do organismo de, através de seus mecanismos de conservação da homeostase, manter em funcionamento órgãos essenciais à continuação da vida. É necessário que a chegada de oxigênio, água, sais e nutrientes a êstes órgãos seja feita na exata medida das suas necessidades. Com exceção do oxigênio, os demais elementos podem descer a níveis ínfimos sem que a vida corra perigo. A hipóxia prolongada em órgãos como o cérebro, o coração e os rins, gera alterações irreversíveis ou fatais. Se o volume sangüíneo está adequado, é possível conservar a pressão necessária à perfusão eficaz dos tecidos e ao transporte de oxigênio.

Quando há deficiência significativa da oxigenação cerebral ou miocárdica, instala-se, de pronto, quadro cataclísmico. A hipóxia renal manifesta-se mais tardiamente, embora suas consequên-

cias sejam também graves. Como assinalam KINNEY e MOORE, (15),: "... quaisquer fatores que ameacem diminuir o débito cardíaco, desencadeiam estímulos vaso-constritores que facilitam a perfusão do cérebro e do coração às expensas dos rins. Esta redistribuição dos fluxos sangüíneos viscerais pode ocorrer na ausência de qualquer variação importante da pressão arterial tomada por um manguito no braço."

A vaso-constricção na arteríola aferente promove queda imediata da filtração glomerular e oligúria. Esta se distingue da que ocorre após o "stress" cirúrgico porque os volumes urinários são inferiores a 20 ml. por hora ou a 500 ml. por dia. O bloqueio anti-diurético do "stress" *nunca* origina diurese tão pequena quando a filtração glomerular é normal, em rins indenes.

O QUADRO II ilustra os fenômenos que acabamos de mencionar.

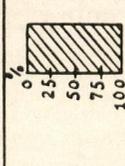
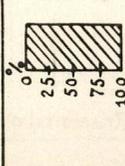
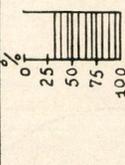
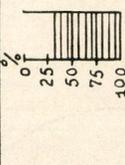
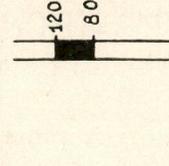
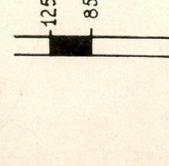
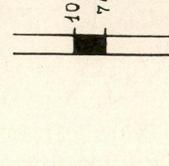
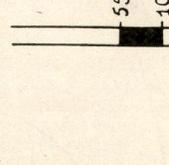
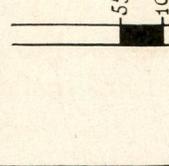
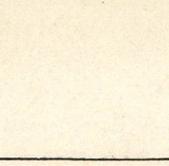
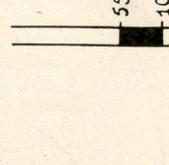
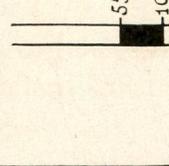
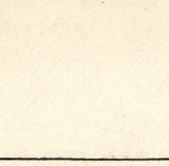
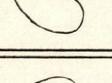
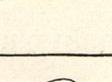
Esta oligúria exige pronta identificação e imediato tratamento. *A colocação de uma sonda de demora e a medida horária da diurese, apesar dos inconvenientes, pode fornecer, nos casos duvidosos, um dado de extrema valia e segurança.* Os inconvenientes são suplantados por ser êste cateterismo necessário apenas nos primeiros dias do

pós-operatório e, por estar, habitualmente, o paciente recebendo neste período, ampla cobertura antibiótica. É a maneira prática e fidedigna de constatar, precòcemente, quedas volumétricas em fase pauci-sintomática, na qual a pressão arterial ainda é fronteira da normalidade. Conforme a causa desencadeadora e as condições vigentes, o tratamento será feito com sangue, plasma, soluções macromoleculares, soluções eletrolíticas ou manitol. Quando a perda de volume ocorre por hemorragia deve-se transfundir apenas sangue total.

O pós-operatório imediato de intervenções extensas e longas nas quais houve grandes perdas sangüíneas ou hidro-salinas, de cômputo inexato, é uma das indicações principais do cateterismo vesical com medida rigorosa da diurese horária.

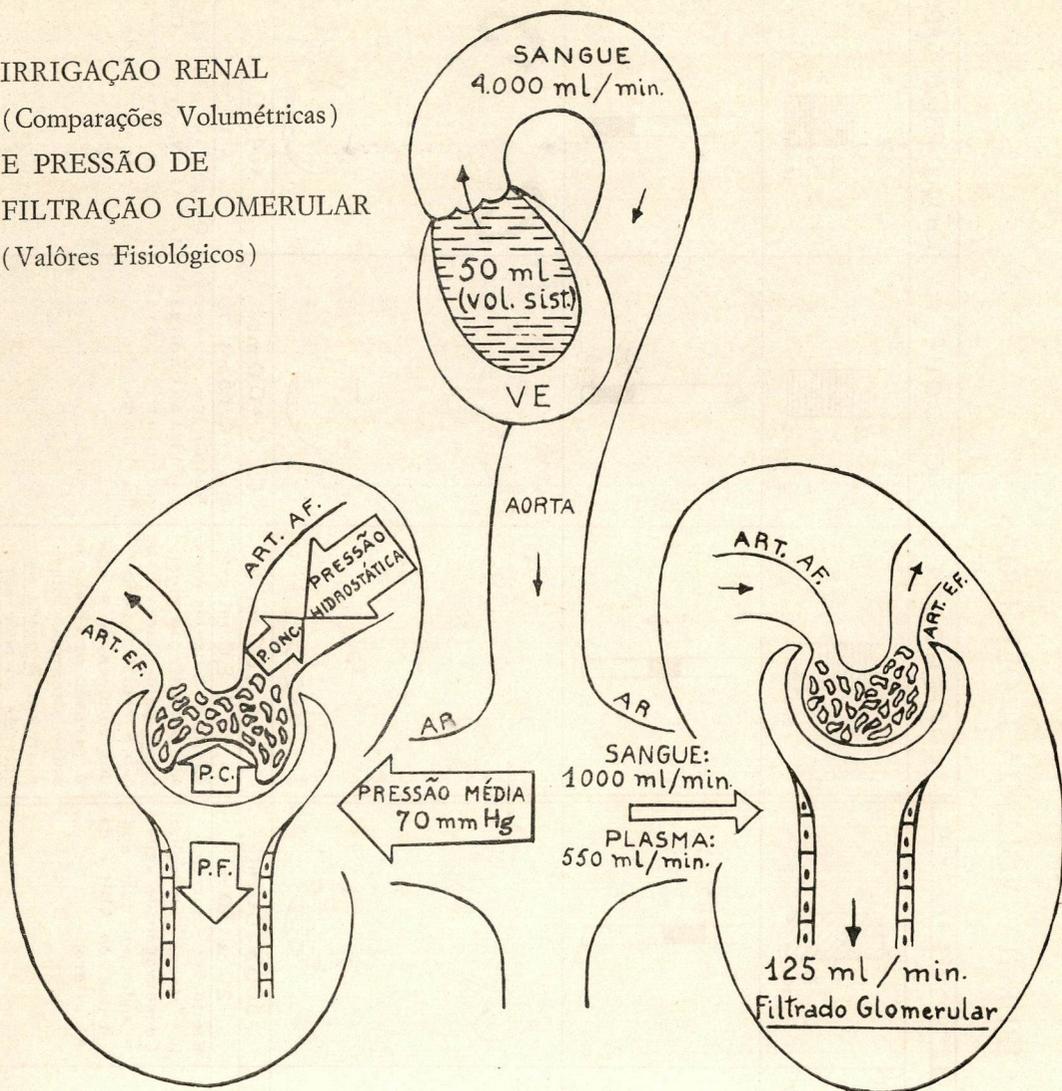
A análise do QUADRO — III permite compreender como as quedas volumétricas, que repercutem na perfusão glomerular, atingem muito mais fortemente a diurese. Uma pressão de filtração inferior a 20 mm. Hg. provoca uma redução drástica no volume do filtrado à qual se acrescenta a subtração dos túbulos. A soma dêstes dois fatores — e não sòmente a ação tubular anti-diurética do "stress" — é que produz oligúria extrema.

QUADRO II
CIRURGIA, VOLEMIA E OLIGÚRIAS

FASE →	PRÉ-OPERATÓRIO			PÓS-OPERATÓRIO			PRÉ-CHOQUE	CHOQUE	CHOQUE PROLONGADO
	N	O	R	M	A	L			
PERDA VOLÊMICA									
		120	80	100	70	55	10	55	10
PRESSÃO ARTERIAL									
RINS E DIURESE									
									
DIURESE DE 24 HORAS	> 1.000 ml	500 a 700 ml	< 200 ml	< 200 ml	< 400 ml	< 400 ml	< 400 ml	< 400 ml	
DIURESE HORÁRIA	> 30 a 40 ml	20 a 30 ml	< 20 ml	< 20 ml	< 15 ml	< 15 ml	< 15 ml	< 15 ml	
	Diurese Normal	Efeito anti-diurético do "stress" cirúrgico. Conservação de água e sódio por ação nos túbulos do ADH e da Aldosterona	Efeito da baixa da pressão de filtração glomerular pela vaso-constricção e redistribuição. A pressão arterial não sofre alterações diagnósticas. A queda da volemia só pode ser constatada pela medida da diurese horária.	Baixa da pressão de filtração glomerular própria do choque.	Oligúria por efeito da Necrose Cortical e Insuficiência renal aguda.				

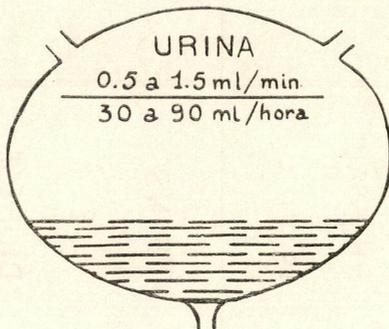
QUADRO III

IRRIGAÇÃO RENAL
(Comparações Volumétricas)
E PRESSÃO DE
FILTRAÇÃO GLOMERULAR
(Valôres Fisiológicos)



$$\text{PRESSÃO de FILTRAÇÃO} = \text{P.HIDROSTÁTICA} - (\text{P.ONCÓTICA} + \text{P.CAPSULAR})$$

$$20 \text{ mm Hg} = 70 - (30 + 20)$$



LEGENDA: VE = Ventrí-
culo esquerdo; AR = Ar-
térias renais; ART. AF. =
Arteriola aferente; ART EF.
= Arteriola eferente; P.
ONC. = Pressão oncótica;
(coloidosmótica) das proteí-
nas plasmáticas; P. C. =
Pressão capsular.

O processamento tubular
reduz, fisiologicamente, o
volume do filtrado a uma
quantidade de urina 100 a
200 vezes menor. A ação
máxima da antidiurese do
"stress" reduz o volume em
400 vezes, daí resultando
uma diurese nunca inferior
a 20 ml. por hora. A baixa
da pressão de filtração glo-
merular atinge muito mais
poderosamente o volume,
originando diurese inferio-
res a 15 ml. por hora.

Quando há hipovolemia e oligúria não se pode deixar de transfundir sangue total ou suas frações, por receio de expor um paciente, supostamente em insuficiência renal aguda, ao risco de uma transfusão incompatível. Mesmo que haja dúvidas a recomposição da volemia é imperiosa. DE WARDENER, (9), observa jocosamente que: "tal atitude seria tão ilógica como a de se deixar de jogar um salva-vidas a um homem que se estivesse afogando, com receio de atingí-lo na cabeça. . ."

Se a isquemia renal permanece por longo período, pode haver necrose tubular e verdadeira insuficiência renal aguda, com seu trágico cortejo.

Menos comuns, porém não menos graves, são os acidentes a que estão sujeitos, face à grande cirurgia, os pacientes hipertransfundidos por equívocos de avaliação. Edema agudo de pulmão, "atelectasia" congestiva e acidentes hemorrágicos ocorrem nesta contingência.

São hipervolêmicos, pela fisiopatologia própria de suas entidades nosológicas, os portadores de: cardiopatias congênitas com "shunt" artério-venoso importante, insuficiência cardíaca congestiva, policitemias, leucemias, icterícias hemolíticas congênitas, hipertensão porta, insuficiência renal crônica e fístulas artério-venosas, inclusive a da gravidez.

2. SÍNDROME DE DEPLEÇÃO

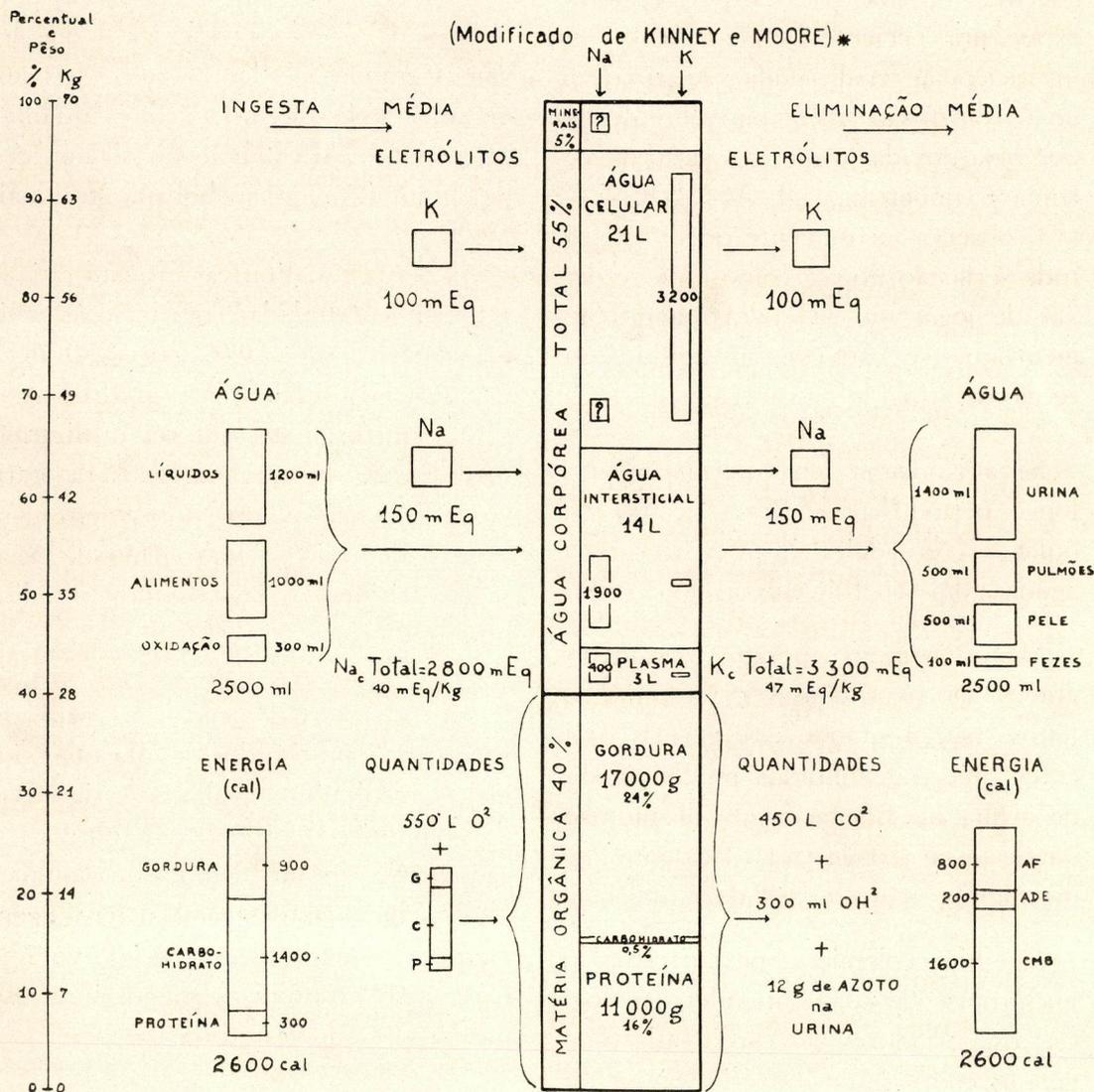
As espoliações, que ocorrem em portadores de doença neoplásica e que levam a grandes perdas de peso, derivam de uma série de mecanismos atuantes no aumento do catabolismo ou também na diminuição do anabolismo tecidual.

As perdas qualitativas e quantitativas vêm sendo estudadas com técnicas muito exatas desde 1946 por MOORE, (17), SCHLOERB, (23), EDELMAN, (11) e outros. Estes autores utilizaram métodos de diluição, isótopos radioativos e substâncias traçadoras marcadas. Com o deutério, o hidrogênio de massa 3 (tritium), o radiosódio, o radio-bromo, o cromo 51, o fósforo 32, o ferro 59, o monóxido de carbono 14, a RISA, o macro-dextran e o azul de Evans, fizeram estudos de alta precisão. Dêles resultaram avaliações rigorosas da composição corpórea em normais e caquéticos. Foram medidos os volumes e pesos de gordura, tecido magro, água, eletrólitos, massa de hemácias, volume plasmático e outros de menor interesse para o presente estudo.

No QUADRO — IV estão representados os valores médios dos elementos básicos da composição corpórea, assim como a chegada e a eliminação (balanço) de água, eletrólitos e energia.

QUADRO IV

COMPOSIÇÃO CORPÓREA E EQUILÍBRIO DIÁRIO DE ÁGUA, ELÉTRÓLITOS E ENERGIA



LEGENDA: Na_c = Sódio cambiável; K_c = Potássio cambiável; AF = Atividade física; ADE = Ação dinâmica específica; CMB = Consumo metabólico basal.

(*) Valores médios da composição corpórea em indivíduo masculino, normal, adulto, não obeso, com 70 Kg. de peso.

Na linha e na coluna da esquerda estão representados os percentuais e os pesos. Os minerais referidos são os do esqueleto. Os valores dos aportes e eliminações de água, eletrólitos e energia, são médios. A distribuição corpórea de sódio e potássio é baseada em estudos de diluição de isótopos. Não está representado o teor de sódio dos ossos que, apesar de significativo, não está em regime de troca rápida com o sódio extracelular.

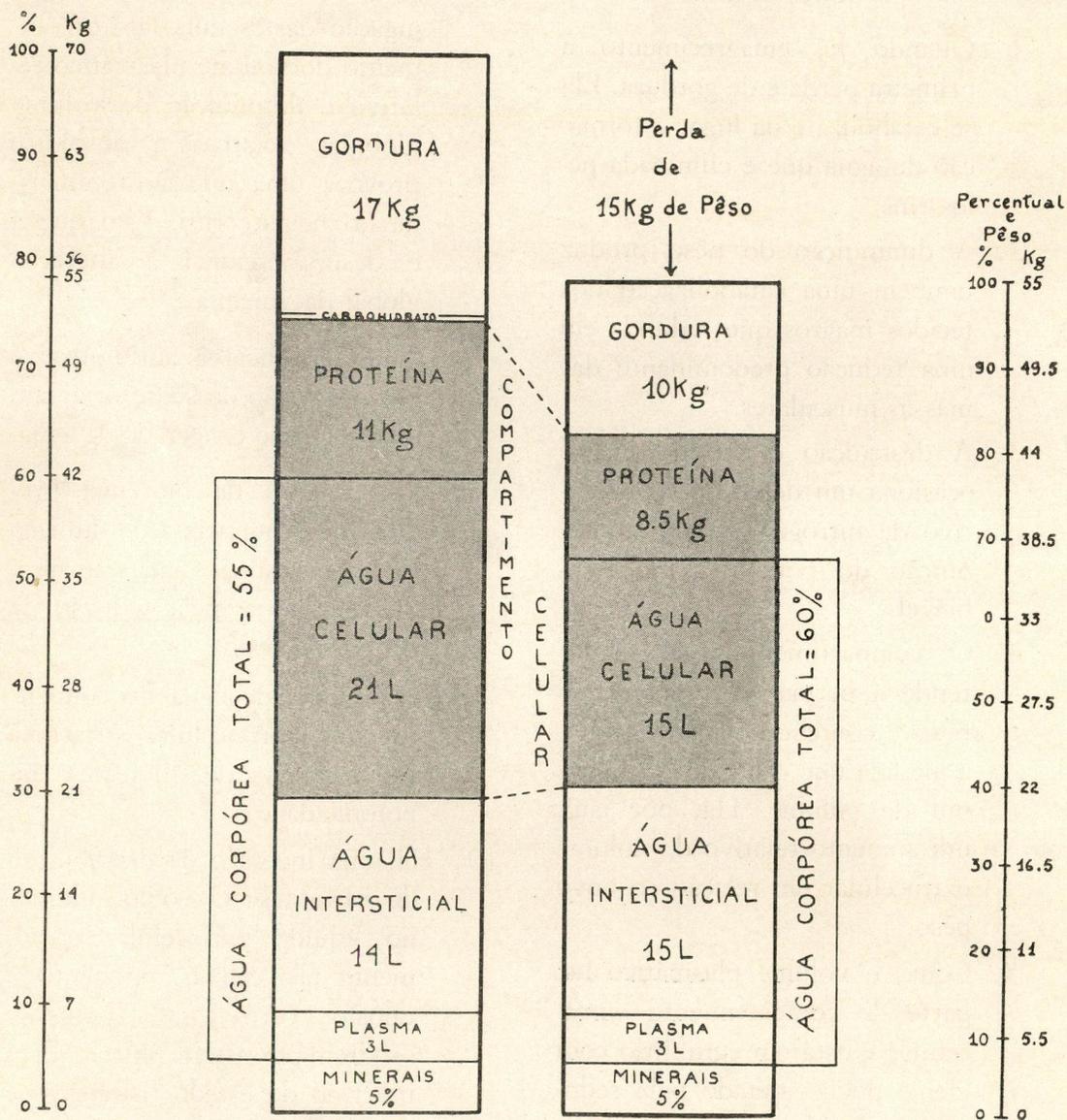
Com base nos resultados destas análises, é possível sistematizar as espoliações produzidas pela hiponutrição prolongada, nos seguintes eventos:

1. Quando há emagrecimento a primeira perda é de gordura. Ela se cataboliza e dá lugar a formação de água que é eliminada pelos rins.
2. A diminuição do peso produz também uma catabolização dos tecidos magros que redundam em uma redução predominante das massas musculares.
3. A destruição do tecido magro ocasiona um desequilíbrio negativo de nitrogênio e uma diminuição do potássio total cambiável.
4. O compartimento extracelular tende a permanecer estável em peso e conteúdo total de sódio, à medida que o organismo diminui de volume. Há, por isto, um aumento relativo do volume extracelular em relação ao novo peso.
5. Como o volume plasmático faz parte do compartimento extracelular e está em equilíbrio com ele, é pouco afetado pela redução do tecido magro. Permanecendo nos níveis anteriores ao emagrecimento, passa a ser aumentado em relação ao novo peso corporal.
6. O volume de hemácias faz parte do compartimento celular e sofre uma redução paralela, acompanhando as massas musculares, com as quais varia em função linear. O resultado da conjugação destes dois fatores: aumento do volume plasmático relativo e diminuição do volume globular relativo e absoluto, provoca uma queda pronunciada do hematócrito. Esta queda é desproporcional à alteração global da volemia.
7. Uma tendência à antidiurese e à conservação de sódio originam uma retenção exagerada de água.
8. O aumento da hidremia produz hipoproteïnemia de diluição que, em estágios mais avançados, agrava-se pela redução da síntese de serina.
9. O excesso de água no compartimento extracelular ocasiona hiponatremia de diluição e hipotonicidade.
10. Há uma inversão da distribuição de cationes. O sódio diminui no líquido extracelular e aumenta nas células, enquanto o oposto ocorre com o potássio, (sodium-potassium shift). Esta inversão do estado fisiológico é devida à falta de energia na "bomba" da superfície celular para manter os gradientes normais. Há, em consequência, discreta hiperkalemia, apesar da baixa do potássio total cambiável.

QUADRO V

PERDA DE PÊSO E ALTERAÇÕES DA COMPOSIÇÃO CORPÓREA

(Modificado de Kinney e Moore) (*)



Observar que após um decréscimo rápido de 15 Kg. não há redução proporcional dos compartimentos do corpo. A depleção do segmento celular é mais pronunciada. Há expansão da fase aquosa extracelular da qual resulta retenção de sódio e água, em proporções hipotônicas.

(*) KINNEY, J. M. e MOORE, F. D.: "Surgical Metabolism in Metabolism of Body Fluids" em BLAND, J. H.: Clinical Metabolism of Body Water and Electrolytes. Ed. Saunders. 1963. Chapt. 14, pg. 341.

As perturbações do equilíbrio azotado e hidro-eletrolítico da caquexia são semelhantes às que ocorrem de forma aguada no "stress", face ao aumento de secreção de A.D.H. e hormônios mineralo e glico-corticóides.

MOORE, (18), assim resume os achados do "Síndrome de Depleção": "... pouquíssima gordura, pouquíssimo tecido magro, excesso de água,

(sendo a maior parte extracelular), com aumento do volume plasmático, dando como resultado um hematócrito baixo com uma volemia relativamente aumentada, com hiponatremia e hipotonia corpórea, hipoproteïnemia e leve hiperkalemia."

O QUADRO — VI apresenta um sumário das alterações fundamentais observadas no Síndrome de depleção.

Q U A D R O V I

A L T E R A Ç Õ E S F U N D A M E N T A I S

D A

S Í N D R O M E D E D E P L E Ç Ã O

(Caquexia por hiponutrição)

1. REDUÇÃO DO TECIDO GORDUROSO.
2. REDUÇÃO DO TECIDO MAGRO, (Músculos e Vísceras)
3. DIMINUIÇÃO DO VOLUME GLOBULAR (Anemia).
4. AUMENTO RELATIVO E ABSOLUTO DO VOLUME PLASMÁTICO.
5. AUMENTO RELATIVO DA VOLEMIA.
6. EXCESSO DE ÁGUA EXTRACELULAR.
7. HIPONATREMIA DE DILUIÇÃO COM AUMENTO DO SÓDIO TOTAL.
8. HIPOTONICIDADE DO LÍQUIDO EXTRACELULAR
9. HIPOPROTEÍNEMIA RELATIVA (diluição) E ABSOLUTA.
10. HIPERKALEMIA DISCRETA COM DIMINUIÇÃO DO POTÁSSIO TOTAL.

3. ALTERAÇÕES METABÓLICAS DO TRAUMA OPERATÓRIO

A) — *Em indivíduos sem depleção:*

As conseqüências metabólicas de agressões cirúrgicas moderadas, como ocorrem em operações abdominais eletivas, quando realizadas em indivíduos que não sofreram previamente decréscimos ponderais, podem ser assim resumidas:

- I) Aumento da secreção de adrenalina e nor-adrenalina durante as primeiras 24 horas, (12).
- II) Elevação dos 17-hidroxi-corticóides a níveis sangüíneos que alcançam até o quántuplo dos normais, nas primeiras 36 horas, (62).
- III) Desaparecimento dos eosinófilos.
- IV) Diminuição da eliminação de sódio e água, que é muito nítida no primeiro dia e que regride, progressivamente, no curso dos quatro dias seguintes. Nas primeiras 24 horas os volumes urinários oscilam entre 500 e 700 ml. com u'a média horária de 20 a 30 ml.
- V) Desequilíbrio protéico negativo que dura, em média, dois a quatro dias, podendo estender-se até a dez dias. Comprova-se pelo aumento pronunciado da excreção urinária de nitrogênio, em face da entrada diminuída ou normal de proteína.
- VI) O equilíbrio do potássio tende a restabelecer-se mais prontamente do que o equilíbrio nitrogenado. Êstes desequilíbrios de azôto e potássio resultam do aumento do catabolismo dos tecidos magros e da lise celular.
- VII) Leve tendência à alcalose pelo efeito do "stress" nos túbulos renais, que redonda em aumento da reabsorção de bicarbonato de sódio. Isto só ocorre em cirurgia eletiva não complicada. O aparecimento de complicações renais, cardiovasculares ou pulmonares, rapidamente, transformam o desequilíbrio no sentido da acidose. O mesmo sucede quando há hipovolemia ou quaisquer outros fatores capazes de produzir hipóxia.
- VIII) Aumento do consumo metabólico basal, da ordem de 200 a 400 calorias ao dia, (14), e que pode perdurar por uma semana.
- IX) Perda de 2 a 5 Kg. de pêso, ou mais, nos dez dias iniciais, que é proporcional à intensidade do "stress" cirúrgico.

O último item merece um reparo especial. Como e porque isto acontece?

O processo cicatricial demanda intenso anabolismo nos tecidos lesados e grande disponibilidade de aminoácidos. A intensificação do catabolismo em tecidos magros, hígidos e ricos em proteína (músculos esqueléticos e parênquimas) atende àquelas condições.

Com exceção das proteínas plasmáticas a "reservas" protídicas do organismo encontram-se integradas aos protoplasmas celulares. Não constituem depósitos, como ocorre com o glicogênio e a gordura. Em outras palavras, a reserva protéica é constituída pelas proteínas e distribuída nos diferentes tecidos do organismo.

WHITE e ROBERTS, (30), assim como BROWNE e cols. (5), demonstraram, em 1950, que os glico-corticóides podem mobilizar as proteínas celulares, principalmente da musculatura estriada. Interferem em uma reação enzimática que permite aos tecidos íntegros libertarem sua proteína de constituição, colocando-a na corrente sangüínea já hidrolizada e desdobrada em aminoácidos. Esta imensa disponibilidade protéica é uma das maravilhosas manifestações da "sabedoria do organismo" (wisdom of the body). Por seu intermédio é possível resistir longamente às agressões espoliadoras e ao "stress" agudo, sem perturbação grave da eficiência funcional.

As comprovações clínicas e anátomo-patológicas destes eventos são abundantes. Citaremos apenas dois fatos comuns:

1. a extrema fusão das massas musculares em portadores de processos caquetizantes;
2. a micro-esplancnia generalizada que se observa em tôdas as necrósias de depletados.

As reservas adiposas contém gordura anidra que fornece cerca de 9.000 calorias por quilo de tecido oxidado. O mesmo não sucede à proteína (tecido magro) e ao glicogênio que contém, para cada unidade de peso, 3 partes de água para 1 parte de substância ativa (31). Em outras palavras, a oxidação de 1.200 g. de tecido celular fornece apenas 300 g. de proteína ou 1.200 calorias. O rendimento é pois de apenas 1 caloria por grama, enquanto o da gordura é de 9 calorias por grama.

Os depósitos totais de glicogênio são muito escassos e, num indivíduo de 70 Kg., sem obesidade, não ultrapassam de 350 g. ou seja, 0,5% do peso.

Quando o consumo energético aumenta ou quando o aporte calórico diminui, sem interferência de "stress", o que predomina é a oxidação das gorduras, pela óbvia razão do seu elevado rendimento energético. Nestas condições, a mistura combustível compõe-se de: gordura — 75% e proteína — 25%, abstraindo-se o consumo glicídico. Na vigência de "stress" as propor-

ções invertem-se, provavelmente pela ação dos corticóides (³), passando a ser: proteína — 75% e gordura — 25%. Desta forma é atendida a requisição urgente e maciça de aminoácidos para reconstituição das lesões. Processa-se, em realidade, à custa da destruição de tecidos celulares sadios, que recunda em drástico emagrecimento.

A predominância do catabolismo generalizado, em favor de um forte anabolismo localizado cessa entre 7 a 10 dias após um trauma cirúrgico médio, desacompanhado de complicações. Nesta ocasião os níveis sangüíneos e urinários dos corticóides e seus catabolitos já são normais ou levemente subnormais. Os eosinófilos já reapareceram. A perda urinária de nitrogênio diminui muito e o equilíbrio protéico torna-se fortemente positivo, se o paciente recebe dieta adequada. (19).

O pêso só começa a ser recuperado alguns dias após a reversão do equilíbrio azotado. A restauração do tecido magro precede à reposição das reservas lipídicas. Esta fase é geralmente antecedida por um nítido e transitório aumento da diurese, que chega a ser volumosa se houve sobrecarga de sódio na fase oligúrica.

B) — *Em indivíduos com depleção:*

Nos pacientes não obesos que se apresentam à cirurgia após depleção que tenha ocasionado perda rápida e superior a 10% do pêso total, a resposta ao trauma operatório é diferente.

A produção e a excreção de hormônio medula e córtico-supra-renais seguem os mesmos padrões observados em indivíduos normais. Apesar disto o equilíbrio nitrogenado cedo torna-se positivo. A eliminação de azoto não cresce quando se aumenta o aporte de proteínas ou de ácidos aminados, mesmo em fases precoces do pós-operatório. Êste fato é importante porque permite o reinício da reposição protídica nos depletados logo após o estágio de oligúria.

No pós-operatório a perda de potássio é também pequena e o equilíbrio logo se torna positivo, se há reposição do cationte.

A tendência à conservação de sódio e água em proporções de hipotonicidade, assim como a inversão sódio-potássica (shift) já existentes no pré-operatório, tornam-se ainda mais pronunciadas e graves nos primeiros dias que se seguem à cirurgia.

Tanto a depleção tecidual como o trauma cirúrgico, por promoverem maior oxidação de proteína e gordura, provocam a formação de água endógena desacompanhada de sódio. Isto agrava a hiponatremia de diluição e a hipotonia (hipo-osmolalidade extracelular).

Em têrmos gerais pode-se considerar a baixa do sódio sérico como proveniente das seguintes causas: (20)

- 1.^a perda real do sódio corpóreo;
- 2.^a aumento de água no compartimento extracelular;

3.^a passagem do sódio para o interior das células na inversão sódio-potássica.

Nas situações que estudamos de depleção e trauma cirúrgico, a hiponatremia resulta do efeito associado da 2.^a e 3.^a causas e coexiste com um aumento do sódio corpóreo total.

Há dois fatores relativos às concentrações de sódio e potássio que merecem reparo:

- raramente a hiponatremia deixa de ocorrer com concomitância com hiperkalemia, e vice-versa; (21)
- as concentrações plasmáticas de sódio e potássio, habitualmente, não retratam o conteúdo corpóreo total. O comum é que variem em sentido inverso. A uma hipokalemia, ou hiponatremia corresponde um aumento do conteúdo total destes cationes. A recíproca é também verdadeira, isto é, hiperkalemias e hipernatremias, geralmente, refletem diminuições dos “espaços” potássio e sódio. (22)

Na primeira semana do pós-operatório a perda diária média de peso é da ordem dos 200 a 500 g. Esta perda não traduz a espoliação total do tecido magro e da gordura porque a retenção de sódio e água a mascaram. Entre o 5.^o e a 10.^o dias do pós-operatório ocorre uma abundante salurese. Só então a ava-

liação da perda pode ser real. Esta fase é indicativa do retôrno do equilíbrio sódio-potássio-água. A partir dêste ponto a recuperação do peso é lenta, porém progressiva e contínua, se o indivíduo recebe dieta adequada. A recuperação total do peso primitivo raramente se dá antes de seis meses.

4. VOLEMIA NORMAL

O cálculo da volemia normal teórica estêve sujeito, durante anos, a uma série de regras empíricas. Procurou-se, inicialmente, relacioná-la à superfície corpórea, à semelhança do que se fazia para o metabolismo basal. Êste cálculo encerra os defeitos de não levar em conta o biotipo e de prender-se a números rígidos. A volemia de um indivíduo de bom desenvolvimento muscular é muito diferente da de um obeso, embora ambos tenham o mesmo peso, altura ou até idêntica superfície corporal. Os cálculos baseados na superfície corporal começaram em 1915, com o emprêgo da fórmula de DUBOIS e DUBOIS. (10)

Posteriormente passou-se a avaliar a volemia normal, partindo-se de um “peso teórico ideal”, baseado em fórmulas como a de LORENTZ:

$$P = A - 100 - \frac{A - 150}{4} \text{ na qual}$$

P = Peso em Kg.; A = Altura em cm. Usaram-se também variantes desta fórmula. Mais tarde apareceram tabelas

inspiradas em estatísticas de Companhias de Seguros de Vida, nas quais se procurava relacionar os dados de peso teórico, altura e superfície corporal para estabelecer os valores médios normais. Classificavam-se os indivíduos em: médios, magros e obesos.

Estas incertezas e variações contribuíram para que o cálculo da volemia fôsse perdendo muito do seu crédito. Chegou-se mesmo, com justas razões, à conclusão de que as variações eram muito acentuadas e a volemia teórica normal uma quimera acadêmica. De que valeria determinar a volemia atual de um paciente, se era inexata o cálculo de sua volemia pregressa? Como avaliar os deficits? Qual a margem de erro?

A) — *Método de MOORE*

Os estudos com métodos de diluição e com isótopos (¹³), (²⁴), mostram que é possível distribuir os indivíduos em quatro grupos e relacionar sua volemia a um percentual compreendido entre 5,5 e 7,5% do peso, como se vê nas tabelas dos QUADROS VII e VIII.

Quando se fazem avaliações laboratoriais precisas de volemias em indivíduos normais, usando métodos simultâ-

neos de avaliação de volume globular e plasmático, encontram-se cifras muito semelhantes às exibidas nas tabelas. Curvas de distribuição de frequência, traçadas após numerosas determinações, mostram que o coeficiente de variação é inferior a 15%. Dentro destes limites de desvio, a reposição de sangue pode ser planejada e realizada sem perigo. Erros importantes só ocorrem quando a variação ultrapassa de 40%.

O sistema clínico, idealizado e comprovado por MOORE (^{18-a}), consistente no enquadramento pelo sexo e nos grupos: musculoso, médio, delgado e obeso, dá uma aproximação para a volemia total de 650 ml. em 75% dos indivíduos que é a mais satisfatória apresentada até a data.

Representamos nas tabelas, por interpolação, o volume total, o globular e o plasmático para variações de um quilo. Os cálculos dos volume parcelados, não representados na tabela de MOORE, (^{18-d}), partem de um hematócrito corpóreo correspondente a 90% do hematócrito venoso. Escolhemos a cifra 90 por ser média, uma vez que os volumes obtidos com isótopos mostram que êle corresponde de 88 a 92% do hematócrito venoso.

QUADRO VII
VOLEMIAIS NORMAIS EM MULHERES (*)

TIPO FÍSICO	M U S C U L O S O			M Ê D I O			D E L G A D O			O B E S O		
	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO
Relação ao Peso Corporal	7%			6.5%			6%			5.5%		
	V O L U M E S e m m l. (\$\$)											
PESO EM Kg.	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO
30	2.100	777	1.323	1.950	721	1.229	1.800	666	1.134	1.650	610	1.040
31	2.170	803	1.367	2.015	745	1.270	1.860	688	1.172	1.705	631	1.074
32	2.240	829	1.411	2.080	770	1.310	1.920	710	1.210	1.760	651	1.109
33	2.310	855	1.455	2.145	794	1.351	1.980	733	1.247	1.815	672	1.143
34	2.380	880	1.500	2.210	818	1.392	2.040	755	1.285	1.870	692	1.178
35	2.450	906	1.544	2.275	842	1.433	2.100	777	1.323	1.925	713	1.212
36	2.520	933	1.588	2.340	866	1.474	2.160	800	1.360	1.980	733	1.247
37	2.590	958	1.632	2.405	890	1.515	2.220	822	1.398	2.035	753	1.282
38	2.660	984	1.676	2.470	914	1.556	2.280	843	1.437	2.090	774	1.316
39	2.730	1.010	1.720	2.535	938	1.597	2.340	866	1.474	2.145	794	1.351
40	2.800	1.036	1.764	2.600	962	1.638	2.400	888	1.512	2.200	814	1.386
41	2.870	1.062	1.808	2.665	986	1.679	2.460	911	1.549	2.255	834	1.421
42	2.940	1.088	1.852	2.730	1.010	1.710	2.520	933	1.587	2.310	855	1.455
43	3.010	1.114	1.896	2.795	1.034	1.761	2.580	954	1.626	2.365	875	1.490
44	3.080	1.140	1.940	2.860	1.058	1.802	2.640	977	1.663	2.420	896	1.524
45	3.150	1.165	1.985	2.925	1.082	1.843	2.700	999	1.701	2.475	916	1.560
46	3.220	1.191	2.029	2.990	1.106	1.884	2.760	1.022	1.738	2.530	937	1.593
47	3.290	1.217	2.073	3.055	1.130	1.925	2.820	1.044	1.776	2.585	957	1.628
48	3.360	1.243	2.117	3.120	1.154	1.966	2.880	1.065	1.815	2.640	977	1.663
49	3.430	1.269	2.161	3.185	1.178	2.007	2.940	1.088	1.852	2.695	998	1.697
50	3.500	1.295	2.205	3.250	1.202	2.048	3.000	1.110	1.890	2.750	1.017	1.733
51	3.570	1.321	2.249	3.315	1.227	2.088	3.060	1.133	1.927	2.805	1.038	1.767
52	3.640	1.347	2.293	3.380	1.251	2.129	3.120	1.155	1.965	2.860	1.059	1.801
53	3.710	1.373	2.337	3.445	1.275	2.170	3.180	1.176	2.004	2.915	1.078	1.837
54	3.780	1.399	2.381	3.510	1.299	2.211	3.240	1.199	2.041	2.970	1.099	1.871
55	3.850	1.424	2.426	3.575	1.323	2.252	3.300	1.221	2.079	3.025	1.120	1.905
56	3.920	1.450	2.470	3.640	1.347	2.293	3.360	1.244	2.116	3.080	1.140	1.940
57	3.990	1.476	2.514	3.705	1.371	2.334	3.420	1.266	2.154	3.135	1.160	1.975
58	4.060	1.502	2.558	3.770	1.395	2.375	3.480	1.287	2.193	3.190	1.181	2.009
59	4.130	1.528	2.602	3.835	1.419	2.416	3.540	1.310	2.230	3.245	1.201	2.044

QUADRO VII (Continuação)

VOLEMIAS NORMAIS EM MULHERES (*)

TIPO FÍSICO	MUSCULOSO			MÉDIO			DELGADO			OBESO		
	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO
Relação ao Peso Corporal	7%			6.5%			6%			5.5%		
PESO EM Kg.	V O L U M E S e m m l. (\$\$)											
60	4.200	1.554	2.646	3.900	1.443	2.457	3.600	1.332	2.268	3.300	1.221	2.079
61	4.270	1.580	2.690	3.965	1.467	2.498	3.660	1.355	2.305	3.355	1.242	2.113
62	4.340	1.606	2.734	4.030	1.491	2.539	3.720	1.377	2.343	3.410	1.262	2.148
63	4.410	1.631	2.778	4.095	1.515	2.580	3.780	1.398	2.382	3.465	1.282	2.183
64	4.480	1.658	2.822	4.160	1.539	2.621	3.840	1.421	2.419	3.520	1.303	2.217
65	4.550	1.683	2.867	4.225	1.563	2.662	3.900	1.443	2.457	3.575	1.323	2.252
66	4.620	1.709	2.911	4.290	1.587	2.703	3.960	1.466	2.494	3.630	1.344	2.286
67	4.690	1.735	2.955	4.355	1.611	2.744	4.020	1.488	2.532	3.685	1.364	2.321
68	4.760	1.761	2.999	4.420	1.635	2.785	4.080	1.509	2.571	3.740	1.384	2.356
69	4.830	1.787	3.043	4.485	1.659	2.826	4.140	1.532	2.608	3.795	1.405	2.390
70	4.900	1.813	3.087	4.550	1.683	2.867	4.200	1.554	2.646	3.850	1.424	2.426
71	4.970	1.839	3.131	4.615	1.708	2.907	4.260	1.577	2.683	3.905	1.445	2.460
72	5.040	1.865	3.175	4.680	1.732	2.948	4.320	1.599	2.721	3.960	1.466	2.494
73	5.110	1.890	3.220	4.745	1.755	2.990	4.380	1.620	2.760	4.015	1.485	2.530
74	5.180	1.917	3.263	4.810	1.780	3.030	4.440	1.643	2.797	4.070	1.506	2.564
75	5.250	1.942	3.308	4.875	1.804	3.071	4.500	1.665	2.835	4.125	1.527	2.598
76	5.320	1.968	3.352	4.940	1.827	3.113	4.560	1.688	2.872	4.180	1.547	2.632
77	5.390	1.994	3.396	5.005	1.852	3.153	4.620	1.709	2.911	4.235	1.567	2.668
78	5.460	2.020	3.440	5.070	1.876	3.194	4.680	1.731	2.949	4.290	1.588	2.702
79	5.530	2.046	3.484	5.135	1.900	3.235	4.740	1.754	2.986	4.345	1.608	2.737
80	5.600	2.072	3.528	5.200	1.924	3.276	4.800	1.776	3.024	4.400	1.628	2.772
81	5.670	2.098	3.572	5.265	1.948	3.317	4.860	1.799	3.061	4.455	1.649	2.806
82	5.740	2.123	3.617	5.330	1.972	3.358	4.920	1.821	3.099	4.510	1.669	2.841
83	5.810	2.150	3.660	5.395	1.996	3.399	4.980	1.842	3.138	4.565	1.689	2.876
84	5.880	2.176	3.704	5.460	2.020	3.440	5.040	1.865	3.175	4.620	1.710	2.910
85	5.950	2.201	3.749	5.525	2.044	3.481	5.100	1.887	3.213	4.675	1.730	2.945
86	6.020	2.227	3.793	5.590	2.068	3.522	5.160	1.910	3.250	4.730	1.751	2.979
87	6.090	2.253	3.837	5.655	2.092	3.563	5.220	1.932	3.288	4.785	1.771	3.014
88	6.160	2.279	3.881	5.720	2.116	3.604	5.280	1.953	3.327	4.840	1.791	3.049
89	6.230	2.305	3.925	5.785	2.140	3.645	5.340	1.976	3.364	4.895	1.812	3.083

Se considerarmos que, em nosso meio, os hematócritos venosos normais são, respectivamente, 45% e 42% para homens e para mulheres, obteremos os hematócritos sistemáticos multiplicando aquelas cifras por 0,9 (90%).

O esquema do procedimento que pretendemos realizar no Instituto Nacional de Câncer pode ser resumido no exemplo abaixo.

Na ficha de requisição da volemia serão fornecidos ao laboratório apenas dois dados:

- 1.º — Pêso do paciente antes do início da doença, obtido na anamnese.
- 2.º — Enquadramento do tipo físico em um dos grupos da tabela: musculoso, médio, delgado e obeso.

A tarefa do laboratorista consistirá em:

- 1.º — Localizar nas tabelas (QUADROS VII e VIII), partindo dos dados da requisição, as cifras da volemia total e suas frações.
- 2.º — Determinar o hematócrito venoso atual e multiplicá-lo pelo fator 0,9 para obter o hematócrito corpóreo.
- 3.º — Calcular o volume plasmático pelo método do azul de Evans.

- 4.º — Determinar com êstes dois dados (volume plasmático e hematócrito corpóreo) os demais volumes. Esta determinação se faz por simples resolução de regra-de-três, que dá as fórmulas:

$$VT = \frac{100 \times VP}{100 - HC} \quad \text{e} \quad VG = VT - VP$$

nas quais:

VT = Volemia Total; VP = Volume Plasmático; VG = Volume Globular
HC = Hematócrito Corpóreo.

- 5.º — Determinar, por subtração direta as cifras normais (tabelas), os déficits ou superavits.

Embora os métodos que utilizam radioisótopos sejam mais precisos por empregarem elementos e metabolitos normais (8), e ainda que o ideal fôsse o emprêgo concomitante de hemácias marcadas (Cr 51) e corantes do plasma, temos que levar em conta as dificuldades ainda existentes em nosso meio para a obtenção pronta destas substâncias.

Figuremos um caso concreto para exemplificar.

No paciente A. J. L. do sexo masculino, de 62 anos de idade, foi o feito o diagnóstico de câncer do estômago. Êle se apresentou à consulta após 6 meses do início da doença. Colhemos, da anamnese, que seu talhe sempre foi del-

gado e que o pêso antes de adoecer era 60 quilos, tendo emagrecido 15 quilos naquele período. Na requisição da volemia deve-se apenas assinalar: tipo delgado, pêso anterior 60 Kg.

Consultando a tabela para o sexo masculino o laboratorista tem, imediatamente, as cifras normais da volemia. No presente caso elas são:

$$\begin{aligned} \text{Volemia total} &= 3.900 \text{ ml.} \\ \text{Volume globular} &= 1.560 \text{ ml.} \\ \text{Volume plasmático} &= 2.340 \text{ ml.} \end{aligned}$$

A determinação do hematócrito venoso atual do paciente foi 28%. O hematócrito sistêmico é portanto $28 \times 0,9 = 25\%$.

A determinação do volume plasmático pelo método do azul de Evans acusou, para o mesmo paciente, o valor de 1.875 ml.

Com êstes dois dados, por simples substituição de valôres nas fórmulas anteriores, teremos para a volemia total:

$$VT = \frac{100 \times 1.875}{100 - 25} = \frac{187.500}{75} =$$

2.500 ml.

e para o Volume Globular:

$$VG = 2.500 - 1.875 = 625 \text{ ml.}$$

Os valôres atuais do nosso paciente são pois:

$$\begin{aligned} \text{Volemia total} &= 2.500 \text{ ml.} \\ \text{Volume globular} &= 625 \text{ ml.} \\ \text{Volume plasmático} &= 1.875 \text{ ml.} \end{aligned}$$

Comparando com as cifras normais, obtidas na tabela, teremos imediatamente, por subtração, os deficits:

$$\begin{aligned} \text{Total} &\dots\dots 3.900 - 2.500 = 1.400 \text{ ml.} \\ \text{Globular} &\dots 1.560 - 650 = 935 \text{ ml.} \\ \text{Plasmático} &\dots 2.340 - 1.875 = 465 \text{ ml.} \end{aligned}$$

O laboratório enviará êstes três resultados finais.

B) — *Método Substitutivo*

O método descrito acima baseia-se no pêso do paciente antes do início da doença e no enquadramento do tipo físico nos dois sexos. Aparentemente são dados de fácil obtenção. Em realidade há uma quota considerável da nossa população hospitalar que, por descaso ou ignorância, não tem sequer idéia aproximada do seu pêso prévio. Como avaliar em tais casos a volemia normal? Como calcular os deficits? Não há alternativa senão reverter aos processos empíricos e aceitar a falibilidade dos seus resultados.

O pêso teórico ideal em função da altura, como nas fórmulas de LORENTZ e variantes, é no caso, mera adição.

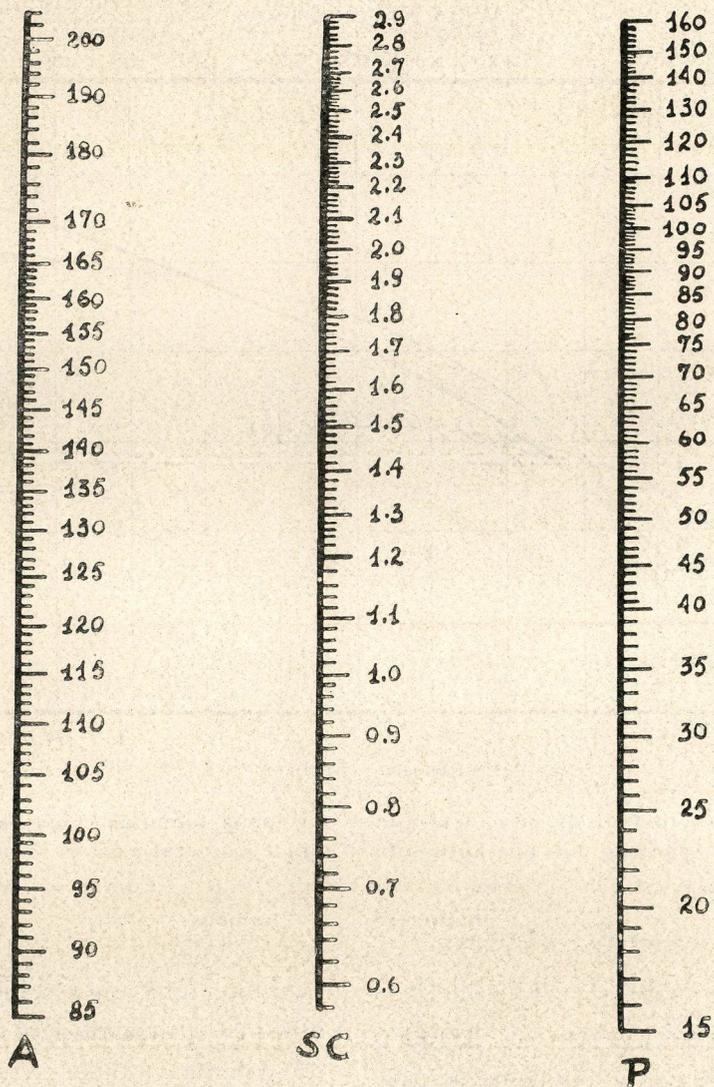
Resta a avaliação pela superfície corporal. É preciso não esquecer que, havendo perda de pêso a área corpórea também diminui. Cálculos feitos com o pêso pós-emagrecimento dão resultados inferiores aos reais.

Para a determinação da superfície corporal pode-se usar o monograma de DUBOIS (10) como apresentado no QUADRO IX.

QUADRO IX

DETERMINAÇÃO DA SUPERFÍCIE CORPÓREA

(Nomograma segundo *Dubois e Dubois*) (*)



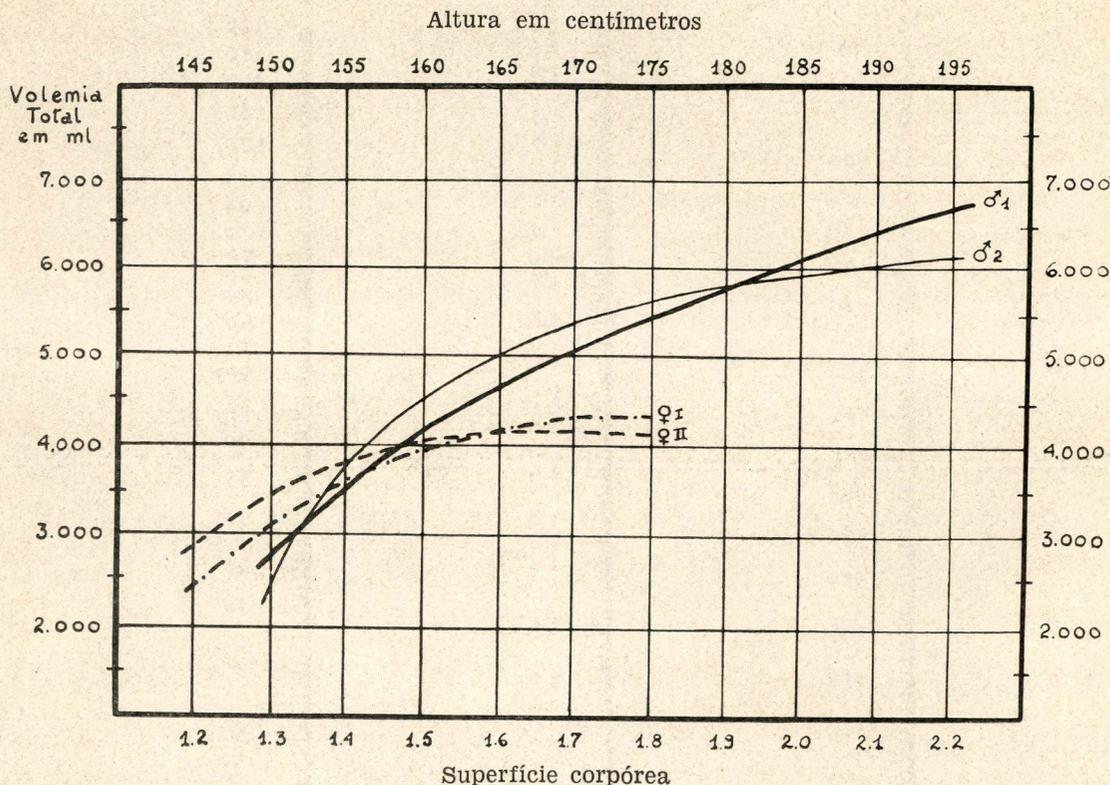
Para determinar a superfície corporal, unir com uma reta os dois pontos relativos à altura e ao peso. A intersecção da reta com a coluna do meio dá a superfície em metros quadrados.

(*) DUBOIS e DUBOIS: Arch. Int. Med., 15:868, 1915.

A volemia total é encontrada na curva correspondente ao sexo do paciente,

como na representação gráfica de LEVINSON e MC FATE (16), representada no QUADRO X.

QUADRO X
VALÔRES DA VOLEMIA
 (Fodificado de *Levinson e Mac Fate*) (*)



Em pacientes sem deficit de pêso determinar a volemia tomando como base os valores das superfícies corpóreas. Nos que apresentam deficit ponderal usar os valores da altura.

LEGENDA: 1 e I = Curvas de superfície; 2 e II = Curvas de altura;

♂ = homens. ♀ = mulheres;

Os valores teóricos do volume globular e do plasmático podem ser obtidos usando-se para homens um hematócrito corpóreo de 41% e para mulheres de 38%. Exemplificando:

Para um indivíduo masculino de 170 cm. de altura e 65 Kg. de pêso o nomograma dá uma superfície de 1,8 m². Levando ao gráfico do QUADRO X, êste dado, temos, na curva para o sexo

masculino, uma intersecção ao nível de 5.600 ml., utilizando-se a curva — 1.

O volume globular será:

$$VG = \frac{5.600 \times 41}{100} = 2.296, \text{ i. é.,}$$

2.300 ml.

O volume plasmático será:

$$VP = VT - VG = 5.600 - 2.300 = 3.300 \text{ ml.}$$

LEVINSON e MAC FATE (16) aconselham que sejam tomadas as intersecções das curvas 2 e II com a altura

para determinação da volemia total em pacientes que sofreram perdas de pêso. Deixa-se de considerar nestes casos a superfície corporal.

O restante do procedimento é semelhante ao descrito anteriormente para a volemia atual, usando-se o hematócrito corrigido para valores corpóreos e o azul de Evans para a determinação do volume plasmático. A comparação entre os dados teóricos e os atuais fornecerá então os deficits ou superavits.

Sempre que fôr usado método dêste tipo a reposição deve ser controlada com avaliações freqüentes da pressão venosa e do hematócrito.

5. VALIDADE DO HEMATÓCRITO

A validade do hematócrito como indicador isolado da volemia total e suas frações está sujeita às circunstâncias de cada caso. O QUADRO XI, retirado de MOORE (18-b) mostra em que condições êle pode ser um guia útil.

QUADRO XI
HEMATÓCRITO VENOSO COMO ÍNDICE DE VOLEMIA
Graus de Validade

(Modificado de F. D. Moorre) (*)

NORMAL	A	B	C	D
	<p>EDEMA SEQÜESTRADO: Queimaduras. Peritonite. Trombose da Porta.</p>	<p>PERDA AGUDA DE LÍQUIDOS E SAIS: Diarréias. Vômito Prolongado. Obstrução Intestinal. Diarréia de Ileostomia.</p>	<p>HEMODILUIÇÃO ESTABILIZADA APÓS HEMORRAGIA ÚNICA</p>	<p>PERDAS E GANHOS MISTOS: Ferimentos. Hemorragias Intermitentes sob Tratamento. Grande Cirurgia com Reposição Per-operatória.</p>
	BOA PRECISÃO	ÚTIL	APENAS UM GUIA	SEM VALOR

LEGENDA: VP = Volume plasmático (Plasmócrito); VG = Volume globular (Hematócrito); Htc = Hematócrito; SB = Sangue de Banco.

(*) MOORE, F. D.: Metabolic Care of the Surgical Patient., Ed. Saunders., 1959, pg. 154.

No primeiro caso ilustrado na figura (A) o hematócrito é valioso porque permite calcular o volume de plasma perdido. Toma-se em consideração que a massa globular permanece inalterada por longo espaço de tempo.

A maneira prática de realizar o cálculo é a seguinte:

- 1.º — Por consulta às tabelas dos QUADROS VII e VIII encontra-se a volemia total teórica normal.
- 2.º — Faz-se a determinação do hematócrito atual do paciente.
- 3.º — Levam-se os valores obtidos acima, na fórmula:

$$DVP = VTN - \frac{VTN \times 45}{HtA}$$

na qual:

DVP = Deficit de volume plasmático

VTN = Volemia teórica normal

HtA = Hematócrito atual

45 = Hematócrito teórico normal.

Não há necessidade de calcular o hematócrito sistêmico porque o fator de correção será cancelado por entrar no numerador e no denominador da fórmula.

Nos casos ilustrados em (B) a redução do plasmócrito pode ser um índice da diminuição do líquido extra-celular, se levarmos em conta que o volume deste compartimento corresponde a 20% do peso corporal, em litros. O método só é válido durante e imediatamente

após a fase aguda dos processos. Se a perda de água e sais ocorre lentamente ou de maneira intermitente, há migração da água intra-celular e acréscimo de água por oxidação de gordura. Êstes fatores invalidam o cálculo. Nestas circunstâncias a avaliação pelo hematócrito dá apenas a perda mínima, estática, mas não a perda total.

O caso (C) mostra uma hemodiluição estabilizada, após hemorragia única. Se a recomposição do volume na árvore vascular fôsse total, após a hemodiluição, o hematócrito seria um índice correto da perda prévia. Como o reenchimento é incompleto, MOORE (18-c), criou a "regra dos 15%" que introduz um fator de segurança para o cálculo do volume a transfundir.

A figura (D) mostra uma situação que, infelizmente, é a mais comum das quatro. Ocorre freqüentemente em cirurgias poliviscerais difíceis e sangrantes. Quando há perdas e ganhos de volume sanguíneo, concomitantes e sucessivos, o hematócrito é totalmente infiel.

Quando se transfundem grandes quantidades de sangue estocado, (hematócrito 35 a 39%), o hematócrito do paciente tende a aproximar-se destas cifras. Nesta situação o achado de um hematócrito de 35%, por exemplo, pode coexistir com uma volemia normal, muito aumentada ou muito diminuída. Apenas a observação da conduta do hematócrito após a parada das transfusões vem a ter valor. Se êle começa a elevar-

se, a 42% ou mais, pode-se ter certeza de que há uma perda seletiva de plasma. Se êle cai rapidamente, há, seguramente, continuação da hemorragia.

6. FUNDAMENTOS DA REPOSIÇÃO SANGÜÍNEA

Como se procederia a reposição no caso que figuramos inicialmente? Aparentemente, após a transfusão de um litro de sangue total e meio litro de papa de hemácias, os deficits estariam razoavelmente compensados e o paciente pronto para a cirurgia. O procedimento correto não é tão simples.

Em doenças crônicas, caquetizantes, abstraída a etiologia, o que ocorre sempre é *uma redução relativa e absoluta da massa de hemácias*, como foi assinado no estudo do síndrome de depleção. Em portadores de câncer do tubo digestivo, do útero e de outras localizações, pode haver ademais, perda direta por hemorragia. Como se comporta o organismo em tal situação?

A reconstituição da massa globular não pode ser realizada com a rapidez da recomposição do volume total. Há uma hemodiluição que se faz à custa de água, proteínas e sais e que começa algumas horas após o início da perda.

Nas hemorragias rápidas e volumosas a homeostase não pode ser mantida satisfatoriamente e o indivíduo falece em curto lapso ou entra em choque. Não cogitaremos no presente trabalho desta situação particular.

Em hemorragias que não levam ao choque, ainda que agudas, há uma seqüência de fatos que merecem menção.

Logo após a cessação da hemorragia não há mudança do hematócrito porque o paciente perde glóbulos e plasma em proporções iguais às que se encontram em circulação. A relação entre o volume globular e o plasmático mantém-se fixa por breve espaço de tempo. Uma hemodiluição gradual vai-se processando, pois o volume se recompõe pela passagem de líquido intersticial para a circulação. Esta mobilização envolve ações endócrinas e metabólicas, cujo mecanismo de disparo é resultante da diminuição do volume de sangue circulante.

Sabe-se atualmente ⁽²⁵⁾ que não há "receptores de volume" *sensu strictu*, mas áreas sensíveis à variações de parâmetros correlatos.

Durante muito tempo presumiu-se a existência de receptores sensíveis às variações de fluxo sangüíneo, repleção vascular, perfusão tecidual ou teor de oxigenação. Há, presentemente, provas convincentes de que as grandes veias torácicas e, possivelmente, a aurícula direita, funcionam como receptores de "distensão". Impulsos nervosos partem das paredes venosas e são integradas no hipotálamo, provocando modificações da secreção de ADH.

Fatôres intra ou extraparietais que produzem distensão, isto é, aumento do lúmen vascular, inibem a formação

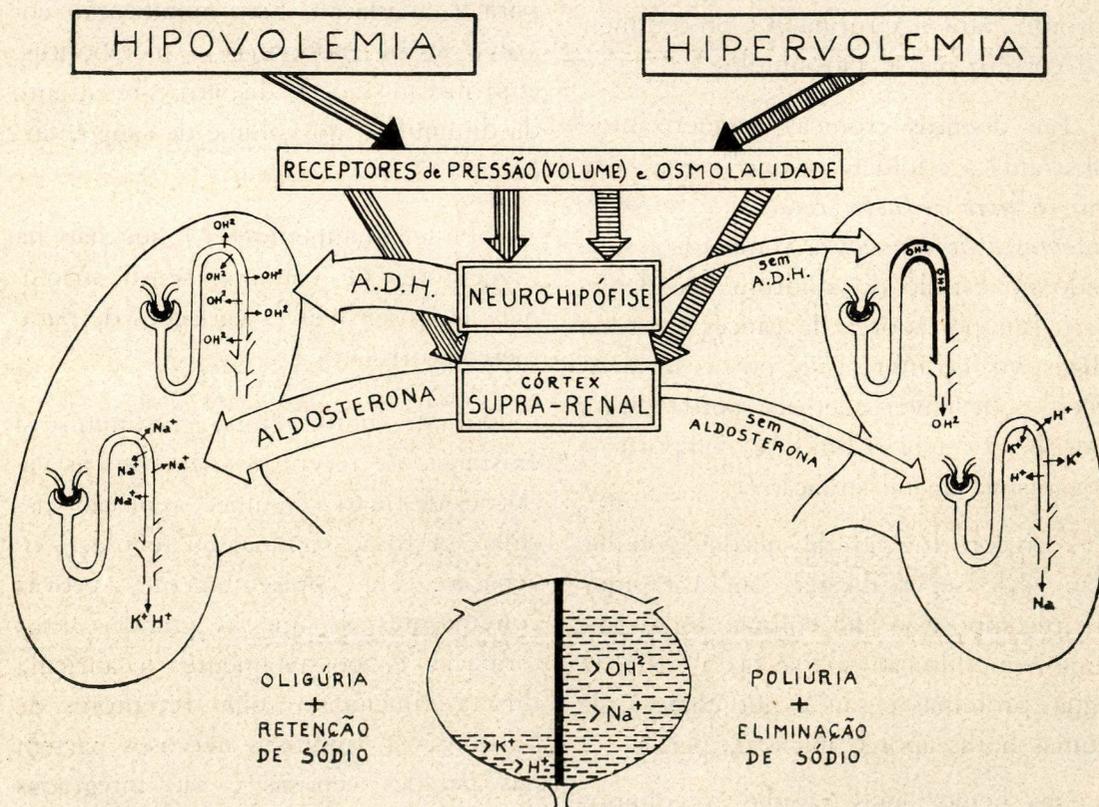
de ADH, o que redonda em incremento da diurese. É o que sucede quando há:

- aumento generalizado da volemia;
- aumento do volume sanguíneo em zonas centrais por vaso-constricção periférica, como ocorre durante a exposição ao frio (1);

— respiração sob pressão negativa, por sucção externa das paredes vasculares (ação extrínseca) (2).

O QUADRO XII mostra os mecanismos elementares da regulação do volume pela ação do ADH e da aldosterona.

QUADRO XII
REGULAÇÃO DE VOLUME
(Mecanismo do A. D. H. e Aldosterona)



O incremento da secreção de A. D. H. promove aumento da permeabilidade tubular à água. Ela passa então para os interstícios onde é reabsorvida. Disto resulta menor eliminação de volume e oligúria. A inibição da secreção do A. D. H. provoca fenômeno oposto. A água permanece na luz dos túbulos e é eliminada, originando poliúria. A aldosterona produz retenção do íon sódio com excreção, por troca, dos íons potássio e hidrogênio. Este inexistente em forma livre (H) e se elimina sob a forma de hidrônio (H_3O^+).

QUADRO VII (Continuação)
VOLEMIAIS NORMAIS EM MULHERES (*)

TIPO FÍSICO	M U S C U L O S O			M Ê D I O			D E L G A D O			O B E S O		
	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO
Relação ao Peso Corporal	7 %			6.5 %			6 %			5.5 %		
	V O L U M E S e m m l . (§§)											
PESO EM Kg.	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO
90	6.300	2.331	3.969	5.850	2.164	3.686	5.400	1.998	3.402	4.950	1.831	3.119
91	6.370	2.357	4.013	5.915	2.189	3.726	5.460	2.021	3.439	5.005	1.852	3.153
92	6.440	2.383	4.057	5.980	2.213	3.767	5.520	2.043	3.477	5.060	1.873	3.187
93	6.510	2.409	4.101	6.045	2.237	3.808	5.580	2.064	3.516	5.115	1.892	3.223
94	6.580	2.435	4.145	6.110	2.261	3.849	5.640	2.087	3.553	5.170	1.913	3.257
95	6.650	2.460	4.190	6.175	2.285	3.890	5.700	2.109	3.591	5.225	1.934	3.291
96	6.720	2.486	4.234	6.240	2.309	3.931	5.760	2.132	3.628	5.280	1.954	3.326
97	6.790	2.512	4.278	6.305	2.333	3.972	5.820	2.154	3.666	5.335	1.974	3.361
98	6.860	2.538	4.322	6.370	2.357	4.013	5.880	2.175	3.705	5.390	1.995	3.395
99	6.930	2.564	4.366	6.435	2.381	4.054	5.940	2.198	3.742	5.445	2.015	3.430
100	7.000	2.590	4.410	6.500	2.405	4.095	6.000	2.220	3.780	5.500	2.035	3.465
101	7.070	2.616	4.454	6.565	2.429	4.136	6.060	2.243	3.817	5.555	2.056	3.499
102	7.140	2.642	4.498	6.630	2.453	4.177	6.120	2.265	3.855	5.610	2.076	3.534
103	7.210	2.668	4.542	6.695	2.477	4.218	6.180	2.286	3.894	5.665	2.096	3.569
104	7.280	2.694	4.586	6.760	2.501	4.259	6.240	2.309	3.931	5.720	2.117	3.603
105	7.350	2.719	4.631	6.825	2.525	4.300	6.300	2.331	3.969	5.775	2.137	3.638
106	7.420	2.745	4.675	6.890	2.549	4.341	6.360	2.354	4.006	5.830	2.158	3.672
107	7.490	2.771	4.719	6.955	2.573	4.382	6.420	2.376	4.044	5.885	2.178	3.707
108	7.560	2.797	4.763	7.020	2.597	4.423	6.480	2.397	4.083	5.940	2.198	3.742
109	7.630	2.823	4.807	7.085	2.621	4.464	6.540	2.420	4.120	5.995	2.219	3.776
110	7.700	2.849	4.851	7.150	2.645	4.505	6.600	2.442	4.158	6.050	2.238	3.812
111	7.770	2.875	4.895	7.215	2.670	4.545	6.660	2.465	4.195	6.105	2.259	3.846
112	7.840	2.901	4.939	7.280	2.694	4.586	6.720	2.487	4.233	6.160	2.280	3.880
113	7.910	2.927	4.983	7.345	2.718	4.627	6.780	2.508	4.272	6.215	2.299	3.916
114	7.980	2.953	5.027	7.410	2.742	4.668	6.840	2.531	4.309	6.270	2.320	3.950
115	8.050	2.978	5.072	7.475	2.766	4.709	6.900	2.553	4.347	6.325	2.341	3.984
116	8.120	3.004	5.116	7.540	2.790	4.750	6.960	2.576	4.384	6.380	2.361	4.019
117	8.190	3.030	5.160	7.605	2.814	4.791	7.020	2.598	4.422	6.435	2.381	4.054
118	8.260	3.056	5.204	7.670	2.838	4.832	7.080	2.619	4.461	6.490	2.402	4.088
119	8.330	3.082	5.248	7.735	2.862	4.873	7.140	2.642	4.498	6.545	2.422	4.123
120	8.400	3.108	5.292	7.800	2.886	4.914	7.200	2.664	4.536	6.600	2.442	4.158

(*) Interpolações e extrapolações da tabela da página 146 do livro "METABOLIC CARE OF HE SURGICAL PATIENT" de F. D. MOORE, SAUNDERS — 1959.

(§§) Calculados para um hematócrito venoso de 42% e sistêmico de 37%, tomando como fator de correção — 0,9.

— Variações menores de 1 Kg. podem ser aproximadas sem erro significativo.

QUADRO VIII

VOLEMIAS NORMAIS EM HOMENS (*)

TIPO FÍSICO	MUSCULOSO			MÉDIO			DELEGADO			OBESO		
	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO
Relação do Peso Corporal	7.5 %			7 %			6.5 %			6 %		
V O L U M E S e m m l. (SS)												
30	2.250	900	1.350	2.100	840	1.260	1.950	780	1170	1.800	720	1.080
31	2.325	930	1.395	2.170	868	1.302	2.015	806	1209	1960	744	1.116
32	2.400	960	1.440	2.240	896	1.344	2.080	832	1.248	1.920	768	1.152
33	2.475	990	1.485	2.310	924	1.386	2.145	858	1.287	1.980	792	1.188
34	2.550	1.020	1.530	2.380	952	1.428	2.210	884	1.326	2.040	816	1.224
35	2.625	1.050	1.575	2.450	980	1.470	2.275	910	1.365	2.100	840	1.260
36	2.700	1.080	1.620	2.520	1.008	1.512	2.340	936	1.404	2.160	864	1.296
37	2.775	1.110	1.665	2.590	1.036	1.554	2.405	962	1.443	2.220	888	1.332
38	2.850	1.140	1.710	2.660	1.064	1.596	2.470	988	1.482	2.280	912	1.368
39	2.925	1.170	1.755	2.730	1.092	1.638	2.535	1.014	1.521	2.340	936	1.404
40	3.000	1.200	1.800	2.800	1.120	1.680	2.600	1.040	1.560	2.400	960	1.440
41	3.075	1.230	1.845	2.870	1.148	1.722	2.665	1.066	1.599	2.460	984	1.476
42	3.150	1.260	1.890	2.940	1.176	1.764	2.730	1.092	1.638	2.520	1.008	1.512
43	3.225	1.290	1.935	3.010	1.204	1.806	2.795	1.118	1.677	2.580	1.032	1.548
44	3.300	1.320	1.980	3.080	1.232	1.848	2.860	1.144	1.716	2.640	1.056	1.584
45	3.375	1.350	2.025	3.150	1.260	1.890	2.925	1.170	1.755	2.700	1.080	1.620
46	3.450	1.380	2.070	3.220	1.288	1.932	2.990	1.196	1.794	2.760	1.104	1.656
47	3.525	1.410	2.115	3.290	1.316	1.974	3.055	1.222	1.833	2.820	1.128	1.692
48	3.600	1.440	2.160	3.360	1.344	2.016	3.120	1.248	1.872	2.880	1.152	1.728
49	3.675	1.470	2.205	3.430	1.372	2.058	3.185	1.274	1.911	2.940	1.176	1.764
50	3.750	1.500	2.250	3.500	1.400	2.100	3.250	1.300	1.950	3.000	1.200	1.800
51	3.825	1.530	2.295	3.570	1.428	2.142	3.315	1.326	1.989	3.060	1.224	1.836
52	3.900	1.560	2.340	3.640	1.456	2.184	3.380	1.352	2.028	3.120	1.248	1.872
53	3.975	1.590	2.385	3.710	1.484	2.226	3.445	1.378	2.067	3.180	1.272	1.908
54	4.050	1.620	2.430	3.780	1.512	2.268	3.510	1.404	2.106	3.240	1.296	1.944
55	4.125	1.650	2.475	3.850	1.540	2.310	3.575	1.430	2.145	3.300	1.320	1.980
56	4.200	1.680	2.520	3.920	1.568	2.352	3.640	1.456	2.184	3.360	1.344	2.016
57	4.275	1.710	2.565	3.990	1.596	2.394	3.705	1.482	2.223	3.420	1.368	2.052
58	4.350	1.740	2.610	4.060	1.624	2.436	3.770	1.508	2.262	3.480	1.392	2.088
59	4.425	1.770	2.655	4.130	1.652	2.478	3.835	1.534	2.301	3.540	1.416	2.124

QUADRO VIII (Continuação)
 VOLEMIAS NORMAIS EM HOMENS (*)

TIPO FÍSICO	MUSCULOSO			MÉDIO			DELGADO			OBESO		
	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO
Relação ao Peso Corporal	7.5%			7%			6.5%			6%		
V O L U M E S e m m l. (SS)												
PESO EM Kg.	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO
60	4.500	1.800	2.700	4.200	1.680	2.520	3.900	1.560	2.340	3.600	1.440	2.160
61	4.575	1.830	2.745	4.270	1.708	2.562	3.965	1.586	2.379	3.660	1.464	2.196
62	4.650	1.860	2.790	4.340	1.736	2.604	4.030	1.612	2.418	3.720	1.488	2.232
63	4.725	1.890	2.835	4.410	1.764	2.646	4.095	1.638	2.457	3.780	1.512	2.268
64	4.800	1.920	2.880	4.480	1.792	2.688	4.160	1.664	2.496	3.840	1.536	2.304
65	4.875	1.950	2.925	4.550	1.820	2.730	4.225	1.690	2.535	3.900	1.560	2.340
66	4.950	1.980	2.970	4.620	1.848	2.772	4.290	1.716	2.574	3.960	1.584	2.376
67	5.025	2.010	3.015	4.690	1.876	2.814	4.355	1.742	2.613	4.020	1.608	2.412
68	5.100	2.040	3.060	4.760	1.904	2.856	4.420	1.768	2.652	4.080	1.632	2.448
69	5.175	2.070	3.105	4.830	1.932	2.898	4.485	1.794	2.691	4.140	1.656	2.484
70	5.250	2.100	3.150	4.900	1.960	2.940	4.550	1.820	2.730	4.200	1.680	2.520
71	5.325	2.130	3.195	4.970	1.988	2.982	4.615	1.846	2.769	4.260	1.704	2.556
72	5.400	2.160	3.240	5.040	2.016	3.024	4.680	1.872	2.808	4.320	1.728	2.592
73	5.475	2.190	3.285	5.110	2.044	3.066	4.745	1.898	2.847	4.380	1.752	2.628
74	5.550	2.220	3.330	5.180	2.072	3.108	4.810	1.924	2.886	4.440	1.776	2.664
75	5.625	2.250	3.375	5.250	2.100	3.150	4.875	1.950	2.925	4.500	1.800	2.700
76	5.700	2.280	3.420	5.320	2.128	3.192	4.940	1.976	2.964	4.560	1.824	2.736
77	5.775	2.310	3.465	5.390	2.156	3.234	5.005	2.002	3.003	4.620	1.848	2.772
78	5.850	2.340	3.510	5.460	2.184	3.276	5.070	2.028	3.042	4.680	1.872	2.808
79	5.925	2.370	3.555	5.530	2.212	3.318	5.135	2.054	3.081	4.740	1.896	2.844
80	6.000	2.400	3.600	5.600	2.240	3.360	5.200	2.080	3.120	4.800	1.920	2.880
81	6.075	2.430	3.645	5.670	2.268	3.402	5.265	2.106	3.159	4.860	1.944	2.916
82	6.150	2.460	3.690	5.740	2.296	3.444	5.330	2.132	3.198	4.920	1.968	2.952
83	6.225	2.490	3.735	5.810	2.324	3.486	5.395	2.158	3.237	4.980	1.992	2.988
84	6.300	2.520	3.780	5.880	2.352	3.528	5.460	2.184	3.276	5.040	2.016	3.024
85	6.375	2.550	3.825	5.950	2.380	3.570	5.525	2.210	3.315	5.100	2.040	3.060
86	6.450	2.580	3.870	6.020	2.408	3.612	5.590	2.236	3.354	5.160	2.064	3.096
87	6.525	2.610	3.915	6.090	2.436	3.654	5.655	2.262	3.393	5.220	2.088	3.132
88	6.600	2.640	3.960	6.160	2.464	3.696	5.720	2.288	3.432	5.280	2.112	3.168
89	6.675	2.670	4.005	6.230	2.492	3.738	5.785	2.314	3.471	5.340	2.136	3.204

QUADRO VIII (Continuação)
VOLEMIAS NORMAIS EM HOMENS (*)

TIPO FÍSICO	MUSCULOSO			MÉDIO			DELGADO			OBESO		
	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO	TOTAL	GLOBULAR	PLAS-MÁTICO
Relação ao Peso Corporal	7.5%			7%			6.5%			6%		
	V O L U M E S e m m l. (§§)											
PESO EM Kg.												
90	6.750	2.700	4.050	6.300	2.520	3.780	5.850	2.340	3.510	5.400	2.160	3.240
91	6.825	2.730	4.095	6.370	2.548	3.822	5.915	2.366	3.549	5.460	2.184	3.276
92	6.900	2.760	4.140	6.440	2.576	3.864	5.980	2.392	3.588	5.520	2.208	3.312
93	6.975	2.790	4.185	6.510	2.604	3.906	6.045	2.408	3.627	5.580	2.232	3.348
94	7.050	2.820	4.230	6.580	2.632	3.948	6.110	2.444	3.666	5.640	2.256	3.384
95	7.125	2.850	4.275	6.650	2.660	3.990	6.175	2.470	3.705	5.700	2.280	3.420
96	7.200	2.880	4.320	6.720	2.688	4.032	6.240	2.496	3.744	5.760	2.304	3.456
97	7.275	2.910	4.365	6.790	2.716	4.074	6.305	2.522	3.783	5.820	2.328	3.492
98	7.350	2.940	4.410	6.860	2.744	4.116	6.370	2.548	3.822	5.880	2.352	3.528
99	7.425	2.970	4.455	6.930	2.772	4.158	6.435	2.574	3.861	5.940	2.376	3.564
100	7.500	3.000	4.500	7.000	2.800	4.200	6.500	2.600	3.900	6.000	2.400	3.600
101	7.575	3.030	4.545	7.070	2.828	4.242	6.565	2.626	3.939	6.060	2.424	3.636
102	7.650	3.060	4.590	7.140	2.856	4.284	6.630	2.652	3.978	6.120	2.448	3.672
103	7.725	3.090	4.635	7.210	2.884	4.326	6.695	2.678	4.017	6.180	2.472	3.708
104	7.800	3.120	4.680	7.280	2.912	4.368	6.760	2.704	4.056	6.240	2.496	3.744
105	7.875	3.150	4.725	7.350	2.940	4.410	6.825	2.730	4.095	6.300	2.520	3.780
106	7.950	3.180	4.770	7.420	2.968	4.452	6.890	2.756	4.134	6.360	2.544	3.816
107	8.025	3.210	4.815	7.490	2.996	4.494	6.955	2.782	4.173	6.420	2.568	3.852
108	8.100	3.240	4.860	7.560	3.024	4.536	7.020	2.808	4.212	6.480	2.592	3.888
109	8.175	3.270	4.905	7.630	3.052	4.578	7.085	2.834	4.251	6.540	2.616	3.924
110	8.250	3.300	4.950	7.700	3.080	4.620	7.150	2.860	4.290	6.600	2.640	3.960
111	8.325	3.330	4.995	7.770	3.108	4.662	7.215	2.886	4.329	6.660	2.664	3.996
112	8.400	3.360	5.040	7.840	3.136	4.704	7.280	2.912	4.368	6.720	2.688	4.032
113	8.475	3.390	5.085	7.910	3.164	4.746	7.345	2.938	4.407	6.780	2.712	4.068
114	8.550	3.420	5.130	7.980	3.192	4.788	7.410	2.964	4.446	6.840	2.736	4.104
115	8.625	3.450	5.175	8.050	3.220	4.830	7.475	2.990	4.485	6.900	2.760	4.140
116	8.700	3.480	5.220	8.120	3.248	4.872	7.540	3.016	4.524	6.960	2.784	4.176
117	8.775	3.510	5.265	8.190	3.276	4.914	7.605	3.042	4.563	7.020	2.808	4.212
118	8.850	3.540	5.310	8.260	3.304	4.956	7.670	3.068	4.602	7.080	2.832	4.248
119	8.925	3.570	5.355	8.330	3.332	4.998	7.735	3.094	4.641	7.140	2.856	4.284
120	9.000	3.600	5.400	8.400	3.360	5.040	7.800	3.120	4.680	7.200	2.880	4.320

(*) Interpolações e extrapolações da tabela da página 146 do livro "METABOLIC CARE OF HE SURGICAL PATIENT" de F. D. MOORE, SAUNDERS — 1959.

(§§) Calculados para um hematócrito venoso de 45% e sistêmico de 40%, tomando como fator de correção — 0,9. — Variações menores de 1 Kg. podem ser aproximadas sem erro significativo.

Fenômenos opostos ocorrem quando há hipovolemia de qualquer origem ou respiração sob pressão positiva. A secreção de ADH incrementa-se e, por isto, há aumento da permeabilidade tubular e transferência da água intraluminal para o espaço extracelular e consequentemente, oligúria.

As variações de osmolalidade do plasma provocam também modificações de secreção do ADH. Reduções de apenas 1% na osmolalidade do sangue carotídeo produzem aumento da diurese (27). Aumentos de 1,8% já são suficientes para inibir a diurese (6).

A ansiedade, a dor e o "stress" de qualquer natureza também promovem oligúria por estímulo nervoso à secreção de ADH.

A aldosterona interfere, também, na regulação do volume sangüíneo, provocando retenção do iante sódio com excreção por troca, dos iantes potássio e hidrônio. Resguarda dest'arte a osmolalidade do líquido extracelular promovendo aumento de água na árvore circulatória.

Embora se saiba que a hiponatremia estimula a secreção de aldosterona e a hipernatremia a inibe, supõe-se que ela seja também influenciada por variações da volemia. Há provas, bem fundamentadas, de que o organismo dispõe de mecanismos capazes de incrementar a secreção de aldosterona quando há deficit de volume. Alguns destes mecanismos são mediados por centros nervosos

específicos. O aparelho "juxta-glomerular", pela libertação de renina e formação de angiotensina-II, estimula a supra-renal a produzir aldosterona.

Também as catecolaminas interferem na regulação provocando, por constrição vascular em vários territórios, a redistribuição dos volumes disponíveis e contração da árvore vascular.

O líquido intersticial é mais pobre em proteína do que o plasma e não contém hemácias. Está, outrossim, em equilíbrio osmótico com as membranas dos capilares, o que permite a livre passagem de sais. A recomposição volêmica, à custa do líquido intersticial, produz: baixa do hematócrito, hidremia, hipoproteinemia discreta e pouca alteração dos eletrólitos.

Uma anemia secundária começa a instalar-se entre oito a dezoito horas após o início de uma hemorragia significativa. O volume sangüíneo total fica estabilizado em valores iguais aos iniciais, graças ao aumento da fração plasmática. A restauração da massa globular processa-se lentamente, por estímulo da medula óssea e intensificação da hematopoiese.

Quando a quantidade de sangue perdido é inferior a 15% da volemia não se observam variações da pressão arterial ou da frequência do pulso, mesmo depois de instalada a hemodiluição. É o que ocorre também, em pequenas hemorragias iterativas, nas quais a compensação acompanha quase "pari pas-

su" a subtração de sangue. O doente vai-se anemiando, porém sua volemia tende a conservar-se.

Quando as perdas sangüíneas ultrapassam de 20% da volemia original, mesmo que não levem ao choque, produzem queda da pressão arterial e aceleração permanente do pulso.

O problema mais inquietante em uma pequena hemorragia é saber se o paciente deve ser transfundido. O exemplo típico é o de uma pequena operação na qual a perda foi inferior a 500 ml. Deve-se repôr esta quantidade? Se há possibilidade de que o paciente venha a perder mais sangue a resposta é, enfaticamente, sim. Se esta possibilidade é remota, a transfusão está contraindicada.

O QUADRO XIII, modificado de CAZAL (7), mostra os valôres médios das perdas sangüíneas em várias operações.

Uma perda sangüínea que atinja 20 a 30% do volume total, pode não causar choque, desde que se processe muito lentamente. O organismo inicia, prontamente, a reposição do volume. Só depois de 24 a 36 horas do término da hemorragia é obtida uma compensação parcial, razoável. Nesta situação os valôres da volemia total anterior não são atingidos. O deficit volêmico permanece por algum tempo.

Sempre que passa uma quantidade muito grande de líquido dos interstícios para a árvore circulatória, há uma

diluição das proteínas. Quando um extremo de hiposerinemia é atingido, isto é, 2 g.%, a passagem de líquido cessa, em virtude da baixa conseqüente da pressão coloidosmótica.

Nas hipovolemias de origem hemorrágica assim como nas produzidas por deficits nutritivos vultosos e rápidos, como acontece na obstrução esofágica por câncer, surge uma situação de aparência paradoxal: há desidratação tecidual e excesso de água no compartimento vascular. Apesar da hidremia o paciente apresenta sinais de hipotonia que podem ser confundidos com os de desidratação. Há também oligúria, porque os mecanismos de conservação do volume promovem antidiurese. O desconhecimento destes fatos pode levar à tentativa de corrigir a "desidratação e a oligúria" pela administração venosa de líquidos em grande quantidades. Os efeitos são, obviamente, tormentosos.

Em pacientes senectos, a existência de patologia visceral, primária ou por desgaste, reduz, sobremodo, a eficiência dos mecanismos de reajuste. Restrições da função tubular diminuem a capacidade de resposta à aldosterona e ao ADH, perturbando a conservação de sódio e água. Muitas vêzes, em extrema desidratação, continuam com diurese razoável, o que permite: redução da hidremia, maior nível protéico do plasma, maior pressão coloidosmótica e agravamento ciclópico da depleção tecidual. Êste fenômeno explica a tolerância destes pacientes à infusão de líquidos, que,

PERDAS SANGÜÍNEAS EM VÁRIAS INTERVENÇÕES CIRÚRGICAS

Modificado de P. CAZAL (*)

QUADRO XIII

	VOLUMES EM ml. (**)	
	Média	Oscilação
GASTRO-ENTEROLÓGICAS:		
Gastrectomia subtotal por úlcera	850	350 — 1.640
Gastrectomia subtotal por câncer	1.000	820 — 1.460
Esôfago-gastrectomia	1.290	870 — 1.700
Colecistectomia	220	80 — 720
Coledocostomia	730	500 — 930
Colectomia	610	210 — 1.340
Apendicectomia	30	10 — 120
Herniorrafia ingüinal	70	30 — 210
Ressecção abdomino-perineal	2.040	1.650 — 2.850
GINECOLÓGICAS:		
Histerectomia simples	340	250 — 830
Histerectomia para tumor pélvico	2.300	1.600 — 3.100
Perineorrafia	460	— —
UROLÓGICAS:		
Nefrectomia	800	— —
Prostatectomia	—	10 — 1.250
Cistectomia	800	— —
TORÁNICAS:		
Mastectomia radical	600	600 — 2.400
Toracoplastia	650	300 — 1.000
Pneumectomia	1.500	650 — 2.800
Pneumotorax extrapleural	460	300 — 800
PESCOÇO:		
Dissecção radical do pescoço	900	700 — 1.000
Dissecção de pescoço e parótida	1.450	1.100 — 1.870
Dissecção parcial do pescoço	320	120 — 470
Tumor de parótida	150	140 — 160
Adenoma de tireóide	50	20 — 80
Tireoidectomia subtotal	220	70 — 430
Tireoidectomia parcial	110	10 — 430
Câncer de tireóide	200	130 — 670
NEURO-CIRURGIA:		
Laminectomia	500	340 — 1.270
Tumor cerebral avascular	900	600 — 1.200
Meningeoma grande	2.000	— —
DIVERSAS:		
Amputação de perna	180	— —
Esplenectomia com nefrectomia	2.000	— —
Artroplastia coxo-femural	700	200 — 1.200
Pseudo-artrose do fêmur	3.000	— —

(*) Do livro: "La Masse Sanguine et Sa Pathologie", pág. 260. Ed. Masson. 1955.

(**) Valores aproximados para números "redondos".

sem corrigir a causa do distúrbio, dá uma ilusória noção de melhoria pelo aumento da diurese.

É comum em pacientes idosos a presença de outros fatores de inferiorização como: elasticidade vascular diminuída, deficits de irrigação por aterosclerose, insuficiência cardíaca, respiratória, hepática ou renal. A existência de anemia agrava tôdas estas condições.

Em hipovolemias acentuadas o paciente apresenta-se pálido, a taquicardia é persistente, a pressão arterial cai e sobrevêm repercussões hipóxicas em vários órgãos da economia, pelo agravamento das disfunções, por desventura existentes. O prognóstico cirúrgico em pacientes que apresentam êste conjunto de condições negativas é muito sombrio. Pode, entretanto, ser substancialmente melhorado pela reconstituição do volume globular.

O que importa ressaltar é que, tanto em pacientes com grande perda de peso, como nos que têm hemorragia, *o volume globular está sempre muito diminuído.*

7. DEPLEÇÃO PROTÉICA

A massa protéica do organismo corresponde, aproximadamente, a 15% do peso corporal e se distribui em 4 grupos:

- 1.º — Proteína celular, contida nos tecidos magros. Os músculos esqueléticos contém 87% de tôda a proteína existente no

corpo. Apenas em mulheres obesas, a quantidade de proteína das vísceras sólidas e ôcas equivale à dos músculos estriados. Acréscimos e diminuições importantes de proteína muscular podem ocorrer sem que haja alterações de monta dos níveis séricos.

- 2.º — Proteína celular do tecido conjuntivo.
- 3.º — Proteína do esqueleto, na matriz óssea.
- 4.º — Proteína plasmática, em suspensão.

As principais funções das proteínas são:

- 1.^a — Manutenção da pressão coloidosmótica do plasma.
- 2.^a — Função trófica.
- 3.^a — Regulação do equilíbrio ácido-básico.
- 4.^a — Transporte de pigmentos, hormônios, glicídios e lipídios.
- 5.^a — Função imunológica, pelas globulinas.
- 6.^a — Participação no mecanismo da coagulação, pelo fibrinogênio.

Interessam-nos, apenas, duas destas funções: a trófica e a coloidosmótica. A primeira, pelo papel fundamental na cicatrização das feridas operatórias; a segunda pela sua importância na manutenção do volume líquido circulante.

Havendo hiposserinemia em nível capaz de causar edema, a cicatrização será certamente prejudicada. Isto só acontece quando a depleção foi gigantesca ou

quando há persistência do escape de proteína em grande quantidade por: hemorragia, fístula, escara, lesão tumoral ou inflamatória do tubo gastro-entérico. Nestes casos, a reposição autógena a partir de proteína obtida dos tecidos hígidos e a heterógena, com proteína introduzida por via digestiva ou parenteral, são insuficientes para promover o equilíbrio.

Surpreendentemente, a cicatrização das feridas operatórias pode ser boa, mesmo em estágios avançados de depleção. Ainda assim a qualidade da cicatrização é diretamente proporcional ao estado de nutrição protéica.

Excetuando-se a serina, as demais proteínas plasmáticas quase não interferem na pressão coloidosmótica. As proteínas contidas em 100 ml. de plasma exercem uma pressão de 26 mm. Hg. A serina é responsável por 80% desta cifra.

A existência de pressão coloidosmótica, capaz de aspirar para o compartimento vascular quantidade suficiente de líquido intersticial, quando de uma hemorragia, depende dos níveis protéicos. Proteïnemias totais inferiores a 5,5 g.% ou também serinemias menores que 3 g.% traduzem estados importantes de desgaste protéico. Em pacientes que não têm aumento da hidremia, cifras desta ordem exigem que se processe a reposição.

Como se avalia o deficit corpóreo de proteína?

Na impossibilidade de medida rigorosa, ainda adstrita aos laboratórios experimentais, o método clínico é empírico e aproximado.

No exemplo, em que o paciente pesava 60 Kg., antes do início da doença, pode-se presumir que sua proteína corpórea total fôsse 9.000 g., isto é, 15% do pêso. Com a perda sofrida êle passou a pesar 45 Kg. e sua proteína total seria, no máximo, de 6.750 g., o que representa um deficit de 2.250 g.

Devido à predominância da oxidação de tecido magro, rico em proteína, que é a tônica dos processos caquetizantes, é certo que o deficit protéico terá sido bem mais acentuado. A cifra 6.750 g. traduziria a proteína total de um indivíduo normal que pesasse 45 Kg. e não a de um paciente espoliado, que atingiu êste pêso após processo de depleção progressiva. Admitamos, para fins de exemplificação, que a perda protéica tenha sido de 2.500 g. apenas. Como se procederia a reposição?

Levando-se em conta que 1 litro de sangue total tem 65 a 70 g. de proteína plasmática, e que 1 litro de plasma tem 110 a 120 g. de proteína, a reposição ideal seria feita, na melhor hipótese, administrando-se por via venosa 35 litros de sangue total ou 20 litros de plasma!

Nunca há necessidade de transfundir volumes elevados. Quantidades muito menores podem proporcionar condições satisfatórias de cicatrização.

Se o paciente pode ser alimentado, cabe fornecer parte da proteína através seu regime dietético. Na maioria das vezes é impossível administrar a proteína necessária por via oral. Vejamos em que redundaria esta tentativa no caso exemplificado. Como a cirurgia não pode ser muito retardada, resolve-se que o preparo seja feito em um período de 15 dias. Para repôr 2.500 g. de proteína neste espaço de tempo, êle deveria receber uma quota extra de 170 g. diárias. Levando-se em conta que necessita de 1,5 g. por quilo de pêso atual (45 Kg.), sua dieta deveria conter: $1,5 \times 45 = 67,5$ g. de proteína para as necessidades diárias, mais 170 g. de reposição, ou seja, aproximadamente 240 g.

Se tivesse de receber tôda a proteína sob a forma de carne, precisaria de 960 g. (correspondentes a $1/4$ do pêso antes do preparo). Utilizando parte desta proteína em ovos e leite, a quota de carne poderia ser reduzida a 600 ou 700 g. Lembremos que para o aproveitamento plástico da proteína, a dieta deve ter um valor calórico total (VCT) da ordem de 150 a 200 calorias para cada grama de nitrogênio. Sem esta cobertura calórica a proteína é utilizada como alimento energético. Um ácido aminado não pode fornecer calorias por sua oxidação e estar, ao mesmo tempo, disponível para sintetizar proteína.

Em 240 g. de proteína de uma dieta mista há, aproximadamente, 40 g. de nitrogênio. O VCT teria de ser, no

mínimo, 6.000 cal. (150×40). Equivale a dizer que, além da proteína, o paciente teria de receber mais 320 g. de gordura e 500 g. de glicídios para perfazer aquêle total. Seria um regime pantagruélico e intolerável para um portador de doença crônica, dispéptico, hiporéxico e acamado.

A conduta óbvia é dilatar o período de reposição, aumentando assim o divisor e diminuindo, em conseqüência, o quociente. Se o tempo é dilatado para 25 ou 30 dias, a quota extra seria reduzida a 80 ou 100 g. diárias, o que já é bem mais fácil de tolerar. Êste é um dos fatores que norteiam o estabelecimento de prazos de recuperação pré-operatória em regime de tratamento intensivo. Por isto se diz que êstes prazos são de:

- 1 semana para 15% de perda de pêso;
- 2 a 3 semanas para 15 a 20%;
- 4 a 5 semanas para 20 a 30%.

Perdas de 40% ou mais são consideradas como pré-terminais ou irreparáveis.

No exemplo em tela o paciente perdeu 25% do seu pêso. Justifica-se, portanto, um espaço de 30 dias para recuperá-lo. Infelizmente, em portadores de neoplasias, não se pode ser rígido na especificação dêstes prazos. Muitas vezes somos obrigados a encurtá-los grandemente.

Ainda que os prazos estipulados fôsem rigorosamente observados e os pa-

cientes aceitassem todo o alimento oferecido, não se conseguiria uma recuperação total. Não basta que sejam ministradas 150 a 200 calorias por grama de nitrogênio da dieta para que o organismo sintetize proteína e refaça os tecidos. Para tanto, êle precisa estar em condições de normalidade endócrina, sem infecções e sem qualquer "stress" agudo ou crônico. Esta situação só será alcançada em fase avançada do pós-operatório.

O objetivo durante o pré-operatório não é corrigir totalmente o estado de depleção, mas atenuar as suas consequências. O desejo é levar o paciente *ao caminho da normalização*, com plena consciência de que só poderá atingi-la após a cura cirúrgica.

8. CONCLUSÕES

I) — CONDUTAS DE REPOSIÇÃO

Alicerçados nos fundamentos que esboçamos, resumiremos as condutas de reposição sangüínea, nos seguintes pontos:

1.º — *Papa de hemácias*

O tratamento deve ser iniciado pela transfusão de papa de hemácias. Esta regra atende a vários requisitos da maior relevância:

A) — A reposição da massa globular até que o hemácrito atinja níveis entre 35 a 40% melhora enormemente as condições operatórias. Isto é conse-

guido por transfusões parceladas de papa de hemácias em volumes e intervalos dependentes da tolerância cardíaca. Em média, transfusões de 300 a 400 ml., feitas cada 24 ou 48 horas, permitem atingir rapidamente aquêlo objetivo.

Convém lembrar que a avaliação da suficiência miocárdica em pacientes caquéticos é prejudicada pela própria existência da anemia. Maus resultados de testes espirométricos e de esforço, bem como alterações eletrocardiográficas da repolarização ventricular, não traduzem apenas e necessariamente patologia intrínseca; podem ser melhorados quando se repõe a massa globular, eliminando-se a hipóxia por carência de transporte.

Os resultados de transfusões de "papa" em pacientes com deficit de volume globular são prontamente comprováveis; o hematócrito eleva-se e o paciente deixa de queixar-se dos sintomas da sub-oxigenação generalizada. Ademais a correção da anemia, comumente, dá início a um significativo aumento da diurese que elimina o excesso de água e sódio, proporcionando condições cirúrgicas infinitamente melhores.

Freqüentemente as transfusões de sangue total tardam a elevar o hematócrito. A razão é simples: embora o hematócrito de sangue estocado, (35 a 39%), seja maior do que o do paciente, administra-se, concomitantemente, um grande volume de plasma, 61 a 65%. O resultado é que o hematócri-

to só se eleva lentamente, na medida em que o plasma vai-se dispersando pelos interstícios, a proteína vai sendo metabolizada, a água e os sais eliminam-se pelo rins.

O hematócrito das suspensões de "papa" é, em média, 80 a 85%, o que explica a subida mais pronta do hematócrito do paciente, para um mesmo volume transfundido.

B) — A hemácia tem uma característica única entre os componentes do sangue que é a de não atravessar os capilares. Por ser mil vezes maior do que a molécula de serina e pesar um milhão de vezes mais, ela contribui efetivamente para a formação de volume, ocupando espaço e apresentando resistência ao fluxo. Por isto preserva a pressão e recompõe o volume.

Pelo transporte de oxigênio, seu papel dominante, melhora as condições de funcionamento de todos os órgãos, máxime dos hipersusceptíveis à hipóxia (cérebro, coração, rins) e dos quais dependem, primordialmente, os mecanismos da homeostase.

Age em sistema tampão, contribuindo para a manutenção do equilíbrio ácido-básico.

A massa transfundida *fica* na árvore circulatória por longo tempo. Os demais componentes sangüíneos estão sujeitos a trocas, em regime de equilíbrio osmótico com o compartimento intersticial.

C) — A difusão do plasma é tão mais rápida quanto menores são os deficits globulares. Havendo anemia pronunciada o volume plasmático relativo é grande. Isto torna mais difícil e demorada a dispersão do plasma e retarda a subida do hematócrito.

A restauração do volume globular reduz rapidamente o deficit volêmico o que permite a administração posterior de plasma, albumina sérica ou mesmo sangue total. Estas medidas podem ser necessárias para corrigir deficiências ainda existentes. Depois que o volume globular estiver restaurado a difusão plasmática será mais pronta e menos arriscada. Êste é outro excelente motivo para que se inicie os procedimentos pela transfusão de glóbulos.

D) — A transfusão de quantidade adequada de papa de hemácias tem, outrossim, importância diagnóstica. Quando o hematócrito não se eleva, após esta medida, o paciente continua a ter hemorragia, mesmo inaparente, ou há hemólise.

Se há hemólise maciça, os sinais são evidentes e dramáticos. Não existindo hemólise, haverá certamente hemorragia. Neste caso estão indicadas transfusões rápidas de sangue total ou de papa de hemácias, seguidas prontamente de cirurgia. Jamais se obterá recomposição da massa sangüínea se o paciente continua a perdê-la. A cirurgia representa não só o tratamento da lesão principal,

como a realização da hemostasia. É a situação em que hemostase é igual a hemostase.

Por tôdas estas razões é que a recomposição "ab initio" do volume globular, pode ser feita com o mínimo de riscos e o máximo de vantagens para o paciente.

2.º — *Albumina Humana Sérica*

Após a recomposição do volume globular, a medida prioritária é a normalização da pressão coloidosmótica pela correção da serinemia.

Em adultos de porte médio a administração de albumina humana sérica, (AHS), em doses de 25 a 50 g. eleva a concentração plasmática de serina em 0,2 a 0,5 g. %.

De tôdas as frações do plasma a serina é a que oferece menor risco de transmissão de vírus porque pode ser esterilizada a 60° C durante 10 horas. É aplicada em doses de 100 a 200 ml. a 25%, de cada vez, em gotejamento venoso lento, de modo que cada 100 ml. sejam introduzidos no espaço de 1 a 2 horas. Devem ser feitos intervalos mínimos de 2 dias entre as aplicações. Raramente há necessidade de doses totais superiores a 200 g. de serina. Com doses maiores há risco de que se produza hipoprotrombinemia. Em qualquer caso deve ser feito o contróle laboratorial freqüente da proteínemia e suas frações, assim como o da atividade protrombínica.

Em pacientes idosos, em cardiopatas ou em portadores de insuficiência renal há que limitar a dose a 25 g. de cada vez, em aplicações mais lentas, sob vigilância e com intervalos de 4 a 5 dias.

O perigo da administração de AHS a cardiopatas tem sido exagerado. O cardíaco que tem hiposserinemia colhe nítidos benefícios com estas aplicações, desde que sejam realizadas com os cuidados necessários. Aumentando-se sua pressão coloidosmótica pela normalização da serinemia, êle terá maior diurese de sódio e água. Com isto passa a oferecer melhores condições de cicatrização e de tolerância à anestesia e à cirurgia. Nos que apresentam sinais de insuficiência cardíaca a administração de AHS só deve ser iniciada após a obtenção de um estado de plena compensação.

Além da normalização pré-operatória da serinemia, o emprêgo de AHS tem as vantagens de produzir bem-estar, contribuir para a melhoria do apetite e do funcionamento intestinal. Faz, também, a profilaxia do íleo proteinopênico que é uma das complicações graves que podem ocorrer no pós-operatório da cirurgia abdominal em pacientes com depleção.

3.º — *Plasma*

Em virtude do custo elevado do tratamento com albumina humana sérica, a restauração do deficit protéico é feita, muito freqüentemente, por transfusões

de plasma. A obtenção de resultados satisfatórios só é possível em prazos mais longos e após o emprêgo de grandes volumes totais.

A transfusão de grandes quantidades de plasma, albumina sérica ou sangue total, antes da reposição da massa globular, leva a um perigoso estado de hipervolemia. Estas medidas só devem ser iniciadas depois que o hematócrito já atingiu níveis satisfatórios. Há que levar em conta os seguintes fatores:

- a) Deixar de decorrer um espaço de tempo superior a 24 horas, pelo menos, entre duas transfusões, para dar tempo a que se realize a dispersão do plasma e evitar que o paciente entre em pletora;
- b) Não submeter à cirurgia, pacientes que tenham recebido aquelas transfusões, antes de decorridas 24 horas do seu término;
- c) A insuficiência cardíaca, renal, respiratória, hepática e a senectude exigem reposição com volumes menores a intervalos maiores. Em tais casos o mecanismo envolvido na difusão do plasma e na eliminação do volume líquido não funciona de maneira eficaz.

4.º — *Sangue Total*

A transfusão de sangue total está indicada, primórdialmente, na vigência de hemorragia atual ou recente. A medida

visa antecipar-se à hemodiluição e conservar os volumes na proporção das perdas.

As volemias totais de pacientes cancerosos que emagreceram sem sofrer hemorragia, são normais ou aumentadas. A transfusão de grandes volumes de sangue total cria uma perigosa pletora. Operar paciente hipervolêmico implica em submetê-lo a graves riscos imediatos: edema agudo de pulmão e "atelectasia" congestiva. Êste último síndrome decorre da inundação da pequena circulação, sem transudação alveolar, e apresenta um quadro macroscópico obscuro.

A reposição de sangue no curso do ato operatório, apesar de perigosa, porque a anestesia pode mascarar reações de incompatibilidade, é, muitas vezes necessária e imprescindível. Deve ser usado apenas sangue total.

A hipotensão refratária ao tratamento e a baixa da coagulabilidade sangüínea com sangramento patológico são sinais de incompatibilidade transfusional grave, que ocorrem em pacientes anestesiados.

Ê condenável a transfusão pré-operatória como prática rotineira, mórmente em intervenções em que a hemorragia é diminuta. Esperar que a perda cirúrgica venha a constituir ameaça de choque ou distúrbios paroxísticos, é igualmente inadmissível. As medidas extremas não têm cabimento. Apenas o bom-senso e a avaliação rigorosa poderão orientar a conduta.

II) — MEDIDAS COMPLEMENTARES

Embora a correção dos desvios volêmicos seja o fator mais importante e urgente no preparo pré-operatório de pacientes espoliados, outras medidas merecem reparo. Visam minorar os efeitos da depleção e proporcionar melhor tolerância ao ato cirúrgico.

1.º — *Tratamento das infecções*

A medida complementar mais valiosa, sob o ponto de vista da depleção neoplásica, é a terapêutica das infecções associadas. Embora o sucesso seja apenas moderado, antes da exérese tumoral, sua realização é imperiosa. A presença de processos sépticos exacerba fortemente a caquexia e anula os efeitos de quaisquer medidas de recuperação nutritiva.

2.º — *Medidas dietéticas*

A dieta obedecerá a uma série de injunções; as mais importantes são: o aspecto e a palatabilidade. O paciente precisa ser atraído a comer porque as principais alterações metabólicas que apresenta derivam de um imenso déficit energético que se estende até à intimidade celular.

A inapetência é um óbvio obstáculo à recuperação nutritiva. Um dos segredos da "atração para a comida" é a oferta de alimentos que atendam aos gostos e costumes de cada indivíduo. Infelizmente as variações de hábitos alimenta-

res são ilimitados, o que torna esta prática inexequível na rotina hospitalar. Os efeitos deste procedimento no período pré-operatório, são apenas modestos. No pós-operatório, entretanto, os resultados são de tal forma compensadores que fazem jus aos esforços para realizá-lo.

O apetite melhora, muitas vezes, quando se incluem corticóides, ACTH e anabólicos no programa terapêutico. O uso destes medicamentos, entretanto, tem de ser ajuizado à luz dos fatos clínicos e cirúrgicos, em cada caso.

Com o emprêgo simultâneo de prednisona, cortrofina e testosterona obtém-se ação sinérgica sobre o apetite e la-deiam-se os efeitos colaterais pela ação de cancelamento recíproco. As duas primeiras devem ser usadas em doses pequenas e por períodos inferiores a uma semana. O uso de anabólicos tem contra-indicações muito raras e traz patentes benefícios, mesmo quando efetuado isoladamente. Usamos testosterona em pacientes do sexo masculino, e derivados sintéticos, menos virilizantes, nos do feminino. A inconveniência de hirsutismo em mulheres, fica diminuída pela utilização da droga a curto prazo. Milita também a favor desta terapêutica, a urgência do preparo pré-operatório, face a existência de neoplasia maligna.

Usamos o anabólico em forma hidrosolúvel, em doses de 25 a 50 mg. cada 4 ou 5 dias, por via intramuscular.

A prednisona é administrada por via oral, na dose de 10 mg. no primeiro dia e de 5 mg. nos 3 dias consecutivos, sendo então interrompida. No mesmo dia em que se inicia a prednisona, injetam-se 25 Un de gel de ACTH. Repete-se esta aplicação em dias alternados até completar uma semana. É imperativo o emprego concomitante de anti-ácido não absorvível do tipo do hidróxido de alumínio coloidal. Este esquema, preconizado por MOORE, (18-e), dá quando bem indicado, resultados uniformemente bons.

O valor calórico total, VCT, e a distribuição percentual dos componentes da dieta dependem, principalmente, da quota de proteína ou do teor de nitrogênio correspondente.

Como assinalamos na análise da depleção protéica, nenhum ácido aminado pode ser oxidado para produzir energia e participar, concomitantemente, da síntese de nova proteína.

O cálculo do VCT baseado na simples relação calorias-quilo de peso, é inadequado. Para que a proteína seja utilizada como alimento plástico, é necessário que o VCT seja da ordem de 150 a 200 calorias para cada grama de nitrogênio da dieta.

A relação proteína/nitrogênio é de 8/1 no leite integral, de 6/1 nos ovos e de 5,5 a 6,5 nas carnes. Podemos considerar como valor aproximado, em uma dieta que contenha proteínas de diferentes procedências, a taxa de 6/1 co-

mo representativa da relação proteína/nitrogênio. Para fins práticos, a equivalência será de 150 a 200 calorias para cada 6 g. de proteína. O VCT pode então ser obtido diretamente multiplicando-se o total de proteína por fatores compreendidos entre 25 a 33 ($150 \div 6$ e $200 \div 6$).

O cálculo da proteína total é relacionado ao peso do paciente. Quantidades de 1,2 a 1,5 g. por quilo de peso ideal são satisfatórias. Quotas maiores exigem VCT tão elevado que a dieta raramente é aceita.

A distribuição percentual dos componentes da dieta será:

	VCT
Protídios	15 a 20%
Lipídios	45 a 50%
Glicídios	30 a 40%

A determinação da fórmula da dieta para um paciente com o peso teórico de 50 Kg. é feita da seguinte maneira:

A) — Cálculo da proteína total:

$$1,5 \times 50 = 75 \text{ g.}$$

B) — Cálculo do VCT:

$$\begin{aligned} \text{— Mínimo: } & 25 \times 75 = 1.875 \text{ calorias} \\ \text{— Máximo: } & 33 \times 75 = 2.475 \text{ "} \end{aligned}$$

C) — Fórmula para 2.000 calorias:

Protídios ..	75 g. — 300 cal. — 15%
Lipídios ..	100 g. — 900 cal. — 45%
Glicídios ..	200 g. — 800 cal. — 40%

A escolha dos alimentos deve atender não só aos requisitos calóricos como também prover as quotas indispensáveis de vitaminas e minerais essenciais. A

necessidades de sódio e potássio cingem-se a 150 mEq de cada catione, o que não constitui dificuldade especial.

3.º — *Alimentação por intubação*

As tentativas de melhorar os distúrbios nutritivos através da introdução de alimentos por intubação naso-gástrica, por gastrostomia, ou por jejunostomia, só tem indicação legítima em casos muito especiais. Estas medidas são complexas e traumatizantes. Seriam justificáveis em casos de caquexia avançada com hiposserinemia e edema. Sucede que em portadores de neoplasias que já produziram depleções deste porte, não há, senão raramente, possibilidade de esperar seis semanas ou mais pelos resultados do método. Êstes procedimentos não dão, infelizmente, resultados satisfatórios em períodos mais curtos o que, praticamente, exclui o seu emprêgo.

4.º — *Alimentação parenteral*

A alimentação levada a cabo por via parenteral, apenas minora os efeitos catabólicos de um "stress" crônico. Nunca se obtém, por esta via, ganho importante de peso.

O caminho certo para a introdução de substâncias nutritivas é o da alimentação oral, natural, que leva à veia porta, e não os artifícios que atingem as veias periféricas.

A obtenção de um trajeto digestivo desobstruído e funcionante, assim como o tratamento curativo dos processos in-

fecciosos, são as medidas primárias para lograr nutrição eficaz de um paciente cirúrgico. Atingidos êstes alvos, os cuidados especiais de alimentação parenteral tornam-se, pelo menos, inúteis. Como êstes objetivos não podem ser alcançados na fase pré-operatória de numerosos portadores de câncer, justificam-se as tentativas por via parenteral.

I) — *Hidrolizados de proteína*

Usam-se hidrolizados de proteína, com peptídeos e ácidos aminados em solução a 5%. Em 1.000 ml. da solução há cêrca de 8 g. de nitrogênio. Idealmente a cobertura calórica mínima deveria ser de 1.200 calorias. Esta cifra só seria obtida pela administração parenteral de 300 g. de glicose ou com 1.000 ml. de emulsão lipídica a 15%. As soluções de glicose a 25% demandam a introdução de cateter em uma das veias cavas e só podem ser usadas por períodos muito curtos. Soluções de glicose isotônica exigiriam um considerável excesso de água para atingir aquela cifra.

O emprêgo paralelo de emulsões lipídicas seria útil, em virtude do seu teor calórico, mas não solucionaria o problema porque a utilização do hidrolizado requer também a administração de uma quota glicídica elevada e um incremento no aporte de potássio. Quando êstes objetivos podem ser alcançados por via digestiva, ainda que parcialmente, as soluções de hidrolizados são úteis. Há

preparações comerciais de ácidos aminados que contém também álcool etílico, glicose e potássio.

A administração de ácidos aminados deve ser feita lentamente, em frequência de gotejamento venoso que permita a infusão de 1.000 ml. em 2 a 3 horas.

Não há indicação para estas soluções em pacientes com azotemia elevada, uma vez que são incapazes de converter em proteína seu próprio nitrogênio excedente.

II) — *Emulsões lipídicas*

Usam-se emulsões de gordura a 15% que fornecem 1.300 calorias por litro. São úteis na depleção avançada porque, graças ao seu elevado teor calórico, minoram claramente os efeitos catabólicos do "stress".

O emprêgo generalizado de emulsões lipídicas não é aconselhável. As dificuldades de conservação e estabilidade das preparações ainda não foram totalmente suplantadas pela indústria farmacêutica. Embora haja metabolização completa da gordura, ocorrem, ocasionalmente, reações heterólogas com febre e icterícia. Êstes inconvenientes tornam-se menos prováveis quando se utilizam as emulsões por prazos curtos, inferiores a três semanas.

III) — *Glicose concentrada*

A administração venosa de 100 g. de glicose, (2.000 ml. a 5%), por dia, impede a acidose por exaustão do glicogênio hepático. Mesmo quando realiza-

da com frequência inferior a 20 g. por hora, dá um baixo rendimento calórico, (400 cal.), uma poupança protéica inferior a 40 g. e não contribui para o armazenamento de glicogênio.

Com o uso de soluções isotônicas, a tentativa de aumentar a quantidade de glicose redundando na administração de um grande excesso de água. Para dar 300 g. de glicose é necessário infundir 6 litros da solução. Por estas razões é que se lança mão de concentrações altas quando se deseja que o paciente armazene reservas de glicogênio que o capacitem a suportar o período de hiponutrição pós-operatório sem nova devastação tecidual.

Empregam-se soluções a 25% em volumes de 500 a 1.000 ml. de cada vez. Como as veias periféricas não toleram esta concentração, usa-se um cateter polivinílico introduzido em uma das cavas. Deve ser preferida a cava superior porque, neste sistema, a possibilidade de trombo-embolia é menor. Os demais detalhes do método são:

- a) Gotejamento lento. A solução deve ser infundida em períodos de 4 a 6 horas;
- b) Associação concomitante de insulina cristalina, regular, em doses de uma unidade para cada 2 a 4 g. de glicose. Deve ser aplicada em doses fracionadas e por via subcutânea. Não é aconselhável adicioná-la diretamente às soluções porque tende a aderir às paredes dos frascos.

Exemplificando: se pretendermos infundir 1.000 ml. em 5 horas, daremos 20 U de insulina logo após a instalação, e 20 U a cada hora subsequente, até completar 80 ou 100 unidades. Jamais se utilizará qualquer forma de insulina de ação retardada.

A insulina impede que a glicemia atinja níveis elevados e desencadeie, *a posteriori*, crises de hipoglicemia reativa. Estas crises ocorrem por estímulo exagerado ao pâncreas do qual resulta produção excessiva de insulina endógena. Permite, ademais, melhor utilização da glicose, evitando que grande parte se perca pela urina.

- c) Administrar sempre 250 a 500 ml. de solução glicosada a 5%, imediatamente após o término da solução hipertônica. Esta aplicação é indispensável porque atua como "perseguidora" da insulina. Impede também a hipoglicemia reativa e bloqueia qualquer retardo de ação da insulina injetada;
- d) O método deve ser utilizado durante 3 ou 4 dias apenas. Quando realizado por períodos mais longos ou com volumes superiores a 1.000 ml. por dia, aumenta-se o risco de ocorrer flebite química, traumática ou séptica, sem qualquer benefício adicional;
- e) Nunca se deve usar solução concentrada de glicose, com ou sem insulina, no curso do ato operatório ou logo depois dê-lo. A in-

terrupção da infusão ou a falta da administração da solução a 5%, motivadas por algum imprevisto que ocorra nestas fases, podem desencadear hipoglicemia reativa e choque;

- f) Fazer um intervalo de 24 a 36 horas entre o término da última infusão e a cirurgia, para permitir o reequilíbrio hidroeletrólítico do paciente.

Quando há boa função renal pode-se acrescentar às soluções 40 a 60 mEq de potássio por dia. Impede-se dest'arte uma queda exagerada da kalemia e contribui-se para a reposição do potássio total cambiável que está, habitualmente, diminuído nestes pacientes.

A hiperglicemia prolongada, intrínseca ao método, promove diurese osmótica eliminando o excesso de água que é característico da síndrome de depleção crônica. Tem, em contrapartida, as desvantagens de produzir anulação total do apetite e de baixar o sódio plasmático. Ambos os fenômenos são transitórios. o último resulta do mecanismo de compensação que procura manter a osmolalidade plasmática dentro dos limites normais (285 a 295 mO/L). Quando há aumento da concentração de glicose a osmolalidade também se eleva, produzindo maior eliminação de sódio e passagem da água celular para a árvore circulatória.

IV) — Frutose

Por ser capaz de franquear a célula muscular dispensando a ação interme-

diária da insulina, a frutose é indicada na complementação calórica de pacientes diabéticos, em portadores de insuficiência pancreática e de hepatopatias graves. O efeito da poupança protéica é levemente superior ao da glicose.

O fato de produzir aumento leve da glicemia demonstra certo grau de interconversão que se processa, provavelmente, por intermédio do glicogênio.

As misturas em partes iguais de frutose e glicose, impròpriamente chamadas de açúcar invertido têm alto nível de utilização, em tórno de 98%. (28) e (29).

V) — *Álcool etílico*

Usa-se por via venosa, em concentrações de 5 e 10%. Oferece a vantagem de fornecer 6 calorias por grama. Embora haja alguma eliminação pelos pulmões e pelos rins, a quantidade perdida é pequena. Deve ser administrado muito lentamente, para não produzir embriaguez franca. Apesar da sedação que ocasiona ser benéfica em pacientes agitados, há sempre necessidade de avisá-los sôbre o tipo de sintomas que podem ocorrer e mantê-los sob vigilância.

VI) — *Vitaminas*

Os pacientes com depleção importante encontram-se, habitualmente, em franca hipovitaminose B e C. Frequentemente se observam lesões bucais, ou de outras localizações, sugestivas destas carências. A maior parte dos que têm neoplasias do aparelho digestivo encontram-se nesta situação. Doses diárias de:

Ácido ascórbico	100 a 500 mg.
Riboflavina	10 a 20 "
Ácido pantotênico ..	10 a 20 "
Ácido nicotínico	50 a 100 "
Tiamina	10 a 20 "

administradas por via parenteral, são suficientes. A via oral deve ser evitada pela incerteza da utilização.

De todos os fatores nutritivos relacionados ao processo de cicatrização, o ácido ascórbico é o mais importante e específico, pelo que seu emprêgo deve ser continuado no período pós-operatório.

A formação de protrombina plasmática a partir da vitamina K absorvida ou sintetizada no intestino, é feita exclusivamente no fígado.

O estudo da atividade protrombínica tem tríplice finalidade no pré-operatório. Serve como teste do coagulograma, como pesquisa de hipovitaminose K e como avaliação de função hepática. Níveis baixos exigem a administração de vitamina K-1 (óxido), preferentemente por via muscular ou subcutânea. Se, após esta medida, a atividade protrombínica fica abaixo de 20% do normal, há grave risco de hemorragia e, certamente, insuficiência hepática avançada. Quando os níveis se elevam até 60%, a possibilidade de hemorragia fica diminuída, embora a suspeita de insuficiência hepática permaneça. Níveis acima de 70% excluem ambas as possibilidades.

São menos encontradiças em adultos, as manifestações de hipovitaminoses A e D. X

RESUMO

O A. faz, inicialmente, um estudo das complicações pré e pós-operatórias a que estão expostos os pacientes que têm alterações volêmicas. São analisados os mecanismos fundamentais das agressões anestésicas e cirúrgicas e suas implicações. São examinados, em seguimento, o síndrome de depleção e as alterações metabólicas do trama cirúrgico, em indivíduos normais e em depletados.

O A. faz uma revisão crítica dos métodos de determinação da volemia. Apresenta o método idealizado por MOORE, calcado em estudos da composição corpórea com isótopos. Partindo dêste sistema o A. tabula os volumes totais, glo-

bulares e plasmáticos empregando as cifras de hematócritos usuais em brasileiros hígidos de ambos os sexos. Comenta os métodos clássicos e faz um estudo do hematócrito em várias circunstâncias clínicas e cirúrgicas.

Enfatiza os fundamentos fisiopatológicos da reposição sangüínea, baseando-se nos eventos decorrentes da perda de volume circulante. Faz uma revisão da depleção protéica e sua influência no processo de cicatrização e manutenção da homeostase. Resume, finalmente, as conduta práticas de reposição da massa sangüínea e as medidas complementares pertinentes ao estado de depleção.

SUMMARY

The A. makes a study of the pre and post-operative complications related to blood volume changes. The effects of anesthesia and surgical trauma on the patient, and their fundamental mechanisms, are analysed. In sequence the Syndrome of Depletion and the metabolic alterations of surgical trauma are studied.

A critical review is made of the methods employed to determine blood volume. The method of MOORE, based on studies of body composition with radioisotopes, is presented. The A. uses the blood volumes as given by

MOORE'S method, adapting them to Brazilian standards. This is done by interpolations and calculation of parcelated red cell and plasma volume, based on the hematocrits considered normal for Brazilians.

The physiopathology of blood volume changes and the methods of blood reposition are summarized.

A review is made of the problem of protein depletion and its influence in the healing process and the maintenance of homeostasis. In conclusion the A. points out the rules to be followed for correction blood volume deviations..

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BADER, M. E., e BADER, R. A.: Negative Pressure Breathing. *Am. J. Med.*, 28: 333, 1960.
- 2 — BADER, R. A., ELLIOT, J. W. e BASS, D. E.: Hormonal and Renal Mechanisms of Cold Diuresis. *J. Appl. Physiol.*, 4: 649, 1952.
- 3 — BONDY, P. K., INGLE, D. J. e ME-EKS, R. C.: Influence of Adrenocortical Hormones upon the Level of Plasma Amino Acids in the Eviscerated Rat. *Endocrinology*, 55: 354, 1954.
- 4 — BROWN, J. M.: Anesthesia and the Contractile Force of the Heart, A Review. *Anesth. & Analg.* 39: 487, 1960.
- 5 — BROWNE, J. S. L., JOHNSON, J. C., SCHENKER, V. e VENNING, E. H.: Protein Metabolism in Acute and Chronic Disease and the Relation of Protein Metabolism to Excretion of Glucocorticoids. *Proc. First Clinical ACTH Conference*. New York, The Blakiston Co., 108, 1950.
- 6 — BUCHBORN, E.: Plasma Level of Antidiuretic Hormone and Serum Osmolarity in Normal Human Adults. *Endocrinology*. 61: 375, 1957.
- 7 — CAZAL, P.: *La Masse Sanguine et sa Pathologie*. Paris. Masson & Cie. pg. 260, 1955.
- 8 — COELHO, A. P.: *Técnicas de Radio-bioquímica*. Ed.: Instituto de Biofísica da Escola de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro. 1961.
- 9 — DE WARDENER, H. E.: *O Rim*. E.: Guanabara-Koogan. 116, 1961.
- 10 — DUBOIS e DUBOIS,: *Arch. Int. Med.*, 15: 868, 1915. Citado por CAZAL, P.: (7).
- 11 — EDELMAN, I. S. e MOORE, F. D.: Body Water, Water Distribution and Water Kinetics as Revealed by the Use of Deuterium Oxide. *J. Clin. Invest.* 30: 628, 1951.
- 12 — HAMMOND, W. G., ARONOW, L. e MOORE, F. D.: Studies in Surgical Endocrinology. III. *Ann. Surg.*, 144: 715, 1956.
- 13 — HICKS, D. A., HOPE, A., TURNBULL, A. L. e VEREL, D.: The Estimation and Prediction of Normal Blood Volume. *Clin. Sc.* 15: 557, 1956.
- 14 — KINNEY, J. M.: A Consideration of Energy Exchange in Human Trauma. *Bull. New York Acad. Med.*, 36: 617, 1960.
- 15 — KINNEY, J. M. e MOORE, F. D.: Surgical Metabolism in Metabolism of Body Fluids. in BLAND, J. H.: *Clinical Metabolism of Body Water and Electrolytes*. W. B. Saunders. 356, 1963.
- 16 — LEVINSON, S. A. e MC FATE, R. P.: *Diagnóstico Clínico de Laboratório*. El Ateneo. B. Aires. 505, 1956.
- 17 — MOORE, F. D.: Determination of Total Body Water and Solids with Isotopes. *Science*, 104: 157, 1946.
- 18 — MOORE, F. D.: *Metabolic Care of the Surgical Patient*. Ed: Saunders. pg. 416, 1959.
- 18-a — *Ibd.* pgs. 145 e segs. e 205.
- 18-b — *Ibd.* pág. 154.
- 18-c — *Ibd.* pág. 155.
- 18-d — *Ibd.* pág. 146.

- 18-e — *Ibd.* pág. 475.
- 19 — MOORE, F. D.: Bodily Changes in Surgical Convalescence. The Normal Sequence. Observations and Interpretation. *Ann. Surg.* 137: 289, 1953.
- 20 — MOORE, F. D.: Regulation of the Serum Sodium Concentration, Origin and Treatment of Tonicity Disorders in Surgery. *Am. J. Surg.*, 103: 302, 1962.
- 21 — MOORE, F. D. et al.: Body Sodium and Potassium. V. The Relationship of Alkalosis, Potassium Deficiency and Surgical Stress to Acute Hypokalemia in Man. Presentation of Experiments and Review of the Literature. *Metabolism.* 4: 379, 1955.
- 22 — MOORE, F. D., EDELMAN, I. S., OLNEY, J. M., JAMES, A. H., BROOKS, L. e WILSON, G. M.: Body Sodium and Potassium. III. Interrelated Trends in Alimentary, Renal and Cardiovascular Disease; Lack of Correlation Between Body Stores and Plasma Concentration. *Metabolism.* 3: 334, 1954.
- 23 — SCHLOERB, P. R., FRIIS-HANSEN, B. J., EDELMAN, I. S., SOLOMON, A. K., e MOORE, F. D.: The Measurement of Total Body Water in the Human Subject by Deuterium Oxide Dilution; with Consideration of the Dynamics of Deuterium Distribution. *J. Clin. Invest.* 22: 1.296, 1950.
- 24 — SCHMIDT, L. A., III, IOB, V., FLOTTE, C. T., HODGSON, P. E. e MC MATH, M.: Blood Volume Changes in the Aged. *Surgery*, 40: 938, 1956.
- 25 — SMITH, H. W.: Salt and Water Volume Receptors: An Exercise in Physiologic Apologetic. *Am. J. Med.*, 23: 623, 1957.
- 26 — STEENBURG, R. W., LENIHAN, R. e MOORE, F. D.: Studies in Surgical Endocrinology. *Ann. Surg.*, 143: 180, 1956.
- 27 — VERNEY, E. B.: Croonian Lecture: The Antidiuretic Hormone and the Factors Which Determine Its Release. *Proc. Roy. Soc. London.*, sB. 135: 25, 1947.
- 28 — WEICHSELBAUM, T. E., ELMAN, R. H.: Comparative Utilization of Fructose and Glucose Given Intravenously. *Proc. Exper. Biol. and Med.* 75: 816, 1950.
- 29 — WEINSTEIN, J. J.: Parenteral Therapy with Invert Sugar. *Ann. West. Med. and Surg.* 4: 373, 1950.
- 30 — WHITE, J. R., e ROBERTS, K. N.: in YOUNG, J. B. (Ed). *Symposia on Nutrition of the Robert Gould Research Foundation. Vol. II, Plasma Proteins.* Springfield. III. Charles C. Thomas, 1950.
- 31 — WISHNOFSKY, M.: Caloric Equivalents of Gained or Lost Weight. *Am. J. Clin. Nutrition.* 6: 542, 1958.