

HIPOTENSÃO CONTROLADA DURANTE CIRURGIA:

Técnicas e Drogas Utilizadas (*)

DR. JOSÉ ROBERTO NOCITE, E.A. (**)

São analisados os mecanismos de ação e as características da hipotensão arterial induzida pelas técnicas e drogas seguintes: ganglioplégicos, bloqueios raquidiano e peridural, halotano, nitroprussiato de sódio, bloqueadores adrenérgicos-beta e postura adequada do paciente.

Alguns problemas que podem surgir durante o uso destas técnicas e drogas são apontados.

A pressão arterial é função da resistência vascular periférica e do débito cardíaco, estando este último na dependência do retorno venoso e do tono simpático cardíaco. As técnicas utilizadas para obtenção de hipotensão controlada durante cirurgia atuam, na sua maioria, sobre o sistema nervoso autônomo, alterando a resistência vascular periférica e o tono do miocárdio.

POSTURA

A postura correta do paciente durante hipotensão controlada facilita o acúmulo de sangue nas regiões pendentes do corpo, o que reduz o retorno venoso e conseqüentemente o débito cardíaco (1). Assim, por exemplo, nas cirurgias de cabeça e pescoço, a posição de proclive facilita o acúmulo de sangue nas veias dos membros inferiores, diminuindo o sangramento nas partes elevadas. Conforme Enderby (3), nas regiões elevadas ocorre queda da pressão arterial da ordem de 0,8 mm Hg por centímetro de elevação no plano vertical

(*) Apresentado em mesa-redonda sobre «Hipotensão controlada durante cirurgia», no I.º Congresso de Cirurgia de Ribeirão Preto, realizado de 4 a 10 de Julho de 1976 em Ribeirão Preto — SP.

(**) Responsável pelo CET-SBA da Santa Casa de Ribeirão Preto. Assistente do Depto. de Fisiologia da Faculdade de Medicina de Catanduva — SP.

acima do nível cardíaco; e vice-versa, nas regiões baixas, ocorre elevação da pressão arterial da ordem de 0,8 mm Hg por centímetro de abaixamento no plano vertical em relação ao nível do coração.

Deve-se lembrar que a postura adequada do paciente potencializa o efeito hipotensor de várias drogas, entre elas os ganglioplégicos.

GANGLIOPLÉGICOS

Estas drogas bloqueiam sinapses autonômicas mediadas pela acetilcolina, daí atuarem nos gânglios tanto simpáticos como parassimpáticos.

Os ganglioplégicos produzem queda da pressão arterial devido a relaxamento do tono vascular, queda esta mais pronunciada na posição de proclive.

Entre os ganglioplégicos de uso comum situa-se o trimetafano (Arfonad). Além de proporcionar ganglioplegia, o trimetafano provoca liberação de histamina, a qual potencializa o efeito hipotensor (6).

O trimetafano pode produzir redução do volume sistólico e do débito cardíaco, provavelmente por diminuir o tono simpático cardíaco (19,20). Estes efeitos são mais pronunciados em pacientes na posição de proclive (17).

O trimetafano é administrado por via venosa em solução a 0,1% (500 mg da droga em 50 ml de solução fisiológica ou glicosada a 5%), à velocidade de 3 a 4 mg/minuto (9). Sua ação é fugaz, desaparecendo 10 a 20 minutos após interrupção da administração.

A ação hipotensora do trimetafano é potencializada pela procaína, droga que reduz a liberação de acetilcolina nas terminações pré-ganglionares. Tanto o trimetafano como a procaína são metabolizados rapidamente pela pseudocolinesterase do plasma. A associação é administrada por via venosa através de solução a 1% de procaína e a 0,05% de trimetafano, obtida pela dissolução de 5 g de procaína e 250 mg de trimetafano em 500 ml de solução fisiológica ou glicosada a 5%, ajustando-se a velocidade da infusão às necessidades do paciente (5).

BLOQUEIOS RAQUIANO E PERIDURAL

Paralisam as fibras pré ganglionares simpáticas, que emergem do neuro-eixo entre o primeiro segmento medular

torácico e o segundo lombar. Em consequência, ocorre dilatação de artérias, arteríolas e veias, com redução da resistência ao fluxo sanguíneo na periferia do organismo. A queda da pressão arterial resultante é proporcional ao número de segmentos bloqueados (1).

Os bloqueios raquidiano e peridural facilitam o acúmulo de sangue na periferia e a redução do retorno venoso, do que decorrem menores volume sistólico e débito cardíaco.

Quando estes bloqueios elevam-se acima do quarto segmento torácico, a hipotensão arterial resultante ocorre por vasodilatação periférica segmentar somada a redução da força de contração ventricular. Isto porque as fibras simpáticas para o coração originam-se dos cinco primeiros segmentos torácicos. Nestas condições, a queda da pressão arterial não guarda mais relação linear com o número de segmentos bloqueados (2).

É interessante lembrar que os pressoreceptores localizados no arco aórtico e nos seios carotídeos comandam o aumento da frequência cardíaca em resposta à queda da pressão arterial. Como as fibras simpáticas cardio-aceleradoras provêm de T₁ a T₅ na medula espinal, um bloqueio alto envolvendo estes segmentos resulta em hipotensão arterial com bradicardia.

Tanto o bloqueio raquidiano alto como o bloqueio peridural alto (obtido com solução de anestésico local sem adrenalina), produzem redução do volume sistólico, do débito cardíaco, da resistência periférica e da pressão arterial, sendo estas alterações menos intensas quando se pratica o bloqueio peridural (22). Já com o bloqueio peridural alto obtido com solução de anestésico local associado a adrenalina, ocorre diminuição da resistência periférica porém elevação da frequência cardíaca, do volume sistólico e do débito cardíaco. Estes últimos três efeitos, prejudiciais à técnica de hipotensão controlada, são devidos à estimulação de receptores beta-adrenérgicos pela adrenalina da solução anestésica. (8).

HALOTANO

A hipotensão induzida pelo halotano é provocada primariamente por depressão direta do miocárdio (13) e, secundariamente, por depressão central do tono simpático vasomotor (12) e bloqueio ganglionar (15). Este último mecanismo é posto em dúvida por alguns autores (18).

A hipotensão induzida pelo halotano quando este anestésico é empregado em concentrações de 1,0 a 3,5% é caracterizada por queda do volume sistólico e do débito cardíaco,

aumento da pressão de átrio direito e manutenção da frequência cardíaca e da resistência vascular periférica total inalteradas. A resistência vascular periférica total permanece relativamente inalterada porque há vasodilatação em alguns territórios corporais (pele, cérebro, vísceras) contrabalançada por vasoconstrição em outros (músculos esqueléticos, rins) (14).

A hipotensão arterial pelo halotano é facilitada pelo emprego de ventilação controlada: são necessárias então menores concentrações inspiradas (7).

O halotano a 0,5% é considerado ótimo agente coadjuvante na hipotensão induzida por ganglioplégicos e por bloqueio peridural.

NITROPRUSSIATO DE SÓDIO

Produz relaxamento da musculatura lisa dos vasos por ação direta, atribuída ao grupamento nitroso, independente da intervenção desta musculatura (8).

A droga aumenta o fluxo coronariano e melhora a função ventricular esquerda, com conseqüente queda da pressão venosa central (23). Produz, entretanto, taquicardia, cuja incidência e magnitude podem ser reduzidas por administração de halotano, por redução da PaCO₂ ou por bloqueio adrenérgico beta (1).

O nitroprussiato de sódio é administrado por via venosa em solução a 0,01% (50 mg da droga em 500 ml de solução fisiológica ou glicosada a 5%), de preferência em sistema de microgotas. É uma droga extremamente potente. Sua ação é muito fugaz, iniciando-se dentro de 60 a 90 segundos após o início da administração e desaparecendo quase imediatamente após a sua interrupção.

O nitroprussiato é convertido em cianeto na presença de grupamentos sulfidrila nos eritrócitos. O cianeto é transformado em tiocianato no fígado. A concentração de cianeto no sangue pode elevar-se até a quatro vezes o valor normal (21), e isto pode provocar efeitos adversos sobre o metabolismo, particularmente o da vitamina B₁₂. O antagonista é a hidroxicobalamina, que deve ser então administrada.

A necessidade de 50 mg da droga durante um período de trinta minutos de hipotensão induzida deve ser considerada como indicativa de taquifilaxia e a técnica deve ser suspensa (1). Outro sinal de dose excessiva de nitroprussiato é o desenvolvimento de acidose metabólica, acusada pela gasometria de sangue arterial (10).

Estudos recentes têm demonstrado a ocorrência de queda da PaO₂ durante hipotensão induzida por nitroprussiato de sódio, tanto na vigência de ventilação espontânea como de ventilação artificial (24). Esta queda da PaO₂ parece ser devida a alterações regionais da relação ventilação/perfusão nos pulmões.

BLOQUEADORES ADRENÉRGICOS-BETA

A associação de hipotensão arterial com taquicardia aumenta a incidência e a gravidade de alterações eletrocardiográficas, de modo que devemos procurar manter o paciente em bradicardia, na medida do possível (16). Os bloqueadores adrenérgicos beta são administrados durante hipotensão induzida com esta finalidade, sendo portanto drogas adjuvantes da técnica utilizada.

Entre as ações desejáveis dos bloqueadores adrenérgicos-beta em hipotensão controlada, podemos enumerar: a) diminuição da frequência cardíaca; b) diminuição da força de contração do miocárdio; c) diminuição da velocidade de condução de impulsos através do sistema de condução intracardíaco. Possuem, ao lado destas, outras ações indesejáveis em hipotensão controlada, principalmente: a) bronco-constricção devida ao bloqueio dos receptores adrenérgicos-beta 2 brônquicos; b) aumento da resistência ao fluxo sanguíneo nos vasos periféricos devido ao bloqueio das fibras vasodilatadoras (1).

Entre os bloqueadores adrenérgicos-beta, o practolol é o mais utilizado pela sua cardioseletividade: é bloqueador seletivo dos receptores cardíacos beta-1, não atuando sobre os receptores brônquicos beta-2 e portanto não aumentando a resistência pulmonar. A dose de practolol em pacientes jovens é de 0,14 mg/kg, devendo ser injetada lentamente por via venosa, antes da indução do bloqueio ganglionar por outras drogas (4). É óbvio que no paciente anestesiado com halotano e já sob hipotensão induzida, esta dose deve ser reduzida, devendo-se tatear a sensibilidade do indivíduo ao practolol.

Após administração venosa, o practolol produz queda da frequência cardíaca, reduzindo o débito cardíaco e a pressão arterial média. A duração do efeito é de trinta minutos em média. Deve-se ter sempre em mente que os bloqueadores adrenérgicos beta podem desencadear insuficiência cardíaca, principalmente quando administrados a pacientes portadores de baixa capacidade funcional circulatória contrabalçada por hiperatividade simpática (11).

SUMMARY

TECHNIQUES AND DRUGS USED TO PRODUCE DELIBERATE HYPOTENSION DURING SURGERY

Arterial pressure is a function of peripheral vascular resistance and cardiac output, which in turn is dependent upon venous return and myocardial sympathetic tone. Techniques and drugs employed to produce deliberate hypotension in the anesthetized patient usually are directed to influence the autonomic nervous system, thus reducing peripheral vascular resistance and cardiac output.

The author enumerates the mechanisms of action and the characteristics of induced hypotension obtained with ganglion blocking drugs, subarachnoid and extradural blocks, halothane, sodium nitroprusside, beta-adrenergic receptor blocking drugs and adequate posture of the patient. Potential hazards of some of these drugs and techniques are discussed.

REFERENCIAS

1. Adams A P — Techniques of vascular control for deliberate hypotension during anaesthesia. *Br J Anaesth* 47:777, 1975.
2. Bromage P R — Physiology and pharmacology of epidural analgesia. *Anesthesiology* 28:592, 1967.
3. Enderby G E H — Postural ischaemia and blood pressure. *Lancet* 1:185, 1954.
4. Enderby G E H — Pharmacological blockade. *Postgrad Med J* 50:572, 1974.
5. Felicio A A, Nicoletti R L, Soares P M, Pereira M S C — Hipotensão induzida para cirurgia plástica cosmética. *Rev Bras Anest* 25:49, 1975.
6. Goodman L S & Gilman A — *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 5th ed, Macmillan Publ Co Inc, New York, pg 573 e 715, 1975.
7. Jordan W S, Graves C L, Boyd W A, Ueda I & Roberts T S — Cardiovascular effects of three techniques for inducing hypotension during anaesthesia. *Anesth Analg (Cleve)* 50:1059, 1971.
8. Kennedy W F, Sawyer T K, Gerbershagen H U, Cutler R E, Allen G D & Bonica J J — Systemic cardiovascular and renal hemodynamic alterations during peridural anesthesia in normal man. *Anesthesiology* 31:414, 1969.
9. McComish P B & Bodley P O — *Anaesthesia for Neurological Surgery*, London, Lloyd-Luke, 1971, p. 105.
10. MacRae W R & Owen M — Severe metabolic acidosis following hypotension induced with sodium nitroprusside: case report. *Brit J Anaesth* 46:795, 1974.
11. Merin R G — Anesthetic management problems posed by therapeutica advances. III: Beta-adrenergic blocking drugs *Anesth Analg (Cleve)* 51:617, 1972.
12. Price H L, Price M L & Morse H T — Effects of cyclopropane, halothane and procaine on the vasomotor «centre» of the dog. *Anesthesiology* 26:55, 1965.
13. Prys-Roberts C, Gersh B J, Baker A B & Reuben S R — The effects of halothane on the interactions between myocardial contractility, aortic impedance and left ventricular performance. I: theoretical considerations and results. *Br J Anaesth* 44:634, 1972.
14. Prys-Roberts C, Lloyd J W, Fisher A, Kerr J H & Patterson T J S — Deliberate profound hypotension induced with halothane: studies of haemodynamics and pulmonary gas exchange. *Br J Anaesth* 46:105, 1974.
15. Raventós J — The action of fluothane, a new volatile anesthetic. *Br J Pharmacology* 11:394, 1958.
16. Rollason W N — The monitoring of hypotensive anaesthesia. *Anaesthesia* 20:479, 1965.

17. Scott D B, Stephen G W, Marshall R L, Jenkinson J L & MacRae W R — Circulatory effects of controlled arterial hypotension with trimetaphan during nitrous oxide/halothane anaesthesia. *Br J Anaesth* 44:523, 1972.
18. Severinghaus J W, Cullen S C — Depression of myocardium and body oxygen consumption with halothane. *Anesthesiology* 19:165, 1958.
19. Theye R A & Tuohy G F — Effect of trimetaphan on haemodynamics and oxygen consumption during halothane anaesthesia in man. *Br J Anaesth* 37:144, 1965.
20. Tuohy G F & Theye R A — Effects of Arfonad during ether anesthesia in man. *Anesth Analg (Cleve)* 44:160, 1965.
21. Vesey C J, Cole P V, Linnell J C & Wilson J — Some metabolic effects of sodium nitroprusside in man. *Br Med J* 2:140, 1974.
22. Ward R J, Bonica J J, Freund F G, Akamatsu T, Danziger F & Englesson S — Epidural and subarachnoid anesthesia. Cardiovascular and respiratory effects. *JAMA* 191:275, 1965.
23. Wildsmith J A W, Marshall R L, Jenkinson J L, MacRae W R & Scott D B — Haemodynamic effects of sodium nitroprusside during nitrous oxide halothane anaesthesia. *Brit J Anaesth* 45:71, 1973.