

Complicações Relacionadas com Fatores Cirúrgicos e Drogas Não Anestésicas

Judymara L. Gozzani, TSA - SBA

Gozzani JL - Problems with surgical factors and non anesthetic drugs.

Os fatores cirúrgicos de risco incluem os tipos de anestesia e de operação, o caráter de urgência da intervenção, a experiência da equipe cirúrgica e os recursos do hospital, inclusive monitorização especial e assistência de enfermagem.

As estimativas de taxa de mortalidade nas primeiras 48 horas após uma operação (que inclui desde a indução da anestesia até o pós-operatório) foram de aproximadamente 0,3%^{1,2}. Destas mortes, 10% ocorrem durante a indução da anestesia, 35% no período intra-operatório e 55% nas primeiras 48 horas de pós-operatório.

O cirurgião pode ser responsabilizado por acidentes técnicos, mortes por hemorragia e complicações decorrentes de procedimentos excessivamente longos ou complexos, em pacientes de alto risco.

Dado o caráter desta revisão, que inclui não só o risco cirúrgico, como também a influência das drogas não anestésicas nas complicações per-operatórias, e considerando que as complicações dos diversos tipos de drogas e técnicas anestésicas são discutidas em detalhe em outros artigos desta revisão, abordaremos principalmente técnicas operatórias mais freqüentes e sua morbidade e/ou mortalidade durante atos anestésicos cirúrgicos.

Para facilitar a leitura e sem vincular o texto a qualquer prioridade de incidência e/ou importância prática dividiremos os tópicos nas diversas especialidades cirúrgicas, destacando os eventos mais comuns, e a seguir considerar-se-ão drogas não anestésicas que possam trazer problemas durante o período per-operatório.

Complicações decorrentes de intervenções cirúrgicas cardíacas

1 - Dissecção da aorta pela cânula arterial do desvio cardiopulmonar: a dissecção aguda que se segue à canulação da aorta ascendente é uma complicação pouco freqüente, porém extremamente séria. Para que uma conduta correta seja possível, o diagnóstico deve ser precoce, o que requer extrema atenção no momento da canulação, bem como durante a Circulação Extracorpórea (EC).

Os sinais que devem chamar a atenção para este tipo de complicação incluem súbita e inexplicada queda do retorno venoso e da pressão arterial média, associada a elevação aguda da pressão na linha arterial, descoloração e aumento da raiz da aorta. Em geral, este último sinal pode ser confundido com sangramento ao redor da cânula aórtica.

Para que a dissecção da aorta ocorra, dois fatos são necessários: primeiro, um evento inicial, normalmente ruptura da íntima e, segundo, a propagação do processo de dissecção por forças hidrodinâmicas.

Os fatores predisponentes para dissecção são várias doenças que enfraquecem a parede da aorta, como necrose medial cística, degeneração da camada elástica associada ao envelhecimento, doença aterosclerótica e dilatação pós-estenótica. Este tipo de complicação pode levar o paciente a óbito quando ocorre ruptura do vaso e exsanguinação dissecção retrógrada e tamponamento cardíaco, hipoperfusão de múltiplos órgãos secundária a estreitamento do lume do vaso a partir do processo de dissecção. Apesar de tratamento adequado e imediato, as taxas de mortalidade variam de 24 a 60%^{3,4}.

A canulação da aorta pode provocar a ruptura inicial da íntima, o número de clampeamentos aórticos também contribuem para sua lesão. O local da canulação tem influência na incidência de dissecção da

Correspondência para Judymara Lauzzi Gozzani
R. Abílio Soares, 330, Ap. 11
04005 - São Paulo - SP

Recebido em 29 de Novembro de 1990
Aceito para publicação em 29 de novembro de 1990

© 1991, Sociedade Brasileira de Anestesiologia
Revista Brasileira de Anestesiologia
Vol. 41: Nº 1, Janeiro - Fevereiro, 1991

soda. A dissecação retrógrada da aorta secundária à canulação da artéria femoral aconteceu em 0,6 a 3% dos pacientes, o que representa uma incidência maior do que a dissecação anterógrada secundária à canulação da aorta ascendente (0 a 0,1 %)⁵.

Quando a extensão, ao invés da incidência da dissecação da aorta, é considerada, as forças hidrodinâmicas têm maior influência que o sítio da canulação. As variáveis mais importantes são a pressão arterial e a forma da onda de pulso; a viscosidade sangüínea, velocidade e turbulência do fluxo possuem influências menores.

As medidas efetivas para reduzir a incidência de dissecação da aorta durante a canulação incluem: controle da pressão arterial durante a canulação, inserção da cânula num ângulo certo em relação à aorta, redução da pressão arterial quando o clampamento aórtico é aplicado ou removido, uso de clampes traumáticos, com um número mínimo de aplicações⁶.

2- Ar na cânula de perfusão aórtica ao final da EC:

Embolia aérea coronariana é decorrente da introdução de ar nas câmaras cardíacas esquerdas, ocasionada por diversos mecanismos. Na maioria das vezes é devida a abertura deliberada das câmaras cardíacas esquerdas ou aorta para troca de valvas, ressecção de aneurisma ventricular ou reparos na aorta ascendente. O ar pode também ser introduzido pela colocação de aspiradores no átrio esquerdo, ventrículo ou raiz da aorta, ou ainda pela sucção aplicada a estes aspiradores durante o procedimentos. Durante a realização de pontes coronariana, o ar pode ser diretamente introduzido nos enxertos quando as anastomoses distais são realizadas primeiro. A introdução na veia de líquido, através de seringa, para verificar a linha de sutura distal, pode resultar em injeção de ar, se houver bolhas na seringa. O ar pode ainda ser aspirado retrogradamente pela arteriotomia coronariana a partir de aspirador ventricular.

Na maioria dos casos, o ar nas coronárias produz um bloqueio mecânico do fluxo sangüíneo, que resulta em isquemia, disfunção e arritmia. As bolhas de ar podem alojar-se em uma artéria coronariana ou no enxerto, com um diâmetro igual ao do vaso atingido, e aí persiste até que seja deslocado ou absorvido, o que ocorre lentamente.

Existe a possibilidade que o ar aja não somente obstruindo o fluxo, mas também como irritante da parede vascular, produzindo um espasmo segmentar⁷.

O tratamento desta complicação é elevar a pres-

ção de perfusão para forçar as bolhas para o lado venoso e/ou aumentar a contratilidade do miocárdio que tende a romper as forças de adesão entre as bolhas e os vasos, e pode transformar bolhas grandes em pequenas. Ambas as medidas tendem a facilitar o movimento do ar. Um cuidado adicional é manter o paciente em céfalo-declive, na tentativa de prevenir embolia cerebral⁸.

3- Ruptura ventricular após a troca de valva mitral:

Esta é uma das complicações onde a influência cirúrgica é muito grande, um anel de sutura impróprio ou uma excisão excessiva na retirada da valva doente são fatores relevantes para o seu aparecimento; entretanto, a doença mitral crônica, levando a aumento do átrio esquerdo e associada a uma função alterada do ventrículo esquerdo, podem favorecer essa ocorrência.

Felizmente esta é uma complicação rara, porém com alta taxa de mortalidade (40 a 100%)⁹.

Complicações decorrentes de ressecção transuretral de próstata

Os principais problemas técnicos correlacionados com este tipo de intervenção cirúrgica são: perda sangüínea, perfuração de bexiga, sepsis e absorção do líquido de irrigação.

A hemorragia a partir do plexo venoso prostático pode ser muito abundante e de difícil quantificação, porque o sangue se dilui no líquido de irrigação. No passado havia ainda o problema de hemólise porque os líquidos de irrigação eram hipotônicos, mas atualmente, com o uso de soluções isotônicas, este fator teve sua importância muito diminuída.

Durante a instrumentação uretral pode ocorrer perfuração da bexiga, que, no paciente acordado, manifesta-se através de desconforto abdominal ou dor referida no ombro, mas que pode passar despercebida em pacientes submetidos a anestesia geral.

As manipulações de vias urinárias infectadas podem provocar bacteremia ou até choque séptico.

O líquido de irrigação pode ser absorvido em grandes quantidade através de plexos venosos abertos durante a ressecção. A infusão súbita de uma grande quantidade de líquido sem eletrólitos pode levar a um aumento agudo do volume intravascular com hiponatremia dilucional.

O risco reduz-se quando o período de ressecção não ultrapassa 1 hora¹⁰.

Complicações do tratamento cirúrgico das doenças do sistema endócrino

1 - Glândula tireóide - paralisia dos nervos recorrentes, promovida pela tireoidectomia, pode levar a um quadro de obstrução respiratória por paralisia das cordas vocais. O sangramento com formação de coágulo e compressão da traquéia é outro fator de insuficiência respiratória nestes pacientes.

Nos pacientes submetidos à tireoidectomia é também possível observar-se um quadro de hipoparatiroidismo decorrente da extirpação ou lesão das glândulas paratireóides durante o procedimento cirúrgico¹¹.

Complicações após intervenções cirúrgicas abdominais

1 - Pancreatite pós-operatória - associada a um índice de mortalidade de 36%¹², pode ocorrer não só como complicação de intervenção cirúrgica abdominal, como também das operações com circulação extracorpórea, onde o prognóstico é extremamente ruim¹³.

O diagnóstico nem sempre é fácil, pois os sintomas e sinais são típicos. Deve ser considerada em presença de íleo prolongado, distensão abdominal e leucocitose inexplicada. A hiperamilasemia ocorre em menos da metade dos pacientes.⁴

2- Colecistite aguda pós-operatória - é uma entidade cada vez mais reconhecida, pode ser conseqüente tanto a intervenções cirúrgicas abdominais, como não abdominais, particularmente procedimentos ortopédicos, traumatismos ou queimaduras^{15,16}. Difere da colecistite não relacionada a intervenções cirúrgicas porque em aproximadamente metade dos pacientes não existem cálculos, e apresenta morbidade e mortalidade muito mais elevadas, com grande freqüência de gangrena e perfuração da vesícula^{15,16}.

3- Disfunção hepática pós-operatória - vários fatores contribuem para seu aparecimento, incluindo-se a anestesia, uso de sedativos, oxigenação, débito cardíaco, volemia e tipo e duração da intervenção cirúrgica.

A natureza e duração do procedimento cirúrgico parecem ser os fatores mais importantes na determinação de disfunção hepática pós-operatória. As elevações nos níveis de aminotransferases séricas são mais prováveis após intervenção cirúrgica do trato biliar e abdome superior, do que depois de inter-

venções cirúrgicas abdominais ou mamárias. Na maioria dos casos essa disfunção hepática é leve e sem conseqüências; entretanto, em pacientes com doença hepática subjacente e com função hepática comprometida, pode ser um fator de aumento da morbidade e mortalidade¹⁷.

Complicações relacionadas com procedimentos obstétricos e ginecológicos

1- *Cesariana* - a morbidade materna relacionada à operação cesariana tem como principal causa complicações cirúrgicas.

Um estudo prospectivo¹⁸ sobre evolução materna após operações cesarianas mostrou que complicações cirúrgicas foram responsáveis por 11,6% da morbidade. A maioria das complicações ocorreu nos casos de emergência (18,9%) quando cotejados com os casos eletivos (4,2%). Os fatores mais freqüentemente associados com as complicações mais graves no grupo de emergência incluíram a apresentação fetal, prematuridade, ruptura prévia das membranas, cesariana anterior, trabalho de parto antes da operação e cirurgião inexperiente.

2 - *Laparoscopia* - um pneumoperitônio é necessário para a realização do procedimentos. Dos gases utilizadas, o dióxido de carbono é o mais solúvel e largamente usado com este fim. São complicações intrínsecas ao procedimentos a embolia gasosa, pneumotórax hipertensivos, pneumomediastino, perfuração de órgãos ou vasos sanguíneos¹⁹.

3- *Curetagem uterina* - as complicações são perfuração uterina, laceração cervical, hemorragia, remoção incompleta do feto e placenta e infecção.

Normalmente, a perfuração uterina é facilmente diagnosticada e, quando pequena, a cicatrização costuma ser rápida e sem complicações. Quando ocorre lesão intra-abdominal são necessárias uma laparoscopia e/ou laparotomia para exame e possíveis correções¹⁹.

4 - *Sangramento fetal* - hemorragia fetal iatrogênica pode ocorrer após lesão de vasos fetais na placenta ou raramente no couro cabeludo. A incisão, através da placenta, durante operação cesariana, provoca sangramento fetal através dos vilos placentários e grandes vasos²⁰.

5- *Atonia uterina* - quando as medidas conservadoras no tratamento de atonia uterina não funcionam, pode ser indicada a ligadura da artéria hipogástrica, como medida terapêutica, técnica esta que apresenta complicações intrínsecas. Já foram descritos quadros de lesão isquêmica do neurônio motor, co-

lapso isquêmico da pelve e obstrução da artéria ilíaca²¹.

6- *Lacerações da cérvis uterina e vagina* - ocorrem com maior frequência em partos operatórios (uso de fórceps), particularmente quando o concepto esta alto no canal de parto, e o cirurgião é relativamente inexperiente (menos de 2 anos de treinamento). As lacerações são a segunda causa mais comum de perda sangüínea excessiva materna no trabalho de parto²².

Inversão uterina - ocorre em úteros atônicos ou quando o obstetra a plica tração excessiva ao cordão umbilical; para efetuar a retirada da placenta, a incidência desta ocorrência gira em torno de 1 para 1.700 partos²³.

O tratamento consiste na redução imediata da inversão enquanto é feita reposição volêmica, já que a situação promove sangramento abundante²⁴.

Complicações relacionadas a procedimentos neurocirúrgicos

1- *Embolia aérea* - é uma das mais temidas complicações, estando sua incidência relacionada com a posição sentada; foi descrita também na posição supina, lateral e prona, em incidências menores²⁵.

Além do fator gravitacional, consideram-se importantes para o aparecimento de embolia aérea a existência de pressão venosa baixa e falhas na técnica cirúrgica²⁶.

Uma vez que a embolia aérea tenha ocorrido, vários fatores vão influenciar sua gravidade e a evolução do paciente, como: o volume de gás intravascular, o uso de óxido nitroso, presença de forame oval patente, o estado geral do paciente, principalmente em relação as condições de reserva cardiopulmonar. Pequenas bolhas que entram lentamente promovem pequenas alterações fisiológicas. A hipoxemia que pode se desenvolver durante embolia aérea esta relacionada com a quantidade de unidades respiratórias com relação a baixa ventilação/perfusão, já que o sangue é desviado das regiões embolizadas.

Grandes quantidade de ar entrando rapidamente, como ocorre durante a abertura de um grande seio venoso, levam a uma obstrução mecânica do coração, com falência de sua função de bomba e colapso cardiovascular²⁶.

Complicações relacionadas às drogas não anestésicas

1- *Drogas que afetam estoque/liberação de noradrenalina (clonidina, guanetidina, metildopa e reser-*

pina): este grupo de drogas altera a liberação e/ou recaptação da noradrenalina, através de um neurotransmissor falso. Podem diminuir a concentração alveolar mínima dos agentes anestésicos halogenados²⁷.

A clonidina possui uma vida média muito curta, havendo a possibilidade de hipertensão rebote, após a retirada da droga. Os pacientes devem ser mantidos com a clonidina até o momento do início do jejum no pré-operatório. Se ocorrer hipertensão por retirada da droga no intra-operatório, pode ser tratada com clonidina sublingual ou por instilação gástrica²⁸.

A terapêutica anti-hipertensiva não deve ser alterada até o momento da operação. Pacientes hipertensos não tratados ou aqueles nos quais a medicação foi suspensa costumam apresentar grande instabilidade da pressão arterial durante a intervenção cirúrgica, devido a sua contração volêmica²⁹.

2 - *Bloqueadores alfa-adrenérgicos (fenoxibenzamina, prazosin)* podem acentuar a depressão cardiovascular dos agentes anestésicos. Em baixas doses produzem sua ação bloqueadora por competição, diminuem a habilidade do paciente de vasoconstricção e a resposta à hipovolemia.

O prazosin age somente nos receptores pós-sinápticos, diminuindo a incidência de taquicardia que costuma acompanhar o uso deste grupo de fármacos³⁰.

3 - *Bloqueadores beta-adrenérgicos (propranolol, metoprolol, pindolol, labetalol)*: o uso crônico diminui a reserva cardíaca devido ao bloqueio da atividade do Sistema Nervoso Simpático. Este grupo de fármacos produz uma depressão miocárdica, direta quando em doses elevadas, maiores que as necessárias para bloqueio dos receptores beta. A administração aguda pode causar broncoespasmo e/ou bradicardia intensa. O isoproterenol ou a dopamina podem reverter qualquer bloqueio beta residual durante ou após a anestesia, caso seja necessário. Portanto, a suspensão destes medicamentos não deve ser recomendada antes da operação, uma vez que a redução da atividade do sistema nervoso simpático é uma terapia excelente para um coração doente, exceto quando o quadro é de insuficiência cardíaca³¹.

4 - *Agonistas beta-adrenérgicos (isoproterenol beta₁/beta₂, dobutamina beta₁/beta₂, terbutalina beta₂, albuterol beta₂, ritodrina beta₂)*: os maiores problemas com o uso de beta-agonistas durante a anestesia são as arritmias cardíacas e a hipertensão. O efeito tocolítico dos beta₂-agonistas pode potencializar o efeito dos agentes anestésicos inalatórios²⁸.

5- *Inibidores da enzima conversora de angiotensinal* (captopril) diminuem a pressão arterial evitando a conversão da angiotensina I em angiotensina II, diminuem a secreção de aldosterona e podem causar hipercalcemia moderada. Além de hipertensão rebote secundária à retirada aguda do captopril, nenhuma reação adversa durante anestesia foi relatada²⁸.

6- *Antiarrítmicos* (*quinidina, bretílio, amiodarona*): a quinidina pode potencializar bloqueio neuromuscular tanto com agentes despolarizantes como com os adespolarizantes.

O bretílio e a amiodarona têm sido associados com bradiarritmias, baixo débito cardíaco e hipotensão durante a anestesia²⁸.

7.- *Bloqueadores de canal de cálcio* (*verapamil, diltiazem, nifedipina*): podem causar graus variáveis de vasodilatação, depressão miocárdica e condução prolongada no nó A-V. Podem aumentar os efeitos cardiovasculares depressores dos anestésicos e beta-bloqueadores; podem também aumentar a ação dos bloqueadores neuromusculares²⁸.

8 - *Glicosídeos cardíacos* (*digitálicos*): são utilizados para melhorar a contratilidade cardíaca e em algumas arritmias (fibrilação atrial e taquicardia supraventricular paroxística). Sua associação com agentes anestésicos arritmogênicos e sabidamente sinérgica. A succinilcolina aumenta a automaticidade ventricular, em pacientes em uso de glicosídeos cardíacos³².

Os glicosídeos cardíacos causam hipocalemia, que é intensificada com o uso concomitante de diuréticos, e desvio de líquidos, que pode ocorrer no intra-operatório. Este fato aumenta a possibilidade de arritmias cardíacas graves³³.

9- *Anticoagulantes* (*dicumarínicos*): o controle pré-operatório do paciente com uma prótese valvar cardíaca implica a suspensão da anticoagulação. Foi demonstrado que os anticoagulantes podem ser interrompidos numa média de 2,9 dias pré-operatórios e reintroduzidos numa média de 2,7 dias pós-operatórios, sem complicações tromboembólicas³⁴. Contudo, com próteses mitrales ou combinadas (e fibrilação atrial) o risco de tromboembolia pode ser maior que nos pacientes com próteses aórticas isoladas³⁵.

Com base nestas observações, nos pacientes com próteses aórticas, interrompe-se o anticoagulante oral 2 a 3 dias antes da data da operação e reintroduzindo-se com 24 horas de pós-operatório. Para pacientes com próteses mitrales recomenda-se que os pacientes sejam internados dois dias antes, da operação, e se introduza heparina após a interrupção do anticoagulante oral. A heparina é suspensa 12

horas antes da intervenção e reiniciada quando a hemostasia mostrar-se estável no pós-operatório. Os anticoagulantes orais são introduzidos após o início da ingesta oral³⁶.

10- *Diuréticos* (*furosemida, ácido etacrínico, tiazídicos*): aumentam a perda de sódio, de cloretos e de água. Além disso, a furosemida e o ácido etacrínico competem com o ácido úrico para sua secreção pelo sistema de transporte proximal dos ácidos orgânicos. As complicações do tratamento diurético incluem alcalose metabólica, hipocalemia, hiponatremia, hipocalcemia e hiperuricemia^{37,38}. Nos pacientes que estejam tomando lítio, os diuréticos podem produzir coma, pois este compete com o potássio intracelular e sua baixa concentração aumenta a toxicidade do lítio³⁹.

11 - *Drogas antiparkinsonianas* (*L-dopa, bromocriptina*): o sistema cardiovascular é predominantemente afetado por estes fármacos. O metabólito da levodopa, a dopamina e a terapêutica levodopa/carbidopa agem sobre os receptores do sistema cardiovascular. A ação da dopamina sobre os receptores beta-adrenérgicos do miocárdio leva à liberação de norepinefrina, que pode provocar arritmias. Para evitar essa complicação, recomenda-se o uso de carbidopa (dose de 100 mg), que é o inibidor periférico da descarboxilase. A ação da dopamina sobre os receptores alfa-adrenérgicos leva à vasoconstrição e à elevação da pressão arterial. O estímulo do receptor dopaminérgico pode produzir vasodilatação dos vasos renais e mesentéricos, resultando em hipotensão.

A associação levodopa/carbidopa tem duração de ação entre 3 e 4 horas, respeitando-se esse intervalo entre a administração do medicamento e início da operação, pode-se evitar os efeitos da hipotensão, hipertensão e arritmias conseqüentes ao efeito farmacológico da droga no intra-operatório.

A bromocriptina, um agonista dopaminérgico, utilizada no tratamento da síndrome de Parkinson, tem como principal efeito colateral a hipotensão. A duração de ação desta droga é de 8 a 12 horas, devendo ser interrompida sua administração no peri-operatório^{40,41,42,43}.

12 - *Antagonistas de receptor H₂ de histamina* (*cimetidina, ranitidina*): a cimetidina apresenta interação medicamentosa com algumas drogas usadas durante a operação. Esta deve-se à sua interação com o sistema enzimático microssômico do citocromo P-450. A cimetidina deve ser evitada nos pacientes que recebem dicumarínicos, fenitoína, teofilina, lidocaína, propranolol, clordiazepóxido e diazepam⁴⁴.

Os antagonistas de H₂ podem aumentar o índice

de infecção da ferida cirúrgica gástrica, por proliferação bacteriana, no estômago, justificando a recomendação de alguns autores de interromper estas drogas antes de operações no aparelho digestivo⁴⁵.

13 - *Antieméticos (metoclopramida)*: apresenta uma frequência de 20% de efeitos colaterais, principalmente agitação, acatisia e ansiedade. Reações extrapiramidais podem ocorrer em 1% dos pacientes. A resolução destes sintomas ocorre após interrupção do fármaco⁴⁶.

14 - *Hipoglicemiantes orais (clorpropamida, tolbutamida)*: possuem vida média de eliminação prolongada, e há risco de hipoglicemias tardias. Nas operações de pequeno e médio portes os hipoglicemiantes orais podem ser mantidos até o dia da operação, e durante o período intra e pós-operatório uma monitorização da glicemia é a medida mais importante. Nas operações de grande porte, recomenda-se suspender o hipoglicemiante oral com antecedência e manter o paciente com insulina de curta ação⁴⁷.

15 - *Antipsicóticos (clorpromazina, haloperidol, lítio)*: a clorpromazina e o haloperidol podem causar hipotensão postural por bloqueio alfa-adrenérgico. Estes fármacos estimulam o receptor beta-adrenérgico; pacientes que estejam recebendo grandes doses podem exibir hipotensões graves quando submetidos a anestesia geral⁴⁸.

O lítio promove retenção de sódio e aumento do volume intravascular. Depressões na onda T são observadas. Potencializa a ação dos bloqueadores neuromusculares³⁹.

16 - *Antidepressivos (tricíclicos e tetracíclicos (amitriptilina, imipramina, mianserina))*: interferem com a biodisponibilidade de serotonina, mostrando interação sem significância clínica para a anestesia, e não necessitam ser suspensos antes da operação. Possuem discreto efeito inotrópico negativo⁴⁹.

Inibidores da monoaminoxidase (fenelzina, tranilcipromina): além de inibir a MAO atuam em enzimas ativas no metabolismo dos hipnóticos, opióides e tranquilizantes. As aminas simpatomiméticas têm seus efeitos fortemente potencializados em presença destes fármacos. Devem ser suspensas 3 semanas antes da operação. Caso não seja possível evitar o uso de opióides e aminas simpatomiméticas de ação indireta e mista⁵⁰.

17- *Heparina*: pode dar origem ao aparecimento de trombocitopenia. É a reação hematológica mais frequente e importante, secundária a um mecanismo imunológico. A heparina porcina está associada a uma

menor incidência de trombocitopenia do que a heparina bovina. A complicação independe da via de administração e ocorre entre 6 e 12 dias após o início da terapia^{51,52}.

18- *Insulina*: pacientes que utilizam normalmente a insulina NPH apresentam risco de uma reação adversa ao uso de protamina, com quadro de colapso cardiovascular, broncoconstrição ou vasoconstrição pulmonar⁵³.

19- Sulfato de *magnésio*: diminui a irritabilidade do Sistema Nervoso Central, prevenindo a ocorrência de convulsões, produz uma sedação leve, vasodilatação e diminui o tônus uterino e sua contratilidade. O magnésio interfere com a junção mioneural, diminuindo a quantidade de acetilcolina liberada pelo terminal nervoso motor; diminui a ação despolarizante da acetilcolina na placa motora e a excitabilidade da fibra muscular. Por estes efeitos possui uma interação com os bloqueadores neuromusculares, potencializando seu efeito^{54, 55, 56}.

O sulfato de magnésio pode produzir vasodilatação por diminuição dos níveis de enzima conversora de angiotensina, no endotélio arterial. Por redução da hipercontratilidade uterina, melhora teoricamente a perfusão placentária, permitindo melhor oxigenação e nutrição fetal. Como o magnésio atravessa facilmente a placenta, pode causar hipotonia neonatal e depressão respiratória no recém-nascido^{57,58}.

20 - *Aspirina*: possui efeito indesejável sobre a hemostasia. Através da diminuição de liberação de adenosina difosfato pelas plaquetas, a aspirina prejudica a agregação plaquetária, prolongando o tempo de sangramento. Estudos demonstraram que uma única dose de aspirina, por via oral, de 1,8 g, inibe a agregação plaquetária por períodos de 4 a 7 dias⁵⁹.

Pequenas doses de aspirina podem também alterar a hemostasia, como foi demonstrado por um tempo de sangramento aumentando para o dobro, 2 horas após 650 mg por via oral⁶⁰.

Em vista das alterações da hemostasia que ocorrem durante terapêutica com aspirina, merece consideração a eventual contra-indicação da anestesia regional. A notificação de casos de hematoma após raquianestesia contínua, relacionado à ingestão de 1.850 mg de aspirina, num período de 36 horas que precedeu o bloqueio⁶¹, e o de hematoma epidural espontâneo após ingestão de 1.500 mg de aspirina⁶², levou os autores a recomendarem a realização de tempo de sangramento antes da realização de anestesia loco-regional, em pacientes com história de uso de aspirina, até 1 semana antes da operação.

REFERÊNCIAS

1. Bodlander F M S - Deaths associated with anesthesia. *Br J Anesth* 1975; 47:36-40.
2. Clifton B S, Hotten W I T - Deaths associated with anesthesia. *Br J Anaesth* 1983; 35:250-250.
3. Cooley D A - *Techniques in Cardiac Surgery*. 1ª Ed. Philadelphia, WB Saunders Co., 1984.
4. Doty O B - *Cardiac surgery*. Chicago Year Book Medical Publishers Inc., 1985.
5. Salerno T A, Lince D P, White D N et al. - Arch versus femoral artery perfusion during cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978; 76: 681-684.
6. Johnston WE- Aortic dissection with cardiopulmonary bypass arterial canula. In: *Common Problems in Cardiac Anesthesia*. Reves J G, Hall K D, Chicago, Year Book Medical Publishers Inc., 1987:21-26.
7. Chase W H- Anatomical and experiment observations on air embolism. *Surg Gynecol Obstet* 1934; 59:569-575.
8. Cooper R Jr. - Air in the aortic perfusion cannula at conclusion of cardiopulmonary bypass, em *Common Problems in Cardiac Anesthesia*. Reves J G, Hall K D, Chicago, Year Book Medical Publishers Inc., 1987; 75-81.
9. Tinker J H, Roberts S L- Transverse midventricular rupture after mitral valve replacement, em *Common Problems in Cardiac Anesthesia*. Reves J G, Hall K D, Chicago, Year Book Medical Publishers Inc., 1987:201-207.
10. Zamost B, Benumof J - La anestesia en el Paciente Geriátrico. In: *Anestesia en Enfermedades Poco Frecuentes*. Katz J, Benumof J, Kadis L B. Barcelona: Salvat Editores, 1984:102-121.
11. Pender J W, Basso L V - Enfermedades del Sistema Endócrino. In: *Anestesia en Enfermedades Poco Frecuentes*. Katz J, Benumof J, Kadis L B. Barcelona: Salvat Editores, 1984:157-225.
12. Peterson L, Collins J, Wilson R - Acute pancreatitis occurring after operation. *Surg Gynecol Obstet* 1968; 127:23-28.
13. Rose D M, Ranson J H C, Cunningham J N et al. Patterns of severe pancreatic injury following cardiopulmonary bypass. *Ann Surg* 1984; 199:168-171.
14. Haas G S, Warshaw A L, Daggett W M et al. - Acute pancreatitis after cardiopulmonary bypass. *Am J Surg* 1985; 149:508-515.
15. Bloch R S, Allaben R D, Walt A J - Cholecystectomy in patients with cirrhosis: a surgical challenge. *Arch Surg* 1985; 120:689-672.
16. Bourke J B, Cannon P, Ritchie H D- Laparotomy for jaundice. *Lancet* 1967; ii: 521-523.
17. Hobson R W, Conant C, Fleming A et al. - Postoperative serum enzyme patterns. *Milit Med* 1971; 136:624-628.
18. Nielsen T F, Hoekgard K H - Cesarean section and intra-operative surgical complications. *Acts Obstet Gynecol Scand* 1984; 63:103-109.
19. Mandell G L - Problems of early pregnancy. In: *Obstetric Anesthesia: the Complicated Patient*. James F M, Wheeler A S, Dewan D M. Philadelphia: F A, Davis Company 1988; 77-90.
20. Fay R A - Feto-maternal hemorrhage as a cause of fetal morbidity and mortality. *Br J Obstet Gynaecol* 1983; 90:443-449.
21. Clark SL - Hypogastric artery ligation. *Obstet Gynecol* 1985; 66:353-357.
22. Herbert W N P- Complications of the immediate puerperium. *Clin Obstet Gynecol* 1982; 25:219-225.
23. Watson P, Besch N, Bows W A Jr. - Management of acute and subacute puerperal inversion of the uterus. *Obstet Gynecol* 1980; 55:12-17.
24. Harris B A Jr. - Acute puerperal inversion of the uterus. *Clin Obstet Gynecol* 1984; 27:134-141.
25. Albin M S, Carrel R G, Maroon J C - Clinical considerations concerning detection of venous air embolism. *Neurosurgery* 1978; 3:3-395.
26. Shapiro H M - Neurosurgical anesthesia and intracranial hypertension. In: *Anesthesia*. Miller R D. New York: Churchill Livingstone, 1986: 1563-1620.
27. Miller R D, Way W L, Eger E I - The effects of alphamethildopa, reserpine, guanetidine and iproniazid on MAC. *Anesthesiology* 1968; 29:115-1159.
28. Cullen B F - Drug interactions. *Annual Refresher Course Lectures* 1988; 166 (1-6).
29. Foex P S, Prys-Roberts C - Anesthesia and the hypertensive patient. *Br J Anaesth* 1974; 46: 575-581.
30. Eltherington L G - Complications of prior drug therapy. In: *complications in Anesthesiology*. Orkin F K, Cooperman L H. Philadelphia: J B Lippincott Co., 1983:2547.
31. Kaplan J A, Dunbar R W et al. - Propranolol and cardiac surgery: a problem for the anesthetist? *Anesth Analg* 1975; 54:571-575.
32. Pennock J L- Controle pré-operatório da terapia medicamentosa. *Clin Cir Am Norte* 1983; 5:1115-1123.
33. Braden D C, Morrelli H G - Digoxin toxicity in patients with normokalemic potassium depletion. *Clin Pharmacol Ther* 1977; 22:21-29.
34. Tinker J H, Tarhan S - Discontinuing anticoagulant therapy in surgical patients with cardiac valve prostheses. *JAMA*, 1978; 239: 738-742.
35. Hermanovich J Jr. - Controle do paciente cardíaco que necessita de cirurgia não cardíaca. *Clin Cir Am Norte* 1983; 5:1 1049-1055.
36. Weitz H H, Goldmann L - Cirurgia não cardíaca no paciente com cardiopatia. *Clin Med Am Norte* 1987; 3:413-432.
37. Vitez T S, Soper L E, Wong K C et al. - Chronic hypovolemia and intraoperative dysrhythmias. *Anesthesiology* 1985; 63:1 130-133.
38. Wong K C - Preoperative hipokalemia. In: *Common Problems in Cardiac Anesthesia*. Reves J G, Hall K D. Chicago: Year Book Medical Publishers Inc., 1987; 384-396.
39. Oh T E - Furosemide and lithium toxicity. *Anaesth Intens Care* 1977; 5: 60-62.
40. Clark B, Scholtysik G, Fluckiger E - Cardiovascular actions of bromocriptine. *Acta Endocrinol*, 1978; 216(Suppl.): 75-81.
41. Goldberg L - Levodopa and anesthesia. *Anesthesiology*, 1971; 34:1-2.
42. Ngai S - Parkinsonism, levodopa and anesthesia. *Anesthesiology* 1972; 37:344-351.
43. Quinn N, Illas A, Lttermite F et al. - Bromocriptine in Parkinson's disease: a study of cardiovascular effects. *J Neurol Neurolog Surg Psychol* 1981; 44:426-429.
44. Richardson CT- Pharmacologic basis of peptic ulcer therapy-Viewpoints. *Dig Dis Sci* 1985; 17:1-4.
45. Feretis C S, Contou C T, Papoutsis G G - The effects of preoperative treatment with cimetidine on Postoperative wound sepsis. *Ann Surg* 1984; 50: 594-598.
46. McCallum R W - Review of current status of prokinetic agents in gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 1985; 80:1008-1016.
47. Ammon J R - Perioperative management of the diabetic patient. *Annual Refresher Course Lectures* 1988; 21 5(1-7).
48. Gold M I- Profound hypotension associated with preoperative use of phenothiazines. *Anesth Analg* 1974; 53:844-848.
49. Halsey M J - Drug interactions and anesthesia. *Br J Anaesth* 1987; 59:112-121.
50. Azar, Lear E- Cardiovascular effects of ECT in patients taking antidepressants. *Anest Analg* 1984; 63:1139-1144.
51. Kelton J G - Heparin-induced thrombocytopenia. *Hemostasis* 1986; 16: 173-186.

52. Silver D, Kapsch D, Tsoi E - Heparin-induced thrombocytopenia, thrombosis and hemorrhage. *Ann Surg* 1983; 198:301-306.
53. Stewart W J, McSweeney B S, Kellett M A et al. - Increased risk of severe protamine reactions in NPH insulin-dependent diabetics undergoing cardiac catheterization. *Circulation* 1984; 70: 788-792.
54. Wright J P- Anesthetic considerations in preeclampsia-eclampsia. *Anesth Analg* 1983; 62: 590-596.
55. Sinatra R S - Prolonged neuromuscular blockade with vecuronium in a patient treated with magnesium sulfate. *Anesth Analg* 1985; 64:1220.
56. Sibai B M - Eclampsia V: the incidence of nonpreventable eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154:581-590.
57. Goldkrand J W, Fuentes A M - The relation of angiotensin-converting enzyme to the pregnancy induced hypertension-preeclampsia syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154; 792-800.
58. James FM- Pregnancy-induced hypertension. In: *Obstetric Anesthesia: The Complicated Patient*. James F M, Wheeler AS, Dewan D M. Philadelphia F A, Davis Company 1988; 411-437.
59. Weiss H J, Aledort L M, Kochwa S - The effects of salicylates on the hemostatic properties of platelets in man. *J Clin Invest* 1968; 47: 2169-2176.
60. Bick R L, Adams T, Scharnhorst W R - Bleeding times, platelet adhesion and aspirin. *Am J Clin Pathol* 1976; 65:69-75.
61. Greensite F S, Katz J - Spinal subdural hematoma associated with attempted epidural anesthesia and subsequent continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1980; 59:72.
62. Locke G E - Acute spinal epidural hematoma secondary to aspirin-induced prolonged bleeding. *Surg Neurol* 1976; 5:293.