

Efeitos do Cloreto de Sódio a 7,5% sobre as Pressões Arterial, Intracraniana e de Perfusão Cerebral de Cães Normais e Hipovolêmicos

Eugesse Cremonesi¹, Nelson Mizumoto² & Ilda de Jesus Rodrigues³

Cremonesi E, Mizumoto N, Rodrigues I J - The effects of 7.5% sodium chloride On arterial, intracranial and brain perfusion pressures of normal and hypovolemic mongrel dogs.

The improvement of hemodynamic conditions of humans, dogs and rats after hemorrhagic shock by infusion of 7.5% sodium chloride solution suggests this hyperosmolar solution could ameliorate neurosurgical patients with hypovolemia. In the present study the effects of 7.5% NaCl solution on mean blood pressure (MBP), intracranial pressure (ICP) and brain perfusion pressure (BPP) in normal and hypovolemic dogs were assayed. Twenty-six adult dogs were anesthetized and artificially ventilated (PaO₂, 85 mmHg; PaCO₂, 30 to 40 mmHg) MBP was measured in the femoral artery, ICP was determined through a cisternal puncture and BPP was calculated as MBP - ICP immediate before (time 1), at 15 and 30 minutes after bleeding at the rate of 40 ml.kg⁻¹ was completed (time 2 and 3), 5 minutes after injection of 4 ml.kg⁻¹ 7.5% NaCl solution (time 4) and 15, 30 and 45 minutes after time 3 (time 5, 6 and 7). The animals were divided into three groups, according to the procedure. Group I: normovolemic animals infused with hyperosmolar NaCl; 2. Group II: control hypovolemic animals (bled by 40 ml.kg⁻¹). Group III: hypovolemic animals infused with hyperosmolar NaCl. In Group I five minutes after NaCl administration MBP and BPP had decreased and ICP had increased; such effects were followed by a progressive recovery. ICP was fully recovered by the time the experiments were completed Bleeding alone (group II) reduced MBP and BPP all along the experiments. When sodium chloride was injected after bleeding (group III) MBP and BPP increased (p < 0,05) but ICP did not change significantly. These results show that hyperosmolar sodium chloride solution is effective in the resuscitation of severe hypovolemic dogs, increasing mean blood pressure, while maintaining brain perfusion pressure and reducing intracranial pressure as well.

Key Words: SHOCK: hypovolemic; BLOOD VOLUME, Expanders: NaCl 7.5%; MONITORING: intracranial pressure, brain perfusion pressure, mean blood pressure; ANIMAL: dog

Desde que Weed e McKibben, 1919, observaram redução de pressão intracraniana (PIC) pelo uso venoso de soluções salinas e glicosadas hipertônicas¹, vários compostos desse tipo têm sido empregados em pacientes neurocirúrgicos. Com essa finali-

dade as soluções hiperosmolares, atuando sobre o conteúdo da caixa craniana, reduzem não somente a PIC, mas também a produção do líquido cefalorraquidiano (LCR), o conteúdo de água e o edema encefálico^{2,3,4,5,6}. Ao mesmo tempo aumentam o fluxo sanguíneo cerebral (fSC) em condições normais de complacência intracraniana, na presença de processos expansivos ou de isquemia^{6,7,8} melhoram a reologia do sangue⁹ e preservam a microcirculação em áreas isquêmicas⁹.

As soluções hiperosmolares também têm sido utilizadas para o tratamento do choque hemorrágico, pelos efeitos importantes de elevação de pressão arterial e débito cardíaco e de vasodilatação. Velasco et al., 1980, observaram que pequenos volumes (4ml.kg⁻¹) de NaCl a 7,5% (2.400 mosmol) determinavam rápida recuperação de cães em estado de

Trabalho realizado na Faculdade de Medicina da USP (Laboratório de Anestesiologia Experimental e Terapêutica - LIM 08 e LIM 20).

1 Professora Associada

2 Pós-graduando

3 Técnico Especializado

Correspondência para Eugesse Cremonesi
Rua Dr. José de Moura Resende, 165
05517- São Paulo - SP

Apresentado em 8 de novembro de 1989
Aceito para publicação em 31 de janeiro de 1990
© 1990, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Revista Brasileira de Anestesiologia
Vol. 40: nº3, Maio-Junho, 1990

choque hemorrágico¹⁰. Várias outras pesquisas demonstraram a eficiência desse tratamento como terapêutica inicial em diversas situações experimentais e clínicas que necessitam reposição volêmica rápida e importante^{10,11,12,13,14,15}. O mecanismo desses efeitos favoráveis não pode ser explicado apenas pelo fenômeno osmótico, por passagem de água do intracelular e intersticial para o intravascular, mas também por vasoconstrição cutâneo-mucosa e pulmonar¹⁶ e venoconstrição¹⁷, mediadas por reflexos vascular pulmonar dependente da inervação vagal intacta^{18,19,20,21}. Ao mesmo tempo, existe aumento de cronotropismo e inotropismo car-díacos (efeito combinado direto e mediado pelo sistema nervoso autônomo)^{22, 23, 24}, arteríolo-dilatação cardíaca e renal²¹, vasodilatação muscular e mesentérica^{10,15,25,26} e redistribuição de líquido por fenômeno osmótico¹².

Esses fatos justificam o emprego de NaCl hiperosmolar na reanimação de politraumatizados com possível trauma craniano, bem como de pacientes neuro-cirúrgicos com episódios de hipotensão arterial hipovolêmica. Para ser útil, essa solução deverá garantir a manutenção da auto-regulação do FSC, manter a pressão de perfusão cerebral adequada (PPC), reduzir moderadamente a PIC; assegurar oferta adequada de oxigênio aos neurônios e, ainda, prevenir o acúmulo de água intracelular e intersticial.

Vários autores estudaram os efeitos da infusão de NaCl hiperosmolar sobre as condições hemodinâmicas e outros fenômenos intracranianos de animais submetidos a choque hemorrágico e endotóxico^{2,27,28,29,30}. Eles demonstraram que o NaCl hiperosmolar melhora as condições hemodinâmicas dos animais em choque hipovolêmico, havendo redução da PIC, da água intracelular e intersticial em regiões normais, porém sem restauração do FSC e com prejuízo do transporte de oxigênio para os neurônios. Os efeitos do NaCl foram melhores do que os da solução de Ringer-lactato. Entretanto falta um estudo comparativo do efeito do NaCl hiperosmolar sobre a PIC e a hemodinâmica intracraniana, em estados normovolêmicos. Este é o objetivo deste trabalho.

METODOLOGIA

Foram utilizados 26 cães adultos, sem raça definida, em bom estado geral e com peso variando entre 8 e, 12 kg. Os cães foram anestesiados com 30 mg.kg⁻¹ de, pentobarbital, sódico, intubados e submetidos à ventilação mecânica com ar ambiente, pelo ventilador da Takaoka modelo 855, ciclado em volume (volume corrente de 15 ml.kg⁻¹; frequência respiratória entre

15-20 ciclos por minuto, para manter a PaCO₂ entre 30 e 40 mmHg e PaO₂ acima de 85 mmHg). A seguir adotou-se a seguinte seqüência de procedimento: dissecação das suas artérias femorais para medida da pressão arterial média (PAM), sangria e coleta de sangue para gasometria; de uma veia jugular externa para injeção de drogas e hidratação; punção da cisterna magna com agulha 12F ED para medida da pressão intracraniana (PIC). Colocação do animal em decúbito lateral e proclive de 15°. Acoplamento de uma artéria femoral e agulha cisternal a transdutores previamente calibrados e colocados à altura da agulha cisternal e a um polígrafo SAN-EI 142-8 para registro dos atributos. Injeção venosa de 0,04 mg.kg⁻¹ de brometo de pancurônio e 500 UI de heparina. Estabilização do experimento durante 15 min e sorteio do animal dentro de três grupos:

- grupo I - (10 animais) tratado com 5 ml.kg⁻¹ de NaCl e 7,5% (2.400 mosmol), por via venosa, administrados em 3 min, 60 min após o início da experiência:

- grupo II - (6 animais) submetido à sangria de 40 ml.kg⁻¹ a partir dos 15 min de experiência, durante 15 minutos, mantendo-se a pressão, a seguir, durante 30 rein, por retirada ou reinfusão de sangue;

- grupo III (10 animais) submetido à sangria como no grupo II e à injeção de NaCl como no grupo I.

Medimos a pressão arterial média (PAM, em mmHg), a pressão intracraniana (PIC, em mmHg) e a pressão de perfusão cerebral (PPC em mmHg = PAM - PIC) nos tempos esquematizados na Figura 1: 1, após 15 minutos de estabilização (imediatamente antes da sangria nos grupos II e III); 2, aos 45 minutos da experiência; 3, 15 minutos após o tempo 2 (imediatamente antes da infusão de NaCl nos grupos I e III); 4, após 5 minutos do tempo 3 (65 min de experiência); 5, 6 e 7 aos 75, 90 e 105 minutos de experiência, respectivamente.

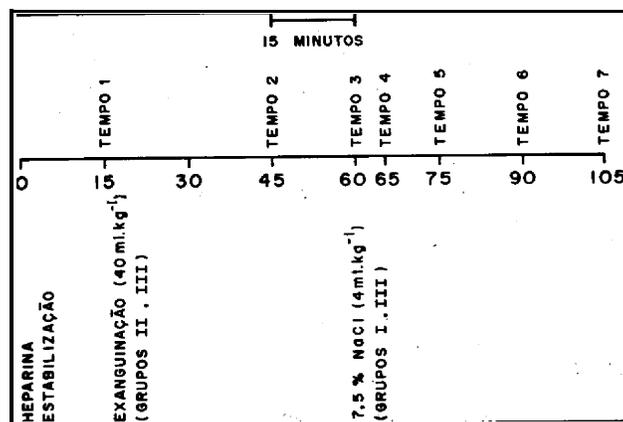


Fig. 1 Seqüência dos experimentos.

Foram analisados pH, PaCO₂, PaO₂, saturação de hemoglobina, desvio de bases no início e aos 15 min de experiência, para estabilização do padrão ventilatório. A pressão de perfusão cerebral foi avaliada pela diferença entre PAM e PIC.

Os animais foram sacrificados após a experiência, sendo descartados os que apresentaram valores de PAM fora dos limites de 80-150 mmHg, PIC acima de 15 mmHg, PaCO₂ acima de 40 mmHg e abaixo de 30 mmHg e PaO₂ abaixo de 85 mmHg, aos 15 minutos de experiência.

Para análise estatística das alterações ocorridas com cada atributo estudado dentro dos grupos, foram calculados as médias e desvios padrão. A significância das diferenças dentro dos grupos e a uniformidade entre eles foram calculadas pelo teste de Student-Newman-Keuls³¹.

RESULTADOS

As Figuras 2, 3 e 4 correspondem à representação gráfica dos resultados obtidos nos três grupos, para as três variáveis estudadas. A Tabela I mostra os valores médios e desvios padrão de PAM, PIC e PPC, nos três grupos estudados, bem como os resultados da aplicação do teste de Student-Newman-Keuls para verificação da homogeneidade entre os grupos e dentro deles. Observa-se que houve homogeneidade entre os três grupos, de todas as variáveis estudadas, no início da experiência (tempo 1). Durante o experimento a PAM diminuiu significativamente do grupo II

em relação ao grupo I em todos os tempos, o que revela o efeito da sangria. Entre os grupos II e III, a uniformidade foi mantida, apesar da injeção de NaCl nos animais do grupo III, exceto nos momentos 5, 6, 7 (15, 30 e 45 min após a injeção de NaCl). Os grupos I e III mostraram comportamento diferente nos tempos 2, 3 e 4 (durante a sangria e logo após a injeção de NaCl). A PIC diminuiu nos grupos II e III em relação ao grupo I, exceto no tempo 7, quando os grupos I e III foram semelhantes. Houve diferença em relação aos grupos II e III aos 15, 30 e 45 min após a injeção de NaCl. A PPC mostrou comportamento semelhante à PAM.

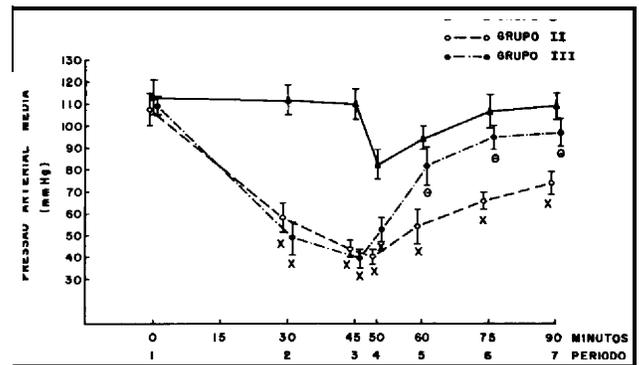


Fig. 2 Alterações da pressão média (PAM em mmHg) nos três grupos estudados, nos tempos 1 (aos 15 minutos de experiência), 2 (45 minutos de experiência e 15 minutos de sangria nos grupos II e III), 3 (60 minutos de experiência e 30 minutos de sangria nos grupos II e III), 4 (65 minutos de experiência e 5 minutos de NaCl 7,5% nos grupos I e III), 5, 6 e 7 (respectivamente aos 75,90 e 105 min de experiência), (p < 0,05 quando comparado com o grupo I); (p < 0,05 quando comparado com o grupo II).

Tabela I - Médias e desvios-padrão da pressão arterial média (PAM), pressão intracraniana (PIC) e pressão de perfusão cerebral (PPC), medidas em mmHg, nos tempos de 1 a 7 do experimento, nos animais dos grupos I, II e III. Os animais do grupo receberam apenas NaCl a 7,5% os do grupo II foram apenas exangüinados. Os animais do grupo III foram exangüinados e receberam NaCl 7,5%

Atributo Grupo	Tempo 1 (0 min)	Tempo 2 (30 min)	Tempo 3 (30 min)	Tempo 4 (45 min)	Tempo 5 (60min)	Tempo 6 (75 min)	Tempo 7 (90 min)
PAM (mmHg)							
Grupo I	112,8 ± 18,9	111,6 ± 17,6	109,6 ± 6,4	81,6 ± 17,0*	93,7 ± 12,7	105,1 ± 18,0	108,3 ± 14,2
Grupo II	107,5 ± 7,5	57,5 ± 12,5*	43,8 ± 8,7**	40,3 ± 6,0**	54,5 ± 18,9**	68,1 ± 7,7**	73,6 ± 10,3**
Grupo III	109,0 ± 20,1	49,5 ± 20,1**	39,8 ± 11,6**	52,4 ± 13,2 ^o	81,0 ± 22,9 ^o	94,5 ± 13,2 ^o	97,0 ± 14,1 ^o
PIC (mmHg)							
Grupo I	11,3 ± 1,3	11,0 ± 4,5	11,0 ± 2,6	14,3 ± 2,8	10,5 ± 2,0	7,1 ± 0,9*	
Grupo II	9,8 ± 1,3	5,3 ± 2,3**	3,9 ± 1,0**	3,5 ± 0,7**	4,5 ± 0,7**	4,7 ± 0,8**	
Grupo III	11,1 ± 1,5	5,3 ± 2,0**	5,1 ± 2,6**	7,4 ± 2,6**	6,8 ± 2,6 ^o	6,9 ± 1,7** ^o	6,7 ± 1,6 ^o
PPC (mmHg)							
Grupo I	101,4 ± 18,2	100,3 ± 17,4	98,4 ± 15,6	67,2 ± 22,1*	81,4 ± 11,7	94,5 ± 18,0	101,3 ± 13,1
Grupo II	97,6 ± 9,9	52,1 ± 14,6**	39,9 ± 8,2**	36,6 ± 5,7**	51,0 ± 19,0**	61,6 ± 7,8*	68,9 ± 10,1**
Grupo III	100,8 ± 18,3	45,1 ± 22,6**	34,7 ± 11,4**	44,9 ± 11,7**	72,2 ± 22,5*	87,6 ± 14,2 ^o	90,3 ± 14,2 ^o

* diferença significativa (p < 0,05) quando comparada ao valor controle (tempo 1), dentro do grupo
 ** diferença significativa (p < 0,05) quando comparada ao mesmo tempo no grupo I
^o diferença significativa (p < 0,05) quando comparada com o mesmo tempo no grupo II

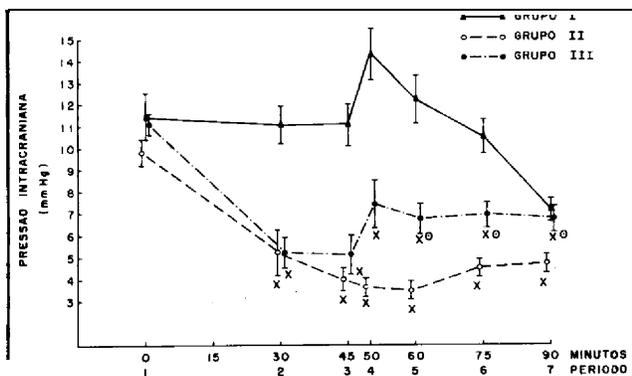


Fig. 3 Alterações da pressão intracraniana (PIC em mmHg) nos três grupos estudados, nos tempos 1 (aos 15 min de experiência), 2 (45 min de experiência e 15 min de sangria nos grupos II e III), 3 (60 min de experiência e 30 min de sangria nos grupos II e III), 4 (65 min de experiência e 5 min de NaCl 7,5% nos grupos I e III), 5, 6 e 7 (respectivamente aos 75, 90 e 105 min de experiência). ($p < 0,05$ quando comparado com o grupo I; $p < 0,05$ quando comparado com o grupo II).

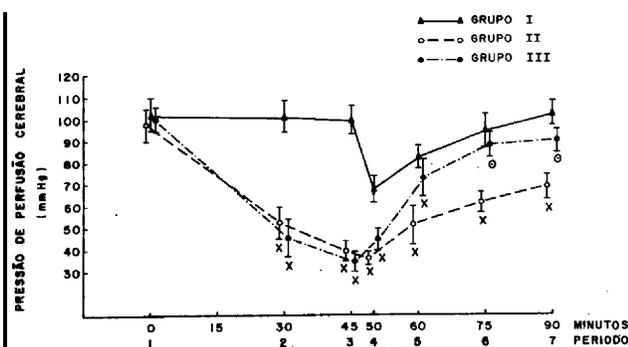


Fig. 4 Alterações da pressão de perfusão cerebral (PPC em mmHg) nos três grupos estudados, nos tempos 1 (aos 15 min de experiência), 2 (aos 45 min de experiência e 15 min de sangria nos grupos II e III), 3 (60 min de experiência e 30 min de sangria nos grupos II e III), 4 (65 min de experiência e 5 min de NaCl 7,5% nos grupos I e III), 5, 6 e 7 (respectivamente aos 75, 90 e 105 min de experiência). ($p < 0,05$ quando comparado com o grupo I; $p < 0,05$ quando comparado com o grupo II).

Analisando-se o comportamento dos atributos dentro de cada grupo, observa-se que a PAM caiu significativamente no grupo I, aos 5 minutos da injeção de NaCl (tempo 4), normalizando-se a seguir; a PIC nesse mesmo tempo elevou-se significativamente em relação ao controle e depois começou a cair, atingindo valores significativamente inferiores aos iniciais, 45 min após a injeção de NaCl (tempo 7). A PPC também caiu após a injeção de NaCl, normalizando-se após 30 e 45 min (tempos 6 e 7).

Nos animais do grupo II, submetidos apenas à sangria, a PAM caiu significativamente em todos os tempos da experiência; a queda máxima ocorreu aos

45 minutos de sangria e a seguir começou a se elevar, mantendo-se porém mais baixa que a inicial. A PIC e a PPC também caíram significativamente com a sangria e se mantiveram baixas durante todo o experimento.

No grupo III a PAM caiu significativamente após a sangria e manteve-se baixa aos 30 e 45 minutos da mesma (tempo 2 e 3) como no grupo II. Após a injeção de NaCl ela começou a se elevar, atingindo valores próximos aos iniciais nos tempos 6 e 7 (30 e 45 min após o NaCl). A PIC caiu de maneira significativa após a sangria, como no grupo II. Com o NaCl ela se elevou porém de maneira não significativa, para em seguida cair novamente, permanecendo baixa em relação ao tempo inicial. A PPC caiu após a sangria (tempos 2 e 3), subindo progressivamente após a injeção de NaCl, atingindo valores próximos aos iniciais depois de 30 e 45 minutos (tempos 6 e 7).

DISCUSSÃO

Os resultados mostram que o NaCl a 7,5% foi eficiente para restabelecimento da volemia dos cães em hipotensão hemorrágica, como já está amplamente demonstrado na literatura^{10,11,12,13,14,18}. A injeção isolada de NaCl a 7,5% nos animais do grupo I determinou queda de PAM, após 5 minutos, com normalização a seguir. Esse efeito inicial de queda de PAM deve decorrer de vasodilatação periférica, efeito do NaCl hiperosmolar já constatado por alguns autores^{10,12,18,27,28} provavelmente devida à hiperosmolaridade^{12,14,15,19,20,21,25,26}. E acompanhada do mesmo fenômeno no

sistema nervoso central, trazendo como consequência aumento da PIC e do volume sanguíneo intracraniano³². Essa vasodilatação cerebral foi estudada por vários autores com soluções hiperosmolares^{4,8,33,34}. Wahl et al.³⁵ verificaram que a hiperosmolaridade extravascular determina dilatação das artérias e arteríolas cerebrais. A vasodilatação associada ao aumento do volume sanguíneo intracraniano (consequência de processo osmótico) leva ao aumento do fluxo sanguíneo cerebral, observado por diversos autores com soluções hiperosmolares^{7,8,32} porém não estudada com o NaCl 7,5% em animais normovolemicos. Arvidsson et al.³⁵ não encontraram aumento do FSC pela injeção de NaCl 0,6 em cães sob condições de vasodilatação máxima. Talvez esse achado seja consequência da vasodilatação extrema preexistente, que impediu o efeito do NaCl sobre a musculatura lisa dos vasos cerebrais, apesar dessa possibilidade não ter sido proposta pelos autores.

A queda inicial de PAM e aumento de PIC refletiu-

se na redução de PPC. A diminuição posterior de PIC e aumento da PPC deve resultar do efeito osmótico do NaCl, com redução da água intravascular e intersticial e sua passagem para o intracelular, já observadas por Todd et al., 1984, e Nakayama et al., 1985³⁶, de maneira semelhante ao que ocorre com o edema pulmonar pós-queimadura³⁷ e com a infusão de manitol e outras soluções hiperosmolares^{5,6,9}. Contudo, com o manitol, a diurese osmótica é precoce e diminui a volemia, não permitindo um efeito útil dessa solução na reposição volêmica. Por outro lado, a expansão plasmática precoce pelo NaCl hiperosmolar é contestada por Velasco et al. 1981¹⁰. O uso de soluções hiperosmolares apresenta um problema adicional, relacionado com a passagem pela barreira sangüíneo-encefálica. Todd et al.³⁸ e Tommasino et al.³ observaram que, com a barreira íntegra ou lesada, soluções colóides têm pouco efeito sobre a água intracerebral, ao passo que a solução de Ringer-lactato aumenta a PIC e o teor de água intracerebral. O mesmo grupo de autores observou, em 1984, que o NaCl hiperosmolar reduz o teor de água do encéfalo, quando utilizado para promover uma hemodiluição isovolêmica em cobaias submetidas a choque hemorrágico². Soluções hiperosmolares como o manitol não penetram a barreira e por isso reduzem a água cerebral. Contudo, soluções muito concentradas, com extrema osmolaridade, podem romper a barreira³⁹. Quando a barreira sangüíneo-cerebral estiver lesada, a permeabilidade ao sódio, albumina e manitol pode aumentar grandemente, sendo o movimento dependente da pressão arterial³. Esse fato poderia ocorrer com o uso de NaCl hiperosmolar em traumatizados de crânio e em casos de lesões isquêmicas focais, o que contra-indicaria o emprego dessa solução. Contudo, esse efeito ainda não foi descrito. Estudos recentes de Mazzoni et al. mostraram que o NaCl a 7,5% reduz o edema das células endoteliais da microcirculação, bem como a deformação das hemácias, induzidos pela hipovolemia⁴⁰. Esse fato melhora o estado da microcirculação, o que favoreceria melhor aporte de oxigênio e nutrientes para o neurônio, mesmo na vigência de um FSC reduzido. Esta hipótese necessita ainda de comprovação.

A sangria, isoladamente, mostrou os efeitos esperados de redução da PAM, PIC e PPC já descritos por vários autores^{12,28,29,30} e que persistiram durante todo o período de experimentação. A injeção de NaCl 7,5%, após a sangria, mostrou resultados importantes: houve normalização da PA, da PIC e PPC após 30 minutos, o que mostra um efeito favorável dessa solução para reanimação pós-hemorrágica no

que diz respeito ao sistema nervoso central. Esse fato já foi relatado por outros autores, em casos de hipovolemia^{27,28,29} por hemorragia^{27,29,30} ou choque endotóxico³⁰. Esse efeito foi mantido durante todo o experimento, ao contrário do que observaram Prough et al., em 1986²⁷.

A manutenção de uma PIC próxima à inicial, associada ao aumento da PPC é extremamente útil, pois uma PIC muito baixa poderia determinar rotura dos vasos intracranianos com conseqüente hematoma, perigo já lembrado por outros autores^{29,30}.

Contudo, vários autores afirmaram que, apesar dos efeitos favoráveis do NaCl 7,5% sobre a PIC e a PPC na reanimação do choque hemorrágico, não ocorre normalização completa de PAM nem do FSC^{12,29,30,35}. Ainda Prough et al., 1986, observaram diminuição do transporte de oxigênio no cérebro, durante o uso de NaCl a 7,5%, por diluição da hemoglobina²⁷.

Os resultados aqui relatados mostram que o NaCl hiperosmolar é útil na reanimação de animais em estado de choque hemorrágico, no que diz respeito aos seus efeitos sobre a PIC e PPC. Contudo, outros estudos são necessários para esclarecer alguns pontos duvidosos, como o efeito do NaCl em situações de rotura de barreira sangüíneo-cerebral. Também é importante verificar se os efeitos benéficos existem quando há processo expansivo intracraniano, contusão cerebral ou perda de autorregulação do FSC.

Cremonesi E, Mizumoto N, Rodrigues I J - Efeitos do cloreto de sódio a 7,5% sobre as pressões arterial, intracraniana e de perfusão cerebral de cães normais e hipovolêmicos.

Os efeitos favoráveis da infusão de NaCl a 7,5% sobre as condições hemodinâmicas de animais e pacientes em choque hemorrágico sugerem que ela deve ser útil em traumatizados de crânio ou pacientes neurocirúrgicos em condições de hipovolemia. Esses fatos levaram ao presente trabalho, que visa estudar os efeitos do NaCl 7,5% sobre as pressões arterial média (PAM), intracraniana (PIC) e de perfusão cerebral (PPC) em cães normais e hipovolêmicos. Foram empregados 26 cães adultos, anestesiados e ventilados artificialmente ($PaO_2 > 85$ mmHg; $PaCO_2$ entre 30 e 40 mmHg), nos quais foram medidas a PAM (cateter em artéria femoral), PIC (agulha cisternal) e PPC (PAM-PIC) imediatamente antes (tempo 1), aos 15 e 30 min após sangria, de 40 ml.kg⁻¹ (tempos 2 e 3), 5 min após injeção de 4 ml.kg⁻¹ de NaCl 7,5% (tempo

4) e 15,30 e 45 min após o tempo 3 (tempos 5,6 e 7). Os animais foram divididos em 3 grupos de acordo com o tratamento instituído: grupo I: administração de NaCl 7,5% imediatamente após o tempo 3, grupo II: sangria imediatamente após o tempo 1, grupo III: sangria + NaCl, como com grupos I e II. O NaCl determinou diminuição da PAM e PPC e aumento da PIC após 5 minutos, com melhora progressiva a seguir, sendo que a PIC caiu novamente nos tempos finais da experiência. A sangria isoladamente (grupo II) reduziu a PAM, PIC e PPC em todos os tempos. O NaCl administrado após a sangria (grupo III) conseguiu elevar significativamente ($p < 0,05$) a PAM e PPC reduzidas pelo sangramento e a PIC de maneira não significante. Os três grupos foram homogêneos no início da experiência. O NaCl hiperosmolar mostrou-se útil na reanimação de cães hipovolêmicos, não apenas quanto à elevação da PA, como também na manutenção de PPC adequada e PIC reduzida.

Unitermos: CHOQUE: hipovolêmico; VOLEMIA, Expansores: NaCl 7,5%; MONITORAGEM: pressão intracraniana, pressão de perfusão cerebral, pressão arterial média; ANIMAL: cão

Cremonesi E, Mizumoto N, Rodrigues I J - Efectos del cloreto de sodio a 7,5% sobre las presiones arterial, intracraneana y de perfusión cerebral de perros normales e hipovolêmicos.

Los efectos favorable de la infusión de NaCl a 7,5% sobre las condiciones hemodinámicas de animales y pacientes en choque hemorrágico sugieren que ella

deve ser útil en traumatizados de cráneo o pacientes neuroquirúrgicos en condiciones de hipovolemia. Esos hechos llevarán al presente trabajo que tiene por finalidad estudiar los efectos del NaCl 7,5% sobre las presiones arterial promedio (PAM), intracraneana (PIC) y de perfusión cerebral (PPC) en perros normales e hipovolêmicos. Fueron empleados 26 perros adultos, anestesiados y ventilados artificialmente ($PaO_2 > 85$ mmHg; $PaCO_2$, entre 30 y 40 mmHg), en los cuales fueron medidas la PAM (cateter en arteria femoral), PIC (aguja cisternal) y PPC (PAM - PIC) inmediatamente antes (tiempo 1), a los 15 y 30 min después de la sangria de 40 ml.kg⁻¹ (tiempos 2 y 3), 5 min después de la inyección del 4 ml.kg⁻¹ de NaCl 7,5% (tiempo 4) y 15,30 y 45 min después del tiempo 3 (tiempo 5, 6 y 7). Los animales fueron divididos en 3 grupos de acuerdo con el tratamiento instituido: grupo I: administración de NaCl 7,5% inmediatamente después del tiempo 3, grupo II: sangria inmediatamente después del tiempo 1, grupo III: sangria + NaCl, como con grupos I y II. El NaCl determinó disminución de la PAM y PPC y aumento de la PIC después de 5 minutos, con mejora progresiva a seguir, siendo que la PIC cayó nuevamente en los tiempos finales de la experiencia. La sangria aisladamente (grupo II) redujo la PAM, PIC y PPC en todos los tiempos. El NaCl administrado después de la sangria (grupo III) consiguió elevar significativamente ($p < 0,05$) la PAM y PPC reducidas por el sangramento y la PIC de manera no significante. Los tres grupos fueron homogéneos en el inicio de la experiencia. El NaCl hiperosmolar se mostró útil en la reanimación de perros hipovolêmicos, no apenas cuanto a la elevación de la PA, como también en el mantenimiento de PPC adecuada y PIC reducida.

REFERÊNCIAS

1. Weed L N, McKibben P S - Pressure changes in the cerebrospinal fluid following intravenous injections of solutions of various concentrations. *Anest J Physiol* 1919; 48: 512-30.
2. Todd MM, Tommasino C, Moore S et al. - The effect of hypertonic saline on intracranial pressure, cerebral blood flow and brain content water. *Anesthesiology* 1964; 61 (3A): A 123 (Abstract).
3. Tommasino C, Todd MM, Moore S et al. - The effect of isovolemic hemodilution with colloid in crystalloid on brain water content. *Anesthesiology* 1983; 59: A361 (Abstract).
4. Burk A M, Quest DO, Chien S, Cerri C -The effect of mannitol on blood viscosity. *J Neurosurg* 1961; 55:550-3.
5. Di Manio J, Hochwald G N, Malhan C et al. - Effects of changes in serum osmolarity on bulk changes of fluid onto cerebral ventricles and on brain water content. *Pflugs Arch* 1975; 359: 253-64.
6. Albright A L, Phillips J W - Oncotic therapy of experimental cerebral edema. *Acta Neuroc* 1982; 60: 257-62.
7. Kassel N R, Baumann K W, Hitchen P W et al. - Influence of a continuous high dose infusion of mannitol on cerebral blood flow in normal dogs. *Neurosurgery* 1981; 9:283-6.
8. Boschenstain F K, Kelly J A, Jahn M D, Correl J W - Effect of low molecular weight dextran on cortical blood flow. *Arch Neurol* 1966; 14:288-93.
9. Pena I, Gaines C, Suess D et al. - Effect of mannitol on experimental focal ischaemia in awake monkeys. *Neurosurgery* 1962; 11: 477-81.

10. Velasco IT, Pontieri V, Rocha e Silva M, Lopes O V - Hyperosmotic NaCl and severe hemorrhagic shock. *Amer J Physiol* 1980; 239: H664-73.
11. De Felipe J, Timoner J, Velasco I T, Lopes O V, Rocha e Silva M - Treatment of refractory hypovolemic shock by 7,5% sodium chloride injections, *Lancet* 1980; 2:1002-4.
12. Nakayama S, Sibley L, Gunther R A, Holcroft I W, Wramer C C - Small volume resuscitation with hypertonic saline (2.400 mosmol/l) during hemorrhagic shock. *Circ Shock* 1984; 13:149-59.
13. Smith G J, Kramer G C, Pierron P, Nakayama S, Gunther R A and Holcroft J w - A comparison of several hypertonic solutions for resuscitation of blood sheep. *J Surg Res* 1985;39:517-28.
14. Kramer G C, Perron P R, Lindsey D C, Ho H S, Gunther RA, Boyle W A and Hotcroft JW - Small volume resuscitation with hypertonic saline dextran solutions. *Surgery St. Louis* 1986; 100:239-46.
15. Nerlich M, Gunther R, Demling R H - Resuscitation from hemorrhagic shock with hypertonic saline or Lactate Ringer's (effect in pulmonary and systemic microcirculation). *Circ Shock* 1987; 10:179-85.
16. Rocha e Silva M, Negraes CA, Soares A M, Pontieri V and Loppnow L - Hypertonic resuscitation from severe hemorrhagic shock: patterns Of regional circulation, *Circ Shock* 1986; 19:16375.
17. Lopes OV, Velasco IT, Guertzenstein P G, Rocha e Silva M and Pontieri V - hypertonic sodium chloride restores mean circulatory filling pressure in severaly hypovolemic dogs. *Hypertension Dallas* 1986; 8 (supl. I): 1195-99.
18. Lopes O V, Pontieri V, Rocha e Silva M, Velasco IT - Hyperosmotic NaCl and severe hemorrhagic shock: role of the innervated lung. *Am J Physiol* 1981 ; 241: H883-90.
19. Gazitua S, Scott J B, Swindall B, Haddy Fº - Resistance responses to local changes in plasma osmolality in three vascular beds. *Am J Physiol* 1971;220:384-91.
20. Johnson O- Extracelular osmolality on vascular smooth muscle activity. *Acta Physiol Scand* 1970; Supl. 359:1-48.
21. Hauge A, Gunnar N - Blood hyperosmolarity and pulmonary vascular resistance in the cat. *Cir Res* 1971; 28:371-90.
22. Templeton H, Mitchell J H, Wildenthal K- Influence of hyperosmolarity on left ventricular stiffness. *Am J Physiol* 1972; 222:1406-11.
23. Wildenthal K, Mierziwiak D S, Mitchell J H - Acute effects of increased serum osmolarm on left ventricular performance. *Am J Physiol* 1969; 216: 894-904.
24. Kien ND, Kramer G C, White DA-Direct cardiac effect of hypertonic saline in anesthetized dogs. *Anest Analg* 1989; 68(Supt. 1): S147 (Abstract).
25. Lundvel J, Melltander S, White T- Hyperosmolarity and vasodilatation in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand* 1969; 77:224-33.
26. Marshall R J, Sheperd JT - Effects of injections of hypertonic solutions in blood flow through the femoral artery of dog. *Am J Physiol* 1959; 197: 951. 4.
27. Prough D, Johnson J C, Stump DA, Stullken E H, Poole V, Howard G - Effects of hypertonic saline versus lactate Ringer's solution on cerebral oxygen transport during resuscitation from hemorrhagic shock. *J Neurosurg* 1986; 64:627-32.
28. Johnson J C, Prough D S, Stump D A, Stullken E H, Royster R L, Hinshelwood L C - Cerebrovascular effects of fluid in endotoxic shock: hypertonic saline versus Ringer's lactate solutions. *Anesthesiology* 1984; 61: A1 17 (Abstract).
29. Stullken E H, Prough D S, Stump DA, Johnson J C, Johnston W E, Hinshelwood L C - Cerebrovascular effects of fluids in hemorrhagic shock: hypertonic saline versus Ringer's lactate solution. *Anesthesiology* 1984; 61: A118 (Abstract).
30. Prough D C, Johnson J C, Poole G V, Stullken E H, Johnston WE, Royster R - Effects on intracranial pressure of resuscitation from hemorrhagic shock with hypertonic saline versus Ringer's lactate solutions. *Crit Care Med* 1985; 13:407-11.
31. Wall F J - Statistical rate analysis handbook. New York: McGraw-Hill Book Company, 1986.
32. Eisenberg S - Cerebral circulatoty effect of acute induced hypervolemia in human subjects. *Circ Res* 1962; 10:767-71,
33. Wahl M, Kuschinsky W, Bosse O, Thurau K- Dependency of pial arterial and arteriolar diameter on perivascular osmotarity in the cat. *Circ Res* 1973; 32:162-75.
34. Rapela C E, Buyniski J P - Cerebral vascular responses to changes in the ionic osmolar composition of blood. In cerebral blood flow. M Broock, c Fischl, D H Ingvar, N A Lassen, M Schurmann, Ed. Spring-Verlag Berlim, Heidelberg, New York, 1969: 70
35. Arvidsson S, Haggendal E, Winsol - Effects on cerebral blood flow of infusions of hyperosmolar saline during cerebral vasodilatation in the dog. *Acta Anaest Scand* 1981; 25:153-7.
36. Nakayama S, Kramer G C, Carlsen R C, Holcroft J W - Infusion of very hypertonic saline in bled rats: membrane potentials and fluid shifts. *J Surg Res* 1985; 38: 180-6.
37. Gunther R, Nerlich M, Kramer G et at. - Hypertonic saline and post-burn edema formation. *Fod Proc* 1982; 41:1762 (Abstract).
38. Todd MM, Tommasino C, Moore B S, Drummond J C - The effects of acute isovolemic hemodilution on the brain: a comparison of crystalloid and colloid solutions. *Anesthesiology* 1984; 61: A122 (Abstract).
39. Rapoport S 1, Hori M, Klatzo I- Testing of a hypotesis for osmotic opening of the blood-brain barrier. *Am J Physiol* 1972; 223:323.
40. Mazzoni M C, Bergstrom F, Arfors K E, Intaglietta M - Dynamic fluid redistribution in hyperosmotic resuscitation of hypervolemic hemorrhage. *Am J Physiol* 1988; 255:H629-37.