

# Reposição Volêmica no Choque Hemorrágico. A Solução Empregada faz Diferença em Relação aos Efeitos Hemodinâmicos e Renais? \*

## Hemorrhagic Shock Volume Replacement: Does the Solution Make a Difference in Hemodynamic and Renal Effects?

Leandro Gobbo Braz<sup>1</sup>; Pedro Thadeu Galvão Vianna, TSA<sup>2</sup>; Luiz Antonio Vane, TSA<sup>2</sup>; José Reinaldo Cerqueira Braz, TSA<sup>2</sup>

### RESUMO

Braz LG, Vianna PTG, Vane LA, Braz JRC - Reposição Volêmica no Choque Hemorrágico. A Solução Empregada faz Diferença em Relação aos Efeitos Hemodinâmicos e Renais?

**Justificativa e Objetivos** - O emprego de pequenos volumes de solução hipertônica (SH) isoladamente ou em associação à solução de dextran 70 a 6% (SHD), abre novas perspectivas no manuseio da reposição volêmica durante o choque hipovolêmico, em relação ao emprego de soluções cristalóides. A pesquisa experimental tem como objetivo verificar se o tipo de solução empregada na reposição do choque hemorrágico apresenta diferença em relação aos efeitos hemodinâmicos e renais.

**Método** - Foram utilizados 24 cães anestesiados com pentobarbital sódico. Após retirada de 40% do volume sanguíneo, os cães foram distribuídos de forma aleatória em 3 grupos de 8 animais, de acordo com a solução empregada para a reposição volêmica: G1 - SH a 7,5% em volume de 4 ml.kg<sup>-1</sup>; G2 - solução de Ringer com lactato (RL) na proporção 2:1 em relação ao volume de sangue retirado; e G3 - SHD em volume de 4 ml.kg<sup>-1</sup>. Foram estudados os seguintes atributos: frequência cardíaca (FC), pressão arterial média (PAM), pressão venosa central (PVC), fluxo sanguíneo aórtico (FAo), resistência vascular aórtica (RVAo), fluxo plasmático renal (FPR), ritmo de filtração glomerular (RFG), fluxo sanguíneo renal, débito urinário (DU), resistência vascular renal, excreção urinária de sódio (EUNa), excreção fracionária de sódio (EFNa), depuração osmolar (Dosm) e depuração de água livre (DH<sub>2</sub>O). Os atributos PAM, PVC e FAo foram estudados nos momentos: M1 (controle); M2 - após a retirada de 40% da volemia; M3, M4 e M5 - imediatamente e após 15 e 60 min da reposição volêmica, respectivamente. Os demais atributos foram estudados nos momentos: M1 (controle); M2 e M3 - 15 e 60 min da reposição volêmica, respectivamente.

**Resultados** - A reposição com RL (G2) aumentou o FAo e a PVC em M3 e M4, em níveis superiores aos determinados pela reposição com pequenos volumes (G1 e G3). Não houve diferença significativa da PAM entre os grupos, que se elevou

após a reposição, mas não retornou aos níveis do controle. O DU aumentou significativamente em G2 (RL), com aumento da DH<sub>2</sub>O nesse grupo e em G3 (SHD).

**Conclusões** - A reposição com RL determina excessiva expansão volêmica, enquanto a reposição com SH e SHD determina boa expansão volêmica, sem diferença significativa entre elas. Todas as soluções mantêm a hemodinâmica e função renais, com o RL provocando aumento do débito urinário.

UNITERMOS - CHOQUE: hemorrágico; REPOSIÇÃO VOLÊMICA: cristalóides, soluções hiperosmolar e hiperoncótica

### SUMMARY

Braz LG, Vianna PTG, Vane LA, Braz JRC - Hemorrhagic Shock Volume Replacement: Does the Solution Make a Difference in Hemodynamic and Renal Effects?

**Background and Objectives** - The use of low volumes of hypertonic (7.5%) NaCl solution (HS), alone or in combination with 6% dextran-70 solution (DHS) offers new perspectives for hemorrhagic shock volume replacement as compared to isotonic crystalloid solutions. This report evaluates whether the type of solution makes a difference in hemodynamic and renal effects after hemorrhagic shock.

**Methods** - Twenty-four dogs previously anesthetized with sodium pentobarbital were studied. After 40% removal of blood volume, dogs were randomly distributed into three groups according to the volume replacement solution: G1 (n=8) - HS (hyperosmolar 7.5% NaCl solution) 4 ml.kg<sup>-1</sup>; G2 (n=8) - LR (lactated Ringer's) solution at a 2:1 ratio to blood volume removed; and G3 (n=8) - SHD (hyperosmolar NaCl 7.5% solution associated to hyperoncotic 6% dextran 70) 4 ml.kg<sup>-1</sup>. The following parameters were studied: heart rate (HR), mean blood pressure (MBP), central venous pressure (CVP), aortic blood flow (AoBF), aortic vascular resistance (AoVR), renal plasma flow (RPF), glomerular filtration rate (GFR), renal blood flow, urinary output (UO), renal vascular resistance, sodium urinary excretion (UENa), sodium fractionary excretion (FENa), osmolar clearance (C<sub>Osm</sub>) and free water clearance (C<sub>H<sub>2</sub>O</sub>). MBP, CVP and AoBF were studied at control (M1), after hemorrhagic shock (M2) and immediately (M3), 15 min (M4) and 60 min (M5) after volume replacement. Other parameters were studied at control (M1), 15 min (M2) and 60 min (M3) after volume replacement.

**Results** - Replacement with LR (G2) increased AoBF and CVP in M3 and M4 to higher levels than those determined by the low volume replacement (G1 and G3). Volume replacement increased MBP, which did not return to baseline values in all groups. No significant differences were observed. UO increased significantly in G2 (LR) and C<sub>H<sub>2</sub>O</sub> increased in G2 and G3 (DHS).

**Conclusions** - Volume replacement with LR determined excessive volume expansion. Volume replacement with HS and DHS determined good volume expansion without significant difference between them. All solutions maintained renal function, while only LR increased urinary output.

KEY WORDS - SHOCK: hemorrhagic; VOLUME REPLACEMENT: crystalloid, hyperosmotic and hyperoncotic solutions

\* Recebido do (Received from) Laboratório Experimental do CET/SBA do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP, com equipamentos adquiridos através dos Auxílios à Pesquisa da FAPESP nºs 97/06040-0 e 97/9982-6.

1. Doutorando da FMB - UNESP. Bolsa de Iniciação Científica do PIBIC/CNPq. Prêmio Antonio de Pádua Campos em 1999 no 8º Congresso Médico Acadêmico de Botucatu.

2. Professor Titular do CET/SBA do Departamento de Anestesiologia da FMB - UNESP

Apresentado (Submitted) em 03 de agosto de 2000

Aceito (Accepted) para publicação em 02 de outubro de 2000

Correspondência para (Mail to):

Prof. Dr. Pedro Thadeu Galvão Vianna

Deptº de Anestesiologia da FMB - UNESP

Distrito de Rubião Júnior, s/nº

18618-970 Botucatu, SP

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2001

## INTRODUÇÃO

A escolha da solução a ser utilizada no tratamento do choque hemorrágico nem sempre é fácil porque há vantagens e desvantagens para cada uma das soluções escolhidas. Atualmente os líquidos empregados compreendem as soluções cristalóides e colóides, como o plasma e a albumina, e colóides sintéticos, como as gelatinas, dextran e, mais recentemente, o hidroxietilamido. Normalmente a escolha é realizada frente à concentração de sódio ou à pressão oncótica de cada solução. As soluções cristalóides isotônicas, como a solução fisiológica a 0,9% (osmolaridade de 285 mOsm.L<sup>-1</sup>) e a solução de Ringer com lactato (RL) (osmolaridade de 265 mOsm.L<sup>-1</sup>), possuem concentração de sódio que se assemelha à do plasma e, por serem desprovidas de proteína, não possuem pressão oncótica. Conseqüentemente, preenchem rapidamente o espaço intravascular, mas rapidamente se deslocam para o espaço intersticial e intracelular. Por isso, a manutenção ou mesmo a restauração hemodinâmica necessita de volumes de infusão de cristalóides, aproximadamente duas a seis vezes superiores aos das soluções colóides para se alcançar o mesmo resultado, além da expansão volêmica ser de curta duração<sup>1,2</sup>.

Os colóides, em contrapartida, possuem elevada pressão oncótica, são efetivos em menores volumes e promovem expansão volêmica de longa duração. A princípio, estas soluções seriam a melhor escolha quando o objetivo almejado é a expansão volêmica. No entanto, a utilização dos colóides é de custo muito mais elevado e estas substâncias podem promover reação alérgica ou distúrbio da coagulação, fato não observado com o emprego de soluções cristalóides<sup>3</sup>.

A escolha do tipo de solução também é dificultada pela existência na literatura de inúmeras controvérsias acerca do uso de colóides ou cristalóides. A principal delas enfoca a maior ou menor incidência de edema pulmonar, como resultado da fluidoterapia<sup>3,4</sup>.

O conceito de reanimação com a utilização de pequenos volumes de solução hiperosmótica de cloreto de sódio a 7,5% (SH) foi introduzido na prática clínica<sup>5,6</sup>, a partir de estudo experimental que reportou sobrevida importante de cães submetidos a choque hemorrágico, após receberem SH em volume de 10% do total do sangue retirado<sup>7</sup>.

A infusão de SH em pequenos volumes (4 a 6 ml.kg<sup>-1</sup>) aumenta rapidamente as funções cardiovascular e metabólica, pela combinação de expansão do volume plasmático, pelo rápido deslocamento de líquido intracelular e intersticial para o compartimento vascular, com vasodilatação sistêmica e aumento da performance miocárdica<sup>7,8</sup>.

O emprego de solução fisiológica hipertônica associada à solução de dextran 70 a 6% (SHD), que é hiperosmolar e hiperoncótica, abre novas perspectivas no manuseio da reposição volêmica ao estender o período efetivo de reanimação apresentado pela SH<sup>9-11</sup>.

Por outro lado, a circulação em alguns órgãos no choque hemorrágico se apresenta particularmente vulnerável à diminuição da perfusão tecidual e a desoxia, definida como a redução do oxigênio disponível relativamente à demanda celu-

lar. Assim, a perfusão renal pode ser comprometida pela falência circulatória, aumentando o risco de ocorrência de necrose tubular aguda<sup>12</sup>. Alterações da função renal também podem ocorrer com o uso dos colóides sintéticos, como dextran 40 ou 70<sup>13</sup> e soluções de amido<sup>14,15</sup>. Assim, entre os objetivos da reposição volêmica no choque hemorrágico, o restabelecimento da hemodinâmica cardiovascular e dos órgãos nobres está entre os principais.

O objetivo dessa pesquisa experimental é verificar se o tipo de solução empregada na reposição volêmica do choque hemorrágico apresenta diferença em relação aos efeitos hemodinâmicos e renais.

## MÉTODO

Foram utilizados 24 cães adultos, de ambos os sexos, sem raça definida, com peso entre 10 e 18 kg. Os grupos tiveram 3 fases experimentais. Na primeira, foi feita indução anestésica com pentobarbital sódico, intubação traqueal, instalação de ventilação mecânica, monitorização da ventilação, da oxigenação, da hemodinâmica e da função renal, seguida de laparotomia mediana para retirada do baço e toracotomia esquerda para instalação de sonda fluxométrica na aorta ascendente para medida do fluxo sanguíneo aórtico. Na segunda, foi feito sangramento do animal, com retirada de 40% do volume sanguíneo em tempo total de 10 minutos. Na terceira fase, os animais foram distribuídos aleatoriamente em 3 grupos experimentais, de acordo com o tipo de solução empregada para a reposição volêmica em tempo total de 15 minutos:

- G1 (n=8): solução hiperosmolar de cloreto de sódio a 7,5% (SH) (4 ml.kg<sup>-1</sup>);
- G2 (n=8): solução de Ringer com lactato na proporção de 2:1 em relação ao volume de sangue retirado;
- G3 (n=8): solução hiperosmolar de cloreto de sódio a 7,5% associada com solução hiperoncótica de dextran 70 a 6% (SHD) (4 ml.kg<sup>-1</sup>).

### Seqüência Experimental

Após jejum alimentar de 14 horas, mas com livre acesso à água, os animais, após indução anestésica com pentobarbital sódico (30 mg.kg<sup>-1</sup>), foram colocados em goteira de Claude Bernard, realizando-se a seguir:

1. Intubação orotraqueal e instalação de ventilação controlada a volume, empregando-se o respirador do Aparelho de Anestesia Excel mod. 210 SE. O volume corrente, através do fluxo de gases frescos com 1 L.min<sup>-1</sup> de O<sub>2</sub> e 1 L.min<sup>-1</sup> de ar, foi padronizado em 20 ml.kg<sup>-1</sup> e a frequência respiratória em 10 a 12 mov.min<sup>-1</sup> para manter a pressão expiratória final de CO<sub>2</sub> entre 30 a 35 mmHg.
2. Instalação do biomonitor AS3 para leitura e registro dos parâmetros ventilatórios, hemodinâmicos, de oxigenação e de temperatura.

3. Instalação do eletrocardiógrafo de 3 canais (derivação D<sub>II</sub>), do sensor do termômetro no terço inferior do esôfago, do captador da amostra de gases inspirados e expirados junto à válvula em Y do circuito respiratório para análise da pressão expiratória final de CO<sub>2</sub> (P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>) e do sensor do oxímetro de pulso (SpO<sub>2</sub>), colocado na língua do animal.
4. Dissecção e cateterismo da veia femoral esquerda para infusão contínua de solução de Ringer com lactato (18 ml.kg<sup>-1</sup>.h<sup>-1</sup>) e administração da dose inicial do bloqueador neuromuscular alcurônio (0,2 mg.kg<sup>-1</sup>). Após 30 min, foi feito o "prime" de solução de creatinina (3%) e ácido para-aminohipúrico (PAH) (0,4%), sendo utilizado 1 ml.kg<sup>-1</sup> da solução. A seguir, colocou-se solução de Ringer com PAH (0,08 g%) e creatinina (0,2 g%), administrando-se por minuto, até o final do experimento, 0,6 mg.kg<sup>-1</sup> de creatinina e 0,24 mg.kg<sup>-1</sup> de PAH, através de bomba de infusão de dois canais.
5. Dissecção e cateterismo da artéria femoral esquerda para coleta de sangue medida, pressão arterial média e coleta de sangue para gasometria.
6. Dissecção e cateterismo da veia jugular externa esquerda para medida, pressão venosa central e reinjeções de pentobarbital (10 mg.kg<sup>-1</sup>) e alcurônio (0,06 mg.kg<sup>-1</sup>).
7. Cateterismo vesical para coleta de urina em provetas graduadas.
8. Realização de laparotomia mediana e esplenectomia.
9. Colocação do animal em decúbito lateral direito. Toracotomia no 4º espaço intercostal esquerdo e instalação de sonda fluxométrica na aorta ascendente para medida do fluxo sanguíneo aórtico, através do aparelho de fluxometria sanguínea.
10. Período de estabilização de 30 min.
11. Medida dos atributos e coleta de sangue.
12. Sangramento de 40% da volemia, com retirada de 30 ml.kg<sup>-1</sup> para os machos e 28 ml.kg<sup>-1</sup> para as fêmeas de sangue total.
13. Medida dos atributos.
14. Reposição volêmica de acordo com o grupo estudado.
15. Coleta de sangue e medida dos atributos.
16. Eutanásia do animal com excesso de pentobarbital sódico.

#### Atributos Estudados

Os atributos estudados foram: *peso do animal* (kg) e *sexo*; *hemodinâmicos*: frequência cardíaca (FC), pressão arterial média (PAM), pressão venosa central (PVC), fluxo aórtico (FAo) e resistência vascular aórtica (RvAo); *função renal*: fluxo plasmático renal (FPR) medido pela depuração de PAH (DPAH), ritmo de filtração glomerular (RFG) medido pela depuração de creatinina (Dcr), fluxo sanguíneo renal (FSR = FPR/1-Ht), débito urinário (DU), resistência vascular renal (RVR = PAM x 80/FSR.10<sup>-3</sup>) excreção urinária de sódio (EUNa = DU x UNa), excreção fracionária de sódio (EFNa = DNA/DCr x 100), depuração osmolar (Dosm) e depuração de água livre (DH<sub>2</sub>O = DU - Dosm); *Sangüíneos*: hemoglobina

(Hb), hematócrito (Ht), sódio plasmático (NaP), osmolaridade plasmática (OsmP) e pH arterial (pHa); *Oxigenação*: saturação de oxigênio do sangue venoso (SvO<sub>2</sub>); *Temperatura*: esofágica (Tesof).

Os dados relativos aos atributos PAM, PVC e FAo foram obtidos nos seguintes momentos: M1 (controle) - imediatamente após o período de estabilização, M2 - imediatamente após a retirada de 40% da volemia, M3 - imediatamente após o término da reposição volêmica, M4 - 15 min e M5 - 60 min após o término da reposição volêmica, respectivamente. Os dados relativos aos demais atributos foram obtidos nos momentos: M1 (controle) - imediatamente após o período de estabilização, M2 - 15 min após o término de reposição volêmica e M3 - 60 min após o término da reposição volêmica.

#### Análise Estatística

Os dados obtidos foram submetidos à Análise de Perfil<sup>16</sup>. Para o peso, utilizou-se ANOVA, e para a distribuição do sexo, utilizou-se o teste X<sup>2</sup>. As estatísticas foram consideradas significantes quando p < 0,05, onde p é o nível de significância associado à estatística calculada.

#### RESULTADOS

Os grupos mostraram-se homogêneos em relação ao peso e sexo (Tabela I).

Tabela I - Peso e Distribuição de Machos e Fêmeas em cada um dos Grupos Estudados

| Grupos   | nº | Sexo  |       | Peso* (kg) |
|----------|----|-------|-------|------------|
|          |    | Macho | Fêmea |            |
| G1 (SH)  | 8  | 5     | 3     | 15,3 ± 1,7 |
| G2 (RL)  | 8  | 5     | 3     | 13,9 ± 2,8 |
| G3 (SHD) | 8  | 5     | 3     | 13,8 ± 1,7 |

Não houve diferença significativa entre os grupos (p > 0,10)

\* Média ± DP

Os resultados da hemodinâmica e função renal obtidos são vistos nas tabelas II e III e figuras de 1 a 6.

A reposição volêmica com RL determinou inicialmente um grande aumento do FAo e da PVC, em valores superiores aos do momento controle desse grupo e aos determinados pelas demais soluções (p < 0,01). Entretanto, no momento final do estudo, os valores da PVC e FAo não foram diferentes entre as soluções expansoras (Figuras 1 e 2, respectivamente). Já os valores da PAM não apresentaram diferença significativa entre os grupos ao longo do experimento (p > 0,05). A reposição volêmica com pequenos volumes (SH e SHD) fez com que ocorresse aumento gradual dos valores da PAM, enquanto a reposição com grandes volumes de RL aumentou rapidamente os seus valores, que se mantiveram sem alteração nos momentos seguintes do estudo. Entretanto, os valores da PAM, em todos os grupos, não retomaram os níveis do controle (Figura 3).

Tabela II - Valores da Frequência Cardíaca (FC), Resistência Vascular Aórtica (RVAo), pH Arterial (pHa), Saturação de Oxigênio do Sangue Venoso (SvO<sub>2</sub>) e Temperatura Esofágica (Tesof) nos Momentos dos Grupos Estudados (Média ± DP)

| Atributos   | Grupos | Momentos      |                |               |
|---|--------|---------------|----------------|---------------|
|   |        | M1            | M2             | M3            |
| FC<br>(bat.min <sup>-1</sup> )                      | SH     | 153 ± 22      | 125 ± 16*      | 134 ± 25*     |
|   | RL     | 153 ± 24      | 132 ± 21*      | 141 ± 25*     |
|   | SHD    | 139 ± 16      | 132 ± 16       | 128 ± 14      |
| RVAo<br>(mmHg.min <sup>-1</sup> .ml <sup>-1</sup> ) | SH     | 0,044 ± 0,020 | 0,036 ± 0,017  | 0,052 ± 0,032 |
|   | RL     | 0,048 ± 0,018 | 0,024 ± 0,009* | 0,044 ± 0,024 |
|   | SHD    | 0,035 ± 0,009 | 0,028 ± 0,010  | 0,039 ± 0,013 |
| pHa   | SH     | 7,31 ± 0,09   | 7,22 ± 0,09*   | 7,22 ± 0,09*  |
|   | RL     | 7,28 ± 0,10   | 7,22 ± 0,12*   | 7,25 ± 0,10   |
|   | SHD    | 7,26 ± 0,06   | 7,19 ± 0,06*   | 7,19 ± 0,07*  |
| SvO <sub>2</sub><br>(%)                             | SH     | 83 ± 9        | 59 ± 18*       | 61 ± 19*      |
|   | RL     | 78 ± 9        | 63 ± 16*       | 53 ± 22*      |
|   | SHD    | 79 ± 8        | 58 ± 12*       | 57 ± 10*      |
| Tesof<br>(°C)                                       | SH     | 35,4 ± 0,9    | 34,1 ± 1,0*    | 33,7 ± 1,1*   |
|   | RL     | 35,8 ± 1,1    | 33,5 ± 1,0*    | 33,4 ± 1,0*   |
|   | SHD    | 35,1 ± 1,0    | 34,3 ± 1,2*    | 33,8 ± 1,3*   |

\* Significante em relação ao momento controle (M1) do mesmo grupo

Os níveis de sódio plasmático aumentaram significativamente nos grupos que receberam SH e SHD (G1 e G3 respectivamente) ( $p < 0,001$ ) (Figura 4), acarretando aumento significativo da osmolaridade plasmática nesses grupos ( $p < 0,01$ ) (Figura 5).

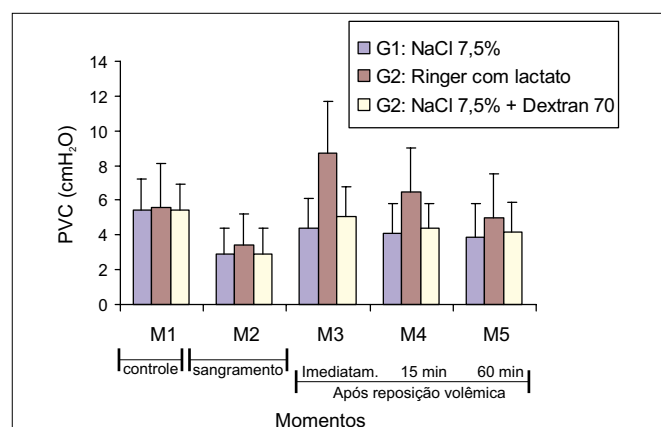


Figura 1 - Pressão Venosa Central (PVC). Valores Obtidos nos Momentos dos Grupos Estudados, com Indicação do Resultado Estatístico Obtido (Média ± DP)

Tabela III - Valores do Fluxo Sangüíneo Renal (FSR), Fluxo Plasmático Renal (FPR), Ritmo de Filtração Glomerular (RFG), Resistência Vascular Renal (RVR), Excreção Urinária de Sódio (EUNa), Excreção Fracionária de Sódio (EFNa), Depuração Osmolar (DOsm) e Depuração de Água Livre (DH<sub>2</sub>O) nos Momentos dos Grupos Estudados (Média ± DP)

| Atributos  | Grupos | Momentos    |             |             |
|--|--------|-------------|-------------|-------------|
|  |        | M1          | M2          | M3          |
| FSR<br>(ml.min <sup>-1</sup> .kg <sup>-1</sup> )   | SH     | 15 ± 11     | 13 ± 11     | 13 ± 9      |
|  | RL     | 14 ± 09     | 15 ± 10     | 10 ± 4      |
|  | SHD    | 18 ± 11     | 13 ± 09     | 11 ± 9      |
| FPR<br>(ml.min <sup>-1</sup> .kg <sup>-1</sup> )   | SH     | 8 ± 6       | 9 ± 8       | 9 ± 6       |
|  | RL     | 8 ± 5       | 11 ± 7      | 7 ± 3       |
|  | SHD    | 10 ± 6      | 9 ± 6       | 8 ± 7       |
| RFG<br>(ml.min <sup>-1</sup> .kg <sup>-1</sup> )   | SH     | 3,5 ± 1,2   | 2,3 ± 1,2   | 2,5 ± 1,2   |
|  | RL     | 3,8 ± 1,9   | 4,4 ± 3,3   | 3,1 ± 1,5   |
|  | SHD    | 3,8 ± 1,3   | 2,9 ± 1,0   | 2,7 ± 0,9   |
| RVR<br>(mmHg.ml <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> ) | SH     | 0,72 ± 0,44 | 0,67 ± 0,51 | 0,56 ± 0,33 |
|  | RL     | 0,89 ± 0,57 | 0,59 ± 0,38 | 0,68 ± 0,31 |
|  | SHD    | 0,68 ± 0,66 | 0,93 ± 1,38 | 0,91 ± 0,74 |
| EUNa<br>(mEq.min <sup>-1</sup> )                   | SH     | 116 ± 126   | 138 ± 184   | 121 ± 166   |
|  | RL     | 141 ± 127   | 235 ± 213   | 206 ± 260   |
|  | SHD    | 64 ± 28     | 56 ± 44     | 103 ± 65    |
| EFNa<br>(%)  | SH     | 1,9 ± 2,1   | 4,0 ± 5,0   | 2,4 ± 3,6   |
|  | RL     | 2,6 ± 2,9   | 4,1 ± 5,9   | 4,7 ± 7,7   |
|  | SHD    | 0,9 ± 0,3   | 1,1 ± 1,0   | 2,0 ± 1,4   |
| Dosm<br>(ml.min <sup>-1</sup> )                    | SH     | 2,0 ± 0,8   | 1,7 ± 1,4   | 1,5 ± 1,3   |
|  | RL     | 2,1 ± 0,8   | 2,2 ± 1,3   | 1,9 ± 1,5   |
|  | SHD    | 1,8 ± 0,8   | 1,1 ± 0,4   | 1,8 ± 0,6   |
| DH <sub>2</sub> O<br>(ml.min <sup>-1</sup> )       | SH     | -1,2 ± 0,4  | -0,8 ± 0,6  | -0,7 ± 0,5  |
|  | RL     | -1,2 ± 0,6  | -0,3 ± 0,9* | -0,3 ± 0,6* |
|  | SHD    | -1,3 ± 0,8  | -0,5 ± 0,3* | -0,6 ± 1,2* |

\* Significante em relação ao momento controle (M1) do mesmo grupo

Após a expansão plasmática, os níveis de hemoglobina foram menores no grupo RL em relação aos demais grupos ( $p < 0,05$ ) (Figura 6).

Em relação aos atributos renais, o débito urinário foi significativamente maior no grupo que recebeu RL do que nos demais grupos ( $p < 0,05$ ) (Figura 7), o que acarretou também aumento da depuração de água livre nesse grupo ( $p < 0,05$ ) (Tabela III). Houve também aumento significativo da depuração de água livre no grupo que recebeu SHD ( $p < 0,05$ ) (Tabela III).

## DISCUSSÃO

Os resultados hemodinâmicos obtidos demonstram, claramente, a grande diferença existente entre a reposição volêmica com grandes volumes de solução isotônica de cristalóides e com pequenos volumes de soluções hiperosmolares e

REPOSIÇÃO VOLÊMICA NO CHOQUE HEMORRÁGICO. A SOLUÇÃO EMPREGADA FAZ DIFERENÇA EM RELAÇÃO AOS EFEITOS HEMODINÂMICOS E RENAIS?

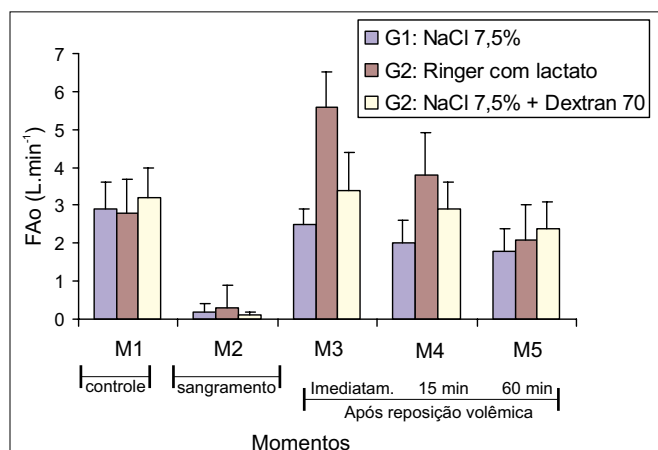


Figura 2 - Fluxo Sangüíneo Aórtico (FAo). Valores Obtidos nos Momentos dos Grupos Estudados, com Indicação do Resultado Estatístico Obtido (Média ± DP)

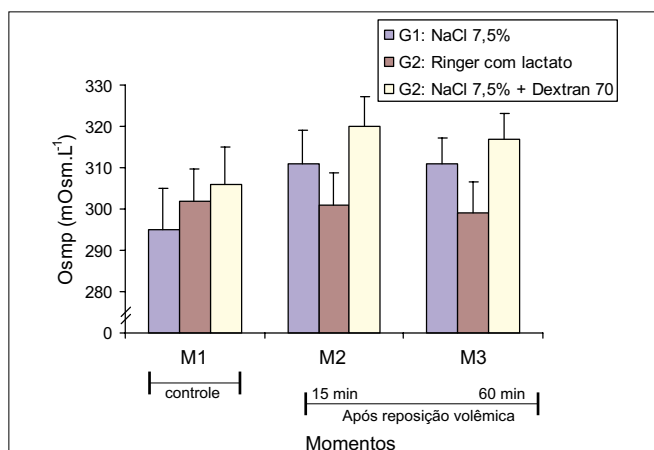


Figura 5 - Osmolaridade Plasmática (OsmP). Valores Obtidos nos Momentos dos Grupos Estudados, com Indicação do Resultado Estatístico Obtido (Média ± DP)

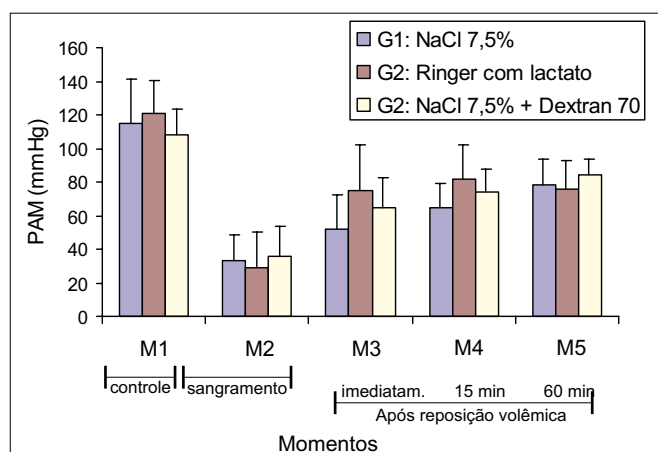


Figura 3 - Pressão Arterial Média (PAM). Valores Obtidos nos Momentos dos Grupos Estudados, com Indicação do Resultado Estatístico Obtido (Média ± DP)

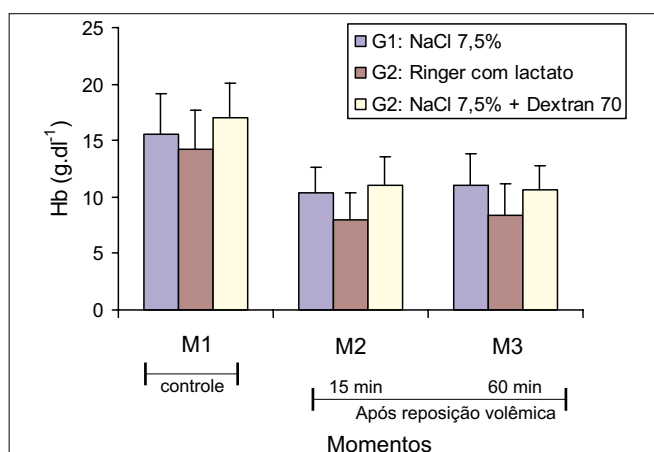


Figura 6 - Hemoglobina (Hb). Valores Obtidos nos Momentos dos Grupos Estudados, com Indicação do Resultado Estatístico Obtido (Média ± DP)

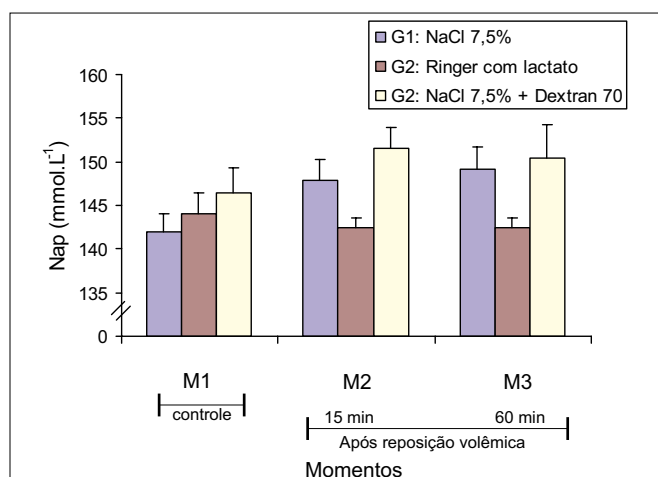


Figura 4 - Sódio Plasmático (NaP). Valores Obtidos nos Momentos dos Grupos Estudados, com Indicação do Resultado Estatístico Obtido (Média ± DP)

hiperosmolares/hiperoncóticas. Assim, a elevação dos parâmetros do FAo e da PVC, ocorrida imediatamente após a infusão de Ringer com lactato, deveu-se ao grande volume infundido dessa solução. Entretanto, como o seu tempo de permanência no leito intravascular é muito pequeno, os parâmetros hemodinâmicos, após 60 minutos da infusão (M5), igualaram-se aos encontrados nos demais grupos estudados, que receberam pequenos volumes (Figuras 1 e 2). Por outro lado, a reposição com pequenos volumes, devido à elevada osmolaridade ( $2.400 \text{ mOsm.L}^{-1}$ ) associada ou não à elevada pressão oncótica das soluções ( $60 \text{ mmHg}$ ), promove translocação de água principalmente do espaço intersticial e menos do espaço intracelular para o espaço intravascular, com conseqüente expansão volêmica, mas mantendo constrito o espaço intersticial. Recentemente foi demonstrado que parte da eficiência da SHD na expansão volêmica deve-se ao fato de mobilizar proteínas intestinais para a circulação, em proporção maior do que a solução fisiológica.<sup>17</sup>

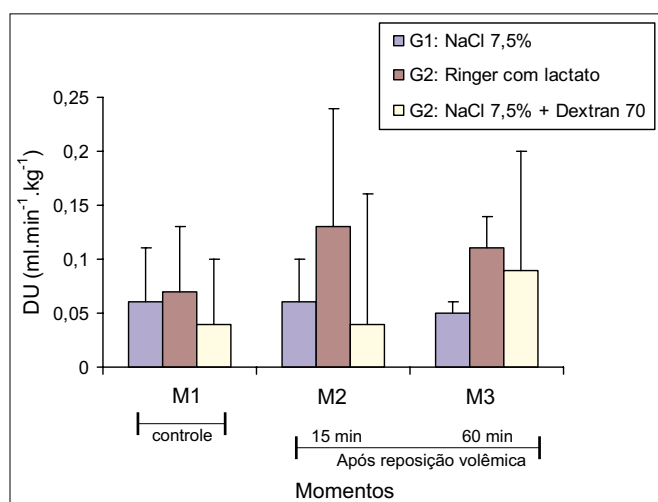


Figura 7 - Débito Urinário (DU). Valores Obtidos nos Momentos dos Grupos Estudados, com Indicação do Resultado Estatístico Obtido (Média  $\pm$  DP)

Segundo os autores, o volume plasmático é expandido por um fator entre 3 a 4 em relação ao volume administrado de SH, e de 4 a 5 em relação ao volume administrado de SHD<sup>10,18,19</sup>. Na presente pesquisa, o aumento da PVC em M3 com a SHD alcançou valores semelhantes aos do controle, o que não ocorreu com a SH (Figura 1).

As soluções cristalóides não são as melhores expansoras do plasma. Apenas a terça parte do volume infundido permanece no intravascular<sup>1</sup>, daí a necessidade da administração de grandes volumes dessas soluções. Apesar dessa desvantagem, são as soluções mais seguras, pois raros são os casos de reações adversas com elas e têm menor custo que as demais soluções, principalmente as de colóides. A perda líquida para o extracelular também desempenha papel importante na reanimação, uma vez que é fundamental para a sobrevivência a restituição de fluidos do interstício e dos tecidos<sup>20</sup>, pois cada vez mais se acredita que o edema celular parece ser uma resposta adaptativa apropriada às lesões e agressões. Por isso, a reposição precisa mantê-lo e não inibi-lo.

Outra grande vantagem da solução de Ringer com lactato é de apresentar menor concentração de cloreto que a solução fisiológica, possuindo composição eletrolítica próxima à do plasma, e, por isso, causa menor distúrbio eletrolítico, como a acidose hiperclorêmica. Em nossa pesquisa, observou-se que o grupo que recebeu RL não apresentou alterações significativas da osmolaridade e do sódio plasmáticos, ao contrário dos grupos que receberam SH e SHD (Figuras 4 e 5). Além disso, a solução de RL corrige melhor a acidose metabólica decorrente do choque, devido à metabolização do lactato em bicarbonato. Este fato foi observado na presente pesquisa, com os valores do pH arterial de G2, em M3, atingindo valores semelhantes aos de M1, o que não aconteceu na reposição com pequenos volumes (Tabela II). Além disso, sabe-se que a hemodiluição promovida pela solução cristalóide, dentro de certos limites, tem efeito benéfico, pois dimi-

nui a resistência vascular periférica (Tabela II) e a pós-carga, melhorando a perfusão tecidual<sup>21</sup>.

Pelas inúmeras vantagens, o emprego dos cristalóides tem sido recomendado por Sociedades Internacionais para reanimação em pacientes com trauma<sup>22</sup>.

Entretanto, o exagero da expansão intersticial pela solução cristalóide pode acarretar vários distúrbios, como o prejuízo na oxigenação tecidual e na cicatrização de feridas e levar às insuficiências respiratória e cardíaca<sup>4,23</sup>. Entretanto, essas alterações podem ser rapidamente corrigidas desde que a função renal não esteja prejudicada.

Por outro lado, a vigorosa administração de grandes volumes de cristalóides, à temperatura ambiente, pode causar hipotermia<sup>23</sup>. Esta, ao lado da hemodiluição das plaquetas e dos fatores de coagulação, causadas pela reposição maciça, são os principais responsáveis pela ocorrência de coagulopatia no paciente politraumatizado<sup>23</sup>. Em nossa pesquisa, observou-se que a temperatura esofágica no grupo que recebeu RL atingiu, já em M2, valores baixos, alcançados somente em M3 nos demais grupos (Tabela II). Por outro lado, a temperatura central se manteve em níveis de hipotermia, em todos os grupos, desde o início do estudo, de forma semelhante ao que se observa na prática clínica. Embora não tivéssemos realizado nenhum tipo de aquecimento do cão ou das soluções infundidas, os resultados que obtivemos em relação à temperatura dos animais reforçam a necessidade de emprego de algum tipo de aquecimento dos pacientes, para aumentar a quantidade de calor fornecida aos mesmos.

Nos últimos anos, tem-se discutido muito o uso alternativo da SH no tratamento do choque hipovolêmico. Estudos experimentais demonstraram que o choque hemorrágico grave, em cão, pode ser revertido com a administração de NaCl a 7,5% em volume equivalente a apenas 10% do sangue perdido<sup>7</sup>. Essas soluções promovem aumento da contratilidade miocárdica, constrição pré-capilar em músculos e pele, dilatação pré-capilar com redistribuição do fluxo sanguíneo para órgãos como rins e coração, venoconstrição e aumento do volume plasmático por afluxo de líquidos provenientes inicialmente das hemácias e do endotélio, e, posteriormente, do interstício e das células teciduais<sup>7-9,24</sup>. Quando utilizadas no per-operatório de cirurgias extensas com possibilidade de sangramento ou de grande perda líquida, os autores têm observado que o emprego da SH determina no final da cirurgia um balanço hídrico menos positivo, com valores elevados da PaO<sub>2</sub><sup>6,25</sup>.

Em relação à pressão arterial, a SH pode promover resposta bifásica, com hipotensão inicial e posterior aumento progressivo e duradouro da pressão arterial<sup>26</sup>, sobretudo quando a infusão é feita muito rapidamente. Esta hipotensão inicial, ao contrário do que se acreditava, não ocorre por depressão da contratilidade miocárdica, mas por diminuição, em até 60%, dos valores basais da resistência vascular sistêmica, quando a solução hipertônica é administrada em um minuto<sup>27</sup>. Por isso, é sugerido que nas situações de choque, a administração de SH deve ser realizada mais lentamente, no intuito de se evitar diminuição aguda da pressão de perfusão

e provocar agravamento do desequilíbrio hemodinâmico. Na nossa pesquisa não foi observada essa resposta bifásica da pressão arterial, provavelmente pela infusão da SH ter sido realizada durante um tempo maior (10 minutos).

Com o objetivo de se prolongar os efeitos hemodinâmicos benéficos da solução hipertônica, que são de curta duração e transitórios, os autores<sup>10,11,28-30</sup> compararam os efeitos da SH associada ao dextran 70 a 6%. Observaram que a associação da solução hiperosmolar com a solução hiperoncótica resultou em maior aumento inicial do volume plasmático, da pressão arterial e do débito cardíaco, todos dose-dependentes da solução de dextran. O uso associado de dextran pode apresentar alguns efeitos adicionais sobre a microcirculação, como a redução do edema endotelial pós-isquemia e da adesividade leucocitária pós-capilar, e o aumento da perfusão tecidual<sup>31-33</sup>.

Pelos resultados obtidos na presente pesquisa, observou-se que não houve importante diferença hemodinâmica entre a reposição com SH e SHD. Possivelmente, o pequeno intervalo de tempo de observação dos valores hemodinâmicos pode ter influenciado, de maneira significativa, nossos resultados.

A saturação venosa de oxigênio do sangue venoso misto, obtida por coleta de sangue na artéria pulmonar, é o único parâmetro de que se dispõe atualmente para monitorizar a extração periférica de oxigênio do organismo e, assim, conhecer a maneira pela qual os tecidos utilizam suas reservas de oxigênio, afim de manter a oxigenação tissular adequada.

No homem sadio em repouso, o valor normal de SvO<sub>2</sub> é de, aproximadamente, 75%, o que corresponde à pressão parcial de oxigênio venoso de, aproximadamente, 40 mmHg.

A SvO<sub>2</sub> pode ser influenciada por vários fatores, como a concentração de oxigênio do ar inspirado, a quantidade de oxigênio carregada pela hemoglobina ou liberada dos tecidos pela circulação (dependente do débito cardíaco e da pressão arterial, assim como da perfusão tecidual) e a quantidade de oxigênio consumida pelos tecidos (dependente da atividade tecidual).

A diminuição da SvO<sub>2</sub> pode ocorrer em quatro situações: hipoxemia, elevação do consumo de O<sub>2</sub>, diminuição absoluta ou relativa do débito cardíaco e diminuição da taxa de hemoglobina<sup>34</sup>. Os valores abaixo de 50% são considerados como preditivos de mortalidade<sup>35</sup>.

Na presente pesquisa, a SvO<sub>2</sub> foi obtida através da coleta de sangue de veia central, e não da artéria pulmonar, como seria desejável. No entanto, os valores obtidos certamente se aproximam aos do sangue misto, obtidos da artéria pulmonar.

Encontrou-se nos três grupos, após a reposição volêmica, valores de SvO<sub>2</sub> entre 50% e 60%, que são considerados baixos (Tabela II). Certamente, a diminuição das taxas de Hb (Figura 6) e do FAo (Figura 2) foram fatores importantes, ao lado do aumento do consumo de oxigênio provocado pela isquemia dos tecidos, assim como a manutenção dos valores da PAM em níveis bem abaixo dos do controle, em todos os grupos (Figura 3). Os efeitos benéficos da reposição volêmica com RL ou com soluções de pequeno volume sobre a hemodinâmica cardiovascular se refletiu sobre o aparelho renal, com manutenção

dos principais atributos renais, sem diferença significativa entre os grupos (Tabela III). A única diferença encontrada entre os grupos foi em relação ao volume urinário (Figura 7), que foi maior no grupo RL, principalmente no momento inicial da reposição volêmica (M2), secundário certamente à grande expansão volêmica determinada por essa solução, que se refletiu inclusive no aumento da depuração de água livre nesse grupo (Tabela III). Por outro lado, também ocorreu aumento da depuração de água livre no grupo que recebeu SHD, provavelmente causado pela boa expansão volêmica determinada por essa solução e pela filtração glomerular de moléculas hiperoncóticas de dextran que são de baixo peso molecular, provocando diurese osmótica, livre de solutos, como também foi verificado por outros autores<sup>36,37</sup>.

O aumento da diurese após a reposição volêmica é sempre um bom indicativo de restabelecimento da hemodinâmica e função renal. Porém, quando ela ocorre em pacientes ainda hipovolêmicos, por ação hiperosmótica nos túbulos renais, como é o caso de dextran e mesmo das soluções de amido, pode determinar alterações renais importantes<sup>13-15</sup>. O provável mecanismo da alteração renal por essas soluções é a indução de hiperviscosidade urinária, causada pela filtração glomerular de moléculas hiperoncóticas dos colóides, com estase e obstrução do lúmen tubular, em pacientes hipovolêmicos e/ou desidratados<sup>38</sup>.

Em conclusão, no cão, nas condições experimentais empregadas, a reposição com solução de Ringer com lactato determina excessiva expansão volêmica, com grande aumento do fluxo sangüíneo aórtico e da pressão venosa central, que pode ser desvantajosa em algumas situações clínicas. Já a reposição com pequenos volumes de solução hipertônica de cloreto de sódio a 7,5% associada ou não à solução de dextran 70 a 6% determina boa expansão volêmica, sem que ocorra aumento exagerado dos atributos hemodinâmicos. Entretanto, não se evidenciou diferença significativa em relação à expansão volêmica entre as soluções de reposição com pequenos volumes. Todas as soluções empregadas mantêm a hemodinâmica e função renais, sendo que a solução de Ringer com lactato provoca maior diurese aquosa.

---

### ***Hemorrhagic Shock Volume Replacement: Does the Solution Make a Difference in Hemodynamic and Renal Effects?***

Leandro Gobbo Braz, M.D., Pedro Thadeu Galvão Vianna, M.D., Luiz Antonio Vane, M.D. José Reinaldo C. Braz, M.D.

#### **INTRODUCTION**

It is not always easy to choose the solution to be used in hemorrhagic shock because all of them have advantages and disadvantages. Currently, fluids used for replacement inclu-

de crystalloid and colloid solutions, such as plasma and albumin, and synthetic colloids, such as gelatins, dextran and, more recently, hydroxyethylamide. In general, the choice is based upon solution's sodium concentration or oncotic pressure. Isotonic crystalloid solutions, such as 0.9% saline (osmolarity = 285 mOsm.L<sup>-1</sup>) and lactated Ringer (LR) (osmolarity = 265 mOsm.L<sup>-1</sup>), have sodium concentrations similar to plasma but do not have oncotic pressure because they have no proteins. As a consequence, they fill rapidly the intravascular space and move fast to the interstitial and intracellular space. So, for hemodynamic recovery or maintenance, crystalloid infusion rate have to be approximately two to six times higher than that of colloid solutions to reach the same result. Crystalloid solutions also promote volume expansion of short duration<sup>1,2</sup>.

Colloids, on the other hand, have high oncotic pressure, are effective in lower volumes and promote long-lasting volume replacement. In principle, they would be the best choice when the aim is volume expansion. However, colloids are much more expensive and may cause allergic reactions or coagulation abnormalities, that is not seen with crystalloid solutions<sup>3</sup>.

The choice of the solution is complicated also by the existence in the literature of several controversies about using colloids or crystalloids, the major one addressing the higher or lower incidence of pulmonary edema, as result of fluid therapy<sup>3,4</sup>.

The concept of resuscitation with the use of low volumes of 7.5% hyperosmolar sodium chloride solution (SH) was introduced in our practice<sup>5,6</sup> by an experimental study reporting major survival in dogs submitted to hemorrhagic shock, after receiving SH in a volume of 10% of total removed blood<sup>7</sup>. Low volume SH infusions (4 to 6 ml.kg<sup>-1</sup>) rapidly increase cardiovascular and metabolic functions by combining plasma volume expansion through the rapid displacement of intracellular and interstitial fluid to the vascular compartment, with systemic vasodilatation and myocardial performance improvement<sup>7,8</sup>.

The use of hypertonic saline associated to 6% dextran 70 (SDH), which is hyperosmolar and hyperoncotic, opens new perspectives for volume replacement because it prolongs SH's effective resuscitation time<sup>9-11</sup>.

On the other hand, circulation in some organs during hemorrhagic shock is especially vulnerable to tissue perfusion deficit and desoxya, defined as the decrease of available oxygen related to cellular demand. So, renal perfusion may be impaired by circulatory failure, increasing the risk for acute tubular necrosis<sup>12</sup>. Synthetic colloids, such as dextran 40 or 70<sup>13</sup> and amide solutions<sup>14,15</sup> may also cause renal function changes. So, one of the major objectives of volume expansion during hemorrhagic shock is to restore cardiovascular hemodynamics of vital organs.

This experimental trial evaluated whether the type of solution used for volume expansion after hemorrhagic shock would make a difference in hemodynamic and renal effects.

## METHODS

Twenty-four adult mixed-breed dogs of both sexes, weighing 10 to 18 kg were studied. In summary, groups underwent three experimental phases. Initially, anesthesia was induced with sodium pentobarbital, followed by tracheal intubation and mechanical ventilation. Ventilation, oxygenation, hemodynamic and renal function were monitored and followed by a medial laparotomy for spleen removal and a left thoracotomy for the placement of a fluxometric probe in the ascending aorta to measure aortic blood flow. Secondly, 40% of the animals blood was removed in 10 minutes. In the third phase, animals were randomly distributed in three experimental groups, according to the type of solution for volume replacement in 15 minutes:

G1 (n=8): 7.5% hyperosmolar sodium chloride solution (SH) (4 ml.kg<sup>-1</sup>);

G2 (n=8): lactated Ringer solution in a 2:1 relation to removed blood volume;

G3 (n=8): 7.5% hyperosmolar sodium chloride solution associated to 6% hyperoncotic dextran 70 (SDH) (4 ml.kg<sup>-1</sup>).

### Experimental Sequence

After a 14-hour fasting period but with free access to water, the animals were anesthetized with sodium pentobarbital (30 mg.kg<sup>-1</sup>) and were placed in a Claude Bernard's surgery table. The following procedures were then performed:

1. Following tracheal intubation, volume controlled ventilation was established with a mod. 210 SE Excel Anesthesia Machine. Animals were ventilated with a mixture of 1 L.min<sup>-1</sup> O<sub>2</sub> and 1 L.min<sup>-1</sup> of fresh air. A tidal volume of 20 ml.kg<sup>-1</sup> was standardized and respiratory frequency was adjusted (10 to 12 bpm) to maintain end tidal CO<sub>2</sub> between 30 and 35 mmHg.
2. An AS3 biomonitor was installed for monitoring and recording ventilatory, hemodynamic, oxygenation and temperature parameters.
3. Following was installed a 3-channel electrocardiograph (lead D<sub>II</sub>), a thermometer sensor in the lower third of the esophagus, the inspired and expired gas sampler close to the Y valve of the respiratory circuit to analyze end tidal CO<sub>2</sub> (P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>) and a pulse oximetry sensor (SpO<sub>2</sub>) on the animal's tongue.
4. The left femoral vein was dissected and catheterized and a lactated Ringer infusion (18 ml.kg<sup>-1</sup>.h<sup>-1</sup>) was started, followed by administration of a loading dose of alcuronium (0.2 mg.kg<sup>-1</sup>). After 30 minutes, a priming dose of 1 ml.kg<sup>-1</sup> of creatinine (3%) and para-aminohipuric acid (PAH) (0.4%) was infused. Following, a Ringer solution containing PAH (0.08 g% - 0.24 mg.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>) and creatinine (0.2 g% - 0.6 mg.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>) was started and administered throughout the experiment using a 2-channel infusion pump.



HEMORRHAGIC SHOCK VOLUME REPLACEMENT: DOES THE SOLUTION MAKE A DIFFERENCE IN HEMODYNAMIC AND RENAL EFFECTS?

5. Then the left femoral artery was dissected and catheterized for mean blood pressure measurement and blood sampling for blood gas measurements.
6. The left external jugular vein was dissected and catheterized for blood sampling, central venous pressure measurement and pentobarbital ( $10 \text{ mg.kg}^{-1}$ ) and alcuronium ( $0.06\% \text{ mg.kg}^{-1}$ ) bolus injections.
7. Urinary bladder was catheterized for urine collection in graduated pipettes.
8. A medial laparotomy was then performed and the spleen was removed.
9. The animal was then placed in the right lateral position. A thoracotomy in the 4<sup>th</sup> left intercostal space was performed and a fluxometric probe was placed in the ascending aorta to measure aortic blood flow through blood fluxometry.
10. A 30-minute stabilization period was then allowed;
11. Followed by measurement of attributes and blood sampling.
12. Forty percent of the animal volemia was then bled, removing  $30 \text{ ml.kg}^{-1}$  and  $28 \text{ ml.kg}^{-1}$  of total blood for males and females, respectively.
13. Measurement of attributes.
14. Volume replacement according to the studied group.
15. Blood sampling and measurement of attributes.
16. Animal's euthanasia with a lethal dose of sodium pentobarbital.

Attributes Studied

Attributes studied were: animals weight (kg) and sex; *hemodynamics*: heart rate (HR), mean blood pressure (MBP), central venous pressure (CVP), aortic flow (AoF) and aortic vascular resistance (AoVR); *renal function*: renal plasma flow (RPF) measured by PAH clearance (DPAH), glomerular filtration rate (GFR) measured by creatinine clearance (Ccr), renal blood flow (RBF =  $\text{FPR}/1 - \text{Ht}$ ), urinary output (UO), renal vascular resistance ( $\text{RVR} = \text{MBP} \times 80/\text{FSR} \cdot 10^{-3}$ ), sodium urinary excretion ( $\text{NaUE} = \text{UO} \times \text{NaU}$ ), sodium fractionary excretion ( $\text{NaFE} = \text{NaO}/\text{Ccr} \times 100$ ), osmolar clearance ( $\text{C}_{\text{osm}}$ ) and free water clearance ( $\text{C}_{\text{H}_2\text{O}} = \text{UO} - \text{C}_{\text{osm}}$ ); *blood*: hemoglobin (Hb), hematocrit (Ht), plasma sodium (NaP), plasma osmolarity ( $\text{P}_{\text{osm}}$ ) and arterial pH ( $\text{pH}_a$ ); *oxygenation*: venous blood oxygen saturation ( $\text{SvO}_2$ ); *temperature*: esophageal ( $\text{T}_{\text{esoph}}$ ).

MBP, CVP and AoF data were obtained in the following moments: M1 (control) - immediately after stabilization; M2 - immediately after 40% volume removal; M3 - immediately after volume replacement; M4 - 15 min and M5 - 60 minutes after the end of volume replacement.

Other attributes were obtained in the following moments: M1 (control) - immediately after stabilization; M2 - 15 minutes after volume replacement and M3 - 60 minutes after volume replacement.

Estatistic Analysis

Data was submitted to Profile Analysis<sup>16</sup>. ANOVA was used for weight and Chi-square for analysis of sex distribution. Differences were considered significant when  $p < 0.05$ .

RESULTS

Groups were homogeneous as to weight and sex (Table I).

Table I - Weight and Sex Distribution in Each Group

| Groups   | Number | Sex  |        | Weight* (kg) |
|----------|--------|------|--------|--------------|
|          |        | Male | Female |              |
| G1 (HS)  | 8      | 5    | 3      | 15.3 ± 1.7   |
| G2 (LR)  | 8      | 5    | 3      | 13.9 ± 2.8   |
| G3 (DHS) | 8      | 5    | 3      | 13.8 ± 1.7   |

There have been no significant differences among groups ( $p > 0.10$ )  
\* Mean ± SD

Hemodynamic and renal function data are shown on tables II and III and figures 1 to 6.

Volume replacement with LR has initially determined a major increase in AoF and CVP reaching values higher than control and that induced by other solutions ( $p < 0.01$ ). However, at the end of the study CVP and AoF values did not differ among solutions (Figures 1 and 2, respectively). There were no significant differences in MBP among groups along the experiment. Low volume replacement with HS and DHS caused a gradual increase in MBP, while replacement with large LR volumes increased values rapidly and kept then constant throughout the remaining of the study. MBP values however, did not return to control levels in all groups (Figure 3).

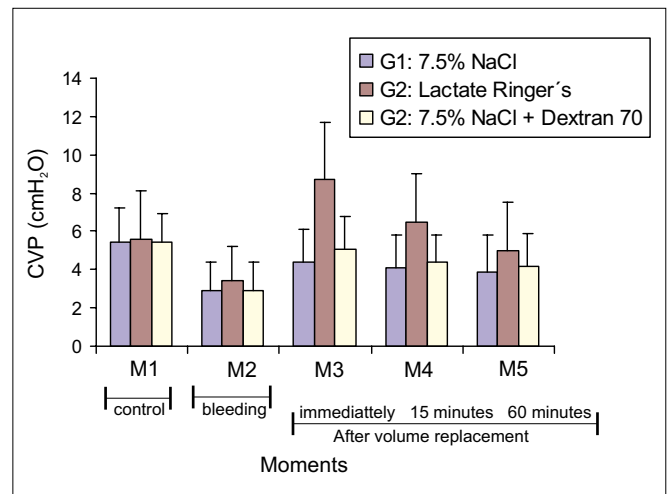


Figure 1 - Central Venous Pressure (CVP). Values at the Moments of Study (Mean ± SD)

Table II - Values of Heart Rate (HR), Aortic Vascular Resistance (AoVR), Arterial pH (pHa), Venous Oxygen Saturation (SvO<sub>2</sub>) and Esophageal Temperature (T<sub>esoph</sub>) (Mean ± SD)

| Attributes  | Groups | Moments       |                |               |
|---|--------|---------------|----------------|---------------|
|   |        | M1            | M2             | M3            |
| HR<br>(beats.min <sup>-1</sup> )                    | HS     | 153 ± 22      | 125 ± 16*      | 134 ± 25*     |
|   | LR     | 153 ± 24      | 132 ± 21*      | 141 ± 25*     |
|   | DHS    | 139 ± 16      | 132 ± 16       | 128 ± 14      |
| AoVR<br>(mmHg.min <sup>-1</sup> .ml <sup>-1</sup> ) | HS     | 0.044 ± 0.020 | 0.036 ± 0.017  | 0.052 ± 0.032 |
|   | LR     | 0.048 ± 0.018 | 0.024 ± 0.009* | 0.044 ± 0.024 |
|   | DHS    | 0.035 ± 0.009 | 0.028 ± 0.010  | 0.039 ± 0.013 |
| pHa   | HS     | 7.31 ± 0.09   | 7.22 ± 0.09*   | 7.22 ± 0.09*  |
|   | LR     | 7.28 ± 0.10   | 7.22 ± 0.12*   | 7.25 ± 0.10   |
|   | DHS    | 7.26 ± 0.06   | 7.19 ± 0.06*   | 7.19 ± 0.07*  |
| SvO <sub>2</sub><br>(%)                             | HS     | 83 ± 9        | 59 ± 18*       | 61 ± 19*      |
|   | LR     | 78 ± 9        | 63 ± 16*       | 53 ± 22*      |
|   | DHS    | 79 ± 8        | 58 ± 12*       | 57 ± 10*      |
| Tesoph<br>(°C)                                      | HS     | 35.4 ± 0.9    | 34.1 ± 1.0*    | 33.7 ± 1.1*   |
|   | LR     | 35.8 ± 1.1    | 33.5 ± 1.0*    | 33.4 ± 1.0*   |
|   | DHS    | 35.1 ± 1.0    | 34.3 ± 1.2*    | 33.8 ± 1.3*   |

\* p < 0.05 compared to control (M1) of the same group

Plasma sodium values increased significantly in groups receiving HS and DHS (G1 and G3, respectively) (p < 0.001) (Figure 4), causing a significant increase in plasma osmolarity (p < 0.01) (Figure 5).

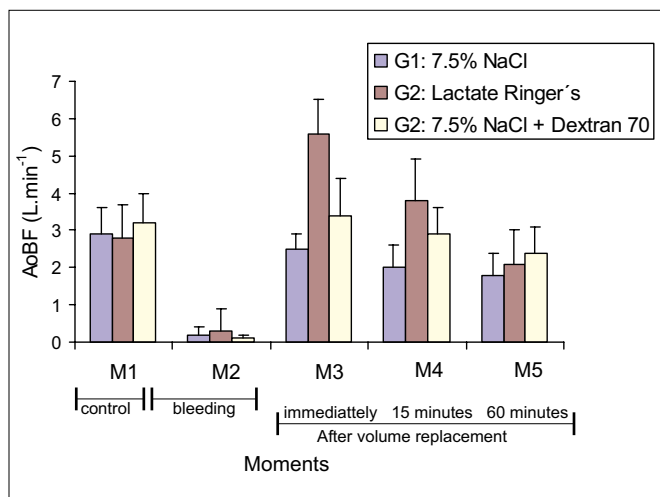


Figure 2 - Aortic Blood Flow (AoBF). Values at the Moments of Study (Mean ± SD)

Table III - Values of Renal Blood Flow (RBF), Renal Plasma Flow (RPF), Glomerular Filtration Rate (GFR), Renal Vascular Resistance (RVR), Sodium Urinary Excretion (SUE), Sodium Fractionary Excretion (NaFE), Osmolar Clearance (C<sub>Osm</sub>) and Free Water Clearance (C<sub>H<sub>2</sub>O</sub>) (Mean ± SD)

| Attributes   | Groups | Moments     |             |             |
|--|--------|-------------|-------------|-------------|
|  |        | M1          | M2          | M3          |
| RPF<br>(ml.min <sup>-1</sup> .kg <sup>-1</sup> )       | HS     | 15 ± 11     | 13 ± 11     | 13 ± 9      |
|  | LR     | 14 ± 09     | 15 ± 10     | 10 ± 4      |
|  | DHS    | 18 ± 11     | 13 ± 09     | 11 ± 9      |
| RPF<br>(ml.min <sup>-1</sup> .kg <sup>-1</sup> )       | HS     | 8 ± 6       | 9 ± 8       | 9 ± 6       |
|  | LR     | 8 ± 5       | 11 ± 7      | 7 ± 3       |
|  | DHS    | 10 ± 6      | 9 ± 6       | 8 ± 7       |
| GFR<br>(ml.min <sup>-1</sup> .kg <sup>-1</sup> )       | HS     | 3.5 ± 1.2   | 2.3 ± 1.2   | 2.5 ± 1.2   |
|  | LR     | 3.8 ± 1.9   | 4.4 ± 3.3   | 3.1 ± 1.5   |
|  | SHD    | 3.8 ± 1.3   | 2.9 ± 1.0   | 2.7 ± 0.9   |
| RVR<br>(mmHg.ml <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )     | HS     | 0.72 ± 0.44 | 0.67 ± 0.51 | 0.56 ± 0.33 |
|  | LR     | 0.89 ± 0.57 | 0.59 ± 0.38 | 0.68 ± 0.31 |
|  | DHS    | 0.68 ± 0.66 | 0.93 ± 1.38 | 0.91 ± 0.74 |
| NaUE<br>(mEq.min <sup>-1</sup> )                       | HS     | 116 ± 126   | 138 ± 184   | 121 ± 166   |
|  | RL     | 141 ± 127   | 235 ± 213   | 206 ± 260   |
|  | DHS    | 64 ± 28     | 56 ± 44     | 103 ± 65    |
| NaFE<br>(%)  | HS     | 1.9 ± 2.1   | 4.0 ± 5.0   | 2.4 ± 3.6   |
|  | LR     | 2.6 ± 2.9   | 4.1 ± 5.9   | 4.7 ± 7.7   |
|  | DHS    | 0.9 ± 0.3   | 1.1 ± 1.0   | 2.0 ± 1.4   |
| Cosm<br>(ml.min <sup>-1</sup> )                        | HS     | 2.0 ± 0.8   | 1.7 ± 1.4   | 1.5 ± 1.3   |
|  | LR     | 2.1 ± 0.8   | 2.2 ± 1.3   | 1.9 ± 1.5   |
|  | DHS    | 1.8 ± 0.8   | 1.1 ± 0.4   | 1.8 ± 0.6   |
| C <sub>H<sub>2</sub>O</sub><br>(ml.min <sup>-1</sup> ) | HS     | -1.2 ± 0.4  | -0.8 ± 0.6  | -0.7 ± 0.5  |
|  | LR     | -1.2 ± 0.6  | -0.3 ± 0.9* | -0.3 ± 0.6* |
|  | DHS    | -1.3 ± 0.8  | -0.5 ± 0.3* | -0.6 ± 1.2* |

\* p < 0.05 compared to control (M1) of the same group

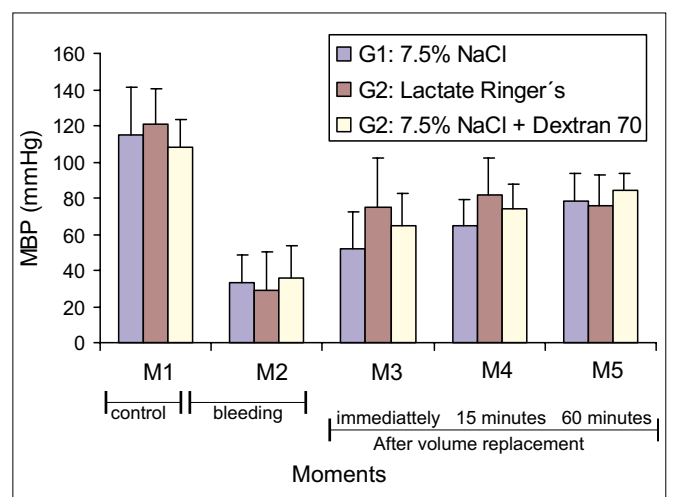


Figure 3 - Mean Blood Pressure (MBP). Values at the Moments of Study (Mean ± SD)

HEMORRHAGIC SHOCK VOLUME REPLACEMENT: DOES THE SOLUTION MAKE A DIFFERENCE IN HEMODYNAMIC AND RENAL EFFECTS?

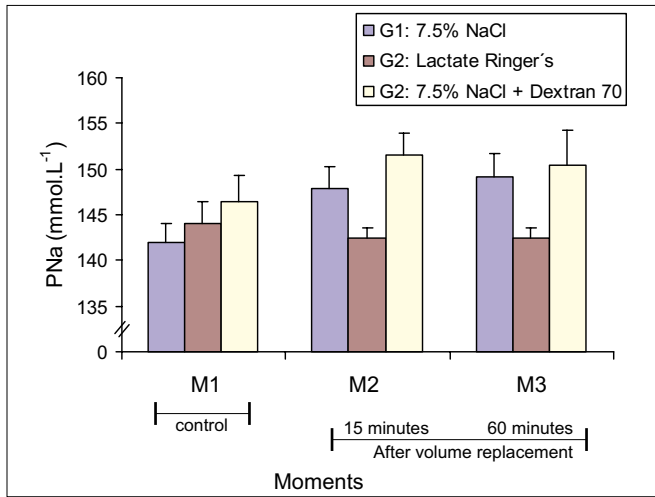


Figure 4 - Plasma Sodium (PNa). Values at the Moments of Study (Mean ± SD)

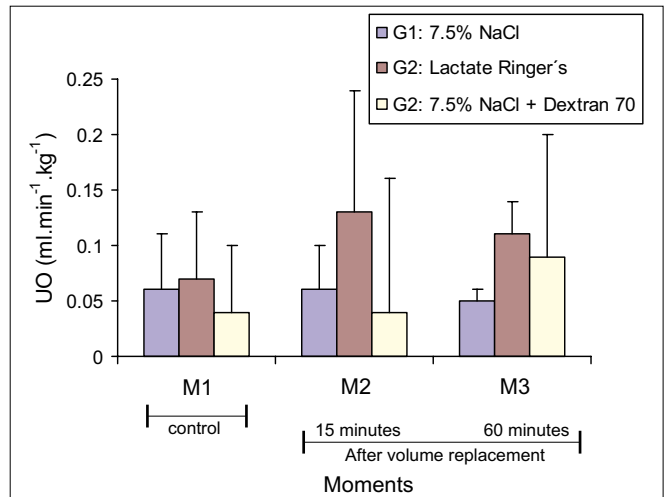


Figure 7 - Urinary Output (UO). Values at the Moments of Study (Mean ± SD)

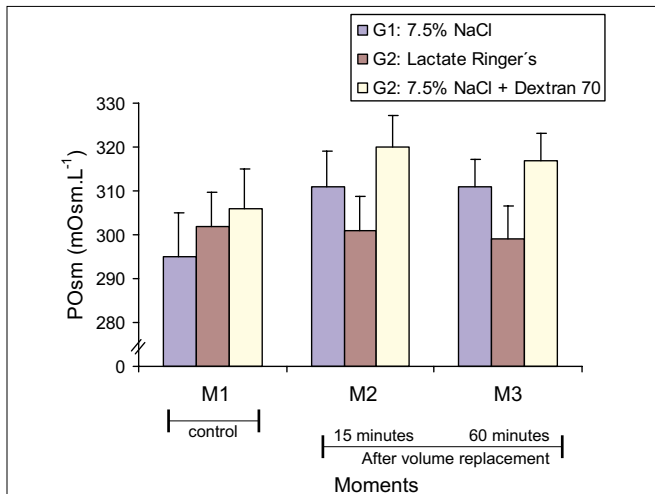


Figure 5 - Plasma Osmolarity (POsm). Values at the Moments of Study (Mean ± SD)

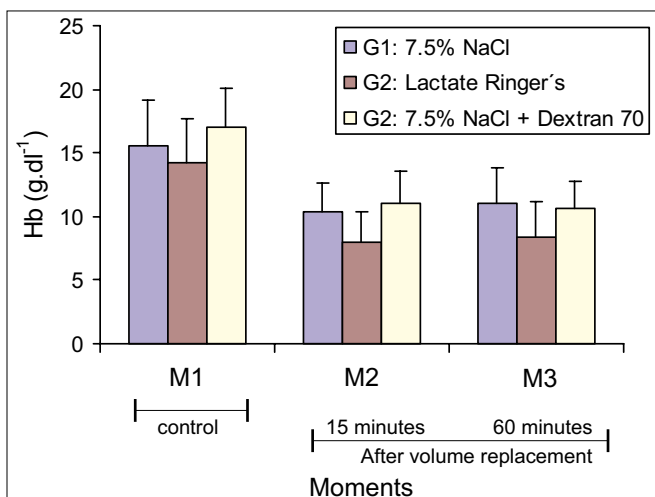


Figure 6 - Hemoglobin (Hb). Values at the Moments of Study (Mean ± SD)

Hemoglobin levels were lower after plasma expansion in the LR group as compared to other groups ( $p < 0.05$ ) (Figure 6). As to renal attributes, urinary output was significantly higher in the LR group as compared to other groups ( $P < 0.05$ ) (Figure 7). Free water clearance increased in this group ( $p < 0.05$ ) and in the DHS group also ( $p < 0.05$ ) (Table III).

DISCUSSION

Hemodynamic data clearly show the major difference between volume replacement with high volumes of isotonic crystalloid solutions and with low volumes of hyperosmolar and hyperosmolar/hyperoncotic solutions. So, the large volume infused caused the increase in AoF and CVP, seen immediately after lactated Ringer's infusion. However, due to its short permanence in the intravascular bed, hemodynamic parameters after 60 minutes (M5) were equal to those found in other groups receiving low volumes (Figures 1 and 2). On the other hand, low volume replacement, due to the higher osmolarity ( $2,400 \text{ mOsm.L}^{-1}$ ) associated or not to higher oncotic pressure of solutions (60 mmHg), promotes water translocation, more from the interstitial space and less from the intracellular space, to the intravascular space, with consequent volume expansion, but maintaining constricted the interstitial space. It has been recently shown that part of DHS efficiency in volume expansion is due to the fact that it mobilizes more intestinal proteins to the circulation than saline<sup>17</sup>. According to literature, plasma volume is expanded 3 to 4 times the volume of HS solution infused, and 4 to 5 times the volume of the DHS solution infused<sup>10,18,19</sup>. In our study, the increase in CVP in M3 with DHS has reached values similar to baseline, what was not seen with HS (Figure 1). Crystalloids are not the best solutions for plasma expansion. Only one third of the administered volume remains in the intravascular space<sup>1</sup>, hence the need for larger volumes. Although such drawback, they are the safest solutions because they seldom induce adverse reactions and its cost is lower than that of other solutions, especially colloid solutions.

Fluid leakage into the extracellular space also plays an important role in resuscitation since the return of interstitial and tissue fluids is fundamental for survival<sup>20</sup>, because it is being increasingly believed that cellular edema seems to be an adaptive response to injury and aggression. So, replacement must maintain it, not inhibit it.

Other LR advantage is its lower chloride concentration as compared to saline. Its electrolytic composition is similar to plasma thus causing less electrolytic problems such as hyperchloremic acidosis. In our study, there have been no significant changes in osmolarity and plasma sodium in the LR group as compared to HS and DHS groups (Figures 4 and 5). In addition, LR is better to correct shock-induced metabolic acidosis due to the metabolization of lactate into bicarbonate. This has been observed in our study where in G2 the arterial pH in M3 has reached values similar to control (M1), fact that has not happened in the low volume replacement groups (Table II). Moreover, it is known that hemodilution promoted by crystalloid solutions, to a certain extent, has beneficial effects because it decreases peripheral vascular resistance (Table II) and afterload, improving tissue perfusion<sup>21</sup>. Crystalloids have been recommended by International Societies for trauma patients resuscitation due to their several advantages<sup>22</sup>.

However, the excessive interstitial expansion by crystalloid solutions may cause several disorders, such as tissue oxygenation and wound healing impairment and may lead to respiratory and heart failure<sup>4,23</sup>. Nevertheless, such changes can be rapidly corrected provided that the renal function is not impaired.

On the other hand, the vigorous administration of high crystalloid volumes at room temperature may lead to hypothermia<sup>23</sup>. This event, together with the hemodilution of platelets and coagulation factors caused by massive replacement, is the major cause of coagulopathies in multiple trauma patients<sup>23</sup>. Our study has shown a decrease in esophageal temperature that occurred faster in the group receiving LR (Table II) where low values were detected already in M2. Central temperature was maintained at hypothermic levels in all groups from the beginning of the study, similar to what is observed in clinical practice. Although we did not warm dogs or infused solutions, the animals' temperatures observed reinforce the need for some type of patient warming to increase the amount of heat supplied to them.

Recently, the alternative use of HS in treating hypovolemic shock has been widely discussed. Experimental studies have shown that severe hemorrhagic shock in dogs may be reverted with the administration of 7.5% NaCl in a volume equivalent to just 10% of blood loss<sup>7</sup>. These solutions increase myocardial contractility, induce skin and muscle pre-capillary constriction with pre-capillary dilatation in kidneys and heart and blood flow redistribution to these organs, venoconstriction and plasma volume expansion by mobilization of water from red cells and endothelial epithelium and later on from the interstitium and tissue cells<sup>7,8,24</sup>. Authors have observed that when HS is used in the perioperative period of extensive surgeries with possibilities of bleeding or major fluid

loss, it determines, at the end of the surgery, a less positive hydric balance with higher PaO<sub>2</sub> values<sup>6,25</sup>.

As to blood pressure, HS may promote a two-phase response, with initial hypotension and posterior progressive and long lasting increase in blood pressure<sup>26</sup>, especially when the solution is too rapidly infused. Such initial hypotension, as opposed to what was believed, is not caused by depression of myocardial contractility, but by the decrease of the systemic vascular resistance (up to 60% of baseline values) when the hypertonic solution is infused in one minute<sup>27</sup>. So, it is suggested that in shock situations HS administration should be performed slowly aiming at avoiding the acute decrease in perfusion pressure, thus worsening hemodynamic unbalance. This two-phase blood pressure response was not observed in our study, probably because HS was infused in a longer period of time (10 minutes).

Aiming at prolonging the transitory beneficial hypertonic solution hemodynamic effects, authors<sup>10,11,28-30</sup> has compared the effects of HS associated to 6% dextran 70. They have observed that the association of a hyperosmolar solution with a hyperoncotic solution has resulted in an dextran dose-dependent increase in plasma volume, blood pressure and cardiac output. The association of dextran may have some additional effects on microcirculation, such as decrease in post-ischemic endothelial edema and in post-capillary leukocyte adhesion, and the increase in tissue perfusion<sup>31-33</sup>. According to our results, no significant hemodynamic differences between replacement with HS or DHS were observed. It is possible that the short observation period of the hemodynamic parameters may have significantly influenced our results.

Oxygen saturation of mixed venous blood obtained by blood sampling in the pulmonary artery is the only parameter currently available to monitor peripheral oxygen extraction, and to better understand the way by which tissues use their oxygen reserves to keep an adequate tissue oxygenation.

In the healthy human being at rest, normal SvO<sub>2</sub> value is 75%, which corresponds approximately to 40 mmHg of PvO<sub>2</sub>. SvO<sub>2</sub> can be affected by several factors, such as inspired oxygen concentration, amount of oxygen transported by hemoglobin and released from tissues into circulation (depending on cardiac output and blood pressure, as well as on tissue perfusion) and the amount of oxygen consumed by the tissue (depending on tissue activity).

An SvO<sub>2</sub> decrease may occur in four situations: hypoxemia, high O<sub>2</sub> consumption, absolute or relative decrease in cardiac output and decrease in hemoglobin amount<sup>34</sup>. Values below 50% are considered as predictive of mortality<sup>35</sup>.

In our study, SvO<sub>2</sub> was measured in a central vein, and not by pulmonary artery blood sampling, as it would be desired. However, values obtained are close to those of mixed blood from the pulmonary artery. After volume replacement, all groups showed SvO<sub>2</sub> values between 50% and 60%, which are considered low (Table II). Certainly, the decrease in Hb (Figure 6) and in AoF rate (Figure 2) were important factors, together with the increased oxygen consumption caused by tissue is-

chemia and the maintenance of MBP in levels well below controls, in all groups (Figure 3).

The beneficial effects of volume replacement with LR or with low volume solutions on cardiovascular hemodynamics were reflected on the renal system, with the maintenance of major renal attributes, without significant differences among groups (Table III). The only difference among groups was found in urinary output (Figure 7), which was higher in the LR group, especially in the beginning of volume replacement (M2), certainly secondary to the major volume expansion determined by such solution which was also reflected in an increase in free water clearance in this group (Table III). On the other hand, there has also been an increase in free water clearance in the group receiving DHS, probably due to the good volume expansion determined by such solution and by glomerular filtration of dextran hyperoncotic molecules which have a low molecular weight and cause solute-free osmotic diuresis, as it has been observed by other authors<sup>36-37</sup>.

The increase in diuresis after volume expansion is always a positive indication of hemodynamic and renal function recovery. However, when it occurs in hypovolemic patients by hyperosmotic action on renal tubules, as it is the case with dextran and even with amide solutions, they may cause important renal changes<sup>13-15</sup>. The possible mechanism of such adverse effects could be the urinary hyperviscosity caused by glomerular filtration of colloidal hyperoncotic molecules that induce fluid stasis and tubular lumen obstruction in hypovolemic and/or dehydrated patients<sup>38</sup>.

In conclusion, in dogs under our experimental conditions, replacement with lactated Ringer's determined excessive volume expansion with a major increase in aortic blood flow and central venous pressure, which may be noxious in some clinical situations. Low volume replacement with 7.5% hypertonic sodium chloride, associated or not to 6% dextran 70, determined a good volume expansion without the excessive increase in hemodynamic attributes. No significant differences in volume expansion between both low volume replacement solutions were observed. All solutions used maintained hemodynamic status and renal function but LR caused more aqueous diuresis.

## REFERÊNCIAS - REFERENCES

01. Spalding HK, Goodwin SR - Fluid and electrolyte disorders in the critically ill. *Sem Anesth Perioperat Med Pain*, 1999;18:15-26.
02. Auler Jr JOC, Fantoni DT - Reposição volêmica nos estados de choque hemorrágico e séptico. *Rev Bras Anesthesiol*, 1999;49:126-138.
03. Velanovich V - Crystalloid versus colloid fluid resuscitation: a meta-analysis of mortality. *Surgery*, 1989;105:65-71.
04. Liepert DJ, Pearl RG - Resuscitation and lung water: crystalloid versus colloid. *Probl Anesth*, 1999;11:447-457.
05. Shackford SR, Sise MJ, Fridlund PH et al - Hypertonic sodium lactate versus lactated Ringer's solution for intravenous fluid therapy in operations of the abdominal aorta. *Surgery*, 1983;94:41-51.
06. Auler Jr JOC, Pereira MHC, Gomide do Amaral RV et al - Hemodynamic effects of hypertonic sodium chloride during surgical treatment of aortic aneurysms. *Surgery*, 1987;101:594-601.
07. Velasco IT, Pontieri V, Rocha e Silva M et al - Hyperosmotic NaCl and severe hemorrhagic shock. *Am J Physiol*, 1980;239:H664-H673.
08. Kien ND, Kramer JC - Cardiac performance following hypertonic saline. *Braz J Med Biol Res*, 1989;22:245-248.
09. Smith GJ, Kramer GC, Perron P et al - A comparison of several hypertonic solutions for resuscitation of bled sheep. *J Surg Res*, 1985;35:517-528.
10. Velasco IT, Rocha e Silva M, Oliveira MA et al - Hypertonic and hyperoncotic resuscitation from severe hemorrhagic shock in dogs: a comparative study. *Crit Care Med*, 1989;17:261-264.
11. Christ F, Niklas M, Kreimleir V et al - Hyperosmotic-hyperoncotic solutions during abdominal aortic aneurysm (AAA) resection. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1997;41:62-70.
12. Myer B, Moran S - Hemodynamically mediated acute renal failure. *N Engl J Med*, 1986; 314:97-105.
13. Druml W, Pözlleitner D, Laggner NA et al - Dextran-40, acute renal failure, and elevated plasma oncotic pressure. *N Engl J Med*, 1988;318:252-253.
14. Haskell LP, Tannenber AM - Elevated urinary specific gravity in acute oligure renal failure due to hetastarch administration. *N Y State J Med*, 1988;88:387-388.
15. Cittanova ML, Leblanc I, Legendre C et al - Effect of hydroxyethylstarch in brain-dead kidney donors on renal function in kidney-transplant recipients. *Lancet*, 1996;348:1620-1622.
16. Morrison DF - *Multivariate Statistical Methods*. 3<sup>rd</sup> Ed, New York, McGraw-Hill, 1990;495.
17. Kramer GC, Vane LA, Kilicurgay et al - Resuscitation with hypertonic saline dextran (HSD) mobilizes interstitial protein more effectively than normal saline (NS). *Anesthesiology*, 1999;91 (Suppl 3A):A696.
18. Schertel ER, Valentine AK, Rademakers AM et al - Influence of 7% NaCl on the mechanical properties of the systemic circulation in the hypovolemic dog. *Circ Shock*, 1990;31:203-214.
19. Onarheim H - Fluid shifts following 7% hypertonic saline (2400 mOsm/L) infusion. *Shock*, 1995;3:350-354.
20. Gore DC - Prehospital fluid resuscitation for trauma. *Current status*. *Probl Anesth*, 1999;11:483-490.
21. Wilkerson DK, Rosen AL, Gould AS et al - Oxygen extraction ratio: a valid indication of myocardial metabolism anemia. *J Surg Res*, 1987;42:629-634.
22. Committee on Trauma, American College of Surgeons - *Advanced Trauma Life Support: Courses for physicians*. Chicago, 1993;75-94.
23. Fraga AO, Auler Jr JOC - Choque hemorrágico: fisiopatologia e reposição volêmica. *Rev Bras Anesthesiol*, 1999;49:213-224.
24. Wade CE - Hypertonic solutions in the care of patients undergoing surgery: an update. *Probl Anesth*, 1999;11:491-500.
25. Boldt J, Zickman B, Ballesteros M et al - Cardiorespiratory responses to hypertonic saline solution in cardiac operations. *Ann Thorac Surg*, 1991;51:610-615.
26. Velasco IT, Boena RC, Rocha e Silva M et al - Central angiotensine system and hypertonic resuscitation from severe hemorrhage. *Am J Physiol* 1990; 259:752-758.
27. Kien ND, Kramer GC - Acute hypotension caused by rapid hypertonic saline infusion in anesthetized dogs. *Anesth Analg*, 1991;73:597-602.
28. Walsh JC, Kramer GC - Resuscitation of hypovolemic sheep with hypertonic saline/ dextran: the role of dextran. *Circ Shock*, 1991;34:336-343.

29. Vasser MJ, Peny CA, Holcraft JW - Prehospital resuscitation of trauma patients with 7.5 NaCl versus 7.5 NaCl added dextran: a controlled trial. *J Trauma*, 1993;34:622-632.
30. Oliveira SA, Bueno RM, Souza JM et al - Effects of hypertonic saline dextran on the postoperative evolution of Jehovah's Witness patients submitted to cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Shock*, 1995;3:391-394.
31. Kreimeier U, Brückner UB, Miemczyk S et al - Hyperosmotic saline dextran for resuscitation from traumatic-hemorrhage hypotension: effect on regional blood flow. *Circ Shock*, 1990;32:83-99.
32. Mazzone MC, Borgström P, Intaghetta M et al - Capillary narrowing in hemorrhagic shock is rectified by hyperosmolar saline-dextran reinfusion. *Circ Shock*, 1990;31:407-418.
33. Nolte D, Bayer M, Lehr HA et al - Attenuation by postischemic microvascular disturbances in striated muscle by hyperosmolar saline dextran. *Am J Physiol*, 1992;263:H1411-H1416.
34. Coriat P, Braz JRC - Saturação de Oxigênio do Sangue Venoso Misto. Importância na Anestesia e Terapia Intensiva, em: Braz JRC, Auler Jr JOC, Amaral JLG et al - O Sistema Cardiovascular e a Anestesia. São Paulo, Editora UNESP & Artes Médicas, 1997;101-117.
35. Jastremski MS, Chelluri L, Beney KM et al - Analysis of the effects of continuous on-line monitoring of mixed venous oxygen saturation on patient outcome and cost effectiveness. *Crit Care Med*, 1989;17:148-153.
36. Sondeen JL, Gonzaludo GA, Loveday JA et al - Hypertonic saline/dextran improves renal function after hemorrhage in conscious swine. *Resuscitation*, 1990;20:231-241.
37. Tollofsrud S, Tonnessen T, Skraastad O et al - Hypertonic saline and dextran in normovolaemic and hypovolaemic healthy volunteers increases interstitial and intravascular fluid volumes. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1998;42:145-153.
38. Arfors KE, Buckley P - Pharmacological characteristics of artificial colloids. *Balliere's Clin Anaesthesiol*, 1997;11:15-47.

## RESUMEN

Braz LG, Vianna PTG, Vane LA, Braz JRC - Reposición Volémica en el Choque Hemorrágico. ¿La Solución Empleada hace Diferencia en Relación a los Efectos Hemodinámicos y Renales?

**Justificativa y Objetivos** - El empleo de pequeños volúmenes de solución hipertónica (SH) aisladamente o en asociación a la solución de dextrana 70 a 6% (SHD), abre nuevas perspectivas en el manejo de la reposición volémica durante el choque hipovolémico, en relación al empleo de soluciones cristalóides. La pesquisa experimental tiene como objetivo verificar si el tipo de solución empleada en la reposición del choque hemorrágico presenta diferencia en relación a los efectos hemodinámicos y renales.

**Método** - Fueron utilizados 24 perros anestesiados con pentobarbital sódico. Después de retirada de 40% del volumen sanguíneo, los perros fueron distribuidos de forma aleatoria en 3 grupos de 8 animales, de acuerdo con la solución empleada para la reposición volémica: G1 - SH a 7,5% en volumen de 4 ml.kg<sup>-1</sup>; G2 - solución de Ringer con lactato (RL) en la proporción 2:1 en relación al volumen de sangre retirado; y G3 - SHD en volumen de 4 ml.kg<sup>-1</sup>. Fueron estudiados los siguientes atributos: frecuencia cardíaca (FC), presión arterial media (PAM), presión venosa central (PVC), flujo sanguíneo aórtico (FAo), resistencia vascular aórtica (RvAo), flujo plasmático renal (FPR), ritmo de filtración glomerular (RFG), flujo sanguíneo renal, débito urinario (DU), resistencia vascular renal, excreción urinaria de sodio (EUNa), excreción fraccionaria de sodio (EFNa), depuración osmolar (D<sub>osm</sub>) y depuración de agua libre (DH<sub>2</sub>O). Los atributos PAM, PVC y FAo fueron estudiados en los momentos: M1 (control); M2 - después de la retirada de 40% de la volemia; M3, M4 y M5 - inmediatamente y después 15 y 60 min de la reposición volémica, respectivamente. Los demás atributos fueron estudiados en los momentos: M1 (control); M2 y M3 -15 y 60 min de la reposición volémica, respectivamente.

**Resultados** - La reposición con RL (G2) aumentó el FAo y la PVC en M3 y M4, en niveles superiores a los determinados por la reposición con pequeños volúmenes (G1 y G3). No hubo diferencia significativa de la PAM entre los grupos, que se elevó después de la reposición, mas en el retorno a los niveles de control. El DU aumentó significativamente en G2 (RL), con aumento de la DH<sub>2</sub>O en ese grupo y en G3 (SHD).

**Conclusiones** - La reposición con RL, determina excesiva expansión volémica, en cuanto la reposición con SH y SHD determina una buena expansión volémica, sin que halla diferencia significativa entre ellas. Todas las soluciones mantienen la hemodinámica y función renal, con el RL provocando aumento del débito urinario.