

## Artigo de Revisão

# Anestesia e o Paciente Hipertenso \*

Marcos Balbino, TSA<sup>1</sup>

Balbino M - Anesthesia in Hypertensive Patients

KEY WORDS - DISEASE: arterial hypertension

Cerca de 50 milhões de americanos têm pressão arterial sistólica acima de 140 mmHg, ou diastólica acima de 90 mmHg, ou ambas<sup>1</sup>. A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é a doença cardiovascular mais comum nos Estados Unidos<sup>2</sup>. No Brasil, em 1985, havia 16 milhões de hipertensos; mais da metade desconhecia a doença e, entre os informados, mais da metade abandonou o tratamento por diversos motivos<sup>3</sup>. Nesse ano, a HAS e suas complicações representaram a primeira causa de aposentadoria por invalidez permanente (20,4% de todas as aposentadorias concedidas).

O cancelamento de cirurgias devido a elevados níveis pressóricos é um fato bastante comum na prática médica. Frustra-se o paciente e a instituição aumenta seus gastos na internação. O hipertenso constitui também um desafio ao anestesiológico, pois pode apresentar comprometimento em órgãos-alvo, prejuízo funcional variável, e efeitos adversos causados pela terapêutica anti-hipertensiva, além de interações com as próprias drogas anestésicas<sup>4</sup>.

O objetivo desta revisão é fornecer con-

ceitos atuais relativos ao paciente hipertenso, envolvendo aspectos fisiopatológicos, clínicos e laboratoriais; o comportamento desse grupo de pacientes frente às técnicas anestésicas e a escolha das melhores táticas visando obter o máximo de segurança no período perioperatório.

### CONSIDERAÇÕES FISIOPATOLÓGICAS

A hipertensão arterial sistêmica é causa direta de doença cardiovascular e, por isso, mortalidade prematura<sup>5</sup>, pois hipertensos têm duas a três vezes maior a incidência de doença aterosclerótica, incluindo acidente vascular cerebral (AVC), doença coronariana e doença arterial periférica<sup>6,7</sup>. Hipertensos são mais predispostos a infarto do miocárdio em ambos os sexos, e independente da faixa etária, quando comparados a normotensos<sup>8</sup>. Os infartos assintomáticos, marcadores de doença coronariana subclínica, correspondem a até metade de todos os infartos nos hipertensos, sendo a maior cifra nas mulheres<sup>7,9</sup>. Insuficiência cardíaca congestiva (ICC) é seis vezes mais freqüente em hipertensos<sup>10</sup>. Hipoperfusão cerebral focal ou difusa ocorre nesses pacientes, especialmente nos não tratados, mesmo na ausência de quadro neurológico clinicamente evidente<sup>11</sup>.

O valor absoluto do fluxo sanguíneo cerebral é o mesmo em hipertensos e normotensos<sup>12</sup>. A curva de autorregulação cerebral é desviada para a direita, ou seja, as mudanças vasculares que reduzem a tolerância à hipoten-

\* Trabalho realizado no Ambulatório de Avaliação Pré-Anestésica do Hospital São Paulo - UNIFESP

1. Médico Anestesiologista do Hospital São Paulo

Apresentado em 27 de julho de 1997

Aceito para publicação em 23 de março de 1998

Correspondência para Dr. Marcos Balbino

R. Jorge Tibiriçá, 229/113

04126-000 São Paulo, SP

© 1998, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

são por outro lado aumentam a tolerância à hipertensão<sup>13,14</sup>. A resposta cerebrovascular à hipocapnia e hiper-capnia não é alterada em hipertensos<sup>14</sup>.

Os hipertensos apresentam um aumento na resistência vascular renal, redução no fluxo plasmático renal, com taxa de filtração glomerular normal ou levemente reduzida. A fração de filtração é elevada, indicando que a vasoconstricção afeta predominantemente as artérias pós-glomerulares. Esse estado, chamado hiperfiltração, mantém a filtração glomerular em valores normais, mas pode, a longo prazo, favorecer o desenvolvimento de glomeruloesclerose renal, com deterioração funcional definitiva<sup>15</sup>.

A hipertrofia ventricular esquerda (HVE) é uma alteração bem estabelecida e induzida pela hipertensão<sup>16</sup>. A suspeita e o reconhecimento desta entidade são de suma importância, pois esses hipertensos têm particularmente prognósticos adversos<sup>10,17,18</sup>. Estudos recentes usando ecocardiografia mostraram que a HVE é um potente preditor de morbidade cardiovascular, independente da pressão arterial, idade, ou outros fatores de risco<sup>19-24</sup>. Seu achado eletrocardiográfico é um indicador de risco tão importante quanto o achado eletrocardiográfico de infarto agudo do miocárdio (IAM) assintomático<sup>9</sup>. Os mecanismos pelos quais a morbidade se eleva nos pacientes com HVE são: aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio<sup>10</sup>, compressão dos vasos intramurais pelo miocárdio hipertrofiado<sup>25</sup> e maior sensibilidade a disritmias cardíacas<sup>26,27</sup>. As alterações marcantes no relaxamento diastólico do miocárdio têm sido observadas em casos extremos de HVE, onde podem explicar ocorrência de ICC mesmo com função sistólica adequada<sup>28</sup>. O ecocardiograma é mais sensível que o ECG em detectar a hipertrofia nesses pacientes<sup>1,19,27,29</sup>.

Outras anormalidades eletrocardiográficas, como distúrbio de condução ventricular e anormalidades inespecíficas do segmento ST e da onda T são mais comuns em hipertensos e são associadas a maior risco de seqüela cardio-

vascular<sup>30</sup>.

O risco de morte súbita nos hipertensos é três vezes maior em relação aos normotensos; e os tabagistas, diabéticos e hipercolesterolêmicos são os hipertensos de maior tendência<sup>31</sup>. O risco é pelo menos cinco vezes maior se coexistir HVE ou condução ventricular anormal no ECG<sup>9</sup>. Diuréticos associados a disritmias ventriculares podem também ser apontados como causa de morte súbita<sup>32</sup>, mas não está bem definido se a hipocalcemia é responsável por essa associação<sup>33</sup>.

Fumo aumenta o risco para doença cardiovascular<sup>34</sup> e seu abandono pode prontamente reduzir o risco de doença coronariana à metade<sup>35</sup>. A mortalidade por doença coronariana relacionada ao fumo é mais de três vezes maior do que aquela relacionada ao câncer de pulmão<sup>9</sup>. Adiar o tratamento da hipertensão mostrou ser imprudente; em cinco anos após o primeiro sinal de ICC ou HVE, mais da metade dos hipertensos morrerão<sup>10</sup>. Além disso, outras manifestações, como morte súbita, podem preceder a evidência laboratorial de lesão orgânica.

Em alguns pacientes a readaptação da curva de autorregulação cerebral com a terapêutica pode ser demonstrada em torno de um ano de tratamento efetivo; em outros, nenhuma readaptação ocorreu<sup>36</sup>. Em pacientes idosos ou hipertensos de longa data, as mudanças degenerativas e do tecido conjuntivo vascular são intensas a ponto de impedir, completa ou parcialmente, a volta da autorregulação a valores normais<sup>37</sup>.

O tratamento do paciente hipertenso parece ser mais efetivo em prevenir a ICC e o AVC do que os eventos coronarianos<sup>34,38,39</sup>. Contudo, os tratados vivem mais que os não-tratados<sup>40</sup>, têm redução global da incidência de AVC, ICC e insuficiência renal<sup>41</sup> sendo também recomendado o tratamento dos hipertensos idosos<sup>42</sup>.

## AVALIAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA

Técnicas de controle psicossomático não farmacológico da pressão arterial se mostraram eficazes em estudos de curto prazo<sup>43</sup>; assim, hipertensos necessitam de atenção e esclarecimento; a tensão emocional se relaciona com a própria prevalência da HAS<sup>44,45</sup>.

A admissão de um paciente em um hospital é uma experiência emocionalmente angustiante, mesmo com todos os esforços da equipe envolvida. Um bom relacionamento entre o anestesiolegista e o paciente equivale a 100 mg de pentobarbital no que se refere ao efeito tranqüilizante<sup>46</sup>. Isso se faz importante na população de hipertensos, pois sua resposta vascular ao estresse é maior que a de indivíduos normais<sup>47</sup>.

Existe uma melhor resposta à pré-medicação em hipertensos que normotensos, mostrando maior sensibilidade à quebra do estresse no primeiro grupo<sup>48</sup>. A administração oral

de benzodiazepínicos vem gradativamente substituindo os opióides e anticolinérgicos como medicação pré-anestésica<sup>4</sup>, sendo o diazepam eficaz no próprio controle da crise hipertensiva<sup>49</sup> e o etizolam estudado especificamente nos hipertensos, com bons resultados<sup>50</sup>. Todos os benzodiazepínicos em doses pré-anestésicas reduzem a pressão arterial e aumentam a frequência cardíaca; o diazepam ainda aumenta o fluxo coronário, reduz a contratilidade miocárdica, resultando em ótima relação oferta-consumo de oxigênio<sup>2</sup>.

### MEDICAÇÃO ANTI-HIPERTENSIVA

Embora se reconheça a importância da terapêutica anti-hipertensiva<sup>40</sup>, o número de hipertensos adequadamente tratados em nosso ambulatório de avaliação pré-anestésica ainda

Quadro I - Efeitos da Administração a Longo Prazo de Agentes Anti-Hipertensivos<sup>2</sup>

	FC	DC	RVP	VP	Drogas
Diuréticos	SA	SA	R	N/A	Hidroclorotiazida, Clortalidona, Furosemida, Ácido Etacrínico, Amiloride, Espironolactona, Triantereno
Simpatolíticos Centrais	N/R	N/R	R	N/A	Metildopa, Clonidina, Guanabenz
Bloqueadores de Ca <sup>++</sup>	A/R	N/A	R	SA	Verapamil, Diltiazem, Nifedipina, Nimodipina, Felodipina, Nicardipina, Isradipina, Amlodipina
Vasodilatadores Anteriores	A	A	R	A	Hidralazina, Diazóxido
Inibidores da ECA	SA	SA	R	SA	Captopril, Enalapril, Lisinopril, Quinapril, Ramipril, Benazepril, Fosinopril
Bloqueio Neuronal Adrenérgico	N/R	R	R	A	Guanetidina, Reserpina, Guanadrel
Antagonista Alfa-adrenérgico	N/A	N/A	R	N/A	Prazosin, Terazosin, Doxazosin, Fentolamina
Antagonista Beta-adrenérgico	R	R	N/R	N/A	Propranolol, Metoprolol, Esmolol, Atenolol, Nadolol, Timolol, Acebutolol, Pindolol

FC = frequência cardíaca; DC = débito cardíaco; RVP = resistência vascular periférica; VP = volume plasmático  
SA = sem alteração; A = aumento; R = redução; A/R = aumento ou redução; N/A = normal ou aumentado; N/R = normal ou reduzido

está abaixo do ideal. O fator econômico parece ser o principal obstáculo e, na população masculina, as reações adversas ligadas ao comprometimento sexual também são motivo de irregularidade e abandono do tratamento.

Os efeitos hemodinâmicos das drogas anti-hipertensivas usadas a longo prazo estão listadas no quadro I.

Os medicamentos anti-hipertensivos normalmente são mantidos até o dia da cirurgia, embora algumas informações possam ser relevantes. A interrupção súbita de  $\alpha_2$ -agonistas (como a clonidina) e betabloqueadores pode causar a síndrome do rebote, com hipertensão (às vezes maior que a de pré-tratamento) e taquicardia. Reserpina (e guanetidina, em menor grau) diminui os estoques de neurotransmissores adrenérgicos do sistema nervoso simpático (*desnervação farmacológica*); com isso, doses usuais de agentes de ação direta, como fenilefrina, isoproterenol, norepinefrina, epinefrina e dopamina poderão resultar em efeito aumentado nesses pacientes, e o inverso também ocorre: agentes indiretos, como metaraminol e efedrina terão efeito reduzido<sup>8</sup>. Pacientes em uso de captopril e enalapril não devem utilizar o medicamento na manhã da cirurgia, devido ao risco de hipotensão<sup>51</sup>.

Hipertensos freqüentemente se apresentam para cirurgia em tratamento específico

para sua doença, com uma ou mais drogas anti-hipertensivas. O quadro II relata as possíveis interações dessas drogas com as condições encontradas em anestesia.

## EXAMES SUBSIDIÁRIOS

O eletrocardiograma consegue evidenciar a HVE em 2 a 10% dos pacientes, enquanto o ecocardiograma é sensível em até 50% dos casos<sup>1</sup>. Um estudo realizado com 360 necrópsias identificou cinco critérios eletrocardiográficos de especificidade máxima, mas com sensibilidade baixa (ocorrência rara - menor que 10% dos ECG, para cada critério). São eles: amplitude de S-V1 maior ou igual a 24 mm, R-aVL >11 mm, R-I + S-III > 25 mm, R-I > 13 mm e S-aVR > 14 mm<sup>54</sup>.

Quando o ECG é associado a critérios clínicos sua sensibilidade pode aumentar consideravelmente, chegando a uma correlação de 65% com o ecocardiograma. Essa fórmula, de regressão múltipla linear, sugerida por Vries e colaboradores em 1996<sup>55</sup>, estima a massa do VE:

$$\text{Massa do VE(g)} = 137,5 - 13,1 \cdot \text{SEXO} + 1,1 \cdot \text{IDADE} + 101,4 \cdot \text{ASC} + 0,43 \cdot \text{PV1dur} +$$

Quadro II - Interação entre Terapia Anti-Hipertensiva e Drogas usadas em Anestesia. Modificado,<sup>2, 4, 8, 52, 53</sup>

Droga Específica	Interação
Tiazidas	Hipocalemia pode ser acentuada pela ventilação mecânica
Propranolol, Metoprolol	Bradicardia pode ser acentuada por halotano e outros agentes inalatórios (geralmente responde à atropina)
Nadolol	Intensa bradicardia resistente a atropina. Efeito potencializado na insuficiência renal
Verapamil	Prolongamento do intervalo PR com halotano, com risco de bloqueio AV
Nifedipina	Potencialização do efeito hipotensor do enflurano, e especialmente isoflurano
Captopril, Inalapril	Hipotensão per-operatória
Hidralazina, Prazozin	Não há interações relatadas
Clonidina	Hipertensão rebote com a interrupção da droga (doses acima de 0,3 mg/dia), inclusive com a via transdermal. No intraoperatório, reduz a necessidade de anestésicos administrados. Bradicardia pode ocorrer como interação com raquianestesia
Metildopa	Pode reduzir as necessidades de anestésicos em até 40%

$28,7 \cdot SV1 + 26,5 \cdot SV4$ , onde: Sexo : (0 = homem, 1 = mulher), Idade em anos, PV1 = duração da parte terminal da onda P em V1 (em mseg, 1 mm = 0,04 seg), SV1 e SV4 = voltagens (em mV, 1 cm = 1 mV) da onda S nas derivações V1 e V4, respectivamente, e ASC = área da superfície corpórea, dada por:  $0,007184 \cdot \text{Peso em kg (elevado a } 0,425\text{), altura em cm (elevada a } 0,725\text{) ou seja } ASC = 0,007184 \cdot P^{0,425} \cdot \text{Altura}^{0,725}$ .

Tais cálculos podem ser de grande valia onde não se dispõe do ecocardiograma, podendo-se considerar hipertróficos os miocárdios com mais de  $125 \text{ g/m}^2$  de superfície corpórea<sup>19</sup>.

Atenção especial deve ser dada ao achado sugestivo de IAM, indicado pela inequívoca ausência de onda R ou ondas Q patológicas. Um terço à metade de todos os infartos, nos hipertensos, se apresentam subclínicos ou silentes<sup>10</sup>.

Exame radiológico também é considerado inadequado para avaliação de HVE, sendo útil apenas para sugerir cardiopatia dilatada<sup>1</sup>.

As dosagens plasmáticas fornecem os seguintes dados:

- hiperglicemia: o diabetes duplica o risco de doença coronária, sendo o maior impacto na população feminina<sup>10</sup>.
- eletrólitos: hipocalcemia, comum com uso de diuréticos, já foi responsabilizada por distúrbios, e até morte súbita<sup>54,56,57</sup>.
- Uréia > 50 mg/dl, creatinina > 2 mg/dl, e depuração de creatinina < 50 ml/min são indicativos de comprometimento renal<sup>4</sup>.

## PREPARO PRÉ-OPERATÓRIO

Níveis elevados de pressão arterial, na primeira medida na sala de cirurgia, preocupam o anesthesiologista, cirurgião e o próprio paciente. Tal evento pode resultar em cancelamento da cirurgia e com isso, frustração do paciente em adiar sua apreensão. Esse aspecto negativo pode se repetir, gerando mais frus-

tração. De um modo geral, os autores concordam em:

- Adiar a cirurgia e encaminhar o paciente ao clínico, se a pressão arterial diastólica for maior que 110 mmHg<sup>4,58</sup>.
- Não adiar a cirurgia em casos de hipertensão sistólica isolada, a não ser que ultrapasse níveis de 200 mmHg<sup>58,59</sup>.

Pacientes nitidamente ansiosos, hipertensos na sala de cirurgia, e que mostraram bons níveis pressóricos prévios, podem não estar sedados de uma forma ideal. A própria presença do médico, mesmo fora do ambiente cirúrgico, já é por si um fator que pode elevar a pressão arterial em até 27 mmHg e 15 mmHg, para as pressões sistólica e diastólica, respectivamente<sup>60</sup>.

## INDUÇÃO DA ANESTESIA

Os hipertensos freqüentemente têm hipotensão arterial na indução da anestesia, devido ao bloqueio do tônus simpático pelas drogas anestésicas, além do desvio da curva de auto-regulação para a direita, resultando em hipofluxo com reduções precoces de pressão arterial. Para evitar esse efeito, deve-se hidratá-los previamente à indução da anestesia<sup>59</sup>.

Estudos têm demonstrado que indução da anestesia com fentanil e tiopental promoveu redução da pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), débito cardíaco (DC) e freqüência cardíaca (FC) em hipertensos tratados com inibidores da enzima de conversão e diuréticos, o que não ocorreu com aqueles tratados com  $\beta$ -bloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio<sup>61</sup>. Porém, no instante da laringoscopia e intubação, os quatro grupos apresentaram elevação na PAS e FC, sendo a taquicardia significativamente menor nos hipertensos em uso de  $\beta$ -bloqueador. Reações similares foram encontradas em hipertensos não tratados, com maior tendência à taquicardia<sup>61</sup>.

A intubação orotraqueal (IOT) eleva a PA, a frequência cardíaca, a liberação de epinefrina e norepinefrina em normotensos e hipertensos, sendo a taquicardia mais pronunciada no segundo grupo<sup>62</sup>. Vários são os estudos sobre a atenuação da resposta hemodinâmica à IOT. O esmolol, usado em dose única de 100 mg, é efetivo e seguro em bloquear as respostas hemodinâmicas à IOT, em pacientes hipertensos tratados<sup>63-65</sup>. O fentanil, mais usado em nosso meio, é eficaz na dose de até  $3 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$  em pacientes idosos<sup>66,67</sup> e pelo menos  $5 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$  em pacientes jovens ou de meia idade<sup>68-72</sup>. O pico de concentração cerebral do fentanil situa-se em torno de 3,6 minutos após administração, sendo esse o tempo ideal entre injeção e intubação<sup>73</sup>. Alfentanil tem as mesmas propriedades na dose de  $30 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ <sup>71</sup>, embora Crawford tenha demonstrado que  $10 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$  possa ser suficiente, se bloqueadores musculares não vagolíticos forem usados<sup>74</sup>. Lidocaína na dose de  $1,5 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$  não demonstrou eficácia na proteção da resposta hemodinâmica à IOT<sup>75</sup>, embora um estudo prospectivo tenha mostrado bloqueio dos reflexos hemodinâmicos quando a droga é administrada três minutos antes da laringoscopia<sup>75</sup>. O nitroprussiato de sódio é prático e eficaz na fase perioperatória, reduzindo a pressão arterial dentro de um a dois minutos, com o efeito dissipado dois minutos após o término da infusão. A dose inicial é de 0,25 a  $0,5 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ , e as chances de intoxicação surgem com doses maiores que  $10 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ . Pacientes que recebem propranolol ou captopril têm potencialização do efeito desse vasodilatador<sup>76-78</sup>. Essa droga deve ser usada com cautela em pacientes com fluxo cerebral comprometido<sup>79</sup>.

Ainda há outros estudos sobre a atenuação da resposta hemodinâmica à IOT envolvendo nitroglicerina<sup>80,81</sup>, verapamil<sup>82</sup>, nivaldipina<sup>83</sup> e o fenoldopam<sup>84</sup>. A inserção de máscara laríngea é associada a menor resposta pressórica que a IOT, tanto em normotensos como hipertensos<sup>61</sup>. A intubação com fibra óptica e anestesia local mostrou ser uma boa opção, com estabilidade hemodinâmica<sup>85</sup>. A

inalação súbita de altas concentrações de isoflurano pode ser associada com hipertensão transitória<sup>86</sup>.

## MANUSEIO PER-OPERATÓRIO

As oscilações de pressão per-operatória podem ser deletérias nos hipertensos, sendo associadas a um maior risco de complicações renais e cardíacas pós-operatórias, especialmente em cardiopatas, diabéticos, e pacientes desidratados. Hipotensão per-operatória é mais comum em pacientes com reserva cardíaca reduzida (dispnéia para 400 m), PAD igual ou maior que 110 mmHg, cirurgia intra-abdominal ou vascular e procedimentos com mais de duas horas. Hipertensão é observada em idosos (acima de 70 anos), e também em pacientes desidratados, sendo freqüentemente seguida de hipotensão<sup>87</sup>.

A hipotensão controlada por técnica peridural contínua foi estudada em cirurgia ortopédica e parece ser segura em hipertensos<sup>88</sup>. Foi demonstrado que a pressão arterial pode ser reduzida em cerca de 25% em hipertensos, sem que sintomas de hipoperfusão cerebral ocorram; num grupo de 13 hipertensos não tratados ou tratados de forma insuficiente, cuja pressão arterial média era de 145 mmHg, o limite inferior da autorregulação cerebral foi de 113 mmHg<sup>89</sup>.

O termos CAM e ED-50 se tornam inconsistentes quando consideramos estímulos cirúrgicos diversos, como intubação orotraqueal, incisão da pele, esternotomia ou dissecação da aorta, que são crescentes em intensidade<sup>90</sup>. Os conceitos de MACBAR e EDBAR, ou seja, a concentração necessária para bloquear a resposta autonômica (impedindo a liberação de catecolaminas) ampliam esses limites. No caso do halotano, por exemplo, o MACBAR para 95% dos pacientes é cerca de 1,5%<sup>91</sup>. Fentanil apresenta *efeito teto*, e mesmo em altas doses plasmáticas (15 ng/ml) não é capaz de impedir respostas hemodinâmicas a diversos estímulos, principalmente esternotomia e dissecação aór-

tica, concluindo que o nível plasmático de fentanil que efetivamente bloqueia a resposta autonômica a estímulos nocivos pode não existir<sup>90</sup>. Nesses casos está indicado o uso de vasodilatadores.

O tratamento para os períodos de hipertensão envolve drogas anestésicas, vasodilatadores,  $\beta$ -bloqueadores<sup>92</sup>, nicardipina<sup>93</sup> e isradipina<sup>94</sup>. O nitroprussiato de sódio é o mais disponível nesta fase.

Provavelmente, em anestesia inalatória os efeitos das drogas são semelhantes em hipertensos e normotensos<sup>95,96</sup>. Se a taquicardia associada ao isoflurano trouxe risco, pode ser reduzida pela associação com clonidina ou mesmo lidocaína<sup>97</sup>.

Na fase final da anestesia devemos relacionar dois eventos significantes: a resposta hiperdinâmica da extubação e a interrupção dos anti-hipertensivos pelo jejum e cirurgia. Lidocaína, na dose de  $1,5 \text{ mg.kg}^{-1}$ , administrada cerca de três minutos antes da extubação, atenua o reflexo de tosse e as alterações hemodinâmicas<sup>98</sup>.

## HIPERTENSÃO PÓS-OPERATÓRIA

Hipertensão pós-operatória (HPO) é um evento relativamente freqüente, e mais comum em pacientes hipertensos, tabagistas, doentes renais, idosos, portadores de angina e mulheres<sup>99</sup>. Os prejuízos relacionados à HPO incluem acidentes vasculares cerebrais, ruptura de suturas, dissecação de aorta, isquemia miocárdica e infarto<sup>100</sup>.

O tratamento da HPO deve ser instituído precocemente, enquanto se pesquisam as outras possibilidades de hipertensão, como dor, agitação, hipoxemia, retenção de  $\text{CO}_2$ , reação ao tubo traqueal, bexiga cheia, hipotermia, rebote da medicação anti-hipertensiva interrompida e hipervolemia relativa, resultante do excesso de hidratação<sup>58</sup>.

Várias drogas podem ser usadas no controle da HPO, como o nitroprussiato de sódio

(a partir de  $0,25 \text{ } \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ ), nitroglicerina ( $0,25\text{-}7,5 \text{ } \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ ), e hidralazina (5 a 10 mg a cada 15 a 20 minutos). O trimetafam<sup>101</sup> está entrando em desuso, devido aos diversos efeitos sistêmicos, entre eles o broncoespasmo<sup>102</sup>. Novos agentes, como labetalol, esmolol<sup>103</sup> e nicardipina<sup>104</sup> também vêm sendo estudados no controle da hipertensão no período pós-operatório.

## CONCLUSÕES

A elevada incidência da hipertensão arterial no nosso meio nos coloca diante de um grupo especial de pacientes. Com sua fisiopatologia peculiar, a hipertensão impõe ao anestesiológico uma série de desafios. A identificação do nível de comprometimento dos órgãos, a interpretação dos exames subsidiários, e o conhecimento das diversas técnicas anestésicas contribuem para elevar a segurança dos pacientes hipertensos candidatos a cirurgia.

Balbino M - Anestesia e o Paciente Hipertenso

UNITERMOS - DOENÇA: hipertensão arterial

## REFERÊNCIAS

01. Tierney Jr LM, McPhee SJ, Papadakis MA - Current Medical Diagnosis & Treatment, 35<sup>th</sup> Ed, San Francisco, Prentice-Hall International, 1996;384-402.
02. Gilman AG - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9<sup>th</sup> Ed, New Jersey, McGraw-Hill, 1996; 367:780-808.
03. Normas Técnicas para o Programa Nacional de Educação e Controle da Hipertensão Arterial (PNECHA) - Ministério da Saúde, série A: Normas e Manuais Técnicos, 1988;11-13.
04. Prys-Roberts C - Choice of anaesthetics for the hypertensive patient - Does it make a difference?, em: 9<sup>th</sup> World Congress of Anaesthesiologists. Washington, 1988;241.
05. Kannel WB - Hypertension and the risk of cardiovascular disease, em: Laragh JH, Brenner BM - Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and

- Management, 1<sup>st</sup> Ed, New York, Raven Press; 1990;101-117.
06. Kannel WB, Sorlie P - Hypertension in Framingham, em: Paul O - Epidemiology and control of hypertension. 1<sup>st</sup> Ed, Miami, Symposia Specialists; 1975;553-592.
  07. Kannel WB, Abbott RD - Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction, N Eng J Med, 1984;311:2244-1147.
  08. Kannel WB - Bishop lecture. Contribution of the Framingham study to the preventive cardiology. J Am Coll Cardiol, 1990;15: 206-211.
  09. Kannel WB - CHD risk factors: a Framingham study update - Hosp pract, 1990;15,25:119-127.
  10. Kannel WB, Castelli WP, McNamara PM et al - Role of blood pressure in the development of congestive heart failure: the Framingham Study - N Engl J Med, 1972;287:781-787.
  11. Nobili F, Rodriguez G, Marengo S et al - Regional cerebral blood flow in chronic hypertension. A correlative study. Stroke, 1993;24:1148-1153.
  12. Kety SS, Hafkenschiel JH, Jeffers WA et al - The blood flow, vascular resistance, and oxygen consumption of the brain in essential hypertension. J Clin Invest, 1948;27:511-514.
  13. Strandgaard S, Jones JV, Mackenzie ET et al - Upper limit of cerebral blood flow autoregulation in the baboon with experimental renovascular hypertension. Circ Res, 1975; 37:164-167.
  14. Tominaga S, Strandgaard S, Uemura K et al - Cerebrovascular CO<sub>2</sub> reactivity in normotensive and hypotensive man. Stroke, 1976;7:507-510.
  15. Beaufils M - Preserving the autoregulation of renal hemodynamics. Cardiology, 1993;83:10-15.
  16. Evans G - A contribution to the study of arteriosclerosis, with special reference to its relation to chronic disease - Q J Med, 1921;14:215-282.
  17. Sokolow M, Perloff D - The prognosis of essential hypertension treated conservatively - Circulation, 1961;23:697-713.
  18. Breslin DJ, Gifford Jr RW, Fairbairn JF II - Essential hypertension: a twenty-year follow-up study - Circulation, 1966;33:87-97.
  19. Casale PN, Devereux RB, Milner M et al - Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men - Ann Intern Med, 1986;105:173-178.
  20. Levy D, Garrison RJ, Savage DD et al - Left ventricular mass and incidence of coronary heart disease in an elderly cohort. The Framingham Heart Study - Ann Intern Med, 1989;110:101-107.
  21. Levy D, Plehn JF, Wolf PA et al - Left ventricular mass and risk of stroke in men - Circulation, 1987;76 (Suppl IV):IV-143.
  22. Aronow WS, Epstein S, Koenigsberg M et al - Usefulness of echocardiographic left ventricular hypertrophy, ventricular tachycardia and complex ventricular arrhythmias in predicting ventricular fibrillation or sudden cardiac death in elderly patients - Am J Cardiol, 1988;62:1124-1125.
  23. Wofford JL, Wasilauskas CH, Byington RP et al - Left ventricular mass index as a predictor of mortality - Circulation, 1988;78 (Suppl II):II-63.
  24. Cooper R, Simmons B, Castaner A et al - Left ventricular hypertrophy as a predictor of mortality independent of coronary artery disease and ventricular function - Circulation, 1988; 78 (Suppl II):II-424.
  25. James TN - The role of small artery disease in myocardial infarction - Circulation, 1969;4:13-19.
  26. Messerli FH, Ventura HO, Wlizardi DJ et al - Hypertension and sudden death. Increase ventricular ectopic activity in left ventricular hypertrophy - Am J Med, 1984;77:18-22.
  27. Mc Lenachan JM, Henderson E, Morris KI et al - Ventricular arrhythmias in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy - N Engl J Med, 1987;317:787-792.
  28. Topol EJ, Traill TA, Fortuin NJ - Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy of the elderly - N Engl J Med, 1985;312:277-283.
  29. Kiatchosakun S, Mahanonda N, Phankingthongkum R et al - Left ventricular hypertrophy: relationship of echocardiographic and electrocardiographic findings in idiopathic dilated cardiomyopathy. J Med Assoc Thai, 1996;79:103-107.
  30. Kannel WB, Soli WP - Left ventricular hypertrophy in hypertension. Prognostic and pathogenic implications: the Framingham Study, em: Strauer BE - The heart in hypertension. Berlin: Springer-Verlag, 1981;223-242.
  31. Gordon T, Kannel WB - The Framingham Study. US Government Printing Office, Washington DC, 1974.
  32. Duke M - Thiazide-induced hypokalemia. Association with acute myocardial infarction and ventricular fibrillation - JAMA, 1978;239:43-45.
  33. Whelton PK, Brennan PJ, Greenberg G et al - Medical Research Council Working Party on mild to moderate hypertension. Ventricular extrasystoles during thiazide treatment: substudy of MRC mild hypertensive trial. Br Med J, 1983; 287:1249-1253.
  34. Peart S, Barnes GR, Broughton PMG et al - MRC Trial of treatment of mild hypertension. Principal results. Medical Research Council Working Party.

- Br Med J, 1985;291:97-104.
35. Garrison RJ, Kannel WB, Castelli WP et al - Incidence and precursors of hypertension in young adults: the Framingham Offspring Study. *Prev Med*, 1987;16:235-251.
  36. Strandgaard S - Autoregulation of cerebral blood flow in hypertensive patients. The modifying influence of prolonged antihypertensive treatment on the tolerance to acute, drug induced hypotension. *Circulation*, 1976;53:720-727.
  37. Strandgaard S, Paulson OB - Hypertensive disease and cerebral circulation, em: Brenner BM, Laragh JH - Hypertension, 1<sup>st</sup> Ed, New York, Raven Press; 1990: 399-416.
  38. Calabresi M - Effects of treatment on morbidity in hypertension. *JAMA*, 1970;213:1143-1152.
  39. Anônimo - MRC Working Party. MRC trial of treatment in mild hypertension. *Br Med J*, 1985; 291:97-104.
  40. Anônimo - Report of the Management Committee. The Australian Therapeutic Trial in Mild Hypertension, *Lancet*, 1980;1:1261-1267.
  41. Thompson MG - An appraisal of the large scale trials of antihypertensive treatment, em: Bulpitt CJ - Handbook of Hypertension 6: epidemiology of hypertension. Amsterdam: Elsevier, 1985:331-343.
  42. Lever AF, Ramsay LE - Treatment of hypertension in the elderly - *J Hypertens*, 1995;13:571-579.
  43. Cottier C, Shapiro K, Julius S - Treatment of mild hypertension with progressive muscle relaxation. Predictive value of indexes of sympathetic tone. *Arch Intern Med*, 1984;144:1954-1958.
  44. Ribeiro MB, Ribeiro AB, Neto CS - Hypertension and economic activities in São Paulo, Brazil. *Hypertension*, 1981;3:233-237.
  45. Achutti A, Medeiros AMB, Azambuja MIR - Controle da hipertensão arterial em Porto Alegre. *Arq Bras Cardiol*, 1988;51:288.
  46. Egbert LD, Battit GE, Turndorf H et al - The value of preoperative visit by an anesthetist. *JAMA*, 1963;185:553.
  47. Bedford RF, Feinstein B - Hospital admission blood pressure: a predictor for hypertension following endotraqueal intubation. *Anesth Analg*, 1980;59: 367-370.
  48. Greene NM - Preanesthetic blood pressure determinations: an analysis of 2139 cases under clinical conditions. *Anesth Analg*, 1963;42:454-462.
  49. Mansur A de P, Ramires JA, Avakian SD et al - Efeito comparativo do diazepam, nifedipina, propranolol e da associação nifedipina e propranolol, por via sublingual, em pacientes com crise hipertensiva. *Arq Bras Cardiol*, 1991;57:313-317.
  50. Matsuo H, Watanabe S, Ishiguro M et al - The efficacy of additive use of etizolam in patients with essential hypertension and unspecified complaints. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol*, 1992; 30:51-56.
  51. Coriat P, Richer C, Douraki T et al - Influence of chronic angiotensin-converting enzyme inhibition on anesthetic induction. *Anesthesiology*, 1994;81: 299-307.
  52. Hayashi Y, Maze M - Alpha-2 adrenoceptor agonists and anaesthesia. *Br J Anaesth*, 1993; 71:108-118.
  53. Singh H, Liu J, Gaines GY et al - Effect of oral clonidine and intratecal fentanyl on tetracaine spinal block. *Anesth Analg*, 1994;79:1113-1116.
  54. Romhilt DW, Bove KE, Norris RJ et al - A critical appraisal of the electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Circulation*, 1969;40:185-195.
  55. de Vries SO, Heesen WF, Beltman FW et al - Prediction of the left ventricular mass from the electrocardiogram in systemic hypertension. *Am J Cardiol*, 1996;77:974-978.
  56. Yano K, Hirata M, Matsumoto Y et al - Effects of chronic hypokalemia on ventricular vulnerability during acute myocardial ischemia in the dog. *Jpn Heart J*, 1989;30:205-217.
  57. Siscovick DS, Raghunathan TE, Psaty BM et al - Diuretic therapy for hypertension and the risk of primary cardiac arrest. *N Engl J Med*, 1994;330: 1852-1857.
  58. Domino KB - Perioperative hypertension, em: ASA Refresher Course Lectures, Atlanta, American Society of Anesthesiologists, 1995;115.
  59. Miller ED - New developments in the management of perioperative hypertension, em: ASA Refresher Course Lectures, San Francisco, American Society of Anesthesiologists, 1994;522.
  60. Mancia G, Bertinieri G, Grassi G et al - Effects of blood pressure measurement by the doctor on patients blood pressure and heart rate. *Lancet*, 1983;2:695-698.
  61. Sear JW, Jewkes C, Tellez JC, et al - Does the choice of antihypertensive therapy influence haemodynamic responses to induction, laryngoscopy and intubation? *Br J Anaesth*, 1994;73: 303-308.
  62. Fujii Y, Tanaka H, Toyooka H - Circulatory responses to laryngeal mask airway insertion or tracheal intubation in normotensive and hypertensive

- patients. *Can J Anaesth*, 1995;42:32-36.
63. Chung KS, Sinatra RS, Halevy JD et al - A comparison of fentanyl, esmolol, and their combination for blunting the haemodynamic responses during rapid-sequence induction. *Can J Anaesth*, 1992; 39:774-779.
  64. Sheppard S, Eagle CJ, Strunin L - A bolus dose of esmolol attenuates tachycardia and hypertension after tracheal intubation. *Can J Anaesth*, 1990; 37:202-205.
  65. Sharma S, Mitra S, Grover VK et al - Esmolol blunts the haemodynamic responses to tracheal intubation in treated hypertensive patients. *Can J Anaesth*, 1996;43:778-782.
  66. Chung F, Evans D - Low-dose fentanyl: haemodynamic response during intuction and intubation in geriatric patients. *Can Anaesth Soc J*, 1985;32: 622-628.
  67. Splinter W, Cervenko F - Haemodynamic responses to laryngoscopy and tracheal intubation in geriatric patients: effects of fentanyl, lidocaine and thiopentone. *Can J Anaesth*, 1989;36:370-376.
  68. Dahlgren N, Messeter K - Treatment of stress response to laryngoscopy and intubation with fentanyl. *Anaesthesia*, 1981;36:1022-1026.
  69. Martin DE, Rosenberg H, Aukburg SJ et al - Low dose fentanyl blunts circulatory responses to tracheal intubation. *Anesth Analg*, 1982;61:680-684.
  70. Kautto UM - Attenuation of the circulatory response to laryngoscopy and intubation by fentanyl. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1982;26:217-221.
  71. Black TE, Kay B, Healy TEJ - Reducing the haemodynamic responses to laryngoscopy and intubation. A comparison of alfentanil with fentanyl. *Anaesthesia*, 1984;39:883-887.
  72. Iyer V, Russel W - Induction using fentanyl to suppress the intubation response in cardiac patient: what is the optimal dose? *Anaesth Intensive Care*, 1988;16:411-417.
  73. Shafer SL, Varvel JR - Pharmacokinetics, pharmacodynamics, and rational opioid selection. *Anesthesiology*, 1991;74:53-63.
  74. Crawford DC, Fell D, Achola KJ et al - Effects of fentanyl on the pressor and catecholamine responses to tracheal intubation. *Br J Anaesth*, 1987;59:707-712.
  75. Tam S, Chung F, Campbell M - Intravenous lidocaine: optimum time of injection before tracheal intubation. *Anesth Analg*, 1987;66:1036-1038.
  76. Friederich JÁ, Butterworth JF - Sodium Nitroprusside: twenty years and counting. *Anesth Analg*, 1996;82:669.
  77. Khambatta HJ, Stone JG, Khan E - Propranolol alters rennin release during nitroprusside-induced hypotension and prevents hypertension on discontinuation of nitroprusside. *Anesth Analg*, 1981;60: 569-573.
  78. Woodside Jr J, Garner L, Bedford RT et al - Captopril reduces the dose requirement for sodium nitroprusside induced hypotension. *Anesthesiology*, 1984;60:413-417.
  79. Abdelwahab W, Frishman W, Landau A - Management of hypertensive urgencies and emergencies. *J Clin Pharmacol*, 1995;35:747-762.
  80. Mikawa K, Hasegawa M, Suzuki T et al - Attenuation of hypertensive response to tracheal intubation with nitroglycerin. *J Clin Anesth*, 1992;4: 367-371.
  81. Perez Pena JM, Olmedilla Arnal L, Jimeno Fernandez C et al - Effect of an intravenous nitroglycerin bolus on the hemodynamic impact of laryngoscopy and intubation. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 1991;38:234-237.
  82. Yaku H, Mikawa K, Maekawa N et al - Effect of verapamil on the cardiovascular responses to tracheal intubation. *Br J Anaesth*, 1992;68:85-89.
  83. Mikawa K, Maekawa N, Hasegawa M et al - Effects of nivaldipine on the cardiovascular responses to tracheal intubation. *J Clin Anesth*, 1992;4:292-296.
  84. Panacek EA, Bednarczyk EM, Dunbar LM et al Randomized, prospective trial of fenoldopam vs sodium nitroprusside in the treatment of acute severe hypertension. Fenoldopam study group. *Acad Emerg Med*, 1995;2:959-965.
  85. Hawkyard SJ, Morrison A, Doyle LA et al - Attenuating the hypertensive response to laryngoscopy and endotracheal intubation using awake fiberoptic intubation. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1992; 36:1-4.
  86. Ishikawa T, Nishino T, Hiraga K - Immediate responses of arterial blood pressure and heart rate to sudden inhalation of high concentrations of isoflurane in normotensive and hypertensive patients. *Anesth Analg*, 1993;77:1022-1025.
  87. Charlson ME, MacKenzie CR, Gold JP et al - Preoperative characteristics predicting intraoperative hypotension and hypertension among hypertensives and diabetics undergoing noncardiac surgery. *Ann Surg*, 1990;212:66-81.
  88. Sharrock NE, Mineo R, Urquart B - Haemodynamic effects and outcome analysis of hypotensive extradural anaesthesia in controlled hypertensive pa-

- tients undergoing total hip arthroplasty. *Br J Anaesth*, 1991;67:17-25.
89. Strandgaard S - Autorregulation of cerebral blood flow in hypertensive patients. The modifying influence of prolonged antihypertensive treatment on the tolerance to acute, drug induced hypotension. *Circulation*, 1976;53:720-727.
  90. Wynands JE, Wong P, Townsend GE et al - Narcotic requirements for intravenous anesthesia. *Anesth Analg*, 1984;63:101-105.
  91. Roizen MF, Horrigan RW, Frazer BM - Anesthetic doses blocking adrenergic (stress) and cardiovascular responses to incision - MAC BAR. *Anesthesiology*, 1981;54:390-398.
  92. Davies MJ, Dysart RH, Silbert BS et al - Prevention of tachycardia with atenolol pretreatment for carotid endarterectomy under cervical plexus blockade. *Anaesth Intensive Care*, 1992;20: 161-164.
  93. Goto F, Kato S, Sudo I - Treatment of intraoperative hypertension with enflurane, nicardipine, or human atrial natriuretic peptide: haemodynamic and renal effects. *Can J Anaesth*, 1992;39: 932-937.
  94. Ruegg PC, Karmann U, Keller H - Management of perioperative hypertension using intravenous isradipine. *Am J Hypertens*, 1991;4:203s-206s.
  95. Wouters P, Doursout MF, Merin RG et al - Influence of hypertension on MAC of halotane in rats. *Anesthesiology*, 1990;72:843-845.
  96. Rooke GA, Elbert T, Muzi M et al - The hemodynamic and renal effects of sevoflurane and isoflurane in patients with coronary artery disease and chronic hypertension. Sevoflurane Ischemia Study Group. *Anesth Analg*, 1996; 82:1159-1165.
  97. Tanaka S, Tsuchida H, Namba H et al - Clonidine and lidocaine inhibition of isoflurane-induced tachycardia in humans. *Anesthesiology*, 1994; 81:1341-1349.
  98. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - *Clinical Anesthesia*, 3<sup>rd</sup> Ed, Philadelphia, Lippincott, Raven; 1997;573.
  99. Rose DK, Cohen MM, DeBoer DP - Cardiovascular events in the postanesthesia care unit: contribution of risk factors. *Anesthesiology*, 1996;84:772-781.
  100. Kaplan JA - *Cardiothoracic and Vascular Anesthesia Update*. 1<sup>st</sup> Ed, New York, WB Saunders; 1991;1-8.
  101. Davis RF - Acute Preoperative Hypertension, em: Barash PG - *Refresher Courses in Anesthesiology*. American Society of Anesthesiologists, Chicago, 1989;17:59-70.
  102. Ivankovitch AD, Miletich DJ, Tinker JH - Nitroprusside and other short-acting hypotensive agents. *Int Anesth Clin*, 1978;16:132.
  103. Muzzi DA, Black S, Losasso TJ et al - Labetalol and esmolol in the control of hypertension after intracranial surgery. *Anesth Analg*, 1990;70:68-71.
  104. Kaplan JA - Clinical considerations for the use of intravenous nicardipine in the treatment of postoperative hypertension. *Am Heart J*, 1990;119: 443-446.