

Transfusão de Sangue e Infusão de Soluções Balanceadas

Antonio Alberto de Felício ¶

Felício A A – Transfusão de sangue e infusão de soluções balanceadas. Rev Bras Anest 30: 5: 397 - 406, 1980

A transfusão de sangue é preconizada nos casos de hemorragia aguda, hipovolemia por perda plasmática, correção de anemia e defeitos específicos como a plaquetopenia e a hemofilia. Principalmente no paciente anestesiado, a decisão de administrar sangue deve basear-se em avaliações precisas da quantidade perdida. Podem surgir complicações como: reações imunológicas, contaminações, alterações metabólicas, defeitos de coagulação e acidentes cardiovasculares.

São analisadas também as indicações, contra-indicações e complicações da administração de plasma e seus substitutos.

As necessidades hidreletrolíticas no pré, per e pós-operatório dependem do tipo de paciente, patologia e cirurgia. O anestesiológico precisa ter conhecimento das soluções balanceadas existentes e das quantidades a serem infundidas em cada caso.

Unitermos: TRANSFUSÃO DE SANGUE: reações, contaminações, indicações, contra-indicações; PLASMA: substitutos, alterações hidreletrolíticas.

A viabilidade dos tecidos depende de uma quantidade de sangue oxigenado, pelo qual o pH e o conteúdo coloidal e eletrolítico sangüíneos devem ser mantidos entre limites restritos.

Com a difusão de técnicas cirúrgicas, especialmente nas áreas torácica e vascular, o anestesiológico passou a ser o responsável pela manutenção destes limites no per-operatório e, em determinadas circunstâncias, também no pré e no pós-operatório. Para assumir esta responsabilidade, necessitou aprimorar-se nas técnicas de reposição de líquidos.

Os líquidos podem ser repostos tanto quantitativa como qualitativamente e, esta reposição dependendo das necessidades, pode ser feita com sangue, plasma, substitutos plasmáticos ou soluções balanceadas³⁸.

¶ Membro do Corpo Clínico do CET-SBA do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Anestesiológico do Hospital São Lucas de Ribeirão Preto

Correspondência para Antonio Alberto de Felício,
Rua Airton Roxo, 847
14.100 – Ribeirão Preto - SP

Recebido em 3 de abril de 1980

Aceito para publicação em 10 de junho de 1980

© 1980, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

TRANSFUSÃO DE SANGUE

A - INDICAÇÕES DA TRANSFUSÃO

1 - Hemorragia aguda

A maioria dos indivíduos normais, não anestesiados, tolera a perda de 10% da volemia sem nenhum efeito notável sobre a circulação. Se o sangramento continua, a pressão arterial mantém-se durante um tempo graças à vasoconstrição reflexa. Mas, quando a perda é de 20% ou mais, há sempre uma queda da pressão arterial direita, com aumento da frequência do pulso e com diminuição do volume minuto cardíaco, o que ocasiona palidez, sudorese e hipotermia. Durante a anestesia, pode ocorrer hemorragia de até 30% da volemia, acompanhada unicamente de um ligeiro aumento da frequência do pulso ou da queda da pressão arterial. Se não se corrigir a oligohemia estes pacientes estarão predispostos à hipotensão pós-operatória brusca¹². Deduz-se que a decisão de administrar sangue a um paciente anestesiado deve basear-se, sempre que possível, em avaliações precisas da quantidade de sangue perdido.

AVALIAÇÃO DAS PERDAS SANGUÍNEAS

Métodos diretos

São os mais empregados em cirurgias. Podem ser classificados em:

a) Gravimétrico: Trata-se de um método bastante sensível, estimando-se as perdas pela diferença de peso entre as gazes e compressas secas e após serem utilizadas. As compressas e gazes utilizadas devem ser imediatamente pesadas antes de secarem, já que a evaporação produzirá aproximadamente 10% de erro para cada 15 min de exposição na atmosfera do centro cirúrgico¹⁷.

Merece atenção o uso de solução salina ou outro líquido no campo cirúrgico, pois estes deverão ser medidos para depois serem descontados do total. Determinado o aumento de peso das compressas e gazes pelo sangue absorvido, calcula-se a quantidade perdida, observando-se que cada grama corresponde a 1 ml de sangue³⁹.

b) Volumétrico: Trata-se de um método prático e simples. O sangue é coletado em frascos graduados pelo sistema de aspiração, possibilitando a leitura direta da quantidade perdida e que deverá ser resposta volume a volume.

c) Colorimétrico: Após lavagem minuciosa das compressas e gazes embebidas com sangue, é feita a determinação colorimétrica da densidade da solução de hemoglobina resultante⁴⁴.

d) Elétrico: A condutividade elétrica de uma solução depende de seu caráter iônico, pois produzir-se-á mudan-

ça na condutividade ao acrescentar quantidades crescentes de sangue. Este é o princípio do método de condutividade elétrica para calcular a perda de sangue.

Métodos indiretos ou clínicos

Analisados individualmente os sinais clínicos de hemorragia não são muito precisos, conseqüentemente não são significativos na estimativa cuidadosa de uma perda de sangue. Dentre eles pode-se destacar:

a) Pressão arterial: Pressão arterial sistólica abaixo de 30% do valor basal indica geralmente uma diminuição acentuada do volume circulatório.

b) Frequência cardíaca: Uma frequência crescente de pulso acima de 30% pode indicar um déficit considerável de líquido circulante.

c) Enchimento do pulso: É um bom meio de se avaliar a volemia. Pulso filiforme é sinal de alerta.

d) Intensidade das bulhas cardíacas: Como a monitorização pela ausculta precordial ou esofágica é mandatória para avaliação cardiocirculatória, a presença de bulhas abafadas pode traduzir hipovolemia.

e) Coloração da pele, lábios, língua e conjuntivas.

f) Aprofundamento do plano de anestesia sem aumento na oferta de anestésicos. Pode ser decorrente da depressão metabólica proveniente da hipoperfusão tissular.

g) Volume urinário horário: Constitui um excelente meio de avaliação da circulação.

h) Pressão venosa central (PVC): A PVC fornece, minuto a minuto, a relação entre o volume sangüíneo e a capacidade cardiovascular existente⁵⁵ e presta-se a julgamento da habilidade do coração em bombear o volume que a ele retorna⁴¹, constituindo, por isso um excelente índice de volume relativo à capacidade da bomba cardíaca. Não pode, entretanto, ser índice de um ou outro de per si⁵⁵. Por refletir a função e a precisão do volume sangüíneo em relação ao espaço vascular, as informações proporcionadas pela medida da PVC são de indubitável valor e constituem ótimo guia de reposição de volume. A precisão do volume a repor é importante para evitar a transfusão insuficiente ou seu excesso, que são ocorrências indesejáveis.

Os sinais clínicos, quando analisados globalmente, adquirem maior importância na estimativa das perdas sangüíneas.

As perdas acima de 10% constituem indicação para restauração do volume sangüíneo, especialmente nos pacientes anestesiados⁵⁶. O sangue total evidencia-se como o mais apropriado para repor a quantidade perdida, mas a principal razão da transfusão, após uma hemorragia aguda, é a restauração do volume a qual pode realizar-se igualmente com plasma ou um substituto. Toda hemorragia que reduz a volemia a mais de 50% provoca uma depressão da função cardíaca devido à anoxemia, e, neste caso é necessário o sangue total.

A eleição do líquido para a transfusão depende da disponibilidade de sangue e do tempo que se demora em determinar o grupo sangüíneo e em realizar as provas cruzadas. Na maioria das operações, dispõe-se de sangue compatível, mas, em situações de urgência, deve-se usar substitutos ou expansores plasmáticos enquanto se deter-

mina o grupo e se efetuam as provas cruzadas. Deve-se salientar que, na correção rápida da perda sangüínea devido a hemorragia, a finalidade é a restauração da volemia. O líquido deve ser administrado com uma rapidez correspondente à sua perda. Nas hemorragias incoercíveis, pode ser necessário sua administração sob pressão.

2 - Hipovolemia por perda de plasma

Outra indicação da transfusão é a hipovolemia devida à perda copiosa de plasma após queimaduras, obstrução do intestino delgado e nos esmagamentos.

A transfusão em pacientes queimados deve ser avaliada pela área afetada. Cada braço, a cabeça e o pescoço corresponde aproximadamente a 9% de área do corpo, cada perna e a parte anterior e posterior do tronco a 18%. O períneo e os genitais completam os 100%⁵³. A transfusão deve ser sempre realizada em toda criança com queimaduras que afetem mais de 10% da área ou em todo adulto onde a área for superior a 15%⁷. Várias fórmulas que relacionam a quantidade a se transfundir com a superfície queimada são conhecidas. Evans e Col¹⁴ recomendam 1 ml de plasma para cada 1% de superfície queimada e quilo de peso. Dull⁷ sugere 1 litro de plasma para cada 10% de superfície queimada no adulto e um volume igual ao volume plasmático normal do paciente para cada 15% de área queimada nas crianças. Depois de queimaduras extensas pode haver hemólise considerável e o sangue total estará indicado se a queimadura for acima de 25% da superfície corporal. Nestes casos, deve-se realizar, nas primeiras 12 horas, uma transfusão de 20% da volemia do paciente⁵⁰. Posteriormente, o tratamento dos pacientes queimados depende da observação minuciosa com registros precisos de entrada e da eliminação de líquidos e determinações freqüentes do hamatócrito.

3 - Correção da anemia

A correção da anemia pode ser necessária, como medida pré-operatória, depois de uma hemorragia recente ou na anemia crônica. É lógico que, se o objetivo da transfusão é corrigir a anemia e não existe oligohemia, deve-se usar concentrados de glóbulos vermelhos. Quando a anemia é intensa e prolongada, pode haver insuficiência de volume minuto cardíaco, com aumento da pressão venosa; em tal caso, as transfusões devem ser pequenas e efetuadas lentamente.

4 - Correção de déficits específicos

a) Déficit de plaquetas. Quando é necessário operar um enfermo com déficit plaquetário, deve-se fazer a transfusão de plaquetas. A vida média normal das plaquetas é de 4 a 8 dias e o fator essencial para que os resultados sejam satisfatórios é que o sangue seja fresco. As transfusões de plaquetas concentradas também são usadas nos casos de hemorragias graves por trombocitopenia.

b) Hemofilia. Ocorre um déficit hereditário de fatores específicos da coagulação que intervêm na primeira fase deste processo (formação de tromboplastina hemática). Ainda que possa ser necessário o sangue total para repor perdas, o objetivo fundamental da transfusão é aumentar o conteúdo plasmático do fator que falta. O fator anti-hemofílico (FAH) é muito lábil e de pouca quantidade no sangue conservado em 24 horas. Antes das pequenas

operações, administra-se 1/2 litro de plasma fresco repetidamente, se for necessário. Nos hemofílicos graves ou nas operações podem ser necessários o FAH humano liofilizado ou os extratos purificados de globulina anti-hemofílica bovina ou suína. Os dois últimos têm a vantagem de conter uma elevada concentração de FAH, mas são antigênicos e não podem ser empregados repetidamente.

PROBLEMAS RELACIONADOS COM AS TRANSFUSÕES DE SANGUE

Dentre os efeitos indesejáveis conseqüentes às transfusões de sangue citam-se:

I - Reações imunológicas:

- 1 - Alérgicas
- 2 - Anticorpos antileucocitários
- 3 - Hemolíticas

II - Contaminação

- 1 - Reações pirogênica
- 2 - Transmissão de doenças
 - a - Contaminação bacteriana
 - b - Contaminação por protozoários
 - c - Contaminação pelo vírus da hepatite

III - Alterações metabólicas

- 1 - Depleção de 2,3 DPG
- 2 - Acidez do sangue preservado
- 3 - Hiperpotassemia
- 4 - Intoxicação pelo citrato
- 5 - Amônia
- 6 - Hipotermia

IV - Defeitos de coagulação

V - Acidentes cardiovasculares

- 1 - Sobrecarga circulatória
- 2 - Microembolia pulmonar, coagulação intravascular disseminada e fibrinólise

I - Reações imunológicas

1 - Reações alérgicas

Geralmente de caráter benigno, as reações alérgicas que, habitualmente, ocorrem logo após o início ou no final da transfusão podem ser atribuídas aos antígenos presentes no plasma do doador, cujos anticorpos correspondentes são encontrados no receptor, ou, ainda, por transferência de anticorpos ao receptor que posteriormente será exposto ao antígeno. As reações alérgicas são mais freqüentes nos pacientes com história de alergia ou de prévias reações transfusionais do que naqueles que não têm este tipo de história. Sua incidência oscila entre 1 a 1,5% dos pacientes submetidos à transfusão. As manifestações cutâneas (eritema, urticária e erupções), articulares, nervosas (neuralgias, cefaléias) e renais são as mais freqüentes. Raramente ocorrem edema angioneurótico ou broncoespasmos. A terapia consiste no alívio dos sintomas por administração de anti-histamínicos e observação. No caso de reação grave, deve-se interromper a transfusão e por via venosa, administrar hidrocortisona (20 mg/kg) e por via subcutânea, 0,5 mg de adrenalina⁵.

2 - Anticorpos antileucocitários

Acredita-se que esta reação, chamada imune dos leucócitos, seja a resposta à transfusão de leucócitos do doador que contém antígenos em relação aos quais o recep-

tor tem anticorpos antileucocitários. Trata-se de uma reação febril que ocorre em pacientes leucopênicos e politransfundidos e, geralmente, se manifesta no fim da transfusão. O quadro clínico apresenta calafrios, cianose, taquipnéia e hipotensão grave. O tratamento é sintomático.

3 - Reações hemolíticas

As reações hemolíticas ocorrem geralmente por incompatibilidade sangüínea no sistema ABO ou Rh. Os sinais e sintomas podem ser precoces ou tardios, podendo surgir após as primeiras gotas ou só após 500 ml transfundidos. Podem ser discretos ou acentuados, conforme o grau de incompatibilidade, velocidade de administração, volume transfundido e teor de aglutininas. No paciente não anestesiado, a queixa é caracterizada por queimação ao longo da veia, mal estar, cefaléia intensa, dor precordial e lombar e vertigem. Observa-se "facies" **vultoso, congestionado**, hipotensão arterial, pulso rápido e fino, podendo surgir cianose, palidez, vômitos e calafrios intensos precedendo a febre. A hematúria inicial pode passar a oligúria e a anúria.

Em pacientes anestesiados, durante a transfusão, apenas três sinais sugerem incompatibilidade sangüínea: discreta hipotensão, taquicardia e sangramento em lençol na ferida operatória. O paciente, estando com a sonda vesical, possibilitará a caracterização de urina escura devido à presença de hemoglobina. O diagnóstico de uma reação hemolítica é difícil e por isso, sempre que possível, deve-se evitar a transfusão sob anestesia geral.

A terapia consiste em interromper a transfusão, combater a hipovolemia pela administração de sangue compatível e expansores de volume. A hipotensão deve ser tratada e faz-se a profilaxia da insuficiência renal pela administração por via venosa de 20g de manitol e 40 mg de furosemide⁵. A insuficiência renal aguda sobrevém pelo bloqueio mecânico produzido pelos produtos resultantes da hemólise. São pigmentos de hematina insolúveis, que se precipitam ao nível dos túbulos contornados e da alça de Henle, seguindo-se o edema intersticial e a necrose do epitélio tubular. A hemodiálise está indicada quando a taxa de uréia sangüínea ultrapassa 400mg/100 ml, o bicarbonato plasmático está abaixo de 12 mEq/l, o potássio plasmático acima de 7,5 mEq/l com paciente com vômitos e convulsões persistentes⁴⁹. Pode ocorrer também hemólise extravascular havendo remoção de hemácias intactas da corrente circulatória por células do sistema retículo endotelial; após alguns dias da transfusão aparecerá icterícia com hiperbilirrubinemia.

II - Contaminação

1 - Reação pirogênica

É uma reação febril de pouca gravidade, apresentando-se desde leve frio até calafrios intensos com batimento dos dentes, pulso alterado, hipertermia, sudorese e palidez intensa. Ocorre geralmente no final da transfusão, uma vez que os pirogênios, somente depois de metabolizados pelo organismo, provocarão febre. Os pirogênicos são substâncias de natureza polissacarídica ou proteica, termo-estáveis, resultantes geralmente da decomposição de substância orgânica aderente ao material esterilizado pelo calor. Os polissacarídeos de origem bacteriana são os mais fortes agentes pirogênicos. A incidência das reações pirogênicas tem diminuído significativamente com

o uso de equipamento descartável. A febre é benigna e rapidamente reversível com o uso de belacodid® (fosfato de codeína, sulfato de esparteína e nitrato de metil-homatropina), por via muscular ou venosa.

2 - Transmissão de doenças

A transmissão de doenças pode ser parcialmente evitada pela anamnese e reações sorológicas do doador.

a) Contaminação bacteriana

Sendo o sangue um ótimo meio de cultura, ainda que conservado a 4°C, possibilita a subsistência de um selecionado número de germes que não perdem sua periculosidade a esta temperatura. Esta é a razão pela qual se exige uma rigorosa assepsia e um amplo cuidado na coleta de sangue. O sangue transfundido estando contaminado pode conduzir rapidamente a uma situação fatal. O microorganismo infectante sendo gram-negativo pode determinar endotoxemia que provocará no paciente mal-estar, febre, náusea, vômitos, diarréia, prostração e hipotensão arterial acentuada. Apenas 50 ml de sangue contaminado são suficientes para desencadear esta reação. O tratamento consiste em suspender sua administração e remetê-lo ao laboratório para bacterioscopia e cultura, administrar antibióticos de largo espectro em altas doses e combater o choque séptico. O microorganismo infectante sendo gram-positivo, observa-se em geral apenas uma resposta febril.

O *Treponema pallidum* não resiste mais de 96 horas à temperatura de 4°C, havendo perigo de transmissão da sífilis somente quando se usa sangue fresco⁴⁹. Para ser afastado totalmente este risco, basta, como rotina de pesquisa nos doadores, realizar-se a reação de Wassermann.

A brucelose e a toxoplasmose podem ser excluídas pela anamnese do doador ou por reações específicas de caracterização da doença.

b) Contaminação por protozoários

Malária - Anamnese cuidadosa do doador pode identificar seu portador e assim rejeitá-lo. Não existe rotina de pesquisa de plasmódios de todas as amostras de sangue colhido. Doador procedente de zona endêmica é rejeitado ou então seu sangue colocado em resguardo, sem uso, por 10 dias, o que parece ser suficiente para eliminar os plasmódios à temperatura de 4 a 6°C⁴⁹. Paciente que recebe sangue com plasmódio apresenta a sintomatologia da malária após 7 - 21 dias de transfusão.

Doença de Chagas - O método de identificação tradicional é a reação de Machado-Guerreiro. O método do xenodiagnóstico é mais preciso e precoce, protegendo o paciente mesmo em caso agudo da doença de Chagas. Em regiões endêmicas, quando não houver possibilidade de utilização do xenodiagnóstico, recomenda-se a introdução de 25 ml de violeta de genciana a 0,5% em solução de glicose isotônica para cada 500 ml de sangue com a finalidade de inativar possíveis *Tripanossomas* existentes no sangue.

c) Contaminação pelo vírus da hepatite

Um dos problemas mais sérios de seqüelas de transfusão de sangue é a transmissão de hepatite infecciosa. O início da doença pode aparecer do 15º ao 180º dia depois da transfusão. Sua incidência varia de 1,4 a 6%³² e o risco aumenta com cada transfusão, chegando a 30%

quando se utiliza mais de 10 frascos¹⁹. A frequência da forma anictérica é 4 vezes maior do que a icterica cuja mortalidade é de 1 a 12%. A incidência está diminuindo com a exclusão dos doadores com antígeno Austrália positivo³⁰. Com melhores técnicas de detecção de doadores infectados, a incidência da hepatite transmitida decrescerá ainda mais. O vírus resiste ao congelamento, secagem e calor³². A sintomatologia é caracterizada por mal-estar, náuseas, fígado grande e doloroso e icterícia mais ou menos acentuada.

III - Alterações metabólicas

1 - Depleção de 2,3 DPG

Em 1954 Valtis e col⁵¹ reportaram que o sangue estocado em solução ACD determinava nos receptores um desvio na curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda. A magnitude desse desvio nos pacientes estava relacionada com o volume e ao tempo de estocagem do sangue conservado em solução ACD. Em alguns casos a curva permaneceu desviada para a esquerda até 24 horas após a transfusão. O desvio para a esquerda da curva de dissociação da hemoglobina do sangue estocado em ACD foi recentemente atribuído à rápida depleção do fosfato inorgânico do eritrócito denominado 2,3 DPG⁹. O desvio na curva de dissociação da hemoglobina da amostra de sangue pode ser quantificado pela medida do valor de P50. A P50 refere-se à pressão parcial de oxigênio na qual a hemoglobina fica 50% saturada de oxigênio; então uma baixa P50 indica um desvio da curva para a esquerda. Normalmente a P50 é 26,5 torr (3,52 kPa) e o nível de 2,3 DPG é de 4,8 µM/ml de eritrócitos. Após 7 dias de estocagem a P50 diminui para 18 torr (2,39 kPa) e o 2,3 DPG chega a 1,0 µM/ml de eritrócitos. A diminuição do nível de 2,3 DPG intra-eritrocitário, durante estocagem em solução ACD, parece ser a maior causa da baixa P50 e o desvio para esquerda na curva de dissociação da hemoglobina. Como o desvio para esquerda é clinicamente importante, dever-se-ia infundir em transfusões maciças somente sangue com menos de 5 dias de armazenamento.

2 - Acidez do sangue estocado

O pH da solução ACD é 5,0. Quando ela é acrescentada à unidade de sangue fresco, o pH do sangue diminui imediatamente para 7,0 e continua a cair chegando ao redor de 6,5 depois de 21 dias, devido à contínua glicólise e à formação de ácido láctico e pirúvico pelo metabolismo do eritrócito. O organismo do receptor é capaz de compensar essa acidez do sangue transfundido pelos seus sistemas-tampão, não se observando alterações cardiovasculares em pacientes normais. Entretanto, a transfusão rápida deste sangue pode acentuar uma acidose metabólica já existente num paciente com choque hipovolêmico cujos mecanismos de tamponamento estão alterados. Howland e col²³ preconizam 44,6 mEq de bicarbonato de sódio por via venosa para cada 5 unidades de sangue ACD transfundido. A acidez da solução ACD parece afetar somente pacientes em choque, com respiração ou função renal anormais. Miller³¹, entretanto, contesta essa empírica administração de bicarbonato de sódio para profilaxia de uma anormalidade ácido-básica. Aconselha a determinação do pH e a gasometria arterial como guia para terapia com bicarbonato. Relata, também, que, às

vezes, depois de maciças transfusões, ocorre alcalose metabólica provavelmente pelo metabolismo do citrato, presença de bicarbonato exógeno e administração de solução de Ringer lactato. A alcalose desviará para a esquerda a curva de dissociação da hemoglobina, prejudicando a liberação de O₂ para os tecidos.

3 - Hiperpotassemia

Durante o armazenamento de sangue citratado em baixa temperatura, ocorre saída de potássio para o plasma. Após 7 dias o conteúdo é de aproximadamente 12 mEq/l e após 21 dias chega a 32 mEq/l. Assim, as transfusões maciças, bem como a ex-sangüíneo-transfusão, podem conduzir à hiperpotassemia, pela entrada de grandes quantidades de citrato de potássio, acarretando alterações de condução da fibra miocárdica e até parada cardíaca.

4 - Intoxicação pelo citrato

A intoxicação pelo citrato não é causada pelo íon citrato per se, mas pela aglutinação do citrato ao cálcio. Os sinais da intoxicação pelo citrato, são aquelas da hipocalcemia: hipotensão, achatamento da pressão diferencial, depressão do trabalho ventricular esquerdo, aumento da pressão venosa central e alterações eletrocardiográficas⁸. A intoxicação pelo citrato e a hipocalcemia são raras, provavelmente por causa da alta tolerância do homem e pela rápida metabolização do citrato³³, que entra no ciclo de Krebs com produção de bicarbonato de sódio. Entretanto, pacientes com alterações hepáticas e hipotermias apresentam uma diminuição do metabolismo, havendo necessidade da administração de sais de cálcio para a neutralização do citrato. Cálculos teóricos evidenciaram uma necessidade de 0,6 g de cloreto de cálcio para neutralizar o excesso de citrato contido num frasco de 500 ml de sangue ACD¹⁵.

5 - Amônia

O aumento do íon amônio no sangue estocado parece não trazer inconvenientes para o indivíduo normal, mas não é válido para hepatopatas graves, sendo preferível transfundir sangue fresco nestes pacientes⁴⁷.

6 - Hipotermia

A administração rápida de grandes quantidades de sangue gelado causa hipotermia, vasoconstrição periférica e até mesmo fibrilação ventricular. A prevenção da hipotermia é feita pelo aquecimento do sangue, com elevação gradual da sua temperatura impedindo a coagulação das proteínas plasmáticas, hemólise dos eritrócitos e aumento do potássio. Esse aquecimento é conseguido passando-se o sangue por tubos plásticos mergulhados em banho-maria, cuja temperatura é mantida por um termostato em 37,8°C. O aquecedor deve ser utilizado em todos os casos em que se faz transfusão de grandes volumes de sangue²².

IV - Defeitos de coagulação

Os pacientes politransfundidos com sangue armazenado apresentam, muitas vezes, defeitos de coagulação relacionados com as plaquetas e os fatores V e VIII. A viabilidade das plaquetas no sangue estocado fica bastante diminuída após 3 horas e desaparece quase totalmente após 48 horas e, mais recentemente, observou-se que o saco plástico afeta a função plaquetária (6,24). As transfusões

múltiplas de sangue estocado determinam conseqüentemente uma trombocitopenia. Para o adulto, o limite está em torno de 15 frascos⁴⁰.

As provas que necessitam ser feitas nos pacientes com tendências hemorrágicas, após transfusão maciça, são as mesmas para os defeitos hemorrágicos em qualquer circunstância²⁸:

1 - Estimativa do número de plaquetas. Faz-se uma estimativa do número de plaquetas, observando um esfregaço de sangue.

2 - Tempo de tromboplastina parcial (TTP). Esta prova é sensível às alterações da maioria das deficiências dos fatores de coagulação, anticoagulantes em circulação e outros semelhantes. O TTP suplantou a prova de coagulação de sangue total.

3 - Tempo de sangramento. O prolongamento sugere trombocitopenia ou defeito plaquetário qualitativo.

4 - Tempo de protrombina (TP). Um TP anormal pode indicar coagulação intravascular, fibrinólise, disfunção hepática ou alterações causadas por anticoagulação.

5 - Tempo de trombina. O prolongamento do tempo de trombina indica um excesso de heparinização, desfibrilação ou fibrinólise.

6 - Fibrinogênio plasmático. Diluindo o plasma com solução salina de maneira seriada e adicionando trombina a cada diluição, determina-se o título de fibrina.

V - Acidentes cardiovasculares

1 - Sobrecarga cardíaca

A transfusão rápida de grandes quantidades de sangue poderá determinar uma insuficiência cardíaca aguda, com dilatação do miocárdio e em edema agudo do pulmão, mesmo em indivíduo saudável. Poderá descompensar precocemente um cardiopata. Isso geralmente ocorre por uma má avaliação da volemia e ou das perdas sangüíneas per-operatórias. A monitorização da pressão venosa central durante as grandes transfusões é medida mandatória.

2 - Microembolia pulmonar, coagulação intravascular disseminada e fibrinólise.

As necrópsias realizadas em casos de graves acidentes evidenciaram microêmbolos nos pequenos vasos. Atribuiu-se este achado à coagulação intravascular disseminada (CID), um quadro em que agregados de glóbulos sangüíneos e fibrina se alongam nos pequenos vasos enquanto o restante apresenta defeito de coagulação. Como esta situação é encontrada após transfusão maciça, alguns pesquisadores³³ concluíram que é devida à própria transfusão. Quer os microêmbolos pulmonares sejam ou não devidos à CID ou à própria transfusão, observam-se agregados sob a forma de partículas, no sangue estocado. Por essa razão, os poros dos novos filtros dos sistemas de transfusão são de 24 - 40µ de diâmetro. Acredita-se que estes novos filtros evitam os microêmbolos pulmonares¹⁸.

A fibrinólise secundária à CID pode ser tratada com ácido ípsilon amino-capróico (AEAC) e heparina. O AEAC é administrado por via venosa em dose de 5 g em 150 ml de soro fisiológico, associado a 5000 U de heparina durante um período de 30 minutos. Quando necessário, suplementam-se com dose equivalente. Não devem ser administrados mais que 20 g de AEAC em 24 horas.

ADMINISTRAÇÃO DE PLASMA

O plasma é útil nos esmagamentos, nas grandes queimaduras, peritonites, pancreatites agudas, oclusões intestinais, supurações, empiemas e quilotórax traumáticos. Sua principal indicação é na hipovolemia das grandes queimaduras³⁶, em que as perdas plasmáticas são grandes e contínuas, necessitando permanentemente reposição. Nas desidratações agudas, o plasma desempenha papel importante e deve ser empregado concomitantemente com as soluções glicosálicas para a recuperação do líquido extravasado para o interstício e correção da hipoproteinemia.

A falta dos elementos celulares sangüíneos deveria excluir as hipovolemias por perda sangüínea, entretanto, até nestes casos, o plasma tem indicação após transfusões sangüíneas para aproveitar sua propriedade de melhoria da perfusão tecidual.

Volume de reposição

A reposição com o plasma obedece ao mesmo critério apontado para o sangue e deve ser guiada pela PVC. A propriedade higroscópica do plasma requer maiores precauções, porquanto, além do volume adicionado pelo próprio plasma, há o concomitante acréscimo do líquido recuperado do interstício.

Vantagens

As principais vantagens do plasma são: recuperação do líquido extravasado para o interstício e a redução da viscosidade sangüínea, que facilitam a perfusão tecidual.

Desvantagens

As desvantagens ou inconveniências do plasma são:

- 1 - maior possibilidade de transmissão de hepatite sérica, devido à multiplicidade de doadores;
- 2 - dificuldade de colheita;
- 3 - alto custo;
- 4 - possibilidade de reações alérgicas;
- 5 - ausência da substância responsável pelo transporte de oxigênio.

A necessidade de um líquido que apresentasse as mesmas propriedades do plasma sem os inconvenientes apontados possibilitou o surgimento dos denominados substitutos plasmáticos.

ADMINISTRAÇÃO DE SUBSTITUTOS PLASMÁTICOS

É reunido sob esta denominação um grupo de substâncias que fazem parte integrante da constituição do plasma, mas que têm a propriedade de expandir seu volume quando introduzidas na corrente sangüínea. Os substitutos plasmáticos têm alcançado resultados imediatos satisfatórios na reposição volêmica de acordo com alguns estudos^{39, 52}.

Os substitutos plasmáticos de maior interesse em clínica são: polivinilpirrolidona (PVP), dextran e haemaccel.

Polivinilpirrolidona (PVP)

É obtida pela polimerização da vinilpirrolidona, que, por sua vez, resulta da condensação da pirrolidona com o acetileno⁴⁵. A PVP merece destaque por ter sido o primeiro substituto plasmático a ser usado clinicamente. A solução comercial (Periston R) apresenta concentração de 4% com o peso molecular médio de 40000 e ação ex-

pansora bem conhecida²⁵. Sua metabolização é pouco conhecida; supõe-se que cerca de 40 a 60% do produto é eliminado na urina nas primeiras 24 horas e se prolonga até o 14º dia⁴². Experimentalmente comprovou-se que a PVP se fixa nas células do sistema retículo endotelial, especialmente quando o peso molecular for superior a 50000, dando origem à proliferação de aspecto tumoral de macrófagos hepáticos, esplênicos, medulares, pulmonares, do endotélio dos vasos do plexo coróide e ocasionalmente do tecido nervoso cerebral. Devido à fixação no sistema retículo endotelial, seu uso foi limitado, preferindo-se as substâncias que são totalmente eliminadas.

Dextran

O dextran é um polissacarídeo que se forma a partir da glicose durante o crescimento de uma bactéria (*Leuconostoc mesenteroides*), pela ação de uma enzima em meio de cultura contendo açúcar (sacarose). O polissacarídeo é formado por inúmeras moléculas de glicose unidas em cadeias ramificadas com peso molecular aproximado de 40000. Por hidrólise ácida e fracionamento sucessivo provoca-se a redução do peso molecular, preparando-se tipos de dextran com pesos diversos. A sua composição é variável dependendo do modo de preparação do colóide, da cepa microbiana e do meio de cultura empregado. Embora existam dezenas de preparados de dextran, atualmente só dois tipos são usados:

1 - Dextran 70

Esse expansor plasmático teve seu uso bastante difundido, mas foi relegado por provocar hemorragia em doses acima de 1000 ml, não beneficiar a viscosidade sangüínea e ser eliminado lentamente pelos rins, apenas 50% em 24 horas³⁴. Entretanto, Wilkinson⁵⁴ indica esse tipo de dextran nas queimaduras, lembrando que as dimensões maiores de suas moléculas impedem seu extravasamento pelos capilares da superfície queimada.

2 - Dextran 40

As principais propriedades de dextran 40 (16,48) são:

- a) promove a hemodiluição, corrigindo a hemoconcentração geralmente presente no choque;
- b) atrai líquido do interstício para a luz do vaso, graças à sua elevada pressão colóide-osmótica, e conseqüentemente aumenta a volemia;
- c) combate a agregação e a aglutinação das hemácias;
- d) diminui a viscosidade sangüínea;
- e) favorece a diurese. O dextran de baixa viscosidade é rapidamente filtrado no glomérulo (75% do total injetado é eliminado pela urina nos primeiros 90 minutos), mas o aumento da diurese deve-se a seu efeito direto na filtração glomerular ao melhorar a microcirculação renal;
- f) não se acumula no organismo, não é tóxico no fígado, nem pirogênico e nem é antigênico.

O volume de reposição com o Dextran 40 está condicionado à sua indicação. Usualmente administram-se 500 ml da solução em uma hora e depois, se necessário complementa-se lentamente com volumes adequados, observando-se as modificações da PVC, do hematócrito e da diurese.

Algumas restrições têm sido feitas recentemente em relação ao uso do Dextran 40 pela possibilidade de provocar necrose tubular em pacientes idosos ou com insuficiência renal incipiente⁴⁶.

Haemaccel

O haemaccel é obtido da cisão da gelatina de osso bovino em polipeptídeos de peso molecular entre 12.000 a 15.000, que são transformados em retículo com o di-isocianeto de hexametileno, com formação das pontes de uréia, obtendo-se um polimerizado com peso molecular médio de 35.000.

Propriedades do haemaccel

a) atrai líquido do interstício para a luz do vaso de maneira suave graças à sua moderada atividade hiperoncótica, aumentando a volemia;

b) promove a hemodiluição;

c) diminui a viscosidade sangüínea pela hemodiluição; logo após o início da infusão de haemaccel, o valor do hematócrito cai em 10 a 15%;

d) não interfere substancialmente na coagulabilidade sangüínea;

e) não interfere na tipagem sangüínea;

f) auxilia a neutralização da acidose e a correção das alterações eletrolíticas, pois é veiculado em solução salina balanceada;

g) aumenta a filtração glomerular;

h) não se acumula no organismo, sendo totalmente metabolizado ou eliminado em poucas horas. Cerca de 50% são eliminados em mais ou menos 4 horas pelos rins, e, 12 horas após, somente 30% ainda permanecem no organismo;

i) permite esterilização completa, não servindo de veículo às moléstias;

j) boa tolerância orgânica: ausência de reações imunológicas, não deprime o SRE, isento de pirogenicidade e sem efeito teratogênico.

Em 24 horas pode-se aplicar até 50 ml/kg, desde que intercalado com sangue total, maiores volumes podem ser administrados⁵.

O controle da infusão pela PVC é indispensável, pois sua propriedade higroscópica pode criar problemas para um coração debilitado, pelo aumento pronunciado da volemia, como ocorre também com os demais expansores plasmáticos.

INFUSÃO DE SOLUÇÕES BALANCEADAS

Soluções balanceadas são aquelas que contêm sódio, cloro e, entre outros íons, potássio e cálcio. Uma solução para ser balanceada deve possuir eletrólitos em miliequivalentes nos valores aproximados aos líquidos intersticial e plasma.

A solução salina balanceada aumenta o volume circulante, mantém a dinâmica circulatória normal e não altera a relação osmótica entre os líquidos intersticial e intracelular. Portanto, mesmo com a administração de um excesso de líquido, não se alteram os constituintes intracelulares. Em geral a sobrecarga será excretada na urina. O rim normal tem grande capacidade de compensar uma sobrecarga isotônica e pode atingir uma concentração de soluto de 1400 mOsm/l. Este é o motivo para se preferir uma solução salina balanceada como líquido de manutenção no paciente que vai ser anestesiado e operado²⁶. Das soluções salinas balanceadas podemos citar: Isolyte, Polissol e Ringer-lactato (solução de Hartmann modificada). O Ringer-lactato é recomendado principalmente por ser uma solução estável¹⁷.

Composição da solução de Ringer-lactato:

Eletrólitos	Quantidade (mEq/l)
Na ⁺	130
K ⁺	4
Ca ⁺⁺	4
Cl ⁻	111
HCO ₃ ⁻	27

Pela necessidade de fornecer substâncias energéticas ao organismo, deve-se associar solução de glicose a 5% às soluções balanceadas, tanto no pré como no per e pós-operatório, nas proporções e quantidades exigidas para cada caso.

PRÉ-OPERATÓRIO

O objetivo da infusão líquida no pré-operatório é assegurar que o volume e a composição eletrolítica de cada compartimento seja normal para que o paciente suporte as agressões cirúrgicas. Não ocorrendo perdas anormais e dispondo o paciente de adequadas funções renal, cardíaca e respiratória, a composição destes compartimentos é geralmente normal. Entretanto, as necessidades de líquidos e eletrólitos variam com o tipo de patologia e a duração da enfermidade. As alterações resultantes de infecção e febre diferem das da obstrução intestinal e necessitam de diferentes reposições líquidas.

O paciente que deverá ser submetido a um procedimento cirúrgico maior, como ressecção gástrica ou de cólon, vem freqüentemente para a cirurgia com reservas de sódio e água menores que as normais. Alguma proteção deve ser proporcionada com um programa de hidratação³. Uma hora antes da indução da anestesia inicia-se uma infusão de 10 a 15 ml/kg de solução de Ringer-lactato. A hidratação é mantida através de infusão contínua, comparando-se o volume administrado com o de urina colhida pelo cateter vesical.

A gravidade do paciente com depleção aguda, necessitando cirurgia, como uma perfuração de úlcera péptica, por exemplo, é geralmente proporcional à duração do distúrbio. Um paciente adulto com perfuração há 10 horas perdeu uma quantidade apreciável de água, eletrólitos e proteínas na cavidade peritoneal, necessitando um mínimo 2 litros de líquido, sendo 600 ml de plasma e 1400 ml de solução eletrolítica hipotônica¹⁰. Quando os sinais vitais se tornam estáveis e o fluxo de urina for de 30 ml/h ou mais, pode-se proceder à indução da anestesia e iniciar a cirurgia.

O paciente com depleção crônica que necessita de uma cirurgia apresenta grande variedade de problemas dependentes da idade, da função visceral, da natureza do distúrbio primário e do tipo de operação indicada. Pacientes com obstrução pilórica, pericardite constrictiva, cirrose ou colite ulcerativa apresentam problemas diversos. O tempo destinado à preparação é importante para os detalhes da depleção.

PER-OPERATÓRIO

A administração de líquidos e eletrólitos no período per-operatório tem por objetivo manter as necessidades básicas e contrabalançar as perdas hidroeletrolíticas. As perdas podem ser qualificadas em normais e anormais. As perdas normais podem ser ordinárias e extraordinárias.

1 - Perdas normais

A - Perdas ordinárias

a) **perspiração pulmonar e cutânea.** São perdas constantes, ocorrendo mesmo no paciente desidratado. Em estados febris ou em cirurgias realizadas em ambientes quentes, a perda de água e eletrólitos pela sudorese é maior, podendo-se considerar que 1°C de temperatura aumenta em 5% as perdas de água¹⁷.

b) **Diurese** - Há perda de água e de eletrólitos. O organismo evita esta via nos pacientes desidratados.

B - Perdas extraordinárias

a) **Evaporação** - A abertura cirúrgica da cavidade abdominal ou torácica expõe uma nova superfície ao ambiente, permitindo maior perda pela evaporação.

b) **Hemorragia** - Há perda de água, eletrólitos e elementos sangüíneos.

c) **Líquido de seqüestro (3º espaço)** - Ocorre translocação de líquido durante a operação em resposta ao traumatismo cirúrgico, forma-se edema na incisão e nos músculos afastados. Quando o peritônio á aberto, perde-se mais líquido extracelular das vísceras abdominais, após manipuladas e afastadas com compressas, acumula líquido na raiz do mesentério. Nestes locais o líquido fica fora da circulação efetiva, havendo perda de água e eletrólitos.

As perdas extraordinárias acentuam-se com a gravidade e a complexidade do ato cirúrgico.

2 - Perdas anormais

Nas perdas anormais devem ser enquadrados os líquidos perdidos pelas fístulas, vômitos, obstrução intestinal e peritonites.

Para a infusão de líquidos no per-operatório, pode-se dividir as cirurgias em pequeno, médio e grande estresses.

Cirurgias de pequeno estresse. São enquadradas as cirurgias superficiais e de curta duração, tais como alguns procedimentos ortopédicos e safenectomias. Para a manutenção, administra-se uma solução de glicose a 5% na quantidade de 3 a 5 ml/kg/h para fornecer água e calor. A administração de glicose combate a ceto acidose e a mobilização de ácidos graxos, que ocorrem em consequência do jejum prolongado. A elevação da concentração de ácidos graxos livres e de corpos cetônicos no sangue torna o miocárdio mais sensível ao desenvolvimento de arritmias pela associação halotano-adrenalina²⁹. A administração de glicose previne o catabolismo lipoprotéico e, conseqüentemente, reduz as perdas de sódio e potássio intracelulares. Previne ainda a depleção de glicogênio hepático, que pode ocorrer por vários fatores, como o aumento da concentração de catecolaminas circulantes provocado pela ansiedade pré-operatória. O fígado contendo estoques reduzidos de glicogênio torna-se mais sensível aos agentes halogenados¹¹. A velocidade máxima com que a solução de glicose deve ser administrada é de 0,5 g/kg/h. Velocidades maiores determinam diurese osmótica, com perda de água, glicose e eletrólitos.

Cirurgias de médio estresse. São as pieloplastias, herniorrafias e colicistectomias de curta duração. Administra-se solução de glicose a 5% e solução de Ringer-Lactato nas proporções de 3:1 ou 4:1 respectivamente, e nas quantidades de 5 a 7 ml/kg/h¹².

Cirurgias de grande estresse. Cirurgias abdominais como gastrectomias e ressecção de alças intestinais; poli-

traumatismos e cirurgias torácicas. Nesses casos, além do fluido de manutenção, preocupa-nos o líquido de reposição das perdas sangüíneas e para o 3º espaço. Em cirurgias torácicas administra-se de 7 a 10 ml/kg/h, nas abdominais de 10 a 15 ml/kg/h. As soluções utilizadas são de glicose a 5% e Ringer-lactato nas proporções de 2:1 e 1:1 respectivamente.

É importante que se mantenha o volume intravascular sem produzir sobrecarga circulatória na infusão per-operatória. É essencial o controle da PVC e do fluxo urinário²⁶, através de cateteres devidamente localizados. No caso agudo, com dano muscular e necessidade de infusões múltiplas, é da máxima importância a manutenção de fluxo urinário acima de 30 ml/h. Quando o fluxo urinário está abaixo desse nível e sem causa prontamente corrigível, deve-se iniciar a diurese osmótica com manitol³⁵.

PÓS-OPERATÓRIO

No paciente que foi encaminhado à cirurgia devidamente hidratado e que, na operação, recebeu reposição adequada, mas não aceita ingestão por via oral por vários dias, faz-se infusão parenteral prolongada.

Após operação extensa, calcula-se que a carga de soluto urinário diária é de aproximadamente 300 mOsm/m²/24 h¹². O fornecimento de 2 ml de água para excretar cada mOsm permite um volume urinário de 600 ml/m²/24 h. A perda insensível de água em indivíduos afebris é de 984 ml/m²/24 h, e o ganho de água do metabolismo endógeno é de 197 ml/m²/24 h 20%. A diferença corresponde aproximadamente a 800 ml/m²/24 h. Essa quantidade, sendo acrescentada aos 600 ml/m²/24 h do volume urinário, dá o total de 1400 ml/m²/24 h (35 ml/kg) que pode ser usado como base para o cálculo das necessidades de água no período pós-operatório imediato.

A necessidade de sódio para o mesmo período foi calculado por Hyes²¹ como sendo 50 mEq/m²/24 h; na prática, usa-se uma aproximação, ou seja, 1 mEq/kg/24 h.

Estas estimativas são generosas, permitindo uma drenagem gástrica, intestinal ou biliar de até 300 ml/24, sem suplementação adicional; as perdas que excedem estas quantidades devem ser repostas em volume e composição os mais próximos possíveis do normal. A chave para uma reposição adequada está numa avaliação precisa e cuidadosa. São de valor inestimável as dosagens realizadas em laboratórios³⁷.

ALTERAÇÕES ELETROLÍTICAS

A manutenção e a reposição adequadas de eletrólitos evitam as suas alterações⁴³. As alterações eletrolíticas que mais preocupam os anestesiológicos, por suas repercussões^{1, 2}, são:

I - Alterações do potássio

A - Hipopotassemia (valores inferiores a 3,5 mEq/l)

A célula muscular é a mais afetada pela carência de potássio. A hipopotassemia determina hipotonia de toda musculatura, podendo ser diagnosticada por:

a) sinais neurológicos: sonolência, irritabilidade, confusão mental e coma;

b) sinais musculares: flacidez muscular e paralisia respiratória;

c) sinais cardíacos: ECG com onda T deprimida e espaço QT alongado.

A hipopotassemia aumenta a sensibilidade da placa motora aos bloqueadores neuromusculares despolarizantes.

B - Hiperpotassemia (valores superiores a 7,0 mEq/l)

O primeiro sintoma consiste habitualmente em fraqueza muscular vaga, seguida de paralisia muscular. A paralisia é flácida como a que ocorre na hipopotassemia, mas são comuns as parestesias da face, língua, pés e mãos.

As alterações eletrocardiográficas são bem pronunciadas, evidencia-se onda T elevada e pontiaguda, intervalo PR alongado, desaparecimento da onda P e alargamento do complexo QRS. O coração torna-se mais sensível à ação vagal.

Os efeitos cardiotóxicos podem ser combatidos com infusão de solução salina hipertônica ou sais de cálcio. O bicarbonato de sódio faz com que o potássio penetre na célula e seja trocado por íons H^+ . Os digitálicos protegem contra o potássio e revertem os sinais eletrocardiográficos. Glicose hipertônica e insulina facilitam a entrada de potássio no interior da célula, devendo-se respeitar a proporcionalidade de 5g de glicose por 1 unidade de insulina regular⁴.

II - Alterações do cálcio

A - Hipocalcemia (valores inferiores a 8 mg%)

A diminuição plasmática dos íons Ca^{++} bloqueia a transmissão neuromuscular, provavelmente por dificultar a liberação pré-sináptica de acetilcolina⁵⁶.

No eletrocardiograma, o intervalo QT está aumentado.

B - Hipercalemia (valores superiores a 12 mg%).

Quando o nível de cálcio ultrapassa o valor normal, o sistema nervoso é deprimido e suas atividades reflexas diminuem. Os músculos também tornam-se lentos, provavelmente pelos efeitos do cálcio sobre as membranas das células musculares. Além disso, o aumento da concentração do íon cálcio reduz o intervalo QT do eletrocardiograma.

III - Alterações do cloro

A - Hipocloremia (valores inferiores a 95 mEq/31)

O déficit de cloro caracteriza-se por perda do tônus da fibra lisa, preferencialmente do intestino e dos vasos, o que causa os sintomas fundamentais: paresia intestinal e hipotensão arterial que pode conduzir ao colapso irre-

versível. A hipotensão responde mal aos vasoconstritores, às transfusões de sangue e às infusões de solução glicosa. Responde, rápida e eficientemente, à administração de solução salina ou de cloreto de amônio.

Um sinal que aparece em certos estados de hipocloremia é a oligúria.

B - Hiperclorémia (valores superiores a 110 mEq/l)

Caracteriza-se pela sede, amplas contrações musculares como se o doente fosse realizar um movimento ou um gesto, tremores, confusão e febre, em geral, moderada.

IV - Alterações do sódio

A - Hiponatremia (valores inferiores a 130 mEq/l)

A hiponatremia manifesta-se por sintomas típicos: fibrilações musculares; aumento da excitação neuromuscular sob a forma de contrações dos músculos como resposta a pancadas contínuas; dores musculares; e, em casos extremos, convulsões. O déficit de sódio, ainda que com menor frequência que o do cloro, pode dar lugar a estados hipotensivos.

B - Hipernatremia (valores superiores a 150 mEq/l)

Ocorrem alterações do sistema nervoso central, tais como: excitação, delírio e como agitado. O paciente apresenta sede intensa, febre e, às vezes, grande excitação neuromuscular.

V - Alterações do magnésio

A - Hipomagnesemia (valores inferiores a 1,4 mEq/l)

Predominam as manifestações neuromusculares. Os pacientes podem apresentar hiperirritabilidade, fraqueza muscular, tremores, contraturas, tetania e desorientação. Ocorrem alterações eletrocardiográficas, tais como: alargamento do complexo QRS, onda T pontiaguda e depressão do segmento ST²⁷.

B - Hipermagnesemia (valores superiores a 2,5 mEq/l)

O excesso de magnésio pode acarretar repercussões cardíacas, tais como: o prolongamento dos intervalos PR e QRS, ondas T altas, vários graus de bloqueio AV ou extra-sístoles ventriculares²⁷.

Os sinais e sintomas referentes ao SNC incluem insuficiência respiratória, letargia e coma.

Felicio A A — Blood transfusion and plasma expanders infusions. Rev Bras Anest 30: 5: 397 - 406, 1980

Blood transfusion is indicated on acute blood loss, hypovolemia secondary to plasma loss, correction of anaemia, decrease platelet count and hemophilia. In the anesthetised patient the decision for the blood transfusion is based on the observation of the accurated blood loss. There are complications such as: immunological reaction, contamination, metabolic and coagulation disorders and cardiac vascular accidents.

It was also analysed the indications and contraindications of plasma expanders transfusions.

The fluid and electrolytes necessities during the surgery and the pre and pos operative depends upon the type of the patient, pathology and the surgery itself.

The anesthetist has got to have the knowledge of the available electrolite solutions and its rate for each case.

Key-Words: BLOOD: Transfusion, reactions, contamination, indications, contra-indications; PLASMA: expander, hidrelectrolitic disturbances.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Almeida A P , Deus N H – Influência dos íons K^+ e Na^+ na recuperação anestésica. Rev Bras Anest 16: 161, 1966.
2. Amaral R G – Importância do equilíbrio hidroeletrólítico para o anestesiológico. Rev Bras Anest 19: 144, 1969.
3. Barry K G , Mazer R I , Schwartz F D – Prevention of surgical oliguria and renal hemodynamic suppression by sustained hydration. New England J Med 270: 1371, 1964.
4. Berk J L , Sampliner J E , Artz J S , Vinocur B – Manual de Terapia Intensiva. São Paulo, Ed Manole Ltda 1979, 255 - 276.
5. Bogossian L – Choque 2.^a Ed, Rio de Janeiro, São Paulo, Livraria Teneu SA, 1972, 134 - 165.
6. Bowie E J , Owen C A – Some factors influencing plate let retention in glass lead columns including the influence of plastics. Am J Clin Pathol 56: 479, 1971.
7. Bull J P – Shock caused by burns and its treatment. Br Med Bull 10: 9, 1954.
8. Bunker J P – Metabolic effects of blood transfusion. Anesthesiology 27: 446, 1966.
9. Bunn H F , Jandl J H – Control of hemoglobin function within the red cell. New England J Med 282: 1414, 1970.
10. Cope O , Wight A – Metabolic derangements imperiling the perforated ulcer patients VI. The plan of therapy. Arch Surg 72: 571, 1956.
11. Corssen G , Sweet R B – Effects of halogenated anesthetic agents upon selectively starved cultured human liver cells. Anesth Analg 46: 575, 1967.
12. Crandell W B – Parenteral fluid therapy. Surg Clin North Am 48: 707, 1968
13. De Wandener H E – Circulatory effects of hemorrhage during prolonged light anaesthesia in man. Clin Sci 12: 175, 1953.
14. Evans E I , Purnell O J , Robinet R W , Batchelor A , Martin M – Electrolyte requirements in severe burns. Ann Surg 135: 804, 1952.
15. Foote A V , Trede M , Maloney J V Jr – An experimental and clinical study of the use of acid-citrate dextrose ACD blood for extracorporeal circulation. J Thorac Cardiovasc Surg 42: 93, 1961.
16. Gelin L E , Persson E , Zedespeidt J – Influence of low viscous Dextran on the electrolyte balance in healthy subjects. Acta Chir Scand 122: 329, 1961.
17. Goldberger E – Alterações do Equilíbrio Hídrico, Eletrolítico e Ácido-Base. 4.^a Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1973, 151 - 176.
18. Greenwalt T J – General principles of blood transfusion. Chicago American Medical Association 1973, 122 - 141.
19. Gruber U F – Blood Replacement. Berlin, New York, Springer Verlag, 1969, 57 - 115.
20. Hayes M A , Byrnes W P , Goldenberg I S , Greene N M , Tuthill E – Water and electrolyte exchanges during operation and convalescence. Surgery 46: 123, 1959.
21. Hayes M A , Williamson R J , Heideureich W F – Endocrine mechanisms involved in water and sodium metabolism during operation and convalescence. Surgery 41: 353, 1957.
22. Howland W S , Schweizer O – Blood warming and hemolysis. Anesthesiology 26: 223, 1965.
23. Howland W S , Schweizer O – Physiologic compensation for storage of bank blood. Anesth Analg 44: 8, 1965.
24. Jaeger R J , Rubin R J – Migration of phthalate ester plasticizer from polyvinyl chloride blood bags into stored human blood and its localization in human tissues. New England J Med 287: 1114, 1972.
25. Jenkins L B , Kredel F E , McCord W M – Evaluation of polyvinylpyrrolidone as a plasma expander. Arch Surg 72: 612, 1956.
26. Jenkins M T , Giesecke A H – Balanced salt solution in clinical anesthesia. Refresher Courses in Anesthesiology. The ASA Inc. Philadelphia 2: 107, 1974.
27. Krasner B S – Cardiac effects of magnesium with special reference to anesthesia: A review. Canad Anaesth Soc J 26: 181, 1979.
28. Laufman H , Lalizan P – A plan for management of unexpected bleeding problems related to surgery. Pacif Med Surg 75: 362, 1967.
29. Miletich D I , Albrecht R F , Seals C – Responses to fasting and lipid infusion of epinephrine-induced arrhythmias during halothane anesthesia. Anesthesiology 48: 245, 1978.
30. Miller R D – Transfusion therapy and associated problems. Refresher Courses in Anesthesiology The ASA. Inc Philadelphia 1: 101, 1973.
31. Miller R D , Tong M J , Robbins T O – Effects of massive transfusion of blood on acid base balance. JAMA 216: 1762, 1971.
32. Mogley J W , Dull R B – Transfusion associated viral hepatitis. Anesthesiology 27: 409, 1966.
33. Moseley R V , Doty D B – Changes in the filtration characteristics of stored blood. Ann Surg 171: 329, 1970.
34. Moore F D – Tris buffer, manitol and low viscous dextran. Three new solutions for old problems. Surg Clin North Am 43: 577, 1963.
35. Mueller C B – Mechanism and use of mannitol diuresis in major surgery and in trauma. South M J 59: 408, 1966.
36. Muir I F K – The treatment of the severely burned patient. Br J Anaesth 38: 267, 1966.
37. Nicoletti R L , Oliveira M P R , Felício A A , Soares P M , Ferraz A L M – Eletrólitos plasmáticos (Cloro e Sódio) e diurese no per-operatório de pacientes hidratados com Glicose a 5% e de cloreto de sódio a 0,9%. Rev Bras Anest 25: 510, 1975.
38. Nocite J R – Reposição volêmica em anestesia. Rev Bras Anest 29: 511, 1979.
39. Oliveira M P R , Nicoletti R L , Soares P M , Ferraz A L M – Substituição do sangue por Haemaccel na reposição de perdas sanguíneas durante o ato cirúrgico. Rev Bras Anest 24: 433, 1974.
40. Perkins H A – Posoperative coagulation defects. Anesthesiology 27: 456, 1966.
41. Prout W G – Relative value of central venous pressure monitoring and blood volume measurements in the management of shock Lancet 1: 1108, 1968.
42. Ravin H A , Seligmann J , Fine J – Polyvinyl pyrrolidone as a plasma expander. New England J Med 247: 921, 1952.
43. Rotellar E – ABC dos Transtornos Eletrolíticos. Rio de Janeiro Livraria Atheneu SA, 1968, 67-99.
44. Rustand H – Measurement of blood loss during surgery. Lancet 1: 1304, 1963.
45. Santos C B , Gonçalves B – Substitutos do plasma. Rev Bras Anest 22: 204, 1972.
46. Schumer W , Nyhus L M – Tratamento do Choque. São Paulo, Ed Manole Ltda, 1976, 26-43.
47. Spear P W , Saaa M , Cincotti J J – Ammonie levels in transfused blood. J Lab Clin Med 48: 702, 1956.
48. Susuki F , Shoemaker W C , Baker R J , Carey J S – Use of labeled red cells and low viscosity dextran in the study or trapped blood. Surg Gyn Obst 121: 51, 1965.
49. Sztlerling G – Elementos de Hemoterapia. Rio de Janeiro, Artes Médicas, 1975, 75-91.
50. Topley E , Jackson D M G – The clinical control of red cell loss in burns. J Clin Pathol 10: 1, 1957.
51. Valtis D J , Kennedy A C – Defective gas transport function of stored red blood cells. Lancet 1: 119, 1954.
52. Ximenes Neto M , Saraiva R A , Gabaghia C A R – Reposição volêmica sem uso de sangue. Rev Bras Anest 21: 544, 1971.
53. Wallace A B – The explosive treatment of burns. Lancet 1: 501, 1951.
54. Wilkinson A W – The early treatment of burns. Br J Plast Surg 10: 275, 1958.
55. Wilson J N – The management of acute circulatory failure. Surg Clin North Am 43: 469, 1963.
56. Wylie W D , Churchill-Davidson H C – Anestesiologia, Barcelona, Salvat Editores SA, 1969, 471-502.