

Uso de Soluções Glicosadas em Cirurgia. Hábito ou Necessidade?*

Marcelo V. Macuco¹; Ondyr C. Macuco, TSA²; Antonio Bedin, TSA²;
Renato A. C. Castro, TSA³

Macuco MV, Macuco OC, Bedin A, Castro RAC - Use of glucose-containing solutions during surgery. Is it safe?

Background and Objectives - It is common practice for anesthesiologists to administer glucose during surgery. Blood glucose concentrations above 200 mg.dl⁻¹ worsen neurologic outcome after cerebral ischemia. This investigation was undertaken to evaluate the risk of neurologic injury following the use of 5% dextrose in water in the beginning of the intraoperative fluid therapy.

Methods - Thirty adult surgical patients were randomly allocated into one of two groups. Group 1 (n = 15) received the intraoperative fluid therapy with lactated Ringer's solution only, whereas Group 2 (n = 15) received 500 ml of 5% dextrose in water followed by lactated Ringer's solution thereafter. Intraoperative fluids were infused at a rate of 8 ml.kg⁻¹.h⁻¹. The general anesthetic technique was standardized. Blood samples were drawn before the establishment of the intraoperative fluid therapy, 30 and 60 min postincision.

Results - Glucose blood concentrations at 30 and 60 min postincision were significantly higher in Group 2 as compared to those in Group 1 (p < 0.01). In Group 1, 13% of patients were hyperglycemic and none had blood glucose concentrations above 200 mg.dl⁻¹. In Group 2, all patients were hyperglycemic and 33% had blood glucose concentrations above 200 mg.dl⁻¹. No case of hypoglycemia was observed in this study.

Conclusions - We conclude that 33% of patients given 5% dextrose in water could have a higher risk of worse neurologic outcome in the event of cerebral ischemia or hypoxemia (e.g., severe hypotension, disconnection of O₂) and that hypoglycemia should not be a concern in these patients.

KEY WORDS - HYDRATION: glucose-containing solution

Tradicionalmente têm sido usadas soluções glicosadas para prevenir a hipoglicemia, reduzir o catabolismo protéico e a resposta do hormônio anti-diurético¹⁻⁴. Tem sido recomendada a utilização de 500 ml de solução glicosada a 5% no início da fluidoterapia per-operatória^{3,4}.

A resposta neuro-endócrino-metabólica ao trauma eleva a glicemia^{1,4-7} e a administração de glicose per-operatória exacerba esta tendência, sendo indesejável em certas circunstâncias^{1,4}. Existem evidências substanciais que a hiperglicemia aumenta a lesão tecidual após isquemia cerebral⁸⁻¹⁶. Até mesmo níveis glicêmicos moderadamente elevados (acima de 200 mg.dl⁻¹ ou 11 mmol.L⁻¹) podem produzir efeitos deletérios, tanto na recuperação neurológica quanto na lesão histopatológica após isquemia cerebral transitória^{1,17-22}. Foi demonstrado em ratos que a glicemia apenas 2 à 3 vezes mais elevada do que o normal está correlacionada com maior dano cerebral durante isquemia¹⁷. Foi demonstrado também que os ratos têm um limiar glicêmico pré-isquêmico de aproximadamente 225 mg.dl⁻¹¹⁸ enquanto que nos primatas o limiar glicêmico pré-isquêmico

Trabalho realizado no CET/SBA do Hospital Municipal São José - Joinville - SC

1 Ex-ME2 (1995) do CET/SBA

2 Anestesiologista do CET/SBA

3 Chefe do CET/SBA

Correspondência para Marcelo V Macuco

Rua Floriano Peixoto 300

89010-906 Blumenau - SC

Apresentado em 20 de março de 1996

Aceito para publicação em 07 de maio de 1996

@ 1996, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

situa-se em torno de 181 mg.dl^{-1} ¹⁹.

A presente investigação estuda o efeito do uso de 500 ml de solução glicosada a 5% como líquido inicial de hidratação per-operatória nos níveis glicêmicos de pacientes submetidos à anestesia geral.

MÉTODO

Consentimento informado por escrito foi obtido de todos os pacientes na avaliação pré-anestésica e o protocolo de estudo foi aprovado pela Comissão de Ética Médica do Hospital. Trinta pacientes consecutivos escalados para cirurgia eletiva, com idades entre 25 e 60 anos, de ambos os sexos, estado físico ASA I e II, submetidos a jejum absoluto de no mínimo 7 horas foram estudados de forma prospectiva com o tempo de jejum registrado. Os pacientes foram aleatoriamente divididos em 2 grupos. No Grupo 1 (n = 15) utilizou-se apenas solução de Ringer com lactato na fluidoterapia per-operatória e no Grupo 2 (n = 15) foram administrados inicialmente 500 ml de solução glicosada a 5%, seguida da administração de solução de Ringer com lactato. Em ambos os grupos a velocidade de infusão foi de $8 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ ($2 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ para manutenção e $6 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ para reposição) ². Nenhum dos pacientes necessitou de transfusão sanguínea. Foram excluídos do estudo: a) pacientes com doenças neuroendócrino-metabólicas; b) pacientes em uso de medicações que interfiram na glicemia; c) procedimentos cirúrgicos com duração menor de 1 hora; d) pacientes que necessitaram de uma velocidade de hidratação acima de $8 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ durante o intervalo de tempo entre a indução e 60 min após a incisão cirúrgica, devido à instabilidade hemodinâmica ou à perdas sanguíneas. A medicação pré-anestésica constituiu de flunitrazepam (2 mg) por via oral administrado 60-90 min antes da indução. Todos os pacientes foram continuamente monitorizados com eletrocardiografia, pressão arterial (PA) indireta automática, oximetria de pulso, capnografia, analisador de gases, estetoscópio pré-cordial e temperatura esofágica. Foram realizadas três coletas venosas para medição da glicemia. A primeira amostra (M₁) foi colhida quando da inserção de um cateter venoso calibre 18 no dorso da mão ou antebraço esquerdo do paciente, imediatamente antes da instalação da hidratação, a qual se iniciou antes da indução, sendo registrados os tempos. As duas coletas subsequentes foram realizadas no dorso da mão

ou antebraço direito do paciente aos 30 min (M₂) e aos 60 min (M₃) após a incisão cirúrgica, cujos tempos foram registrados. As medições laboratoriais das glicemias foram realizadas pelo mesmo bioquímico, o qual não estava ciente das divisões dos grupos, utilizando espectrofotômetro pelo método da glicose oxidase. Hipoglicemia e hiperglicemia foram definidas como glicemias $\leq 50 \text{ mg.dl}^{-1}$ e $\geq 120 \text{ mg.dl}^{-1}$, respectivamente ¹. Um protocolo padronizado de anestesia geral foi seguido e todas as anestésias foram administradas pelo mesmo anestesiológico. A indução foi realizada com etomidato ($0,3 \text{ mg.kg}^{-1}$), alfentanil ($70 \text{ } \mu\text{g.kg}^{-1}$) e atracúrio ($0,5 \text{ mg.kg}^{-1}$) venoso na seguinte seqüência: pré-oxigenação com oxigênio 100% por 3 minutos, seguido de alfentanil $15 \text{ } \mu\text{g.kg}^{-1}$ e atracúrio $0,05 \text{ mg.kg}^{-1}$. Um minuto após foi administrado lentamente etomidato (1 mg.ml^{-1} + lidocaína 20 mg) até a perda da consciência (ausência de resposta ao comando verbal e perda do reflexo ciliar), seguido da complementação de atracúrio $0,45 \text{ mg.kg}^{-1}$ e alfentanil $55 \text{ } \mu\text{g.kg}^{-1}$ lentamente. Foi instituída ventilação controlada manual sob máscara por dois minutos com oxigênio a 100% e isoflurano a 0,5% antes da intubação traqueal. Ventilação controlada mecânica foi estabelecida e ajustada para manter a normocapnia ($P_{\text{ETCO}_2} = 30\text{-}35 \text{ mmHg}$) com V_T de $8\text{-}12 \text{ ml.kg}^{-1}$ e frequência respiratória de $6\text{-}12$ ventilações/min. A anestesia foi mantida com isoflurano, oxigênio e óxido nítrico (34-66%). As concentrações expiratórias de isoflurano (0,2-1,2%) foram ajustadas para manter a PA média acima de 60-70 mmHg e/ou manter a variação da PA e frequência cardíaca (FC) dentro de 20-30% dos valores pré-operatórios. Doses adicionais (1/3 da dose inicial) de alfentanil e atracúrio foram administradas de acordo com as necessidades clínicas. Metoclopramida ($0,15 \text{ mg.kg}^{-1}$) foi administrada por via venosa 30 minutos antes do final da cirurgia, para reduzir a incidência de vômitos. Paralisia residual, detectada por um estimulador de nervo periférico transcutâneo, foi antagonizada com atropina ($15\text{-}30 \text{ } \mu\text{g.kg}^{-1}$) e neostigmina ($30\text{-}60 \text{ } \mu\text{g.kg}^{-1}$) por via venosa. O anestésico inalatório foi diminuído no final da cirurgia para possibilitar a ventilação espontânea. Depressão ventilatória ($P_{\text{ETCO}_2} > 45 \text{ mmHg}$) foi revertida com naloxona (40 μg) por via venosa em doses repetidas quando necessário. Procedeu-se a extubação na vigência de sinais de irritação do trato respiratório e os pacientes foram transferidos para a recuperação pós-anestésica. Análise estatística foi realizada com o teste *t* de Student para duas amostras não-

pareadas. Os dados estão apresentados como média \pm DP, $p < 0,05$ foi considerado como estatisticamente significativo.

RESULTADOS

As características da população em estudo, o tempo de jejum, a duração, horário e tipos de cirurgias estão apresentados na Tabela I. O tempo em que se iniciou a hidratação foi de $11,8 \pm 2,2$ min antes da intubação oro-traqueal, a qual ocorreu $9,7 \pm 2,8$ min antes da incisão cirúrgica. Os dois grupos não apresentaram diferenças significativas com relação a idade, peso, tempo de jejum e velocidade da hidratação per-operatória durante a primeira hora de cirurgia. Não ocorreram diferenças estatisticamente significativas entre as glicemias controle medidas em M₁ quando comparadas entre o Grupo 1 ($82,07 \pm 13,02$ mg.dl⁻¹) e o Grupo 2 ($80,93 \pm 11,72$ mg.dl⁻¹). Embora não estatisticamente significativas, as glicemias no Grupo 1 apresentaram um discreto aumento progressivo de M₁ para M₃ (M₂ = $90,87 \pm 25,82$ mg.dl⁻¹; M₃ = $94,20 \pm 26,50$ mg.dl⁻¹). No Grupo 2, as glicemias sofreram um aumento significativo em M₂ ($166,87 \pm 46,67$ mg.dl⁻¹) e M₃ ($154,07 \pm 42,48$ mg.dl⁻¹) quando comparadas com M₂ e M₃ do Grupo 1 ($p < 0,01$) (Figura 1). As glicemias medidas em M₁ não apresentaram diferenças significativas entre todos os pacientes submetidos à cirurgias pela manhã, que tiveram tempo de jejum de $8,15 \pm 0,86$ horas ($81,24 \pm 13,32$ mg.dl⁻¹), e todos os pacientes submetidos a cirurgias no período vespertino, que tiveram tempo de jejum de $13,83 \pm 0,58$ horas ($81,85 \pm 11,05$ mg.dl⁻¹). Hiperglicemia (≥ 120 mg.dl⁻¹) ocorreu em dois pacientes (13%) do Grupo 1 e em todos os pacientes do Grupo 2. Glicemias superiores a 200 mg.dl⁻¹ foram encontradas em 5 pacientes (33%) apenas no Grupo 2 (Tabela II). Não foi detectada hipoglicemia (≤ 50 mg.dl⁻¹) em nenhum paciente deste estudo.

Tabela I - Características Gerais

	Grupo 1 (n=15)	Grupo 2 (n=15)
Idade (anos)*	45,67 \pm 9,00	42,53 \pm 9,92
Peso (kg)*	66,80 \pm 15,85	67,40 \pm 14,00
Sexo (mas/fem)	4/11	3/12
ASA (I/II)	11/4	11/4
Tempo de jejum (h)*	10,38 \pm 2,81	10,83 \pm 3,18
Duração das cirurgias (h)	2,42 \pm 0,62	2,37 \pm 0,53
Horário (manhã/tarde)	9/6	7/8
Cirurgias		

Colecistectomias	10	11
Toracotomias	1	2
Herniorrafias incisionais	2	1
Laminectomias	2	0
Mamoplastias	0	1

Grupo 1: hidratação per-operatória com solução de Ringer com lactato. Grupo 2: hidratação inicial com 500 ml de solução glicosada a 5% seguida de solução de Ringer com lactato. Resultados expressos em média \pm DP. * $p < 0,05$.

Tabela II - Glicemias medidas nos diferentes momentos

Glicemias	Grupo 1 (n=15)	Grupo 2 (n=15)
≥ 120 mg.dl ⁻¹ em M ₁	0	0
≥ 120 mg.dl ⁻¹ em M ₂	1 (7%)	14 (93%)
≥ 120 mg.dl ⁻¹ em M ₃	2 (13%)	12 (80%)
>200 mg.dl ⁻¹ em M ₁	0	0
>200 mg.dl ⁻¹ em M ₂	0	3 (20%)
>200 mg.dl ⁻¹ em M ₃	0	2 (13%)

Grupo 1: hidratação per-operatória com solução de Ringer com lactato. Grupo 2: hidratação inicial com 500 ml de solução glicosada a 5% seguida de solução de Ringer com lactato.

M₁= imediatamente antes do início da hidratação; M₂ e M₃= 30 e 60 min após a incisão respectivamente.

DISCUSSÃO

Ansiedade está virtualmente sempre presente em pacientes sob jejum aguardando cirurgia. A resposta neuro-endócrino-metabólica ao trauma é ativada pelo estresse cirúrgico, anestésico ou emocional através de respostas autonômicas, hormonais e teciduais locais. As alterações psíquicas estimulam os reflexos neuro-endócrinos através de projeções oriundas do sistema límbico, em direção ao hipotálamo e núcleos do tronco cerebral. Conseqüentemente, estímulos dolorosos e emocionais produzem uma resposta hormonal difusa (i.e., aumento na secreção dos hormônios anti-diurético, adrenocorticotrópico, de crescimento, cortisol, aldosterona, somatostatina, renina, catecolaminas, opióides endógenos e muitas outras substâncias), como também produzem alterações na atividade do sistema nervoso autônomo. Fatores emocionais influenciam a liberação de epinefrina (sudorese, tremores, taquicardia, boca seca, palidez), também conhecida como reação de luta ou fuga, descrita por Cannon. O cortisol parece exercer um papel importante em manter a normoglicemia durante o estresse, pelo aumento da disponibilidade de substratos neoglicogênicos no fígado. O cortisol também diminui a captação de glicose pelo tecido adiposo e exacerba a ação de outros hormônios, como o glucagon e a epinefrina. De acordo com os mecanismos clássicos de retro-ali-

mentação na endocrinologia, poderíamos esperar que o aumento do cortisol plasmático resultante de um estímulo inicial inibiria a liberação do hormônio adrenocorticotrópico durante o próximo estímulo. Na maioria das circunstâncias isto não ocorre e a resposta permanece a mesma ou ainda pode ser maior do que a resposta inicial (potencialização). O mecanismo desta facilitação fisiológica não é conhecido. Existe uma forte correlação entre a glicemia e os níveis de cortisol durante o estresse⁶. Portanto, a hiperglicemia induzida pelo estresse^{1,4,6,7} resulta da combinação da aumentada produção/liberação hepática de glicose e da resistência periférica à glicose⁶. Visto que a produção é maior do que a utilização, a hiperglicemia persiste. Se a gliconeogênese diminuir (redução de precursores neoglicogênicos ou de função enzimática neoglicogênica), haverá menor produção hepática de glicose e ocorrerá hipoglicemia⁶. Alguns autores observaram que o jejum de 10 à 14 horas em crianças acima de um ano de idade não resulta em hipoglicemia⁵. Uma redução significativa na glicemia se inicia somente após 15⁶ à 24¹ horas de jejum. As mulheres tendem a desenvolver hipoglicemia mais frequentemente do que os homens somente quando o tempo de jejum excede 24 horas¹, o que não ocorreu em nosso estudo. A resposta neuro-endócrino-metabólica ao trauma depende da intensidade, da duração e do horário em que o estímulo ocorre⁶. As variações diurnas normais na secreção de cortisol (ritmo circadiano) resultam em variações dos níveis de cortisol plasmático entre 20 µg.dl⁻¹ (aproximadamente uma hora antes do despertar pela manhã) e 5 µg.dl⁻¹ (em torno da meia-noite)²³. Entretanto, a concentração plasmática de cortisol perde seu ritmo circadiano normal durante o estresse⁶. Este fenômeno poderia explicar, pelo menos em parte, o fato de que mesmo nos procedimentos realizados durante a tarde, os pacientes permaneceram normoglicêmicos até imediatamente antes da cirurgia. Embora a interpretação das respostas hormonais à anestesia e cirurgia seja complicada, devido a diferenças nos graus de estimulação cirúrgica e profundidade da anestesia²⁴, as variáveis hemodinâmicas FC e PA foram controladas com o intuito de diminuir as influências significativas da resposta neuro-endócrino-metabólica ao trauma sobre a glicemia. Os pacientes do Grupo 1, embora não tenham recebido solução glicosada a 5%, apresentaram um discreto aumento progressivo nas glicemias medidas de M₁ à M₃ (Figura 1). Presumimos que,

mesmo com o conhecido efeito do etomidato em inibir a síntese de adrenocorticosteróides^{25,26}, este pequeno aumento na glicemia demonstra o efeito da resposta neuro-endócrino-metabólica ao trauma através de outras vias hormonais, ou a possível conversão em glicose, do lactato presente na solução de Hartman, via gliconeogênese através do ciclo de Cori⁶.

Alguns autores sugerem efeitos deletérios pré, per e pós-isquêmicos gerados pela glicose durante episódios de isquemia cerebral. Durante o período pré-isquêmico, a gravidade específica cerebral estaria reduzida provavelmente devido a um aumento do conteúdo de água que, por sua vez, seria conseqüente a um efeito osmótico da glicose, cuja concentração estaria elevada nos cérebros de gatos previamente tratados com glicose. O edema levaria a uma resistência vascular aumentada e fluxo sanguíneo cerebral (FSC) diminuído. Durante a isquemia ou hipoxemia, o metabolismo oxidativo de glicose falharia devido a diminuição do suprimento de oxigênio. A glicólise aumentaria, como também seu produto final que é o lactato, reduzindo o pH intracelular. Após a isquemia, ocorreriam alterações hemodinâmicas e metabólicas levando a uma recuperação retardada dos níveis normais de fosfatos de alta energia, aumento na acidose e função cerebral deteriorada^{10,11}. Outros autores documentaram redução nas concentrações teciduais cerebrais de adenosina durante isquemia e reperfusão em ratos hiperglicêmicos comparados com ratos normoglicêmicos. Eles propuseram que o decréscimo da produção cerebral de adenosina poderia ser um fator agravante importante para o aumento da lesão cerebral. A adenosina é considerada um neuroprotetor endógeno, pois atua como um potente vasodilatador (regula o FSC), diminui a atividade elétrica neuronal (reduz a demanda metabólica), inibe a liberação de aminoácidos excitatórios, como o glutamato, inibe a adesão de neutrófilos ao endotélio e diminui a geração de radicais livres provenientes de neutrófilos¹². Utilizando-se espectroscopia/imagem por ressonância magnética *in vivo*, foi demonstrado que hiperglicemia moderada durante isquemia em gatos resultou em alterações no metabolismo do fósforo. O estudo mostrou níveis mais baixos da relação fosfocreatina/fosfato inorgânico, diminuição do pH intracelular e lesões isquêmicas mais extensas em condições hiperglicêmicas (200-300 mg.dl⁻¹) comparado com gatos euglicêmicos (80-120 mg.dl⁻¹). O distúrbio na produção de fosfatos de alta energia

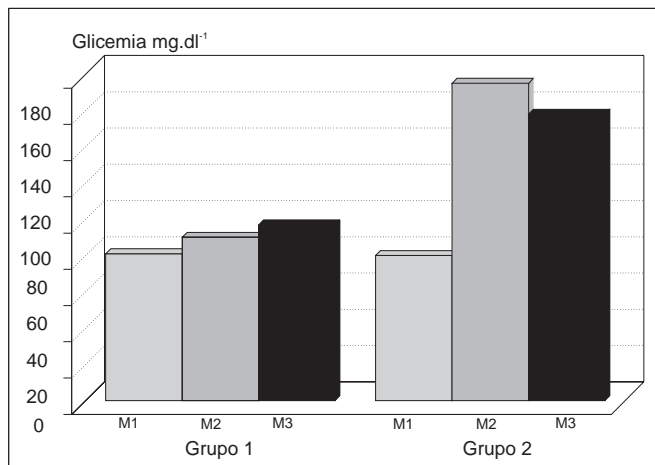


Fig 1 - Glicemias (mg.dl⁻¹) medidas nos diferentes momentos (M1, M2 e M3) em ambos os grupos. $p < 0,01$ (para os valores de M2 e M3 entre os dois grupos).

inibe a bomba de sódio/potássio ATP-dependente, causando acúmulo intra-celular de sódio e água²⁰. Foi sugerido que o mecanismo para lesão cerebral isquêmica na hiperglicemia em ratos seria uma grave redução do FSC e edema vasogênico pós-isquêmico¹³. Foi demonstrado que a isquemia em gatos hiperglicêmicos resultou em um aumento de cinco vezes na frequência e de 25 vezes na extensão de infartos quando comparados com animais normoglicêmicos¹⁴. Os autores propuseram que as alterações metabólicas teciduais, depleção energética e acidoze lesam os vasos cerebrais, resultando em extravasamento sanguíneo¹⁴. Extensa revisão sobre os mecanismos envolvidos na geração da acidoze durante isquemia cerebral hiperglicêmica sugere que a acidoze levaria a dano neuronal extenso, edema e destruição glial e convulsões pós-isquêmicas¹⁵, cuja fisiopatologia seria destruição extensa dos sistemas GABAérgicos^{15,27}. Entretanto, existem controversas na patogênese da lesão cerebral isquêmica em relação à acidoze²⁸, lactato cerebral^{29,30} e até mesmo hiperglicemia^{31,32}. Diurese osmótica significativa ocorre quando a glicemia ultrapassa o limiar de glicose renal do paciente (aproximadamente 180 à 250 mg.dl⁻¹)⁷ ou em infusões de glicose acima de 20 g.h⁻¹³³. A diurese osmótica leva à desidratação e depleção de eletrólitos (sódio, potássio, cloro, magnésio e fosfato), os quais podem ter efeito deletério sobre o volume vascular e sobre a função da membrana celular⁷. Existe correlação positiva entre velocidade de infusão de glicose e ambas glicemia¹ e glicosúria⁴ per-operatórias. Alguns

autores sugerem como valor crítico para isquemia cerebral uma glicemia acima de 200 mg.dl⁻¹, e afirmam que esta se encontra consistentemente acima de 200 mg.dl⁻¹ em velocidades de infusão acima de 12,5 g.h⁻¹. Neste estudo, a média da velocidade de infusão de glicose no Grupo 2 foi de 25 g.h⁻¹ e cinco pacientes (33%) apresentaram glicemias acima de 200 mg.dl⁻¹. O tempo médio entre o início da hidratação e a intubação orotraqueal foi de 12 minutos e o tempo médio entre a intubação e a incisão cirúrgica foi de 10 minutos. Portanto, a segunda coleta em M2 (30 min após incisão cirúrgica) foi realizada aproximadamente 52 minutos após o início da hidratação. Visto que o peso médio dos pacientes foi de 67 kg, o término da infusão dos 500 ml de solução glicosada a 5% ocorreu em torno de 56 min após o início da hidratação (8 ml.kg⁻¹.h⁻¹), ou seja, 4 minutos após M2. Este fato explica a maior incidência de ambas hiperglicemia e glicemia superior a 200 mg.dl⁻¹ em M2 no Grupo 2 (Tabela II). Também explica a maior média glicêmica observada em M2 no Grupo 2 (Figura 1). Diante desse resultado, pode-se admitir que o uso de solução glicosada a 5% na hidratação per-operatória pode representar risco de aumento das seqüelas neurológicas caso ocorra algum evento isquêmico ou hipóxico cerebral durante a cirurgia (e.g., hipotensão severa, desconexão acidental de oxigênio, parada cardíaca). Este aumento do risco neurológico foi maior em torno de 30 minutos após a incisão e ainda estava presente aproximadamente 30 min após o término da infusão de solução glicosada a 5% (Tabela II). Pelos valores normais das glicemias de jejum observados neste estudo, colhidos tanto no período matutino quanto no vespertino, conclui-se que hipoglicemia não deve ser motivo de grande preocupação em pacientes cirúrgicos de ambos os sexos. De acordo com outros autores^{1,4}, entendemos que somente quando existir o risco de hipoglicemia (e.g., diabetes mellitus, nutrição parenteral prolongada, neonatologia, jejum maior que 24 horas, desnutrição, disfunções hepáticas, operações após grandes traumas físicos), deve-se considerar a administração de glicose na fluidoterapia per-operatória.

Macuco MV, Macuco OC, Bedin A, Castro RAC - Uso de Soluções Glicosadas em Cirurgia. Hábito ou Necessidade?

Justificativa e Objetivos - É prática comum em anestesiologia a administração de glicose em cirurgias. Glicemias acima de 200 mg.dl⁻¹ estão associadas a seqüelas neurológicas após isquemia cerebral. O presente estudo visa avaliar o risco neurológico quando se utiliza solução glicosada a 5% no início da fluidoterapia per-operatória.

Método - Trinta pacientes adultos foram aleatoriamente divididos em dois grupos. Grupo 1 (n = 15) recebeu somente solução de Ringer com lactato, enquanto que o Grupo 2 (n = 15) recebeu inicialmente 500 ml de solução glicosada a 5%, seguido de solução de Ringer com lactato na fluidoterapia per-operatória. A velocidade de infusão foi de 8 ml.kg⁻¹.h⁻¹. A técnica de anestesia geral foi padronizada. As coletas venosas foram realizadas imediatamente antes do início da hidratação, 30 e 60 min após a incisão cirúrgica.

Resultados - As últimas duas medições da glicemia no Grupo 2 foram significativamente mais elevadas quando comparadas às respectivas glicemias no Grupo 1 (p < 0,01). No Grupo 1, 13% dos pacientes apresentaram hiperglicemia e nenhum apresentou glicemia acima de 200 mg.dl⁻¹. No Grupo 2, todos os pacientes apresentaram hiperglicemia e 33% dos pacientes tiveram glicemias acima de 200 mg.dl⁻¹. Não foi detectada hipoglicemia neste estudo.

Conclusões - Como conclusão, pode ser sugerido que 33% dos pacientes que receberam solução glicosada a 5% poderiam apresentar um maior risco de seqüelas neurológicas na vigência de algum evento isquêmico ou hipóxico cerebral (e.g., hipotensão severa, desconexão accidental de O₂) e que a hipoglicemia não deve ser uma preocupação nestes pacientes.

UNITERMOS - HIDRATAÇÃO: solução glicosada

Macuco MV, Macuco OC, Bedin A, Castro RAC - Uso de Soluções Glicosadas em Cirurgia. Costrumbre o Necesidad?

Justificativa y Objetivos - En anestesiología es practica común la administración de glucosa em cirurgías. Glicemias arriba de 200 mg.dl⁻¹ están asociadas a secuelas neurológicas después de isquemia cerebral. El presente estudio

tiene por finalidad evaluar el riesgo neurológico cuando se utiliza solución glicosada a 5% en el inicio de la fluidoterapia per-operatoria.

Método - Treinta pacientes adultos fueron aleatoriamente divididos en dos grupos. Grupo 1 (n = 15) recibió solamente solución de Ringer con lactato, mientras que el Grupo 2 (n = 15) recibió inicialmente 500 ml de solución glicosada a 5%, seguido de solución de Ringer con lactato en la fluidoterapia per-operatoria. La velocidad de la infusión fue de 8 ml.kg⁻¹.h⁻¹. La técnica de anestesia general fue tipo patrón. Las colectas venosas fueron inmediatamente realizadas antes del inicio de la hidratación, 30 y 60 min después de la incisión cirúrgica.

Resultados - Las dos últimas mediciones de la glicemia en el Grupo 2 fueron significativamente más altas cuando comparadas a las respectivas glicemias del Grupo 1 (p < 0,01). En el Grupo 1, 13% de los pacientes presentaron hiperglicemia y ninguno presentó glicemia arriba de 200 mg.dl⁻¹. En el Grupo 2, todos los pacientes presentaron hiperglicemia y 33% de los pacientes tuvieron glicemias arriba de 200 mg.dl⁻¹. En este estudio fue detectada hipoglicemia.

Conclusiones - Como conclusión puede ser sugerido que 33% de los pacientes que recibieron solución glicosada a 5% podrían presentar un mayor riesgo de secuelas neurológicas en la vigencia de algun acontecimiento isquémico o hipotóxico cerebral (e.g., hipotensión severa, desconexión accidental de O₂) y que la hipoglicemia no debe ser una preocupación en estos pacientes.

REFERÊNCIAS

01. Sieber FE, Smith DS, Traystman RJ et al - Glucose: a reevaluation of its intraoperative use. *Anesthesiology*, 1987;67:72-81.
02. Zaloga GP, Prough DS - Fluids and Electrolytes. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. *Clinical Anesthesia*. 2nd Ed. Philadelphia, Lippincott, 1992; 203-236.
03. Jenkins MT, Giesecke AH, Johnson ER - The postoperative patient and his fluid and electrolyte requirements. *Br J Anaesth*, 1975;47:143-150.
04. Imbelloni LE - Há necessidade da administração de glicose durante a cirurgia? *Rev Bras Anesthesiol*, 1987;37:432-434.
05. Conceição MJ, Silva Jr CA, Roberge FX - Glicemia em pacientes pediátricos ambulatoriais. *Rev Bras*

- Anesthesiol, 1987;37:397-400.
06. Gann DS, Amaral JF - Endocrine and Metabolic Response to Injury. In: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC. Principles of Surgery. 5th Ed, New York, McGraw-Hill, 1989;1-68.
 07. Shamoon H, Hendler R, Sherwin RS - Synergistic interactions among anti-insulin hormones in the pathogenesis of stress hyperglycemia in humans. *J Clin Endocrinol Metab*, 1981;52:1235.
 08. Myers RE, Yamaguchi S - Nervous system effects of cardiac arrest in monkeys. *Arch Neurol*, 1977; 34:65-74.
 09. Siemkowicz E, Hansen AJ - Clinical restitution following cerebral ischemia in hypo-, normo-, and hyperglycemic rats. *Acta Neurol Scand*, 1978; 58:1-8.
 10. Ginsberg MD, Welsh FA, Budd WW - Deleterious effect of glucose pretreatment on recovery from diffuse cerebral ischemia in the cat. I. Local cerebral blood flow and glucose utilization. *Stroke*, 1980;11:347-354.
 11. Welsh FA, Ginsberg MD, Rieder W et al - Deleterious effect of glucose pretreatment on recovery from diffuse cerebral ischemia in the cat. II. Regional metabolite levels. *Stroke*, 1980;11:355-363.
 12. Hsu SS, Meno JR, Zhou JG et al - Influence of hyperglycemia on cerebral adenosine production during ischemia and reperfusion. *Am J Physiol*, 1991;261:H398-403.
 13. Yura S - Effects of hyperglycemia on ischemic brain damage, local cerebral blood flow and ischemic cerebral edema. *Hokkaido Igaku Zasshi*, 1991; 66:1:1-15.
 14. De Courten-Myers GM, Kleinholz M, Holm P et al - Hemorrhagic infarct conversion in experimental stroke. *Ann Emerg Med*, 1992;21:2:120-126.
 15. Siesjö BK, Katsura K, Møllergård P et al - Acidosis-related brain damage. *Prog Brain Res*, 1993; 96:23-48.
 16. De Courten-Myers GM, Kleinholz M, Wagner KR et al - Normoglycemia (not hypoglycemia) optimizes outcome from middle cerebral artery occlusion. *J Cereb Blood Flow Metab*, 1994;14:227-236.
 17. Pulsinelli WA, Waldman S, Rawlinson D et al - Moderate hyperglycemia augments ischemic brain damage: a neuropathologic study in the rat. *Neurology*, 1982;32:1239-1246.
 18. Welsh FA, Sims RE, McKee AE - Effect of glucose on recovery of energy metabolism following hypoxia-oligemia in mouse brain. Dose-dependence and carbohydrate specificity. *J Cereb Blood Flow Metab*, 1983;3:486-492.

19. Lanier WL, Stangland KJ, Scheithauer BW et al - The effects of dextrose infusion and head position on neurologic outcome after complete cerebral ischemia in primates: Examination of a model. *Anes-*

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Mauro Pinho, por sua leitura crítica do trabalho e ao Prof. Enori Carelli, pela assistência estatística.

- thesiology, 1987;66:39-48.
20. Chew W, Kucharczyk J, Moseley M et al - Hyperglycemia augments ischemic brain injury: in vivo MR imaging/spectroscopic study with nicardipine in cats with occluded middle cerebral arteries. *Am J Neuroradiol*, 1991;12:603-609.
21. Hsu SS, Meno JR, Gronka R et al - Moderate hyperglycemia affects ischemic brain ATP levels but not intracellular pH. *Am J Physiol*, 1994; 266:H258-262.
22. Zhou JG, Meno JR, Hsu SS et al - Effects of theophylline and cyclohexyladenosine on brain injury following normo- and hyperglycemic ischemia: a histopathologic study in the rat. *J Cereb Blood Flow Metab*, 1994;14:1:166-173.
23. Guyton AC - Textbook of Medical Physiology. 7th Ed, Philadelphia, Igaku-Shoin/Saunders, 1986: 919.
24. Hemelrijck JV, Weekers F, Aken HV et al - Propofol anesthesia does not inhibit stimulation of cortisol synthesis. *Anesth Analg*, 1995;80:573-576.
25. Jarry H, Dietrich M, Döker E et al - Effects of systemic and local administration of etomidate on adrenocortical steroidogenesis in male rats. *Acta Endocrinol*, 1987;114:402-409.
26. Crozier TA, Beck D, Schlaeger M et al - Endocrinological changes following etomidate, midazolam, or methohexital for minor surgery. *Anesthesiology*, 1987;66:628-635.
27. Lundgren J, Smith ML, Siesjö BK - Influence of moderate hypothermia on ischemic brain damage incurred under hyperglycemic conditions. *Exp Brain Res*, 1991;84:1:91-101.
28. Paljarvi L, Soderfeldt B, Kalimo H et al - The brain in extreme respiratory acidosis. *Acta Neuropathol*, 1982;58:87-94.
29. Hoffman WE, Braucher E, Pelligrino DA et al - Brain lactate and neurologic outcome following incom-

- plete ischemia in fasted, nonfasted, and glucose-loaded rats. *Anesthesiology*, 1990;72:1045-1050.
30. Hoffman WE, Harrington SL, Braucher E et al - Brain lactate and neurologic outcome following incomplete ischemia in hypo- and hyperglycemic rats. *Anesth Rev*, 1988;15:92-93.
 31. Tracey F, Crawford VL, Lawson JT et al - Hyperglycemia and mortality from acute stroke. *Q J Med*, 1993;86:7:439-446.
 32. Ibayashi S, Sadoshima S, Ogata J et al - Effect of blood glucose level in acute cerebral ischemia in spontaneously hypertensive rats-survival and brain pathology. *Angiology*, 1991;42:7:543-551.
 33. Shires GT, Canizaro PC, Shires III GT et al - Fluid, Electrolyte and Nutritional Management of the Surgical Patient. In: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC. *Principles of Surgery*. 5th Ed, New York, McGraw-Hill, 1989;69-103.