

Hipotermia e Anestesia‡

L. A. Jung, TSA¶

Jung L A – Hypothermia. Rev Bras Anest, 1985; 35: 1: 77 - 89

Initially the author discuss the indications and contra-indications of operatory uses of hypothermia and made a brief analysis of pathophysiology of this conditions. The central temperature bellow 35° Celsius is defined as hypothermic conditions, and are enphatized this occurence, many times undiagnosed in a several number of clinical anesthesia. This accidental hypothermia is analysed and how we can prevent or treat it The author extended this explanation and present regional hypothermia as an index of cardiovascular function.

Key - Words: HYPOTHERMIA

DIANTE de um ambiente esfriado, a incapacidade para manter a temperatura corporal adequada à manutenção ótima das funções fisiológicas é denominada hipotermia. Ela é diagnosticada quando a temperatura central cai abaixo de 35°C¹.

Este conceito foi emitido por um editorialista do *Annals of Internal Medicine* em 1978 e referia-se à crise térmica enfrentada por milhares de velhos, anualmente durante os meses frios de inverno, nos Estados Unidos.

Uma pesquisa realizada entre septuagenários na Inglaterra² mostrou que 80% apresentava temperatura central menor que 35°C, sem causa óbvia e principalmente, sem demonstrar frio. Parece haver uma diminuição nas respostas termorreguladoras com a idade³, um menor gradiente central-periférico de temperatura e uma inadequada resposta vasomotora ao frio⁴.

Portanto, o velho, principalmente se alcoolizado, na rua ou em seus lares, sofre a ação do frio na mesma medida que os nossos pacientes, na sala de operações. O primeiro por incapacidade fisiológica e o segundo porque está impedido de se defender pela nossa anestesia.

A temperatura corporal pode cair acidentalmente, pela exposição ao frio ou inadequada conservação de calor, mas também pode ser deliberadamente abaixada. A revisão da literatura nesse sentido, mostra os seguintes usos da hipotermia:

a) - Em ressecções transuretrais de próstata: a irrigação da bexiga e uretra com soluções a 2°C produziu uma diminuição para 1/6 no sangramento transoperatório e significativa redução no volume de líquido irrigante⁵. Segundo o autor isto ocorre porque a hipotermia baixa o metabolismo celular, aumenta a viscosidade sangüínea e causa vasoconstrição. Não são citados, no entanto, os efeitos sistêmicos desta hipotermia tópica, principalmente porque tais pacientes geralmente são velhos;

b) - Em crianças operadas de tumores hepáticos⁶ ou hemangiomas gigantes⁷ tem sido tentada a hipotermia profunda, inclusive com parada circulatória;

c) - Nas cirurgias vasculares com clampeamento supra ou infrarrenal da aorta, visando a preservação do rim, é preconizada a injeção de soluções geladas nas artérias renais⁸;

d) - No estágio IV do coma hepático⁹ ou na síndrome de Reye¹⁰, a perfusão extracorpórea hipotérmica tenta neutralizar, arrefecer os efeitos ou retirar de circulação toxinas liberadas por microorganismos ou pelo próprio doente;

e) - Em Neurologia e Neurocirurgia.

Excetuando a cirurgia cardiovascular, nenhuma outra área ensaiou o seu uso com tanta esperança. Aqui a hipotermia teria duas finalidades: a primeira, para possibilitar o clampeamento de vasos intracerebrais e a ressecção de aneurismas; a segunda para diminuir o grau de formação de edema cerebral durante e após a manipulação de tumores intracra-

‡ Trabalho realizado na Unidade de Medicina Experimental do Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul. Apresentado durante o XXIX Congresso Brasileiro de Anestesiologia, Curitiba, PR 1982.

¶ Médico Anestesiologista do Serviço de Anestesiologia (SANE) de Porto Alegre, RS

Correspondência para Luiz Alfredo Jung
Rua Nilo Peçanha, 242 - Apto. 304
90000 - Porto Alegre, RS

Recebido em 15 de dezembro de 1982
Aceito para publicação em 13 de junho de 1983

© 1985, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

nianos. Com a primeira finalidade, a hipotermia foi realizada pela primeira vez em neurocirurgia, em Toronto em 1958¹¹. Na época, clampeavam-se por períodos variáveis, as carótidas e vertebrais no pescoço.

Quais as ações da hipotermia sobre o sistema nervoso central que justificassem esta esperança? Ela produz diminuição no fluxo sanguíneo cerebral, na pressão intracraniana, na produção de Líquor e no metabolismo da célula nervosa¹². Destas ações, a única que não tem um substituto melhor, atualmente, é a ação depressora do metabolismo cerebral.

Já está fartamente estabelecido em bases clínicas e experimentais que a hipotermia protege a célula nervosa em situações de privação de oxigênio. Esta proteção é diretamente proporcional à queda da temperatura. A Tabela I relaciona os tempos segu-

MÁXIMO PERÍODO SEGURO DE ANÓXIA

TEMPERATURA °C	TEMPO SEGURO DE PARADA CIRCULATÓRIA (min)
32 °C OU MAIS	3
31 °C	4,30
30 °C	6
29 °C	8
28 °C	10 - 12

ros de suspensão da circulação cerebral a diferentes temperaturas¹³. Quedas no metabolismo de 5%¹⁴ até 15%¹⁵, por grau abaixo de 37°C se encontram citadas na literatura.

Teoricamente, portanto, aos 16 - 18°C não mais haveria consumo de oxigênio pelo neurônio. Isto é corroborado pelo fato que, em torno dos 22°C não há mais atividade elétrica visualizável ao EEG¹⁶.

Ausência de função neuronal, no entanto, não significa ausência de metabolismo; certa quantia de energia deve ser gasta na manutenção da estrutura celular. Fundamentalmente, a integridade das membranas deve ser mantida, pois através delas são indispensáveis, gradientes elétricos ou moleculares, vitais a qualquer temperatura.

Para medir o grau de insulto ao neurônio, provocado pela falta de oxigênio, experimentalmente são avaliadas as concentrações celulares de ATP (fonte imediata de energia) e glicose, lactato, piruvato e o pH (indicadores da extensão da utilização da glicólise anaeróbica como fonte secundária de energia). Se a hipotermia protege a célula nervosa diminuindo o seu metabolismo, estas medidas devem variar pouco durante um período de privação de oxigênio. Isto já foi provado em animais para temperaturas de 27°C¹⁷, 30°C¹⁸ e 32°C¹⁹.

Apesar disto, após o reaquecimento, mais ou menos imprevisivelmente, muitas vezes a função cerebral se encontra perdida. Permanece em aberto a questão de qual índice aponta para a irreversibilidade da lesão funcional ou estrutural, limitando assim a aplicação da hipotermia nesta área da Medicina.

Os barbitúricos, por estabilizarem membranas²⁰, talvez complementariam a proteção da hipotermia. De qualquer maneira, até mesmo a extrapolação dos achados em animais para o homem tem sido difícil. A evolução das técnicas de canulação ventricular para monitorização da pressão intracraniana, representa um caminho por onde o cérebro possa ser esfriado, isoladamente, no futuro²¹.

Atualmente, por alguns, a hipotermia é considerada uma técnica de exceção em neurocirurgia¹² e, segundo outros ela deve ser abandonada pela falta de benefício demonstrável²². Substituem-na hoje em dia, nas salas de neurocirurgia, as hipotensões controladas arterial e líquórica, os corticosteróides, os barbitúricos, a discreta hiperventilação e o uso de anestésicos adequados.

f) - Em cirurgia cardíaca: o abaixamento da temperatura corporal pelo circuito de circulação extracorpórea tem acompanhado desde o início, a evolução das técnicas e resultados desta cirurgia²³. A hipotermia moderada de 32 a 28°C é empregada para minimizar os efeitos indesejáveis da perfusão artificial. Os seguintes paraefeitos no entanto, tem sido descritos:

— Aumento na viscosidade sanguínea^{24,25}: há muito tempo se sabe que a hipotermia produz diminuição no volume plasmático²⁶. Procuram explicá-la, o aprisionamento de plasma em certas partes do sistema vascular²⁷ ou a perda transcipilar de ultrafiltrado plasmático para o interstício²⁸.

— Desvio na curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda: em pacientes cardiopatas submetidos à circulação extracorpórea e hipotermia de 28°C, Rauscher e col estudaram alguns fatores que atuam sobre a forma e a posição desta curva²⁹. O pH alcalino, o PaCO₂ baixo e a concentração reduzida de 2,3 DPG atuaram sinergisticamente com a temperatura de 28°C para desviar a curva para a esquerda, caracterizando uma hemoglobina que capta mais oxigênio no oxigenador, mas libera menos aos tecidos. A seguir, determinaram a P₅₀ (PaO₂ em que a hemoglobina se encontra 50% saturada) de momentos cirúrgicos e temperaturas diferentes. Confrontando tais valores com as respectivas concentrações sanguíneas de hemoglobina, encontraram durante a circulação artificial, valores de 10 g% que equivalem a 4 g% de hemoglobina funcionalmente ativa. Notaram assim que a viabilidade de oxigênio está grandemente reduzida durante a circulação extracorpórea. Em função disto, embora a hipotermia reduza as necessidades metabólicas teci-

duais, recomendam grande cuidado com o grau de hemodiluição e com o fluxo arterial calculado.

— Diminuição no fluxo sangüíneo pelos diferentes tecidos e órgãos³⁰: A figura 1 mostra que, quando a temperatura foi abaixada para 21 - 22°C em cães,

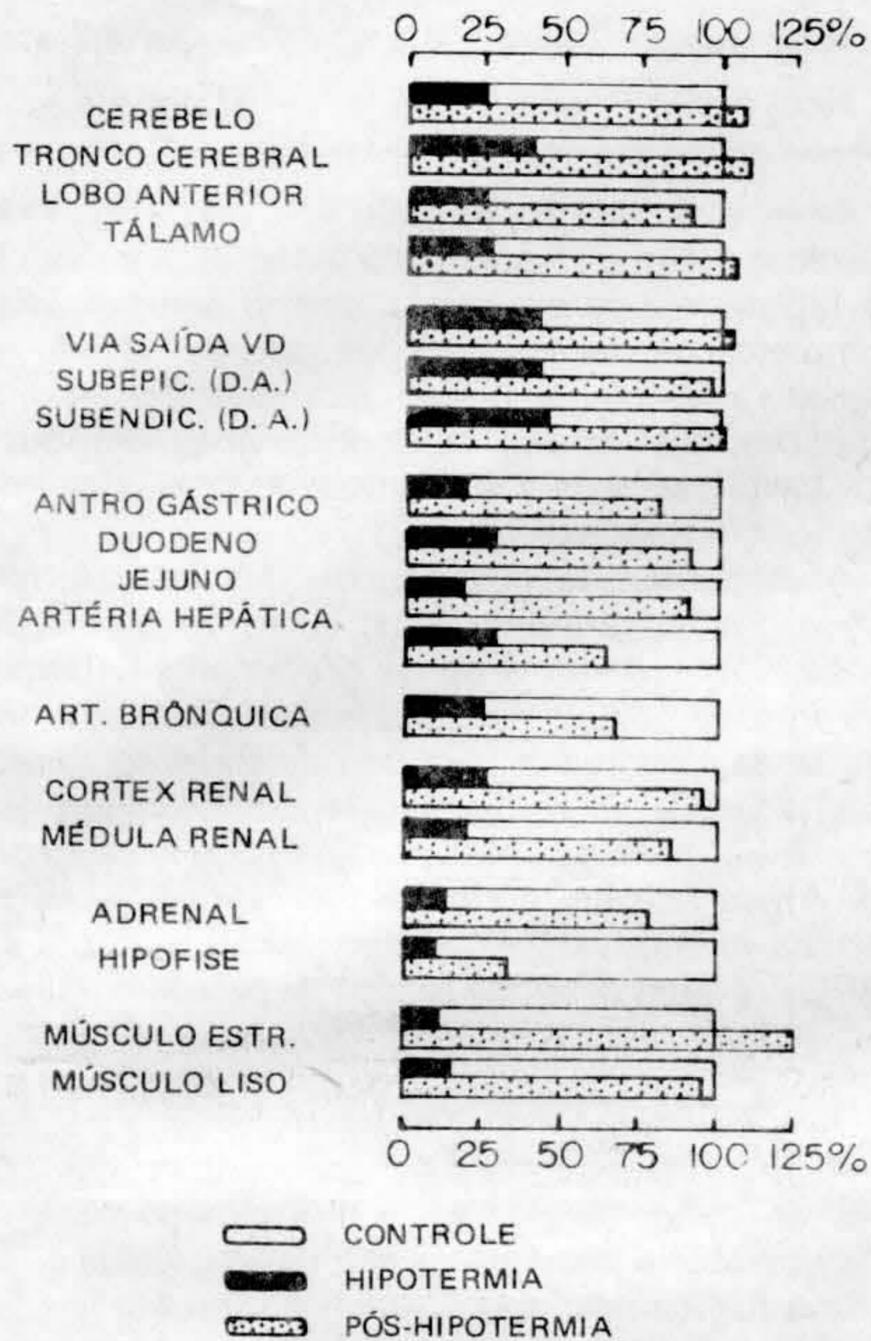


Fig 1 Alterações na distribuição do fluxo sangüíneo, durante hipotermia e após o reaquecimento. O fluxo sangüíneo controle (pré-hipotermia) é representado como 100% e os fluxos durante a hipotermia e após, são representados como porcentagem do controle. Reproduzido com permissão dos autores³⁰.

pelo esfriamento de superfície, houve uma diminuição significativa no fluxo sangüíneo por diversos órgãos e tecidos, com o mecanismo de adaptação à diminuição no débito cardíaco para 20%. Além disso, esta queda no fluxo sangüíneo foi variável de local para local, podendo ser notado por exemplo, que no músculo estriado atingiu valor aproximado a 10% do fluxo controle à temperatura de 37°C.

Em função da grande massa representada por este tecido no homem, o autor deste estudo sugere que provavelmente, a sua isquemia seja uma causa importante da acidose geralmente vista durante a hipotermia.

O coração por outro lado, com a sua função diminuída para 20%, ainda conta com um fluxo coronário de cerca de 40% e, fundamentalmente man-

tém-se a relação perfusão endo/epicárdica, como pode ser visto.

Ainda nesta mesma figura encontram-se os diferentes fluxos após o reaquecimento também feito de superfície. A utilização de substâncias vasodilatadoras como o nitroprussiato de sódio, a nitroglicerina ou o ATP, nesta fase e mesmo durante a indução da hipotermia, pela uniformização da distribuição do débito cardíaco ou da máquina de perfusão, tem sido sugerida. A idéia é uniformizar o esfriamento e reaquecer melhor e mais rápido³¹.

Estes baixos fluxos teciduais, associados ao aumento na viscosidade podem induzir ao empilhamento celular na microcirculação com conseqüente oclusão vascular a este nível, reversível ou não por ocasião do reaquecimento. Isto tem sido sugerido como explicação para a chamada "lesão por não reperfusão"³².

— Ação sobre o rim e a formação de urina^{33,34,35}. Se a pressão de perfusão renal se mantivesse dentro dos limites da sua autorregulação, e conseqüentemente o fluxo sangüíneo não caísse durante o esfriamento, a filtração glomerular permaneceria inalterada, pois é um fenômeno físico e como tal só dependente de gradientes hidrostáticos e osmóticos entre o plasma do capilar glomerular e o líquido da cápsula de Bowman.

No entanto, a figura 1 mostra que o fluxo sangüíneo está diminuído por todas as regiões do rim. Este fato e a diminuição no volume plasmático já citado, explicam a queda no grau de filtração glomerular durante a hipotermia.

A menor quantidade de filtrado que chega aos túbulos entretanto, é menos reabsorvida, uma vez que os processos de secreção e reabsorção a esse nível são energia dependentes e portanto se encontram grandemente diminuídos. Isto explica a relativa poliúria - quando comparada à diminuição geral do metabolismo - e a perda de potássio na hipotermia.

A Hipotermia Profunda:

Quando inicialmente tentado o tratamento cirúrgico das cardiopatias congênitas em crianças de baixo peso (até 10 kg), por volta de 1970, com o auxílio da circulação extracorpórea convencional, a freqüência de complicações respiratórias e hematólogicas foi muito alta³⁶. Nessas pequenas crianças a manipulação intracardiaca é facilitada se o coração parado é livre de sangue, pinças, cânulas e aspiradores. Principalmente por estes dois motivos tem sido usada a hipotermia induzida superficialmente até temperaturas de 26 a 28°C. A estas temperaturas a cirurgia tem início e o esfriamento a 16 - 20°C é completado por um curto período de perfusão convencional. Nessa temperatura a circulação é interrompida, o maior volume sangüíneo possível é drenado para o oxigenador e então a patologia é corrigi-

da num tempo não superior a 60 minutos. Feito isto, o paciente é reaquecido a 36°C pelo curto-circuito e por superfície. Atualmente tem sido dada preferência para o uso de fluxo arterial de 0,5 litro. min⁻¹. m²⁻¹ (que equivale à parada circulatória) por períodos curtos, relativos à temperatura do paciente. Com isto pensa-se evitar a oclusão da microcirculação e a lesão por não reperfusão já citada.

Relativamente a esta técnica, tem sido muito divulgados trabalhos nas seguintes áreas:

— **Atividade simpática:** sempre foi sugerido que a liberação de catecolaminas pela hipotermia seria responsável pelos casos de fibrilação ventricular em temperaturas inferiores a 30°C³⁷. Isto levou muitos autores a usar β bloqueadores para tratar as disritmias que eventualmente surgem durante o esfriamento³⁸. Usando halotano a 0,2 - 0,5% em N₂O a 50%, Wood³⁷ encontrou dois picos nas concentrações plasmáticas destas substâncias: um por ocasião da esternotomia e outro nos primeiros momentos do curto-circuito de reaquecimento. Nenhum aumento portanto, relacionado à hipotermia. Esta, dificultando a recaptção neuronal de catecolaminas ou a sua metabolização (processos dependentes de energia), permitiria o acúmulo extracelular durante a parada circulatória. A acidose láctica também ajudaria a explicar os altos níveis que então seriam lavados pela circulação em seu reinício.

— **Consumo de Oxigênio:** Abbott³⁹ mediu o consumo desse gás em diferentes fases da hipotermia profunda. A 30°C o consumo caiu para 52% (cerca de 7% por grau); a 25°C para 37% (5,2% por grau); a 20°C para 24% (4,4% por grau) e a 15°C para 11% (4% por grau). Confirmou portanto que a queda no consumo de oxigênio é diretamente proporcional à queda da temperatura, mas não linear com ela.

Outro achado deste trabalho foi que, ao reiniciar-se o curto-circuito, a aproximadamente 21°C, o VO₂ era 53% mais alto que o previsto para a temperatura; valores previsíveis só foram encontrados após 5 a 10 minutos de curto-circuito. Esse tempo segundo o autor é gasto para repor o oxigênio dissolvido na água corporal (3,1 ml. 100 ml⁻¹ de água) consumido durante a parada circulatória.

— **Ventilação Pulmonar:** A queda no VO₂ e no VCO₂ com a temperatura obriga a constante monitorização dos gases arteriais para as devidas alterações ventilatórias. Isto não providenciado, acarretará alcalose respiratória, vasoconstrição cerebral e diminuição do fluxo sanguíneo por este órgão⁴⁰. Em função disto, tem sido usadas misturas contendo 3 a 5 e até mesmo 10% de CO₂ durante curto-circuito de esfriamento⁴¹. Outros centros no entanto, colocam em dúvida a necessidade de tal uso⁴².

Até mesmo a correção dos gases arteriais, medidos a 37°C, para a temperatura do paciente⁴³ como está apresentado na Tabela II, tem sido criticada⁴⁴.

EFEITO DA TEMPERATURA SOBRE OS GASES ARTERIAIS

	°C ACIMA 37°C	°C ABAIXO 37°C
pH	MENOS 0,015	MAIS 0,015
PoO ₂ (mmHg)	MAIS 4,4 %	MENOS 4,4 %
PaCO ₂ (mmHg)	MAIS 7,2 %	MENOS 7,2 %

Após a colocação de gelo em pequenos sacos plásticos sobre o pequeno paciente, para a indução da hipotermia de superfície, ocorre diminuição na complacência torácica, o que deve ser levado em consideração na ventilação pulmonar. E mais, as altas pressões intratorácicas necessárias, diminuem o retorno venoso e até mesmo a circulação de linfa pelo ducto torácico⁴⁵.

— Atualmente não existem mais dúvidas com relação à dramática alteração no curso do desenvolvimento físico destas crianças, gravemente enfermas, introduzida pela correção cirúrgica sob hipotermia profunda e parada circulatória. Entretanto, o mesmo não pode ser dito do curso do desenvolvimento mental, principalmente se analisado a longo prazo. Ainda existem controvérsias quanto a melhor técnica anestésica^{46,47}, como controlar o pH e o PaCO₂, e qual o tempo seguro de parada circulatória.

A Hipotermia na Preservação Miocárdica:

Atualmente não mais são aceitos como parâmetros de dano miocárdico, a mortalidade trans ou pós operatória imediata, o uso de assistência circulatória por contrapulsção aórtica ou o suporte farmacológico com inotrópicos à saída de perfusão. Para tanto, é indispensável o estudo das enzimas liberadas pelo miocárdio lesado, o estudo a longo prazo da movimentação das paredes ventriculares e, principalmente, a pesquisa de alterações estruturais ao microscópio eletrônico⁴⁸.

Quando a aorta é clampeada, o coração se isola do restante de circulação oferecida pela máquina de circulação extracorpórea. A reserva de oxigênio miocárdica esgota-se em 8 minutos⁴⁹. Além disto, o início de uma parada isquêmica conduz à liberação aumentada de catecolaminas intramiocárdicas; conseqüentemente ocorre um período de hipermetabolismo⁵⁰. De alguma maneira portanto deve ser realizada a proteção deste órgão, senão, rapidamente serão depletados o oxigênio, a glicose, outros substratos e os fosfatos de alta energia. A propósito, a queda na concentração intracelular de ATP pra 50% se associa com a contração tetânica isquêmica e dano irreversível⁴⁹.

Nesse sentido, não existem mais dúvidas sobre a proteção oferecida pela injeção na aorta clampeada ou nos óstios coronarianos, de soluções de 4°C,

contendo fundamentalmente potássio. Este íon, em concentrações de 15 a 30 mEq. l⁻¹, ao produzir hiperpotassemia extracelular, impede a despolarização da membrana celular e portanto, o processo acoplado da contração. A associação com a hipotermia (a solução é injetada a 4°C), além disso, ao diminuir a velocidade das reações químicas, complementa a proteção.

Um coração com o seu suprimento sanguíneo interrompido e submetido à fibrilação induzida eletricamente (técnica de proteção miocárdica preconizada até poucos anos atrás), consome 6 ml de O₂/100 g de tecido. min⁻¹. Nas mesmas condições, um coração hipotérmico (a 22°C) e fibrilando, consome 2 ml de O₂/100 g de tecido. min⁻¹. E, quando em assistolia, conseqüente à administração de solução cardioplégica contendo potássio, e hipotérmico (a 22°C), consome apenas 0,3 ml de O₂/100 g de tecido. min⁻¹^{51,52}.

O estudo à microscopia eletrônica, principalmente das mitocôndrias, tem comprovado esta proteção, pela observação de baixa incidência de lesões severas (2,7%), quando comparada com outras técnicas de preservação (20,1%)⁵³.

A manutenção de uma temperatura uniformemente abaixada, por volta de 10°C⁵⁴, em todas as camadas do coração é fundamental. Quando ela se eleva a aproximadamente 20°C, reaparece atividade elétrica ou são atingidos 30 minutos da primeira injeção de solução cardioplégica, nova administração deve ser feita, lavando-se assim também, os produtos do metabolismo anaeróbico que se acumulam.

Quando é reinstituída a perfusão coronária, uma série de cuidados devem ser tomados para evitar a chamada lesão por reperfusão, os quais fogem às finalidades desta revisão. Os trabalhos de Quentin Styles⁴⁸, Lazar⁵⁵ e Kirklin⁵⁶, tratam em profundidade esse assunto.

A administração cuidadosa destas soluções, obedecendo requintes técnicos, parece permitir a recuperação total do coração mesmo após cerca de duas horas de privação energética. A utilização de sangue frio como veículo, e, assumidos todos os cuidados com a reperfusão, provavelmente estende este tempo até 4 horas⁴⁸.

A Hipotermia Acidental

O corpo humano apresenta uma certa quantidade de energia livre, proveniente dos alimentos se degradando, do ATP cindindo suas ligações fosfato ou dos órgãos em função. Esta energia pode ser e é transferida sob a forma de calor, a outros corpos ou ao ambiente, bastando que eles estejam mais frios.

A medida da temperatura corporal indica a quantidade de energia livre que está sendo transferida sob a forma de calor.

A grande maioria dos sistemas enzimáticos e conseqüentemente as reações químicas que eles catalizam são temperatura dependentes. Desta maneira, o corpo humano é obrigado a existir a uma temperatura ótima estreitamente variável em torno dos 37 mais ou menos 0,6°C⁵⁷. Qualquer tendência à variação além desses limites, é de diferentes maneiras informada à área pré-ótica do hipotálamo anterior, conhecida desde 1912 como centro termo-sensível de Krehl e Isenschmidt. Esta área integrando as milhares de informações recebidas a cada momento, modula as respostas, visando perder calor se a tendência é o aquecimento e a retê-lo, se o esfriamento é iminente.

SET POINT - 37,0 ± 0,6°C

PERDA DE CALOR	GANHO DE CALOR
CONDUÇÃO P/OBJETOS - 3%	METABOL. ALIMENTOS
CONDUÇÃO P/AMBIENTE - 12%	ATP
CONVECÇÃO	FUNÇÃO ÓRGÃOS
RADIAÇÃO - 60%	
EVAPORAÇÃO - 600 ml OU 350 cal/ dia	VASOCONSTRIÇÃO PELE
VASODILATAÇÃO NA PELE	AUMENTO METABOLISMO
SUDORESE	TREMOR MUSCULAR
	COMPORTAMENTO
	HORMÔNIOS

A tabela III mostra os mecanismos pelos quais a temperatura é mantida. Relativamente à radiação, responsável por 60% da perda térmica diária, é bom lembrar que todo o corpo no universo, acima do zero absoluto (-273°C) emite raios de calor na faixa dos infravermelhos, e portanto invisíveis. Tais raios podem no entanto, impregnar filmes especiais, obtendo-se verdadeiras fotografias térmicas.

Quando a perda de calor por condução, radiação, convecção e evaporação pela pele e pulmões é insuficiente, o organismo lança mão da vasodilatação cutânea e sudorese. A elevação em 1°C acima da temperatura ótima do termostato hipotalâmico, desencadeia estes mecanismos e, em aproximadamente 4 minutos, metade do reajuste térmico já foi obtido⁵⁸.

Por outro lado, quando os mecanismos mais simples de ganho de calor, vistos na Tabela III, se tornam insuficientes para a manutenção do equilíbrio térmico, são desencadeadas respostas via sistema nervoso simpático, sistema extrapiramidal (tremor muscular), pelos hormônios da tireóide e suprarenal, e diferentes níveis de respostas comportamentais (desde o reflexo espinhal de fuga até o mais elaborado mecanismo de atuação sobre o meio ambiente).

A medida da temperatura da membrana timpânica é a que mais se aproxima da temperatura do centro termo-regulador do hipotálamo⁵⁸. Medindo

esta temperatura, bem como a temperatura periférica em vários pontos da pele, Benzinger estudou os diversos mecanismos de ganho e perda de calor em voluntários submetidos a diversos ambientes. Assim é que demonstrou um aumento de cerca de 300% no consumo de oxigênio (como parte da resposta metabólica), quando da injeção de 450 g de gelo picado ou banho de imersão em água a 28°C. Na primeira situação a temperatura timpânica caiu de 36,9 para 36,36°C e foi este esfriamento direto da área pré-óptica que desencadeou a resposta. Já na segunda situação, a temperatura timpânica permaneceu inalterada e foi o esfriamento de receptores cutâneos que mediaram a resposta metabólica.

No hipotálamo posterior existe um núcleo do tremor, que em condições normais se encontra inibido pela área termo-sensível do hipotálamo anterior. A percepção pela pele ou pelo núcleo anterior, da queda na temperatura, ativa o centro do tremor, o qual via sistema extrapiramidal aumenta o tônus muscular e, conseqüentemente o metabolismo. Por este mecanismo, a produção de calor pode aumentar em 50%. Quando o tônus muscular atinge um certo nível, começa o tremor, durante o qual a produção térmica pode aumentar em até 500% (e também o consumo de oxigênio).

Com esta breve revisão da termo-regulação em mente, vejamos o que acontece aos pacientes submetidos à anestesia cirúrgica.

Em 1971, estudando pacientes anestesiados e curarizados, Morris dividiu-os em 3 grupos⁵⁹:

- os que ficaram expostos à temperatura da sala entre 17 e 21°C: nenhum manteve a temperatura.
- os que permaneceram a 21 - 24°C: 30% tornou-se hipotérmico.
- e, os que foram submetidos à temperatura de 24 a 26°C: todos mantiveram-se normotérmicos.

A anestesia geral, produzindo vasodilatação periférica⁶⁰, permite uma maior perda de calor pelos mecanismos de condução, convecção, radiação e evaporação, e isto momentos após a sua indução. Por outro lado a maioria dos agentes anestésicos modernos produz diminuição no consumo de oxigênio⁶¹ e portanto, diminuição na capacidade de produção de calor, o que também ocorre pela curarização.

Na figura 2 podemos ver que a anestesia conduzida com halotano e óxido nítrico ou éter e óxido nítrico em pacientes submetidos à herniorrafia inguinal produziu uma nítida elevação na temperatura periférica e, uma redução no gradiente central-periférico, o qual se estabilizou por volta dos 30 minutos de anestesia. Entretanto, a colocação das temperaturas centrais destes mesmos pacientes, num gráfico com escala mais ampliada como pode ser visto na figura 3 - mostra que elas ainda não es-

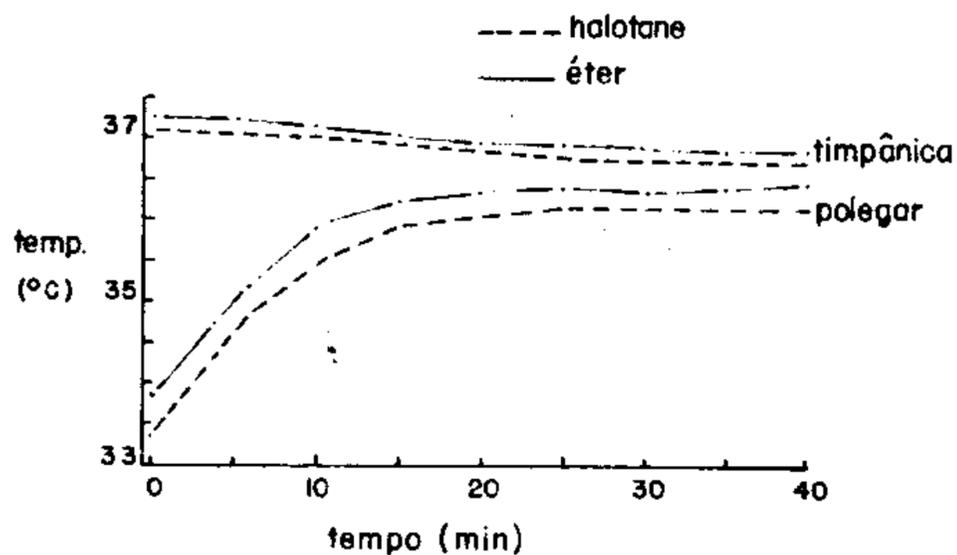


Fig 2 Alterações na temperatura central (timpânica) e periférica de pacientes submetidos à herniorrafia inguinal sob anestesia com halotano ou éter. Reproduzido com a permissão do autor⁶².

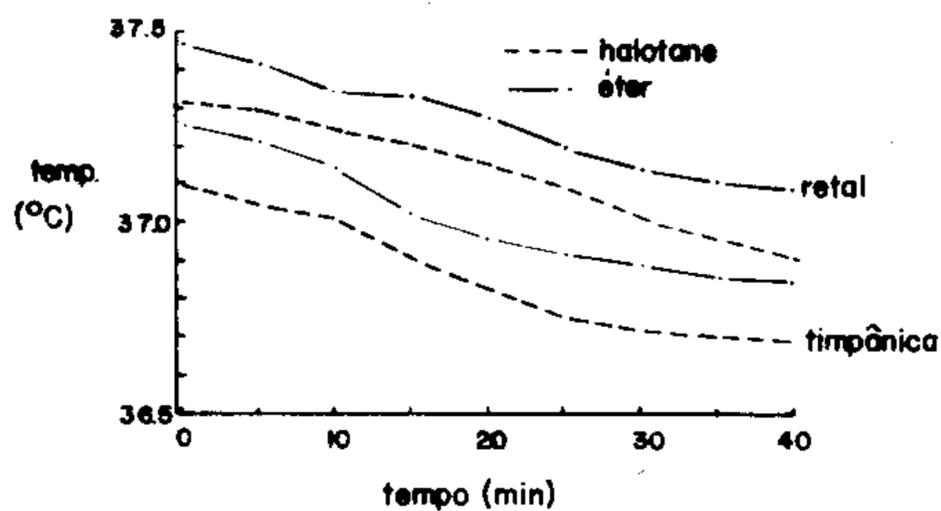


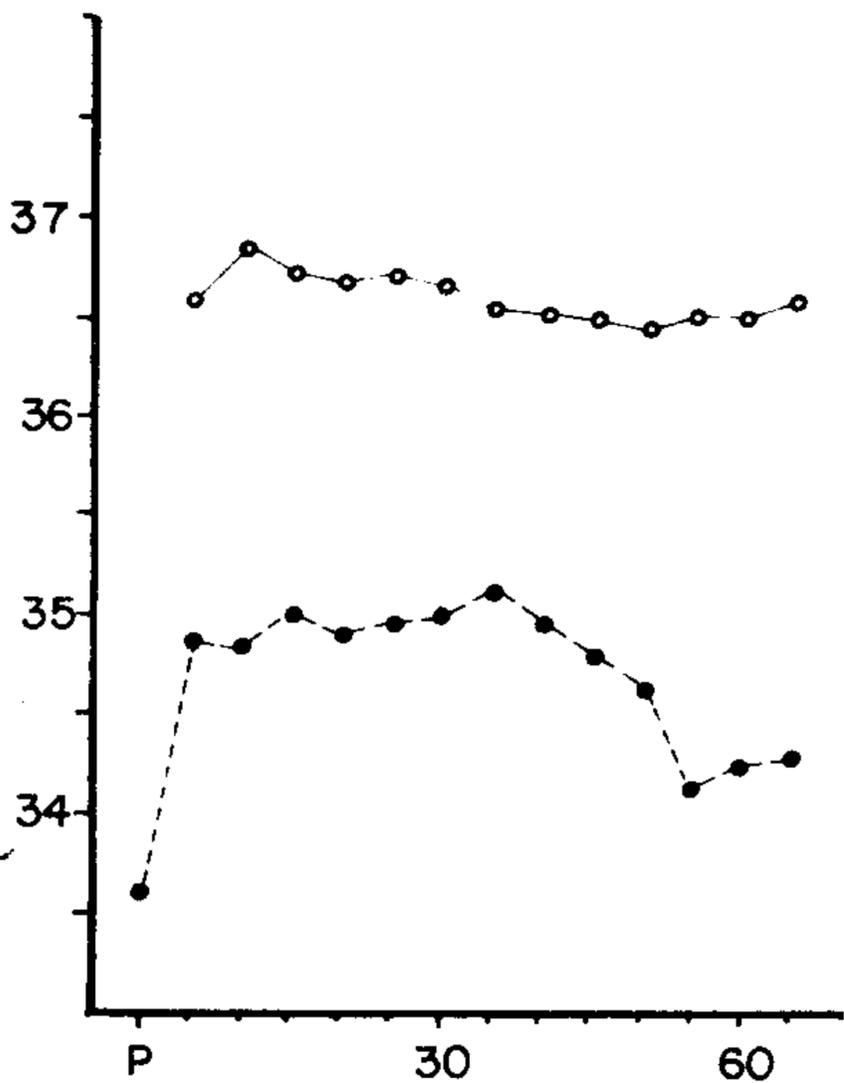
Fig 3 Alterações na temperatura central medida no tímpano e no reto dos mesmos pacientes a que se refere a Figura 2. Note-se a significativa queda da temperatura em ambos os locais. Reproduzida com a permissão do autor⁶².

tavam estabilizadas⁶². Por imputar uma perda de calor muito pequena pelo campo operatório (cirurgia de hérnia inguinal), o autor destes estudos considerou que o equilíbrio térmico atingido aos 30 minutos de anestesia não mais se modifica e assim não estendeu a medida das temperaturas ao período de superficialização da anestesia.

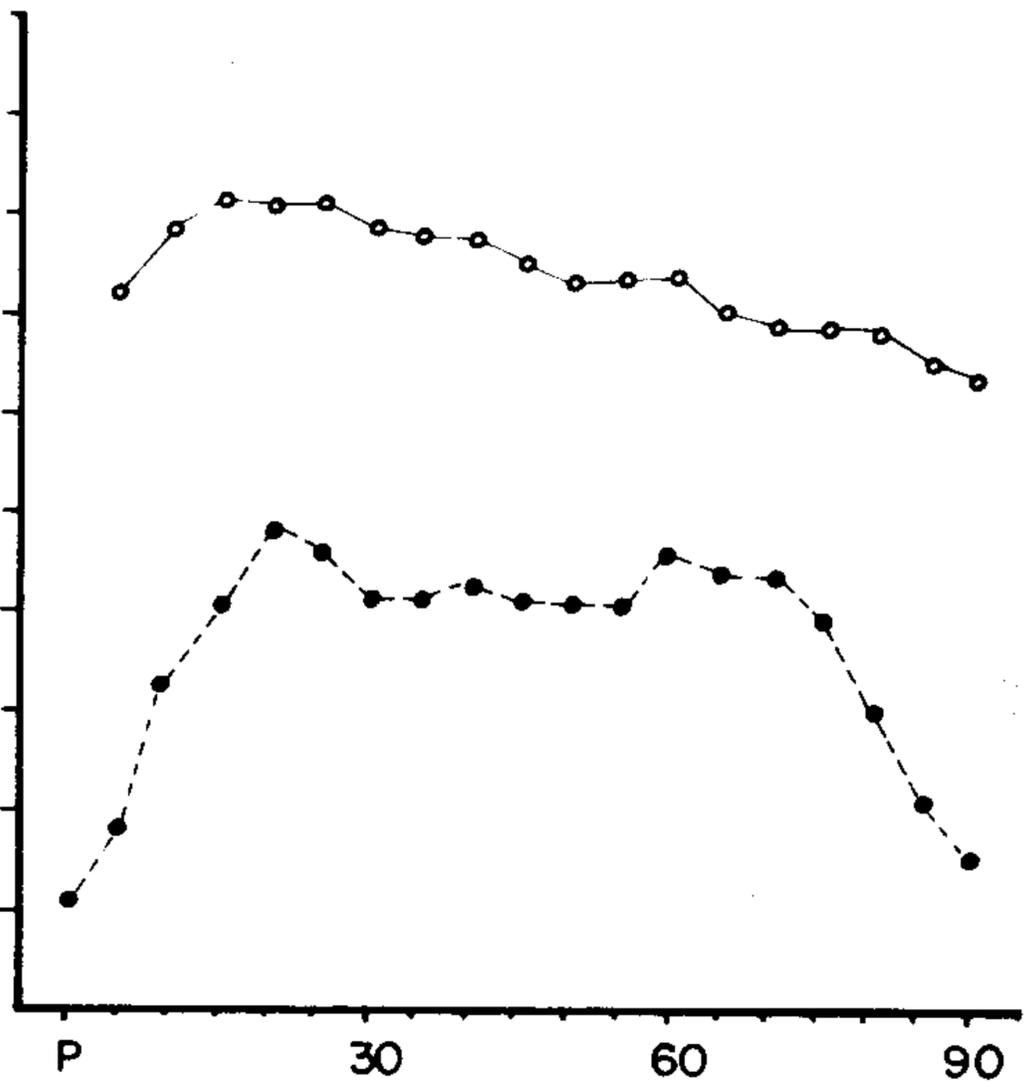
As curvas térmicas médias obtidas em seis pacientes de safenectomia sob anestesia com enflurano e outros seis sob halotano são vistas na figura 4. Em ambos os grupos os pacientes não foram curarizados. Novamente os traçados das temperaturas periféricas mostraram uma franca elevação, mesmo antes dos 30 minutos de anestesia, com nítida diminuição do gradiente central-periférico. No entanto, podemos notar a tendência à queda na temperatura central (36,6 para 36,2°C) observada com o halotano após 80 minutos de anestesia, o que ocasionou vasoconstrição periférica para manter calor (comprovável pela queda na temperatura do polegar).

Se estes 12 pacientes são jovens, submetidos à cirurgia de superfície e não curarizados, vejamos então o que acontece ao paciente idoso submetido à anestesia geral com curarização para cirurgia intracavitária. A figura 5 mostra as curvas térmicas de uma paciente de 86 anos submetida à exploração

ETRANE



FLUOTHANE



○—○ NASAL
●- - -● POLEGAR

Fig 4 Curvas de temperatura central (nasal) e periférica médias de pacientes submetidos à safenectomia.

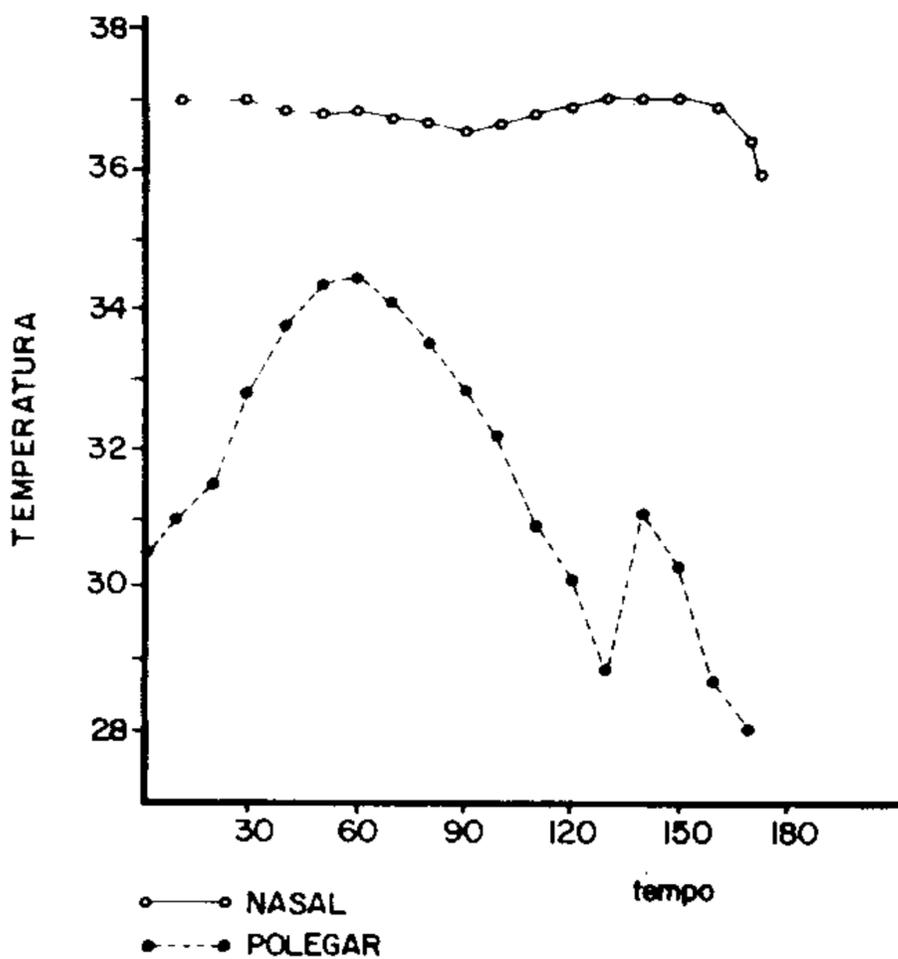


Fig 5 Curvas de temperatura central (nasal) e periférica de uma paciente de 86 anos submetida à exploração de colédoco.

ANEURISMAS TÓRACO-ABDOMINAIS

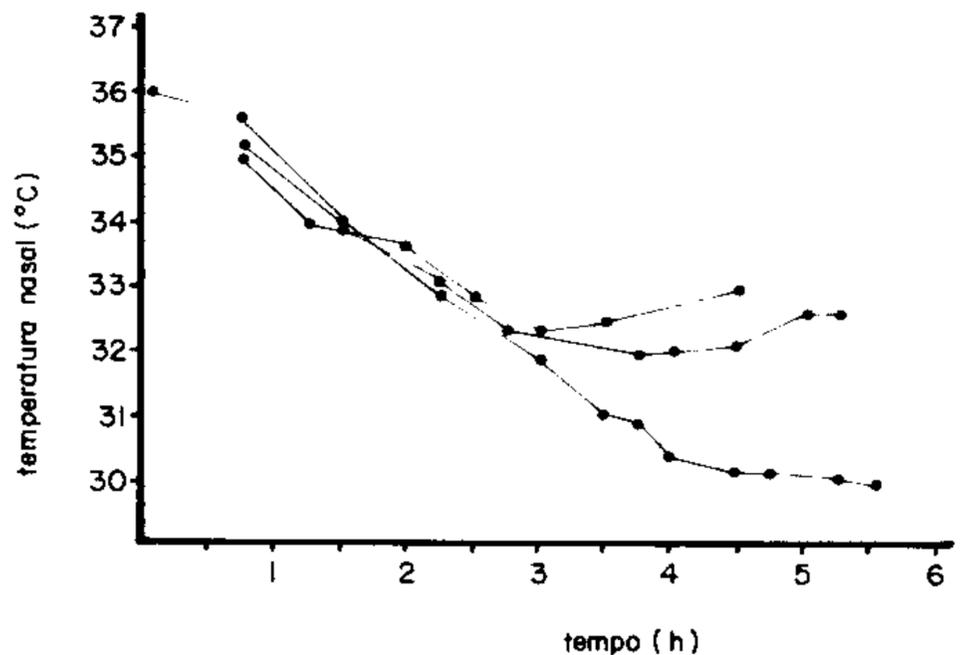


Fig 6 Curvas de temperatura central (nasal) de 3 pacientes submetidos à aneurismectomia tóraco-abdominal.

de colédoco sob anestesia com óxido nitroso, pentotal, brometo de pancurônio e bloqueio intercostal. Podemos notar a nítida elevação na temperatura periférica, que alcançou 4°C ao final da primei-

ra hora. Neste mesmo período a temperatura central caiu 0,2°C. No decorrer das horas seguintes no entanto, a temperatura periférica foi caindo para manter a temperatura central, o que foi ajudado pela descurarização aos 120 minutos. Apesar disto, ao final do procedimento, esta havia caído 1,2°C, embora a pele das extremidades estivesse a 28°C e o tônus muscular muito aumentado.

Na sala de recuperação, embora parecesse desperta e atendesse ordens simples, apresentou sinais de recurarização e sua atividade cerebral era muito lenta quando comparada à pré-operatória. A sua temperatura axilar só foi ultrapassar 35°C após 135 minutos e as extremidades permaneceram frias e cianóticas por 3 horas e 45 minutos, quando então estava de posse de psiquismo íntegro.

Entre estes dois extremos descritos situa-se uma gama imensa de curvas de temperatura central e periférica, variáveis em função de⁶³:

a) - **Idade do paciente:** por menor capacidade de produção de calor pela contração muscular e, por maior perda pela pele, idosos acima de 75 anos e crianças com menos de 6 meses tendem a sofrer mais os efeitos da temperatura ambiente^{64,60};

b) - **Tipo de cirurgia:** as cirurgias intracavitárias adicionam às perdas por condução para a mesa e o ambiente, por irradiação e por convecção, a perda por evaporação de água da cavidade aberta, da ordem de 400 Cal. h⁻¹⁶⁵.

As grandes cirurgias vasculares se associam com quedas muito importantes da temperatura central⁶⁶. A figura 6 mostra as curvas de temperatura nasal de três pacientes submetidos à ressecção de aneurisma de aorta tóraco-abdominal. Em todos, a queda atingiu valores muito inferiores aos exigidos pelo conceito de hipotermia citado.

c) - **Infusão de grandes volumes de fluídos ou sangue a baixas temperaturas:** Um litro de ringer administrado à temperatura ambiente requer 16 Cal para ser aquecido à temperatura do corpo, e, 500 ml de sangue total a 4°C, 30 Cal⁶⁵. O uso de sangue gelado em transfusões maciças tem sido culpado por parada cardíaca⁶⁷ ou insuficiência circulatória aguda⁶⁸, por esfriamento central até 29 - 30°C.

d) - **Tipo de sistema anestésico:** A inalação de misturas anestésicas frias e secas em sistemas sem reinalação é responsável pela perda de cerca de 10 Cal. h⁻¹⁶⁵.

e) - **Temperatura da sala de cirurgia.**

Hall, na introdução do seu trabalho sobre a temperatura corporal e a anestesia⁶³, cita Pickering quando diz: "... o meio mais efetivo (de esfriar um homem) é administrar-lhe um anestésico".

As modernas técnicas de anestesia, com potentes agentes venosos ou inalatórios capazes de bloquear facilmente o simpático, a utilização de planos profundos para obter hipotensão arterial, ou de hipo-

tensores, pela vasodilatação, bem como a queda no metabolismo induzida, e a incapacidade de aumentar a produção de calor pela contração muscular, com os relaxantes, colocam o homem anestesiado à mercê das variações da temperatura ambiente. Ao anesthesiologista, conhecedor destes fatos, lhe agrada uma temperatura aproximada aos 22°C, enquanto os cirurgiões se sentem mais confortáveis a 18°C²².

Em função de tudo que foi apontado e visando minimizar a perda de calor no paciente anestesiado, são as seguintes as medidas profiláticas a serem assumidas:

a) Manter o paciente envolto em cobertor ou manta de lã, que é má condutora térmica, desde o momento da aplicação da medicação pré-anestésica.

b) Na sala de operações, descobrir o mínimo possível o paciente, restringindo-se ao campo operatório.

c) Deitar o paciente sobre colchão contendo gel pré-aquecido ou água circulante entre 37 e 41°C. Nunca usar temperaturas superiores a 42°C pelo risco de queimaduras, particularmente em áreas de pressão⁶⁰.

d) Não baixar a temperatura da sala, de 22 - 24°C.

e) Na preparação da área cirúrgica lavar com água morna a 34 - 37°C.

f) Durante a cirurgia manter a maior superfície corporal possível, coberta por manta de lã.

g) A irrigação de cavidades deve ser feita com soluções aquecidas a 34 - 37°C.

h) Proteger os bordos das cavidades e as víceras com compressas freqüentemente aquecidas a mesma temperatura.

i) Usar misturas inspiradas aquecidas e umidificadas. Esta medida é criticada por muitos²², pela relativa ineficiência, comparada as demais, e porque aumenta o risco de contaminação.

j) Sempre que possível usar sistema com reinalação.

l) Aquecer os fluídos administrados à temperatura do corpo, se forem infundidos rapidamente e o sangue, sempre.

m) Monitorizar a temperatura central: O maior risco da hipotermia acidental, é ela passar despercebida. Grande controvérsia sempre houve, quanto ao melhor local para a monitorização da temperatura corporal. Assim, ela pode ser medida no reto^{60,69}, no terço inferior do esôfago⁷⁰, ou no seu quarto distal⁶³, no cavum¹⁵, no nariz próximo ao esfenoide⁷¹ ou no tímpano⁵⁸. Cada uma destas localizações é criticável, apresenta limitações ou riscos. Para uma análise detalhada recomendamos as revisões de Benzinger⁵⁸, Whitby⁷¹ e Hall⁶³.

Quando a temperatura central cai de 30°C, graves disritmias ventriculares (extrassístoles) ou supraventriculares (flutter ou fibrilação atrial), bem como graus variáveis de bloqueio AV podem preci-

pitar quadro grave de insuficiência circulatória⁷². Exceto isto, nenhum outro problema importante surge durante a anestesia. O preço de toda a alteração térmica trans-operatória é pago na sala de recuperação. Ao findar a administração da anestesia e, às vezes, mesmo antes, os mecanismos de reação à hipotermia, até então inibidos, desencadeiam vasoconstricção periférica e tremor muscular. Esta sobrecarga hemodinâmica e metabólica pode ter consequências graves principalmente no cardiopata.

O súbito aumento no consumo de oxigênio (até 500%), implica em necessidades ventilatórias aumentadas, que podem não ser suficientemente atendidas, pela ação residual de relaxantes musculares, opiáceos, barbitúricos e agentes inalatórios. Neste sentido, devemos ter em mente que a temperatura mais baixa, reduzindo o metabolismo, também diminui a degradação de drogas no fígado, no plasma e mesmo a eliminação renal.

A possibilidade da manutenção de ventilação artificial no pós-operatório, deve sempre ser considerada, até que o quadro térmico central e periférico tenha sido restabelecido.

A Hipotermia Regional como Parâmetro da Função Cardiovascular

Utilizando o conhecimento de que a temperatura da pele varia diretamente com o fluxo sanguíneo através dela, inúmeros trabalhos tem relacionado a temperatura do halux com estados de choque⁷³ ou baixo débito cardíaco⁷⁴. Com estes conhecimentos e com os mecanismos da termorregulação citados, bem como o fato de que cessada a anestesia, algum grau de vasoconstricção sempre ocorre, Matthews estudou a variação da temperatura do halux no pós-operatório de cirurgia cardíaca^{75,76}. Criou mesmo, um nomograma que pode ser visto na figura 7. Este nomograma deve ser seguido por todos os pacientes neste período, e a temperatura do halux atingir 34°C até o final da sexta hora pós-operatória. Qualquer retardo na elevação desta temperatura indica, segundo ele, disfunção cardiovascular que deve ser reconhecida e tratada energeticamente, pois quando

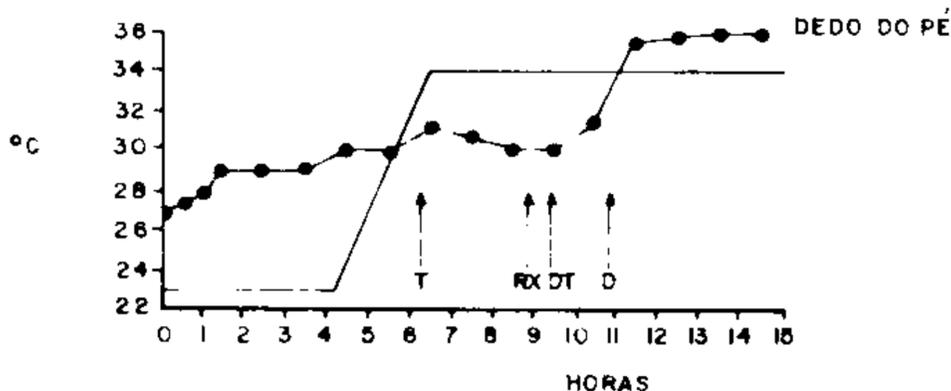


Fig 7 O traçado linear representa o nomograma de Matthews com suas três etapas. Contra ele é lançada a curva da temperatura periférica (halux) de um paciente em pós-operatório de prótese aórtica. Observa-se o grande retardo no aquecimento da periférica, obrigando a tomada de várias atitudes. T = transfusão de sangue para elevar a PVC de 6 para 10 cmH₂O. RX = radiografia de tórax. DT = colocação de dreno de tórax. D = diurético. Reproduzido com a permissão dos autores⁷⁶.

o nomograma não é seguido, a morbidade e a mortalidade são altas.

Nesta mesma figura 7, podemos ver o retardo no aquecimento do halux de um paciente em pós-operatório de substituição da válvula aórtica. A vasoconstricção periférica prolongada conduzindo ao diagnóstico de hipovolemia, não foi revertida pela transfusão de sangue. Um raio X de tórax realizado na nona hora demonstrou uma considerável coleção líquida na cavidade pleural a despeito da presença de um dreno torácico. A colocação de um novo dreno nesta cavidade com a retirada de 1500 ml de sangue e a administração de diurético foram seguidas pelo aquecimento do halux a 34°C em uma hora e meia. Este paciente veio a falecer no 17º dia pós-operatório por pneumonia.

O que pode ser criticado neste nomograma é o valor de 34°C no qual a temperatura periférica então se encontra estabilizada, e o número de horas (quatro) necessárias para a elevação desta. A sua forma no entanto é correta já tendo sido por nós avaliada em pós-operatório desta mesma cirurgia. O que deve ser feito é a sua adaptação para cada serviço de cirurgia cardíaca, levando em consideração, técnica cirúrgica e anestésica, patologias corrigidas, duração dos procedimentos etc.

Inicialmente descrita para o pós-operatório de cirurgia cardíaca, hoje se sabe que após qualquer procedimento anestésico em que a temperatura do termostato hipotalâmico caiu abaixo do seu ponto mínimo, ocorre vasoconstricção periférica e cai a temperatura medida no halux ou no polegar. Na figura 8 podemos notar que a medida que o tempo passa, a temperatura central sobe lentamente en-

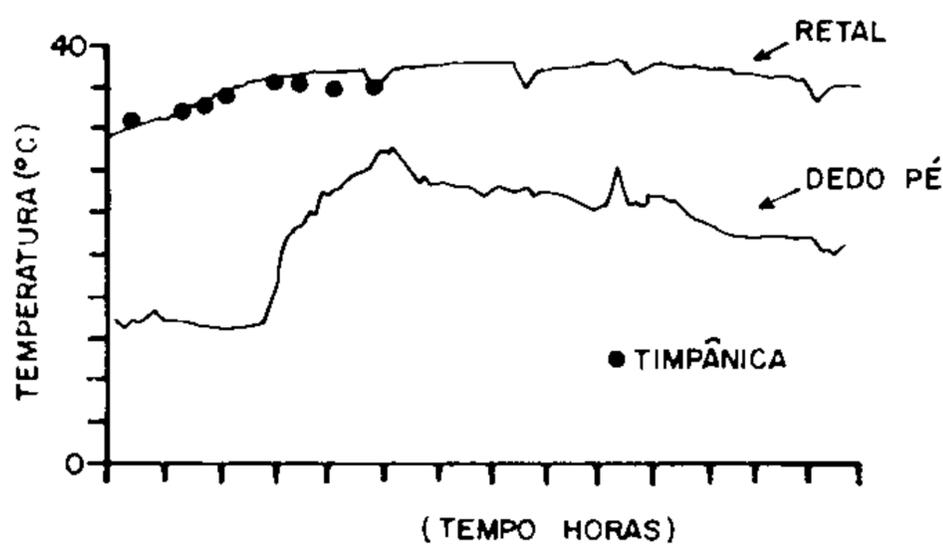
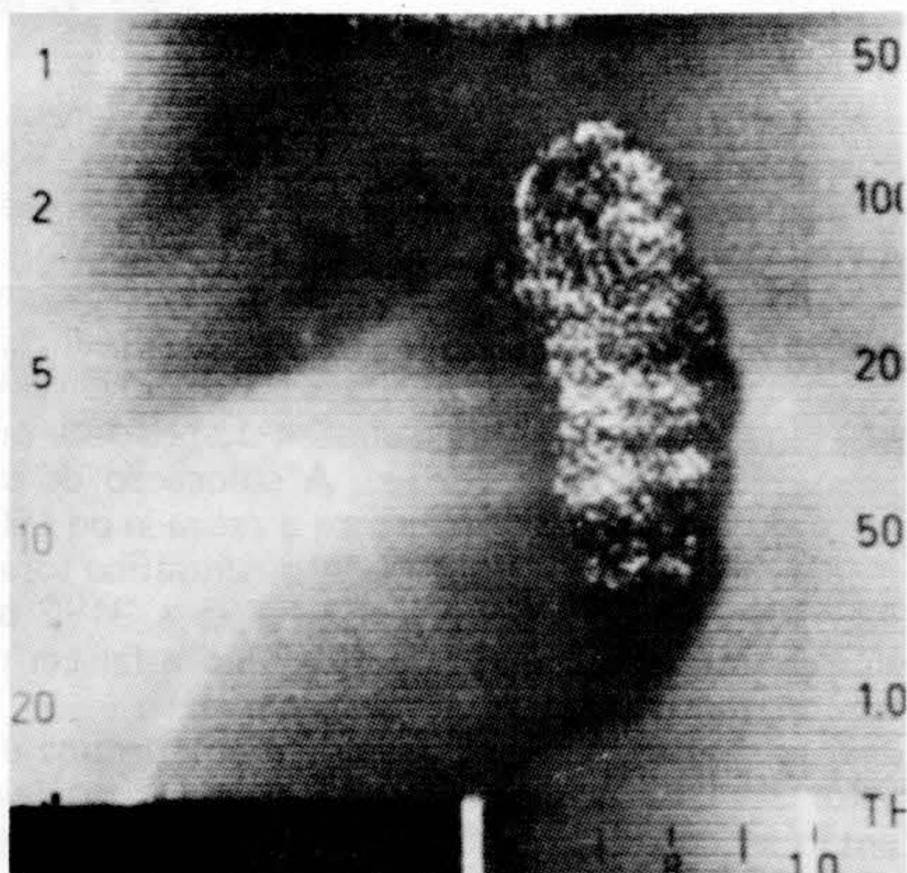
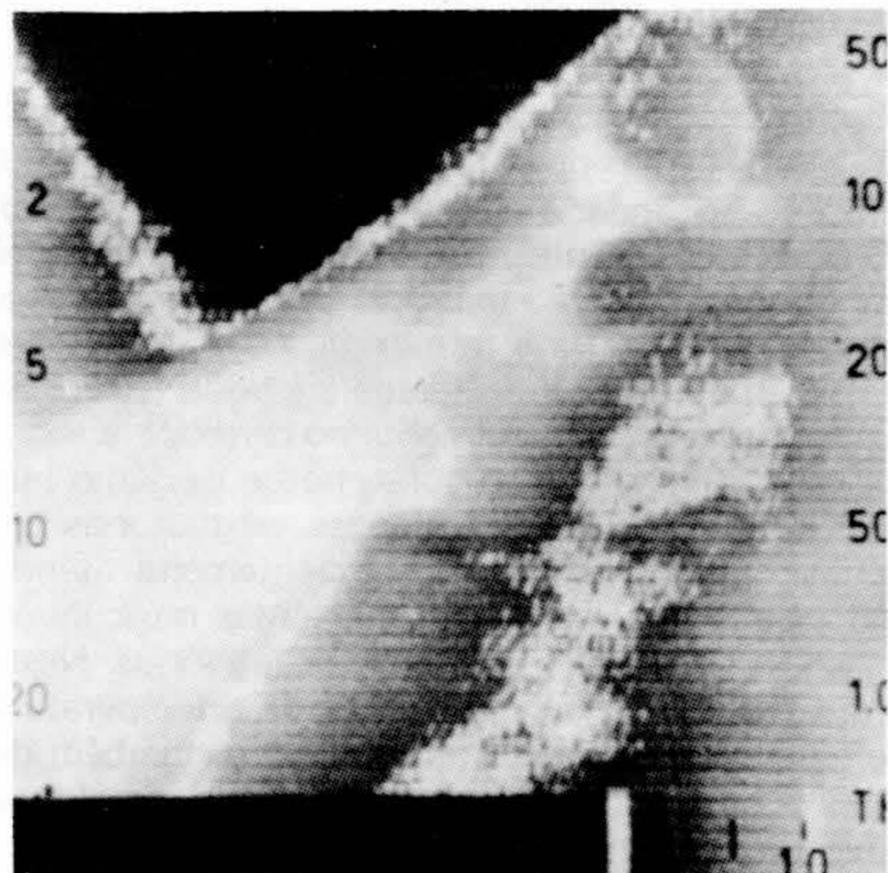


Fig 8 Padrão normal de reaquecimento central e periférico pós grande cirurgia. Nota-se que nas primeiras três horas a temperatura do halux se manteve baixa (por vasoconstricção) permitindo a normalização da temperatura central. Após, a temperatura periférica se elevou, mantendo-se alta e sujeita aos efeitos de drogas, balanço hídrico e outros fatores não controlados. Reproduzido com a permissão dos autores⁷⁷.

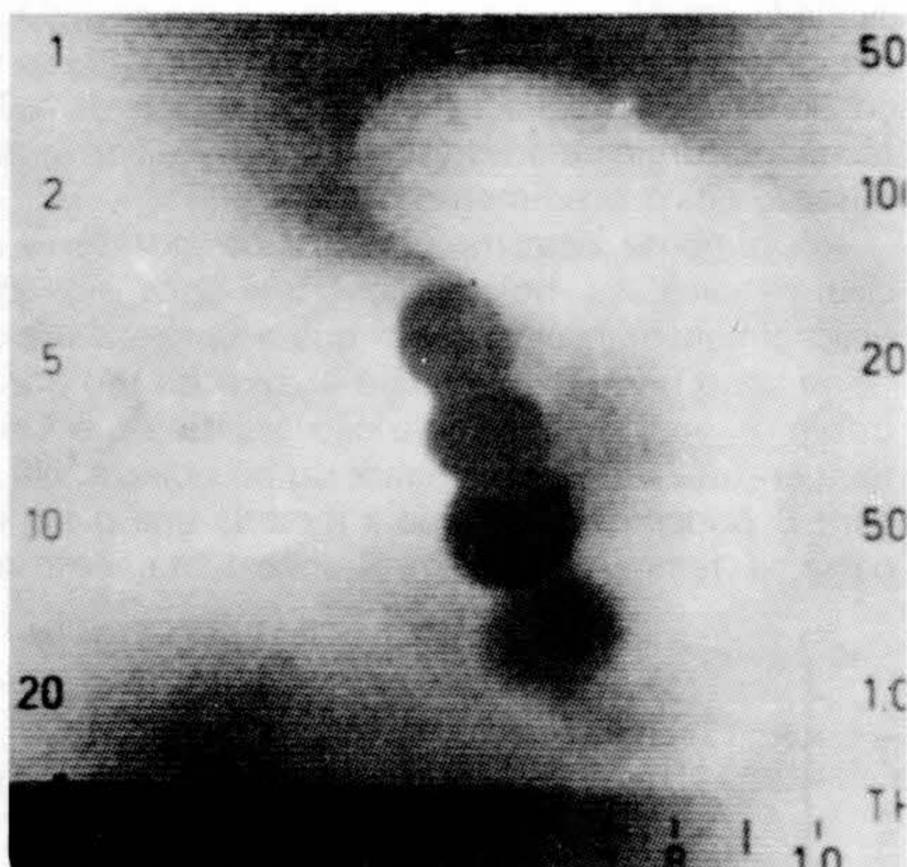
quanto a do halux se mantém baixa ou até mesmo cai. Quando a temperatura central ótima é atingida, o centro termorregulador permite que sejam mobilizados os mecanismos habituais de perda de calor, ou visto de outra maneira, sejam então atendidas as



2120 hr



2142 hr



2151 hr



2202 hr

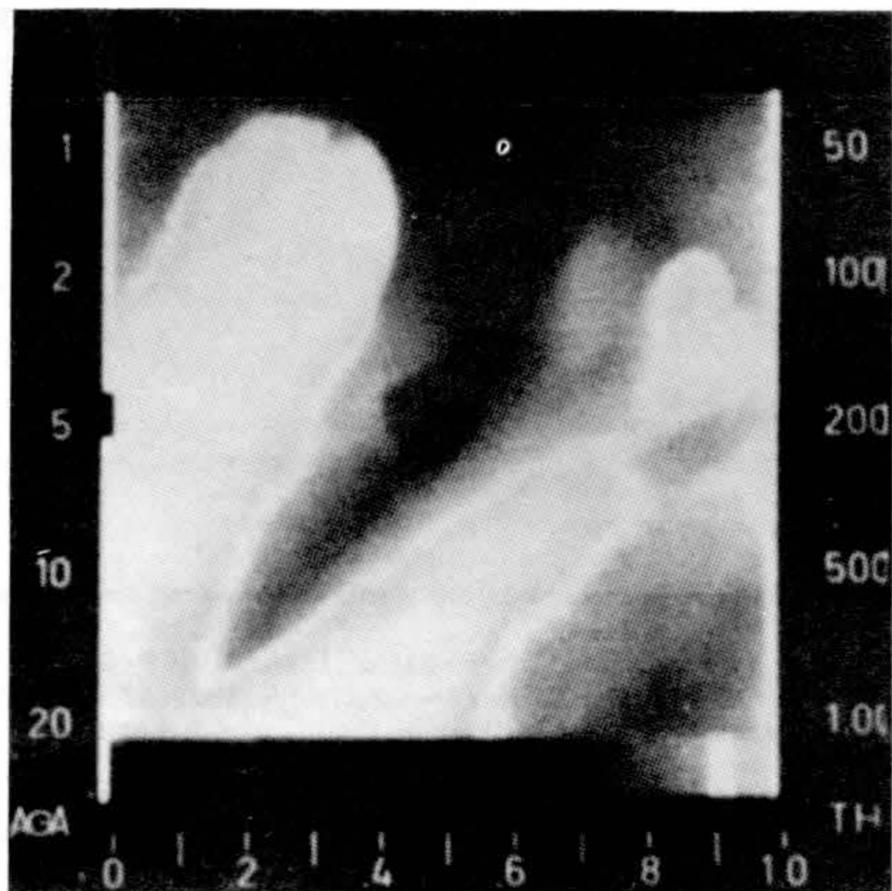
Fig 9 Mapeamento infravermelho das radiações térmicas emitidas pelo pé de uma paciente em pós-operatório de cirurgia cardíaca. A seqüência obtida em 12 minutos mostra o aquecimento quase completo desta extremidade. Reproduzida com a permissão dos autores⁷⁷.

necessidades metabólicas da pele. O efeito inicial é a vasodilatação nas extremidades resultando no seu aquecimento em 3 a 10°C, em uma a três horas⁷⁷.

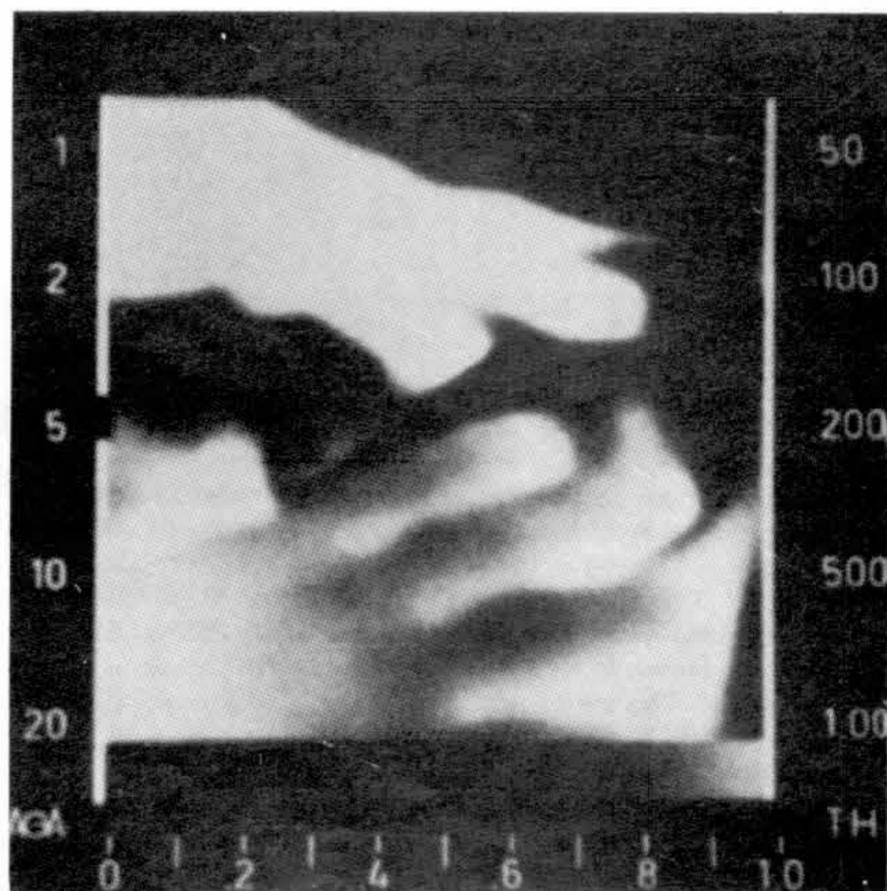
Aplicando o conhecimento de que, pela radiação o calor se dissipa por ondas de comprimento situado na faixa do infravermelho, Eberhart⁷⁷ expôs as extremidades de pacientes em pós-operatório, a películas especiais impregnáveis por tais ondas. Nas verdadeiras fotografias térmicas assim obtidas, quanto menor a temperatura da região exposta, menor a emissão de ondas caloríficas e portanto, menor a impressão sobre o filme, resultando em áreas escuras.

A figura 9 mostra uma seqüência de reaquecimento progressivo e a figura 10, um padrão de reaquecimento anormal de um paciente que apresentou queda de 35% em seu débito cardíaco por sangramento.

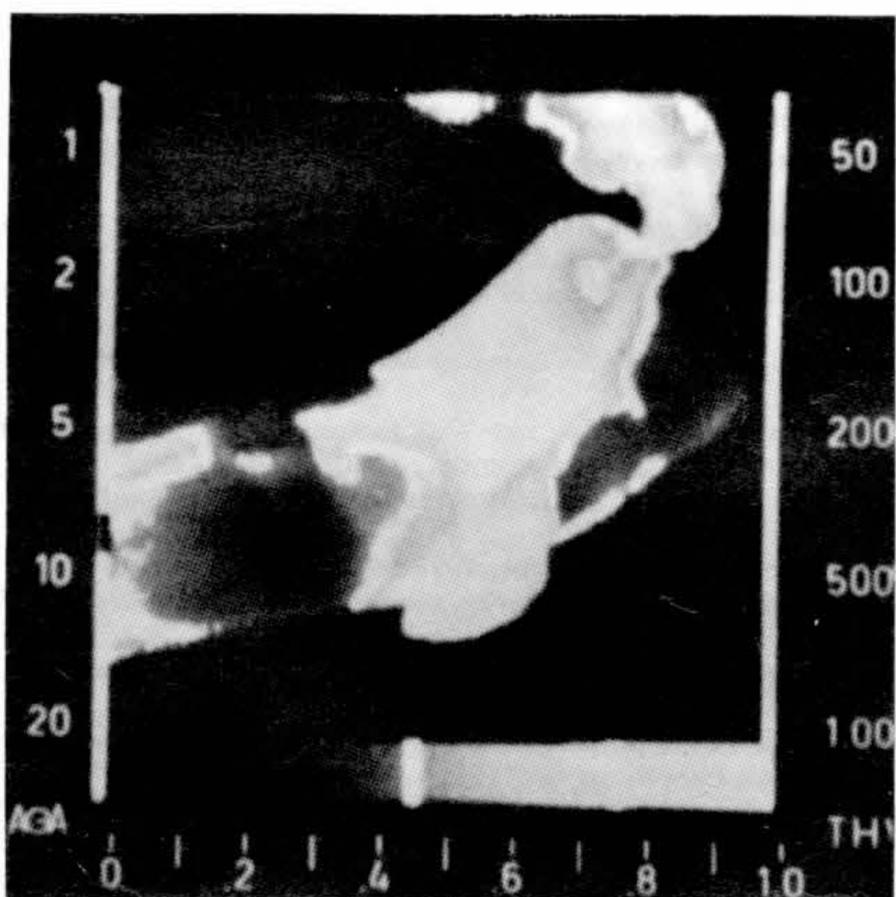
Atualmente, se encontra de tal maneira difundida a medida da temperatura do dedo maior do pé ou da mão, bem como a comparação com a temperatura do joelho ou cotovelo, respectivamente, como auxiliares importantes na identificação da performance cardiovascular⁷⁸, que é usada como preditiva de evolução pós-operatória e mortalidade, principalmente em crianças⁷⁹.



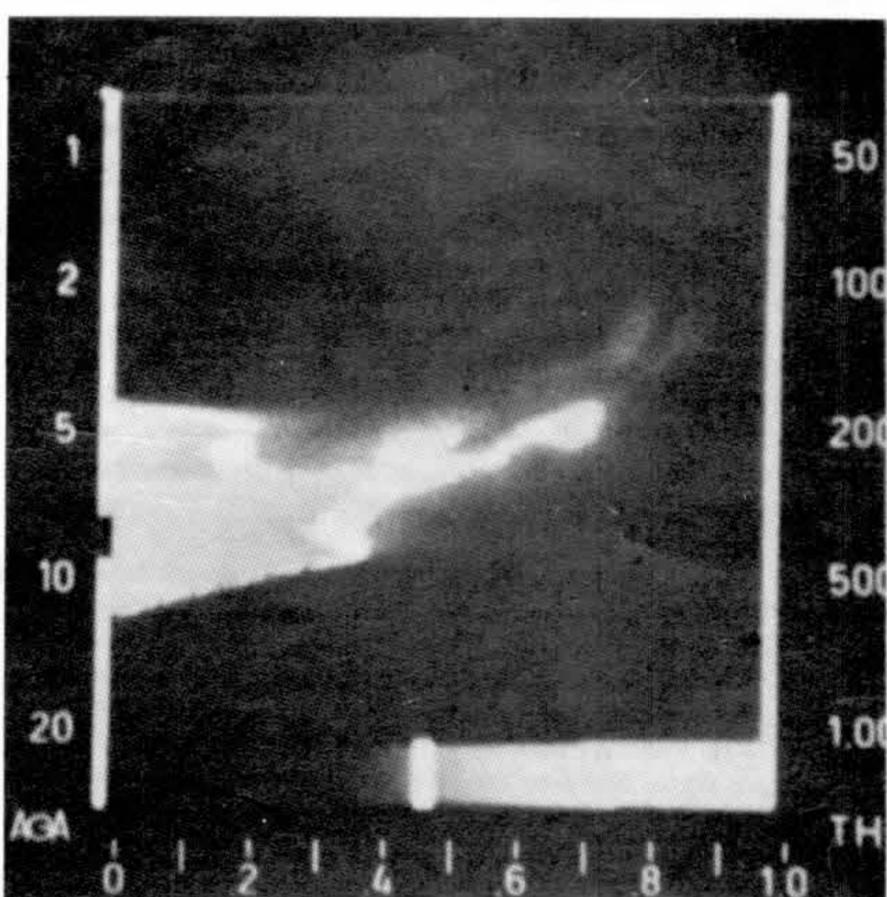
2240 hr



2300 hr



0110 hr



0125 hr

Fig 10 Mapeamento infravermelho das radiações térmicas emitidas pelas extremidades inferiores de um paciente em pós-operatório de correção total para Tetralogia de Fallot. Nota-se a intensa diminuição na temperatura por vasoconstrição, associada com diminuição do débito cardíaco em 35% por sangramento cirúrgico. Reproduzida com a permissão dos autores⁷⁷.

Jung L A – Hipotermia e anestesia. Rev Bras Anest 1985; 35: 1: 77 - 89

Inicialmente são citadas as indicações atuais da hipotermia no trans-operatório e, sumariamente elas são analisadas em seus aspectos fisiopatológicos. A seguir - definindo-a como a queda da temperatura central a valores inferiores a 35°C - é enfatizada a sua presença, não diagnosticada, em um número importante de anestésias. Esta hipotermia acidental é analisada e se esboçam a sua profilaxia e trata-

Jung L A – La hipotermia y anestesia. Rev Bras Anest, 1985; 35: 1: 77 - 89

Inicialmente son citadas las indicaciones actuales de la hipotermia en los actos cirurgicos intraoperatórios, y son analisados sumariamente en sus aspectos fisiopatologicos. En seguir definiendola con una queda de la temperatura central a valores inferiores a 35°C es enfatizado su presencia no diagnosticada en un numero importante de anestésias. Esta hipotermia acidental es analisada y bosquejan su profi-

mento. Para finalizar, a hipotermia regional é apresentada como parâmetro da função cardiovascular.

laxia y tratamiento. Finalizandose, la hipotermia regional es presentada como parametro de la función cardiovascular.

Unitermos: HIPOTERMIA

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Milner J E — Hypothermia (edit). *Ann Inter Med*, 1978; 89: 565 - 567.
2. Conian S W — Accidental hypothermia. *Anaesthesia*, 1979; 34: 250 - 256.
3. Editorial — The old in the cold. *Br Med J*, 1977; 1: 336.
4. Collins K J, Dore C, Exton-Smith A N, Fox R H, MacDonald I C, Woodward P M — Accidental hypothermia and impaired temperature homeostasis in the elderly. *Br Med J*, 1977; 1: 353 - 356.
5. Serrao A, Mallik M K, Jones P A, Hendry W F, Wickham J E A — Hypothermic prostatic resection. *Br J Urol*, 1976; 48: 685 - 687.
6. Ward C F — The use of profound hypothermia and circulatory arrest for hepatic lobectomy in infancy. *Anesthesiology*, 1977; 47: 473 - 474.
7. Little K E T, Cywes S, Davies M R O, Louw J H — Complicated giant hemangioma: excision using cardiopulmonary bypass and deep hypothermia. *J Pediatr Surg*, 1976; 11: 533 - 536.
8. Owens M L — Hypothermic renal preservation during vascular anastomosis. *Am J Surg*, 1980; 139: 301 - 302.
9. Klebanoff G, Hollander D, Cosim B, et al — Asanguinous hypothermic total body washout in treatment of stage IV hepatic coma. *J Surg Res*, 1972; 12: 1.
10. Lansky L L, Kalavsky S M, Brackett C E, Wallas C H, Reis R L — Hypothermic total body washout and intracranial pressure monitoring in stage IV Reye syndrome. *J Pediatr*, 1977; 90: 639 - 640.
11. Bottereli E H, Loughheed W M, Morley T P, Vanoewater S L — Hypothermia in the surgical treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Journal of Neurosurgery*, 1958; 15: 4.
12. Cremonesi E — Anestesia para Neurocirurgia. *Rev Bras Anest*, 1981; 31: 225 - 242.
13. Hunter A R — Hypothermia. In *Neurosurgical Anaesthesia*. Edit. Hunter A R. Oxford. Blackwell, Scient Publ. Segunda Ed., 1975; 193 - 217.
14. Hägerdal M, Harp J R, Nilsson L et al — The effect of induced hypothermia upon oxygen consumption in the rat brain. *J Neurochem*, 1975; 24: 311 - 316.
15. Vieira J L, Ortega J R M, Busanelli L A, Vidaurre S C — Hipotensão arterial induzida e hipotermia. *Rev Bras Anest*, 1980; 30: 437 - 440.
16. Michenfelder J D — Hypothermia plus barbiturates: apples plus oranges? (edit). *Anesthesiology*, 1978; 49: 157 - 158.
17. Hägerdal M, Welsh F A, Keyhah M M, Perez E, Harp J R — Protective effects of combinations of hypothermia and barbiturates in cerebral hypoxia in the rat. *Anesthesiology*, 1978; 49: 165 - 169.
18. Lafferty J J, Keyhah M M, Shapiro H M, Van Horn K, Behar M G — Cerebral hypometabolism obtained with deep pentobarbital anesthesia and hypothermia (30°C). *Anesthesiology*, 1978; 49: 159 - 164.
19. Keyhah M M, Hägerdal M, Welsh F A, Barrer M A, Sisco F, Harp J R — Effect of high vs low arterial blood oxygen content on cerebral energy metabolite levels during hypoxia with normothermia and hypothermia in the rat. *Anesthesiology*, 1980; 52: 492 - 495.
20. Bleyaert A L, Nemoto E M, Stezoski H, et al — Thiopental therapy after 16 minutes of global brain ischemia. *Crit Care Med*, 1976; 4: 130 - 131.
21. White R J — Cerebral hypothermia and circulatory arrest: review and commentary. *Mayo Clinic Proc*, 1978; 53: 450 - 458.
22. Radford P and Thurlow A C — Metallized plastic sheeting in the prevention of hypothermia during neurosurgery. *Br J Anaesth*, 1979; 51: 237 - 240.
23. Bigelow W G, Callahan J C, Hopps J A — Hypothermia. Its possible role in cardiac surgery. An investigation of factors governing survival in dogs at low body temperature. *Ann Surg*, 1950; 132: 849.
24. Utley J R, Wachtel C, Cain R B, Spaw E A, Collins J C, Stephens D B — Effects of hypothermia, normodilution, and pump oxygenation on organ water content, blood flow and oxygen delivery, and renal function. *An Thor Surg*, 1981; 31: 121 - 133.
25. Chen R Y Z and Chien S — Plasma volume, red cell volume, and thoracic duct lymph flow in hypothermia. *Am J Physiol*, 1977; 233: H 605 - 12.
26. Rodbard S, Saiki H, Malin A, Young C — Significance of changes in plasma and extracellular volumes in induced hypertermia and hypothermia. *Am J Physiol*, 1951; 67: 485 - 489.
27. Kahler R L, Goldblatt A, Braunwald E — Circulatory effects of profound hypothermia during extracorporeal circulation. *Am J Physiol*, 1962; 202: 523.
28. Kanter G S, Lubinski R H — Hypothermic hemoconcentration. *Am J Physiol*, 1968; 214: 856.
29. Fisher A, Föex P, Emerson P M, Darley J H, Rauscher L A — Oxygen availability during hypothermic cardiopulmonary bypass. *Critical Care Medicine*, 1977; 5: 154 - 158.
30. Anzai T, Turner M D, Gibson W H, Neely W A — Blood flow distribution in dogs during hypothermia and posthypothermia. *Am J Physiol*, 1978; 234: H 706 - 710.
31. Noback C R and Tinker J H — Hypothermia after cardiopulmonary bypass in man: amelioration by nitroprusside-induced vasodilation during rewarming. *Anesthesiology*, 1980; 53: 277 - 280.
32. Norwood W I, Norwood C R, Castaneda A R — Cerebral anoxia: effect of deep hypothermia and pH. *Surgery*, 1979; 86: 203 - 209.
33. Boylan J W, Hong S K — Regulation of renal function in hypothermia. *Am J Physiol*, 1966; 211: 1371 - 1378.
34. Tempel G E, Musacchia X J, Jones S B — Mechanisms responsible for decreased glomerular filtration in hibernation and hypothermia. *J Appl Physiol*, 1977; 42: 420 - 425.
35. Deavers D R, Musacchia X J — Water metabolism and renal function during hibernation and hypothermia. *Fed Proc.*, 1980; 39: 2969 - 2973.
36. Barrat + Boyes B G, Simpson M, Neutze J M — Intracardiac surgery in neonates and infants using deep hypothermia with surface cooling and limited cardiopulmonary bypass. *Circulation*, 1971; 43: 25 - 30.
37. Wood M, Shand D G, Wood A J J — The sympathetic response to profound hypothermia and circulatory arrest in infants. *The Can Anaesth Soc J*, 1980; 27: 125 - 131.
38. Cole A F D, Jacobs J A — Propranolol in the management of cardiac arrhythmias during hypothermia. *Can Anaesth Soc J*, 1967; 14: 44 - 48.
39. Abbott T R — Oxygen uptake following deep hypothermia. *Anaesthesia*, 1977; 32: 524 - 532.

40. Mohri H, Dillard D H, Merendino K A — Hypothermia: halothane anesthesia and the safe period of total circulatory arrest. *Surgery*, 1972; 72: 345.
41. Bland Jr J W, Williams W H — Anesthesia for treatment of congenital heart defects. In *Cardiac Anesthesia*. Ed by Kaplan J A. New York, Grune e Stratton INC, 1979; 281 - 346.
42. Prakash O, Jonson B, Bos E, Meij S, Hugenholtz P G, Hekman W — Cardiorespiratory and metabolic effects of profound hypothermia. *Crit Care Med*, 1978; 6: 340 - 346.
43. Reuler J B — Hypothermia: Pathophysiology, clinical settings, and management. *Ann Int Med*, 1978; 89: 519 - 527.
44. Sivarajan M — Temperature correction of arterial blood gas values. *Anesthesiology*, 1982; 56: 329.
45. Pilon R N, Bittar D A — The effect of positive end expiratory pressure on thoracic-duct lymph flow during controlled ventilation in anesthetized dogs. *Anesthesiology*, 1973; 39: 607 - 612.
46. Ishitoya T, Sato S, DiBenedetto G, Vanini V, Mohri H, Merendino K A, Dillard D H — Oxygen consumption during surface-induced deep hypothermia under halothane anesthesia. *Ann Thorac Surg*, 1977; 23: 52 - 57.
47. Castaneda A R, Lamberti J, Sade R M, Williams R G, Nadas A — Open-heart surgery during the first three months of life. *J Thor and Cardiovasc Surg*, 1974; 68: 719 - 730.
48. Stiles Q R, Hill J G — Current status of myocardial preservation. *Am J Surg*, 1981; 141: 672 - 676.
49. Kubler W, Spieckermann P G — Regulation of glycolysis in the ischemic and the anoxic myocardium. *J Mol Cell Cardiol*, 1970; 1: 351 - 377.
50. Wolfenbarger A — Metabolic control characteristics of the acutely ischemic myocardium. *Am J Cardiol*, 1968; 22: 349 - 359.
51. Buckberg G D, Brazier J R, Nelson R L, Goldstein S M, McConnell D H, Cooper N — Studies of the effects of hypothermia on regional myocardial blood flow and metabolism during cardiopulmonary bypass. 1. The adequately perfused beating, fibrillating, and arrested heart. *J Thor and Cardiovas Surg*, 1977; 73: 87 - 94.
52. Nelson R L, Goldstein S M, McConnell D H, et al — Studies of the effects of hypothermia on regional myocardial blood flow and metabolism during cardiopulmonary bypass. V. Profound topical hypothermia during ischemia in arrested hearts. *J Thor and Cardiovas Surg*, 1977; 73: 201 - 207.
53. Flameng W — Saint Thomas cardioplegia versus topical cooling: Ultrastructural and biochemical studies in humans. *The Annals of Thoracic Surgery*, 1981; 31(4): 339 - 346.
54. Rehrendt D M, Jochim K E — Effect of temperature of cardioplegic solutions. *J Thor and Cardiovas Surg*, 1978; 76: 353 - 357.
55. Lazar H L, Buckberg G D, Manganaro A J, Becker H — Myocardial energy replenishment and reversal of ischemic damage by substrate enhancement of secondary blood cardioplegia with amino acids during reperfusion. *J Thor and Cardiovas Surg*, 1980; 80: 350 - 359.
56. Kirklin J W, Conti V R, Blackstone E H — Prevention of myocardial damage during operations. *New England J Med*, 1979; 301: 135 - 140.
57. Guyton A C — Temperatura corporal. Regulação da temperatura e febre. In *Tratado de fisiologia médica*. 5ª ed. Ed. Interamericana Ltda. Rio de Janeiro, 1976; 841 - 853.
58. Benzinger T H — Heat regulation: Homeostasis of central temperature in man. *Physiol Rev*, 1969; 49: 671 - 759.
59. Morris R H — Operating room temperature and the anesthetized, paralyzed patient. *Arch Surg*, 1971; 102: 95.
60. Stephen C R, Dent S J, Hall K D, Knox P R, North W C — Body temperature regulation during anesthesia in infants and children. *JAMA*, 1960; 174: 1579 - 1585.
61. Theye R A, Kuster G, Dawson B — Effect of halothane on splanchnic hemodynamics and oxygen consumption. *Anesth Analg*, 1972; 51: 59 - 63.
62. Ellis F R et al — A study of body temperatures of anaesthetized man in the tropics. *Br J Anaesth*, 1977; 49: 1123 - 1126.
63. Hall G M — Body temperature and anaesthesia. *Br J Anaesth.*, 1978; 50: 39 - 44.
64. Heymann A D — The effect of incidental hypothermia on elderly surgical patients. *J Gerontol*, 1977; 32: 46 - 48.
65. Hendrickx H H L, Trahey G E — Paradoxical inhibition of decreases in body temperature by use of heated and humidified gases. (letter). *Anesth Analg*, 1982; 61: 393 - 394.
66. Searle J F — Incidental hypothermia during surgery for peripheral vascular disease. *Br J Anaesth*, 1971; 43: 1095.
67. Boyan C P, Howland W S — Blood temperature: critical factor in massive transfusion. *Anesthesiology*, 1961; 22: 559 - 563.
68. Pasteyer J, Jean N, Guéry J — Inefficacite circulatoire per-operatoire par hypothermie au cours des transfusions massive. *Anesth Analg Réanim*, 1977; 34: 801 - 806.
69. Naito H, Yamazaki T, Nakamura X, Matsumoto M, Namba M — Skin and rectal temperatures during ether and halothane anesthesia in infants and children. *Anesthesiology*, 1974; 41: 237.
70. Whitby J D, Dunkin L J — Temperature differences in the oesophagus. The effects of intubation and ventilation. *Br J Anaesth*, 1969; 41: 615.
71. Whitby J D, Dunkin L J — Cerebral, oesophageal and nasopharyngeal temperatures. *Br J Anaesth*, 1971; 43: 673 - 676.
72. Thompson R, Rich J, Chmelik F, Nelson W — Evolutionary changes in the electrocardiogram of severe progressive hypothermia. *J Electrocardiol*, 1977; 10: 67 - 70.
73. Ibsen B — Treatment of chock with vasodilators measuring skin temperature on the big toe: ten years experience in 150 cases. *Dis Chest* 1967; 52: 425 - 429.
74. Joly H R, Weil M H — Temperature of the great toe as an indication of severity of shock. *Circulation*, 1969; 39: 131 - 138.
75. Matthews H R, Meac J B, Evans C C — Peripheral vasoconstriction after open-heart surgery. *Thorax*, 1974; 29: 338 - 342.
76. Matthews H R, Meac J B, Evans C C — Significance of prolonged peripheral vasoconstriction after open-heart surgery. *Thorax*, 1974; 29: 343 - 348.
77. Eberhart R C, Trezek G J — Central and peripheral rewarming patterns in postoperative cardiac patients. *Crit Care Med*, 1973; 1: 239 - 251.
78. Kirklin J W, Archie J P Jr. — The cardiovascular subsystem in surgical patients. *Surg Gynecol Obstet*, 1974; 139: 17.
79. Parr G V S, Blackstone E H, Kirklin J W — Cardiac performance and mortality early after intracardiac surgery in infants and young children. *Circulation*, 1975; 51: 867.

HALOTANO E REFLEXO QUIMIORRECEPTOR PERIFÉRICO NA REGULAÇÃO DA RESPIRAÇÃO

O halotano deprime a resposta ventilatória à hipoxemia no homem, de maneira que sugere um efeito seletivo sobre componentes do arco reflexo quimiorreceptor periférico. Uma das hipóteses é a de que este efeito se faz sobre os próprios corpos carotídeos. No sentido de conferir esta hipótese, foi medida a resposta ventilatória sob concentrações subanestésicas de halotano (0,15 - 0,30% no ar inspirado) em seis voluntários mantidos em estado de hipoxemia isocápnica. Após a exposição ao halotano, a ventilação induzida pela hipoxemia diminuiu rápida e progressivamente: controle = 7,5 l. min⁻¹. m⁻²; 30 segundos = 5,9 l. min⁻¹. m⁻²; 60 segundos = 4,8 l. min⁻¹. m⁻². Os resultados são interpretados pelos autores como indicativos de que o local de ação seletiva do anestésico é um tecido que acumula halotano muito rapidamente durante o primeiro minuto de inalação. Para que esta farmacocinética seja possível, o tecido requer; a) - localização que possua tempo de circulação a partir dos pulmões, curto; b) - perfusão muito elevada em relação à sua capacidade para captar halotano. O único tecido do arco reflexo quimiorreceptor periférico capaz de preencher estes requisitos é o dos próprios corpos carotídeos.

(Knill R L, Clement J L — Site of selective action of halothane on the peripheral chemoreflex pathway in humans. *Anesthesiology*, 1984; 61: 121 - 126).

COMENTÁRIO: Trata-se de estudo bem conduzido e realizado pelo mesmo grupo (Knill R L e cols) que evidenciou, há alguns anos, o efeito depressor da resposta ventilatória à hipoxemia e à hipercapnia exercido por concentrações subanestésicas de halotano vigentes em pacientes no período de recuperação pós-anestésica. Tendo em vista a evolução temporal do fenômeno, é até certo ponto lógica e simplista a conclusão dos autores sobre o local de ação seletiva do halotano ao bloquear o arco reflexo quimiorreceptor periférico regulador da respiração. (Nocite J R).