

Considerações Sobre a Anestesia no Paciente Hipertenso[‡]

C. Prys-Roberts, PhD, FFARCS[¶]

Prys-Roberts C — Anaesthetic considerations in the hypertensive patient. Rev Bras Anest, 1985; 35: 3: 211 - 217

This lecture concerns some important features of anaesthesia in the hypertensive patient. Three aspects are of particular interest to the anaesthesiologist: the pathophysiology of hypertension, current status of drug therapy for hypertension and the physiological responses of the hypertensive patient to anaesthesia and surgery. Successful management of the hypertensive patient during anaesthesia and surgery depends upon these aspects among others. Some clinical reports are presented in order to illustrate this approach.

Key - Words: ANESTHESIA; HIPERTENSION: arterial, pathophysiology

AELEVAÇÃO da pressão arterial, como fenômeno transitório, é ocorrência diária em indivíduos com boas condições de saúde. A elevação persistente da pressão arterial pode ser efeito secundário de uma série de estados patológicos, principalmente renais e endócrinos, ou pode ocorrer independentemente de qualquer doença específica (hipertensão primária ou essencial). Qualquer que seja sua causa, a hipertensão arterial mantida produz efeitos deletérios sobre o coração e o sistema vascular, bem como nos órgãos e tecidos irrigados. O paciente com hipertensão arterial apresenta sintomas e sinais decorrentes das alterações fisiopatológicas; são eles (e não a elevada pressão arterial em si) que determinam a morbidade e a mortalidade da anestesia e da cirurgia no hipertenso.

A terapêutica farmacológica da hipertensão tem se baseado no conceito segundo o qual a redução da pressão arterial por qualquer método faz diminuir a incidência de fenômeno mórbidos nestes pacientes. Para isto, têm sido empregadas drogas que inibem as funções de neurônios ou receptores adrenérgicos, ou a contração da musculatura lisa arterial. Por outro lado, têm se acumulado poucas evi-

dências de que a maioria das formas de hipertensão esteja relacionada com alteração de função do sistema nervoso simpático. O anestesista deve portanto considerar três aspectos relevantes no tratamento do paciente hipertenso:

- 1) - os avanços recentes na compreensão da fisiopatologia da hipertensão;
- 2) - o estado atual da terapêutica farmacológica da hipertensão e;
- 3) - as respostas fisiológicas do hipertenso à anestesia e à cirurgia.

FISIOPATOLOGIA

1 — Adaptação Estrutural Vascular

Um dos maiores avanços na compreensão da natureza da hipertensão arterial foi o reconhecimento do processo de adaptação estrutural vascular¹ à elevação mantida da pressão arterial, bem como das implicações deste processo nas respostas das artérias e veias às drogas e aos estímulos associados com a anestesia e a cirurgia.

A Figura 1 relaciona a resistência ao fluxo sanguíneo nas arteríolas de ratos (ou pacientes) normais e hipertensos com o percentual de contração da musculatura lisa (tono vascular). A característica patológica comum à maioria das formas de hipertensão (tanto primária como secundária) é a hipertrofia da camada de musculatura lisa e o espessamento do compartimento médio da parede arterial. Resulta daí uma redução da luz arteriolar, com conseqüente aumento da resistência ao fluxo sanguíneo. A Figura 1 mostra, também, que as arteríolas do paciente hipertenso não exibem aumento do tono muscular em seu estado de repouso (M_{50}) e, como suas correspondentes no normotenso, podem exibir diversos graus de relaxamento (vasodilatação)

[‡] Artigo enviado pelo Prof. Cedric Prys-Roberts e traduzido por J. R. Nocite

[¶] Professor de Anestesiologia, Chefe do Departamento de Anestesia "Sir Humphry Davy", Bristol Royal Infirmary, Universidade de Bristol, Inglaterra.

Correspondência para C. Prys-Roberts
University of Bristol
Bristol Royal Infirmary
Bristol BS2 8HW - England

Recebido em 22 de julho de 1984

Aceito para publicação em 28 de agosto de 1984

© 1985, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

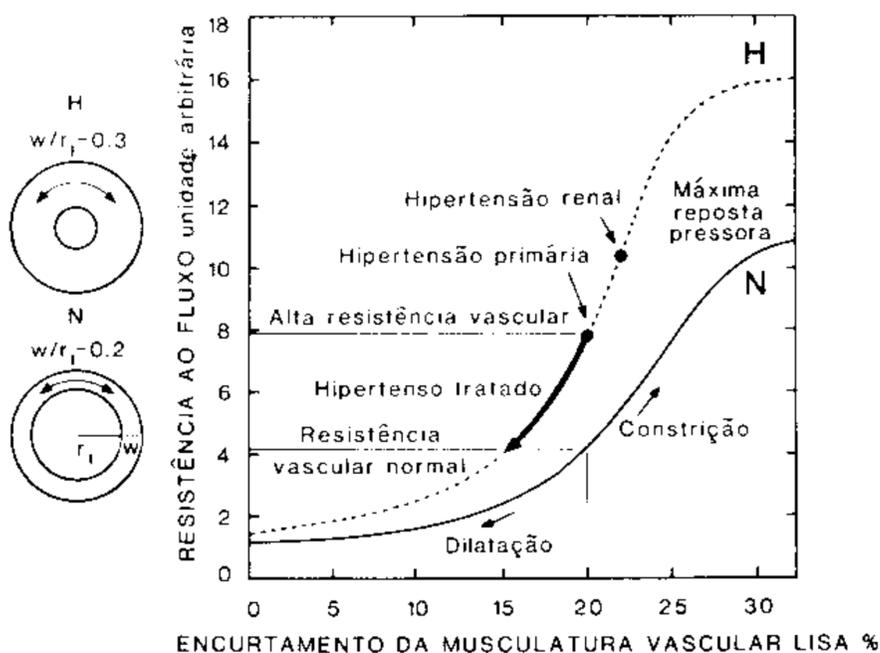


Fig 1 Relação entre a resistência ao fluxo sanguíneo normal e a porcentagem de contração do músculo liso. A seta espessa indica a tendência durante o tratamento do hipertenso.

ou de contração (vasoconstrição) em resposta a influência neuronais ou químicas. Entretanto, determinado grau de aumento ou diminuição do tono vascular induzirá uma alteração da resistência vascular nas arteríolas (e portanto da pressão arterial) maior no hipertenso do que no normotenso.

Estas alterações refletem uma adaptação estrutural, limitada ao setor de resistência pré-capilar do sistema arterial, a qual protege a rede capilar contra uma pressão motriz mantida. Este tipo de adaptação constitui, por sua própria natureza, um mecanismo de retroalimentação positivo, no sentido de que a elevação da pressão arterial que provoca a adaptação estrutural é acentuada pelo efeito que esta adaptação possui sobre a pressão arterial proximal aos vasos de resistência. No indivíduo normotenso, esta tendência para adaptação estrutural é contrabalançada por poderosos mecanismos de retroalimentação negativos como os barorreflexos arteriais e o controle renal da depuração de sódio através do sistema renina - angiotensina - aldosterona. A hipertensão mantida caracteriza-se pela incapacidade destes mecanismos de retroalimentação negativos para controlar os distúrbios contínuos causados por pressões arteriais mais elevadas.

Além disso, a adaptação estrutural é reforçada pela deposição de proteínas (fibrina, colágeno, elastina) e mucopolissacarídeos na parede arterial, como resultado da lesão do endotélio arteriolar pela elevação persistente da pressão arterial. As alterações funcionais causadas por estes fenômenos patológicos explicam a alteração da resposta do paciente hipertenso a estímulos mediados por neurônios ou a drogas vasodilatadoras e vasoconstritores. Assim, as respostas cardiovasculares exageradas do paciente hipertenso, relacionadas com as respostas vasoconstritoras a estímulos noxios, laringoscopia e intubação traqueal, incisão cirúrgica, tração de

mesentérico, despertar da anestesia, podem ser facilmente explicadas.

2. Hipertrofia Ventricular Esquerda

Uma outra forma de adaptação à elevação da pressão arterial é a da hipertrofia da parede do ventrículo esquerdo. O aumento da espessura da parede ventricular torna-a menos distensível e isto implica em menor complacência diastólica, com consequência desvio da curva de função ventricular de Frank - Starling para a direita. O volume sistólico e o débito cardíaco somente são mantidos às custas de pressões de enchimento do ventrículo esquerdo mais elevadas. A hipertrofia de ventrículo esquerdo associa-se a diminuição da contratilidade frente a um aumento mantido da impedância à ejeção (devido a estreitamento das arteríolas), e assim a insuficiência ventricular esquerda é a consequência final da hipertensão arterial.

3. Coronariopatia

A oclusão coronariana com consequente infarto do miocárdio é responsável por cerca de 60% das mortes de pacientes com hipertensão arterial. A hipertensão não provoca arteriosclerose, por outro lado, muitos pacientes com doença arteriosclerótica não apresentam hipertensão. Entretanto, a hipertensão mantida agrava e acelera o processo ateromatoso previamente existente. A maioria dos pacientes hipertensos com idade entre 45 e 65 anos apresenta doença isquêmica do miocárdio como consequência da hipertensão. A solicitação contínua do músculo cardíaco para desenvolver a alta tensão associada especialmente à hipertensão sistólica, implica em elevação mantida do consumo de oxigênio pelo miocárdio. Na presença de coronariopatia ateromatosa, algumas regiões do ventrículo esquerdo podem ter má relação entre consumo e suprimento de oxigênio para o miocárdio. Isto é particularmente verdadeiro durante episódios transitórios de hipertensão grave, como por exemplo, em resposta a laringoscopia e intubação traqueal. Sabe-se hoje que diversos fatores diminuem a perfusão diastólica da camada muscular subendocárdica, causando isquemia generalizada, disfunção miocárdica e infarto. Entre estes fatores, a ocorrência de altas pressões intracavitárias no ventrículo esquerdo durante a diástole, o aumento da espessura da parede ventricular causando queda da complacência na fase diastólica, a diminuição do período de perfusão diastólica associada a pleivas frequências cardíacas, todos contribuem para a instalação de episódios de isquemia subendocárdica em pacientes hipertensos.

Terapêutica Farmacológica da Hipertensão

Quanto mais elevado o nível de pressão arterial,

maior o risco de eventos mórbidos como infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral ou insuficiência renal.

A terapêutica farmacológica da hipertensão distribui-se em quatro grandes classes de drogas:

1) - Diuréticos: Aumentam a excreção de sódio e água; exercem também relaxantes diretos sobre a musculatura lisa dos vasos.

2) - Drogas com efeito inibidor direto da contração da musculatura lisa: Nitroprussiato de sódio, diazóxido, hidralazina, prazosin.

3) - Inibidores de síntese, captação ou liberação de noradrenalina: tanto em neurônios adrenérgicos centrais como em periféricos: reserpina, análogos da guanidina, alfametildopa, clonidina.

4) - Antagonistas de receptores adrenérgicos: Antagonistas de α -receptores: fenoxibenzamina, usada no tratamento de feocromocitoma. Antagonista de β -receptores: propranolol, largamente utilizado no tratamento de hipertensão primária e secundária.

5) - Inibidores de enzima conversor da angiotensina: captopril.

Surgem poucas complicações durante a anestesia em pacientes hipertensos sob tratamento, como resultado de interações entre anestésicos e medicação anti-hipertensiva. Não há justificativa racional para a interrupção desta medicação antes da anestesia e da cirurgia. A terapêutica farmacológica deve ser mantida, inclusive na manhã da operação. Isto é particularmente importante no caso da clonidina, no sentido de se evitar hipertensão grave de rebote no período pós-operatório.

A terapêutica com alguns bloqueadores de neurônios adrenérgicos como metildopa e guanetidina, produz diminuição do valor da CAM para alguns anestésicos voláteis. Isto é de pouca aplicação prática na anestesia do paciente hipertenso, uma vez que os anestésicos voláteis devem ser usados moderadamente, como suplementos de uma combinação óxido nitroso/analgésico/relaxante, e não como agentes principais.

Antagonistas de β -receptores em doses moderadas (por exemplo, propranolol em doses diárias inferiores a $7,0 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$) não parecem causar interações indesejáveis com técnicas anestésicas apropriadas ao paciente hipertenso. Pacientes sob doses **muito elevadas** de propranolol podem apresentar bradicardia exagerada e refratária em resposta à neostigmina². É importante lembrar que pacientes impossibilitados de receber drogas por via oral no pós-operatório, certamente necessitarão da administração parenteral de suas drogas anti-hipertensivas.

Exame Pré-Operatório e Avaliação do Risco

O exame pré-operatório específico do paciente

hipertenso deve ser dirigido para evidenciar sinais de alterações fisiopatológicas importantes para a condução da anestesia:

a) - História da terapêutica farmacológica, reações do paciente à mesma, sua eficácia e efeitos colaterais adversos, em especial a hipotensão postural.

b) - Evidência de coronariopatia associada à hipertensão:

— História de angina em resposta aos esforços ou ao estresse emocional.

— Evidência eletrocardiográfica de isquemia subendocárdica, anomalias de condução (bloqueio de ramo direito ou esquerdo, bloqueio bifascicular), disritmias supraventriculares, extrassístoles ventriculares com frequência superior a $5 - 6 \text{ min}^{-1}$.

— Evidência de hipertrofia ou insuficiência ventricular esquerda (especialmente ritmo de galope com terceira bulha).

c) - Evidência de disfunção renal: elevação do nitrogênio ureico sanguíneo e/ou da creatinina plasmática; diminuição da depuração da creatinina.

Conduta Baseada na Avaliação

Pacientes com pressões diastólicas inferiores a $14,6 \text{ kPa}$ (110 mm Hg) não exibem risco maior do que pacientes da mesma idade com pressões arteriais normais³ e não requerem nenhum cuidado especial além da monitorização adequada. Pacientes com pressão diastólica superior a 16 kPa (120 mm Hg) devem ser meticulosamente avaliados, e a cirurgia eletiva deve ser postergada até o estabelecimento da medicação anti-hipertensiva. Em situações de emergência, esta conduta perfeccionista não pode prevalecer e a urgência da cirurgia deve predominar sobre os riscos e os problemas da anestesia.

Monitorização Durante e Após a Anestesia

O ECG deve ser sempre monitorizado, de preferência através de uma derivação capaz de identificar especificamente a depressão do segmento ST como índice de má perfusão do ventrículo esquerdo, isto é, derivação unipolar V_4 ou V_5 , ou melhor ainda derivação bipolar CM_5 . As derivações de membros I, II ou III detectam mal a isquemia miocárdica. Durante cirurgias maiores, as pressões arterial e venosa central devem ser medidas direta e continuamente. Um cateter de Swan-Ganz tem utilidade apenas naqueles pacientes com reconhecida disfunção ventricular esquerda grave, terapêutica antagonista de β -receptores em altas doses, ou quando estão previstas grandes perdas sanguíneas. O cálculo rápido do produto $FC \times PAS$ (Frequência Cardíaca \times Pressão Arterial Sistólica) deve alertar o anestesiológico para valores acima de 20.000, que indicam captação exagerada de oxigênio pelo miocárdio.

Condução da Anestesia

1 - Indução

Deve-se evitar a administração rápida de grandes doses dos agentes hipnóticos tradicionais. Para procedimentos de curta duração, administrar hipnóticos lentamente, de preferência precedidos por pequenas doses de narcóticos analgésicos. Para procedimentos de longa duração, a indução com fentanil ($10 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$) apresenta a vantagem de efeito cardiovascular mínimo; além disso, diminui as doses subseqüentes de agentes hipnóticos, e as concentrações plasmáticas máximas de fentanil coincidem com a laringoscopia e a incisão cirúrgica inicial.

2 - Laringoscopia e Intubação

Este é um estímulo nóxico de grande intensidade que, sob anestesia geral superficial, provoca uma resposta simpática manifestada por hipertensão e taquicardia em indivíduos normotensos. Nos hipertensos, esta resposta pode ser exacerbada e o aumento subseqüente do consumo de oxigênio pelo miocárdio ($\text{FC} \times \text{PAS}$ superior a 20.000) pode associar-se a evidência eletrocardiográfica de isquemia subendocárdica, elevação da pressão de oclusão na artéria pulmonar e algumas vezes disritmia cardíaca grave. Estas respostas podem ser atenuadas por:

- Anestesia profunda (o que não é aconselhável no hipertenso)
- Cuidadosa anestesia tópica de faringe e laringe (sem laringoscópio)
- Indução da anestesia com altas doses de fentanil ($10 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$).
- Terapêutica com antagonista de β -receptores

3 - Manutenção

Ventilação espontânea ou controlada são igualmente aceitáveis, desde que se evite a hipocapnia por causa de seus efeitos, reduzindo a concentração plasmática de potássio, bem como sua tendência para induzir disritmia juncional e hipotensão. Episódios hipertensivos em resposta a estimulação cirúrgica podem ser combatidos aprofundando-se a anestesia com agentes voláteis ou venosos. Episódios de ritmo juncional com baixas freqüências, podem ser tratados com atropina para aumentar a freqüência cardíaca ou sais de cálcio para melhorar a condução A-V.

4 - Recuperação Pós-Anestésica

A pressão arterial tende a retornar rapidamente aos níveis pré-anestésicos na fase de recuperação da anestesia; a hipertensão de rebote pode ser um problema associado com taquicardia, edema pulmonar e isquemia do miocárdio. Pressão diastólica elevada (acima de 16 kPa (120 mm Hg)) deve ser tratada

com hidralazina (5 - 10 mg por via venosa, repetida com intervalos de 10 minutos). Taquicardia e hipertensão sistólica mantidas devem ser tratadas com propranolol (1 - 2 mg por via venosa).

CASOS CLÍNICOS

Para que o tratamento do paciente hipertenso durante a anestesia e a cirurgia seja bem sucedido, é preciso compreender a fisiopatologia da hipertensão e sua associação com a doença vascular aterosclerótica, tendo em vista principalmente o envolvimento específico das circulações coronariana e cerebral. São apresentados a seguir seis casos clínicos focalizando aspectos importantes da fisiopatologia, a correta avaliação pré-operatória, o tratamento do paciente durante e após a anestesia e a cirurgia.

CASO Nº 1

Paciente de 65 anos, sexo feminino, programada para colecistectomia eletiva. Na admissão, PA 19/10 kPa (150/75 mm Hg) quando visitada pelo anestesiológico, PA 26,4/10,6 kPa (200/80 mm Hg). Sem história pregressa sugestiva de hipertensão ou angina. Nenhum tratamento farmacológico.

Avaliação: ECG pré-operatório mostrando ritmo sinusal, sem evidência de bloqueio de condução ou alterações do segmento ST. Nitrogênio ureico e eletrólitos sanguíneos normais.

Diagnóstico: A paciente apresenta arteriopatia rígida, devida a idade e arteriosclerose, de tal modo que as artérias maiores são relativamente não-distensíveis. Fatores como apreensão, estimulação cirúrgica e dor provocam aumento do volume sistólico e do débito cardíaco. A ejeção de um volume sistólico aumentado num sistema arterial rígido provoca um aumento mais acentuado da pressão arterial sistólica, como pequena alteração da diastólica. Esta paciente **não possui** hipertensão primária verdadeira e não necessita de drogas anti-hipertensivas. A cirurgia eletiva não deve ser postergada.

Conduta: Medicação pré-anestésica de acordo com escolha pessoal de drogas. Evitar fármacos que sabidamente diminuem o débito cardíaco tendo em vista que uma queda de 20% do volume sistólico resulta em diminuição da pressão arterial sistólica da ordem de 6 - 10 kPa (50 - 80 mm Hg). Opiáceos combinados com pequenas doses de tiopental constituem boa técnica para indução da anestesia. A manutenção pode ser conduzida com $\text{N}_2\text{O}/\text{O}_2$ /relaxante e adição de quantidades mínimas de agentes voláteis no sentido de suprimir episódios de hipertensão arterial sistólicas (Figura 2)

Monitorização: A medida da pressão arterial média justifica-se uma vez que a pressão arterial é lábil e imprevisível nestes pacientes. Além disso, ECG (derivação V_5 ou CM_5) e freqüência cardíaca.

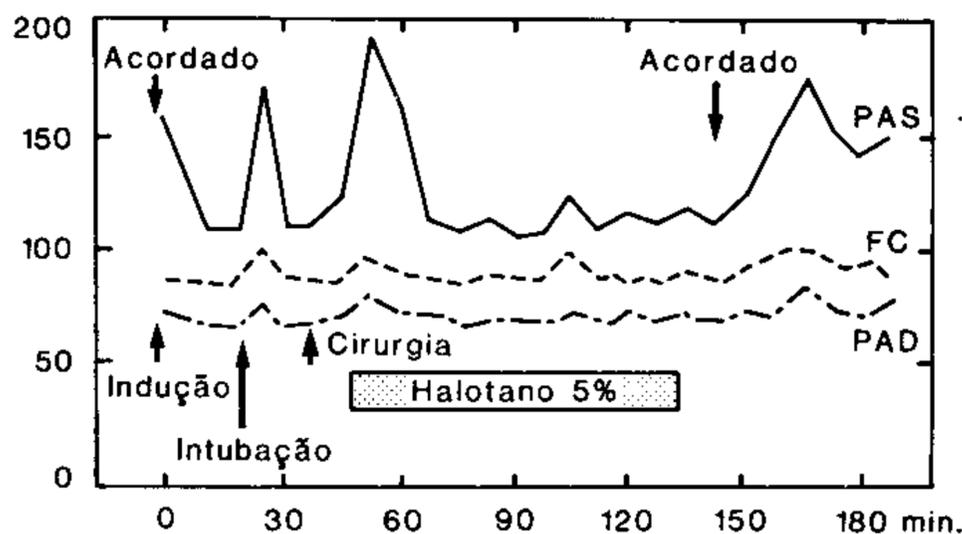


Fig 2 Modificações cardiovasculares no paciente do caso nº 1. Observa-se a instabilidade da pressão arterial sistólica (PAS) durante intubação e início da cirurgia comparada com a relativa estabilidade da pressão arterial diastólica (PAD).

CASO Nº 2

Paciente de 57 anos, apresenta-se para histerectomia abdominal total eletiva, indicada pela ocorrência de miomas produzindo menorragia (hemoglobina = 10,5 g%). Pressão arterial 34,5/19,2 kPa (260/145 mm Hg) deitada 31,9/15 kPa (240/120 mm Hg) ereta. História de hipertensão durante duas gestações prévias. Hipertensão não detectada subsequente pelo seu próprio clínico. PA não foi medida em nenhuma de três visitas ao ginecologista. Nenhuma terapêutica farmacológica.

Avaliação: Evidência clínica de aumento do tamanho do coração, confirmada por radiografia do tórax. ECG: extrassístoles ventriculares freqüentes (10 - 12 min⁻¹), depressão de ST e inversão da onda T em várias derivações. Retinopatia grau II. Nitrogênio ureico e eletrólitos sangüíneos normais.

Diagnóstico: Esta paciente apresenta hipertensão primária (essencial) grave com vários anos de duração, evidências de hipertrofia de ventrículo esquerdo e isquemia subendocárdica.

Cirurgia: Não é urgente e deve ser postergada. A paciente deve ser encaminhada a um cardiologista ou um clínico versado em hipertensão para avaliação e tratamento de sua hipertensão grave.

Esta paciente apresenta pressão diastólica bem acima de 14,6 kPa (110 mm Hg)³ e um índice de 21 na escala descrita por Goldman em 1977, quando se computam sinais de hipertrofia ventricular esquerda grave como um fator de risco sério, equivalente a insuficiência ventricular esquerda.

Na ocasião, esta paciente foi anestesiada como um hipertenso não-tratado⁵. Durante a anestesia, diminuiu significativamente a freqüência de suas extrassístoles ventriculares; por outro lado, porém, evidenciou-se um desnivelamento maior do segmento ST (de -1 mm para -4 mm), associado com pressão aórtica diastólica baixa. Determinações pós-operatórias de enzimas plasmáticas (CPK, DHL) indicaram infarto subendocárdico moderadamente gra-

ve, do qual ela se recuperou satisfatoriamente.

Os resultados obtidos em estudos de pacientes como esta indicaram uma incidência inaceitável de morbidade, representada por disritmia persistente, isquemia miocárdica associada a hipotensão arterial diastólica ou a hipertensão sistólica combinada com taquicardia, evidência pós-operatória de isquemia ou infarto subendocárdico e, em um paciente, acidente vascular cerebral.

Recomendação: Pacientes com hipertensão diastólica grave (acima de 14,6 kPa (110 mm Hg)), especialmente aqueles com evidência de hipertrofia ventricular esquerda ou com coronariopatia, não devem ser submetidos a anestesia e cirurgia eletivas até que sua pressão arterial tenha sido convenientemente avaliada e controlada.

CASO Nº 3

Paciente de 58 anos, programado para ressecção transuretral de próstata, com história de seis anos de hipertensão primária, avaliada e tratada numa clínica de hipertensão. Terapêutica atual: Propranolol 80 mg três vezes ao dia; Matildopa 250 mg duas vezes ao dia; Bendrofluazida 5 mg ao dia; Potássio lento. Pressão arterial 24/13,3 kPa (180/100 mm Hg) deitado e 20/12 kPa (150/90 mm Hg) ereto.

Avaliação: ECG pré-operatório: ritmo sinusal normal, sem distúrbios de condução, sem alterações de segmento ST. Potássio sérico 3,2 mmol. l⁻¹. Outras dosagens bioquímicas: normais. Sem retinopatia. Tolerância aos exercício excelente.

Diagnóstico: Paciente bem tratado, com hipertensão estável e bem ajustado à terapêutica farmacológica. A pressão diastólica elevada apesar das drogas sugere que a interrupção da terapêutica anti-hipertensiva deve resultar em hipertensão grave. Nenhuma evidência de doença isquêmica do miocárdio.

Conduta: Manter todas as drogas até e inclusive a manhã da cirurgia. Medicação pré-anestésica com sulfato de morfina 10 mg por via muscular. Monitorização de pressão arterial média, ECG (derivação CM₅), freqüência cardíaca e produto FC x PAS. Cateter para medida de PVC, introduzido até a veia cava superior, para detectar possíveis sinais de sobrecarga de volume durante a ressecção endoscópica. Bloqueio peridural (cateter em L₃ - L₄) com 18 ml de bupivacaína a 0,5% sem adrenalina, nível de bloqueio sensorial em T₉. A pressão arterial diminuiu para 14,6/8,6 kPa (110/65 mm Hg) durante o bloqueio mas sem evidência de isquemia miocárdica. Recuperação sem incidentes. Drogas por via oral na mesma tarde.

Recomendação: Hipertensos bem controlados com pressão diastólica acima de 14,6 kPa (110 mm Hg) não apresentam risco maior do que os corres-

pondentes normotensos, desde que a pressão arterial seja cuidadosamente monitorizada e controlada no sentido de se evitar hipertensão ou hipotensão³. Bloqueios peridural ou subaracnóideo são usualmente bem tolerados.

CASO Nº 4

Paciente de 50 anos, sexo masculino, é admitido ao hospital com hipertensão 11,9/14,6 kPa (PA 180/110 mm Hg), fraqueza muscular e mioglobi-núria. Potássio sérico 1,7 mmol. l⁻¹, alcalose hipoclorêmica grave.

Diagnóstico: Síndrome de Conn, ou aldosteronismo primário, devido a um adenoma de córtex adrenal secretor de aldosterona.

Tratamento inicial: Espironolactona três vezes ao dia, potássio lento durante duas semanas antes da cirurgia. PA estabilizou-se em 21/13,3 kPa (160/100 mm Hg) e o potássio sérico pré-operatório em 2,8 mmol. l⁻¹.

Conduta: Monitorização de pressão arterial média, ECG e frequência cardíaca, PVC. Medicação pré-anestésica com espironolactona 50 mg na manhã da cirurgia com potássio lento; sulfato de morfina 10 mg IM. Anestesia com tiopental, fentanil, pancurônio. Ventilação com PPI, sistema circular sem absorvedor de cal sodada, com PaCO₂ ajustada para o valor 5,320 kPa (40 mm Hg), de acordo com o fluxo de gases frescos, evitando-se hipocapnia capaz de agravar a hipopotassemia. Ato anestésico-cirúrgico e recuperação sem incidentes.

Comentário: Exceto pelos distúrbios eletrolíticos graves, pacientes com síndrome de Conn não apresentam hipertensão grave. Ao contrário do feocromocitoma, a remoção cirúrgica do tumor não se acompanha de instabilidade cardiovascular.

CASO Nº 5

Paciente de 40 anos, sexo masculino, é encaminhado a cirurgia de urgência por hérnia inguinal estrangulada. Vem recebendo clonidina 0,6 mg duas vezes ao dia + prazosin 4 mg três vezes ao dia + bendrofluazida 5 mg pela manhã. Normalmente sua PA é bem controlada em 19,9/12 kPa (150/90 mm Hg), sem hipotensão postural e com boa tolerância aos exercícios. Vomitando há 12 horas, incapaz de absorver sua terapêutica anti-hipertensiva desde a dose da tarde anterior. PA pré-operatória 2,6/14,6 kPa (210/110 mm Hg).

Diagnóstico: Este paciente apresenta hipertensão arterial que pode refletir simplesmente a gravidade de seu estado patológico na ausência de terapêutica adequada, ou o início de **hipertensão de rebote** devida à retirada aguda da clonidina.

Conduta: A cirurgia é de urgência e, na presença de obstrução intestinal aguda, requer intubação traqueal com pressão sobre a cartilagem cricóide. Mo-

nitorização de E C G e frequência cardíaca, bem como de pressão arterial média. É aconselhável instalar duas cânulas venosas, uma para reposição de líquidos e outra para a possível infusão de agentes hipotensores como nitroprussiato de sódio.

Indução: Fentanil 10 µg. kg⁻¹, tiopental, succinilcolina.

Manutenção: Ventilação com PPI. Óxido nitroso/oxigênio, pancurônio 0,1 mg. kg⁻¹. A pressão arterial sistólica deve ser mantida entre 18,6 e 21 kPa (140 e 160 mm Hg) pela administração de doses fracionadas de 1 mg de propranolol e pela infusão de nitroprussiato de sódio.

Cuidados pós-operatórios: PA deve ser controlada até que o paciente possa reassumir sua terapêutica com clonidina. Este controle é melhor obtido com a combinação de hidralazina e propranolol.

CASO Nº 6

Paciente do sexo feminino, 55 anos, apresenta hipertensão grave de progressão rápida, necessitando de doses elevadas de agentes anti-hipertensivos. Arteriografia evidenciou oclusão grave de uma artéria renal; o cateterismo seletivo da veia renal permitiu a detecção de elevada atividade de renina plasmática no lado da oclusão arterial. A administração de salarásina produziu hipotensão transitória, indicando altas concentrações de angiotensina II na circulação. Na ocasião da cirurgia, a terapêutica consistia de propranolol 140 mg quatro vezes ao dia + minoxidil 250 mg três vezes ao dia + bendrofluazida 5 mg e espironolactona 50 mg uma vez ao dia. Apesar do tratamento, a PA era 130/21 kPa (220/120 mm Hg) e havia história e sinais clínicos de hipertrofia e insuficiência transitória de ventrículo esquerdo. O ECG mostrou depressão do segmento ST e inversão da onda T, bem como SV₁ - RV₅ de 65 mm.

Conduta: Neste caso, a monitorização deve incluir ECG (CM₅) e frequência cardíaca, bem como pressão arterial média. Tendo em vista a hipertrofia de ventrículo esquerdo e a história de insuficiência ventricular esquerda, deve ser instalado cateter de Swan-Ganz para medida das pressões na artéria pulmonar (fásica e de oclusão) e no átrio direito. A anestesia pode ser conduzida com técnica combinando narcótico (fentanil), relaxante e óxido nitroso. Pacientes com hipertensão renal grave raramente apresentam a labilidade de PA e de frequência cardíaca tão comum naqueles com hipertensão essencial. Um aspecto a ser considerado é o fato de estes pacientes mostrarem tendência para redução do volume sanguíneo, o qual fica contido num sistema de capacitância contraído e sob PVC mais elevada do que a normal. A anestesia causa dilatação deste sistema de capacitância, resultando daí que a PVC e o débito cardíaco podem diminuir lentamente

durante os primeiros trinta minutos de anestesia. O tratamento consiste em infundir líquidos para man-

ter PVC e pressão de oclusão da artéria pulmonar adequados⁵.

Prys-Roberts C — Considerações sobre a anestesia no paciente hipertenso. Rev Bras Anest, 1985; 35: 3: 211 - 217

Prys-Roberts C — Consideración sobre la anestesia en enfermo hipertenso. Rev Bras Anest, 1985, 35: 3: 211 - 217

Este artigo versa sobre algumas características importantes da anestesia no hipertenso. Três aspectos são de particular interesse para o anestesiológico: a fisiopatologia da hipertensão, o estado atual da terapêutica farmacológica da hipertensão e as respostas fisiológicas do hipertenso à anestesia e à cirurgia. O bom êxito no controle do hipertenso durante o ato anestésico-cirúrgico depende de se levar na devida conta estes aspectos. São apresentados alguns casos clínicos no sentido de ilustrar este controle.

Este artículo habla sobre algunas características importantes de la anestesia en enfermo con hipertensión. Tres puntos son de interés: la fisiopatología de la hipertensión, el estado actual de la terapéutica farmacológica y las respuestas fisiológicas del hipertenso a la anestesia e cirugía. El control del enfermo durante el acto anestésico-cirujico depende destes aspectos. Algunos casos clinicos ilustran este control.

Unitermos: ANESTESIA; HIPERTENSÃO: arterial, fisiopatologia

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Folkow B — Cardiovascular structural adaptation; its role in the initiation and maintenance of primary hypertension. Clin Sci Mol Med, 1978; 55: Suppl 4: 3s - 22s.
2. Prys-Roberts C — Hypertension and anaesthesia - fifty years on. Anesthesiology, 1979; 50: 281 - 284.
3. Goldman L, Caldera D L — Risks of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patient. Anesthesiology, 1979; 50: 285 - 292.
4. Goldman L, Caldera D L, Nussbaum S R et al — Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. New Engl J Med, 1977; 297: 845 - 850.
5. Prys-Roberts C — Hypertension and systemic arterial diseases. in Vickers M D, Medicine for Anaesthetists, 2nd Ed. Oxford, Blackwell Scientific Publ, 1982.

LEITURA RECOMENDADA

Prys-Roberts C — Pathophysiology of hypertension and ischemic heart disease. in Prys-Roberts C. Hypertension, Ischemic Heart Disease and Anesthesia. Inter Anesth Clin, 1980; 18: n.4.

Prys-Roberts C, Meloche R — Management of anesthesia in patients with hypertension or ischemic heart disease. in Prys-Roberts C — Hypertension, Ischemic Heart Disease and Anesthesia. Inter Anesth Clin, 1980; 18: n.4.

Prys-Roberts C, Meloche R, Foex P — Studies of anaesthesia in relation to hypertension. I. Cardiovascular response of treated and untreated patients. Br J Anaesth, 1971; 32: 122 - 137.

Prys-Roberts C, Foex P, Biro G P, Roberts J G — Studies of anaesthesia in relation to hypertension. II. Haemodynamic consequences of induction and endotracheal intubation. Br J Anaesth, 1971; 43: 531 - 547.

AGRADECIMENTO: Este artigo baseia-se em duas conferências de cursos de atualização, apresentadas nas reuniões anuais da American Society of Anesthesiologists de 1979 e 1981. Agradeço à American Society of Anesthesiologists Inc, a permissão para reproduzi-las sob a forma como estão apresentadas acima.

VASOPRESSORES POR VIA SUBARACNOIDEA E FLUXO SANGUÍNEO NA MEDULA ESPINHAL

Os relatos ocasionais de problemas neurológicos após bloqueio subaracnóideo com adição de vasopressores ao anestésico local, levantam quase sempre a isquemia da medula espinhal como possível causa. No sentido de esclarecer o assunto, foram estudados em cães os fluxos sanguíneos medular e dural em três regiões (cervical, torácica e lombosacra), aos 10 e aos 40 minutos após a injeção subaracnóidea lombar de uma das seguintes substâncias: salina fisiológica (grupo 1); adrenalina 200 microgramas (grupo 2); fenilefrina 5 mg (grupo 3). Não ocorreu alteração significativa do fluxo sanguíneo medular após injeção da droga em nenhum dos grupos; não houve diferenças com relação ao fluxo medular, entre os três grupos. Por outro lado, ocorreu redução significativa do fluxo sanguíneo dural a nível lombosacro, nos cães que receberam adrenalina ou fenilefrina, aos 10 minutos após a injeção. Esta redução era ainda nítida aos 40 minutos após a injeção de fenilefrina mas não de adrenalina. Os autores concluem que, nas condições da experiência, adrenalina e fenilefrina administradas pela via subaracnóidea, não produzem vasoconstrição ao nível da medula espinhal, sendo improvável que este mecanismo se torne responsável por deficits neurológicos após raquianestesia. Não obstante, os mesmos vasopressores provocam vasoconstrição dural, a qual pode explicar o aumento da duração do efeito de alguns anestésicos locais utilizados por esta via.

(Kozody R, Palahniuk R J, Wade J G, Cumming M O, Pucci W R – The effect of subarachnoid epinephrine and phenylephrine on spinal cord blood flow. Can Anaesth Soc J, 1984; 31: 503 - 508).

COMENTÁRIO: *Há duas considerações importantes com relação a este trabalho. A primeira diz respeito ao prolongamento da ação de anestésicos locais em bloqueio subaracnóideo pela adição de vasopressores. Aqueles anestésicos muito lipossolúveis (como a tetracaína) devem ter sua ação prolongada pela vasoconstrição dural, uma vez que sua remoção do neuro-eixo depende basicamente do movimento através de membranas até ganhar o interior dos vasos, daí passando à circulação sistêmica. O mesmo não se deve esperar para os anestésicos locais menos lipossolúveis (como lidocaína), cuja remoção do neuro-eixo depende mais da velocidade de difusão através do líquido do que do fluxo sanguíneo regional. A segunda consideração diz respeito à extrapolação dos resultados para a clínica. Nem sempre podemos excluir a isquemia medular como fator causal de um problema neurológico pós-raquianestesia. Assim, num paciente geriátrico com arteriosclerose generalizada por exemplo, é possível que a introdução de um vasopressor no espaço subaracnóideo produza redução do fluxo sanguíneo medular a níveis críticos, com consequente isquemia do tecido nervoso. (Nocite J R).*