

Anestesia com Hipotensão Induzida Pelo Halotano na Cirurgia do Canal Arterial ‡

Valêncio de Vasconcelos Coelho, EA [¶], Cristina Barreto Campello Roichman [§] & Marcius Vinicius M Maranhão ^ξ

Coelho V V , Roichman C B C , Maranhão M V M — Anestesia com hipotensão induzida pelo halotano na cirurgia do canal arterial. Rev Bras Anest 31: 4: 319 - 321, 1981.

Os autores relatam a experiência de 121 (Cento e vinte e um) casos submetidos a cirurgia para correção de Persistência do Canal Arterial, nos quais se utilizou a técnica da hipotensão arterial induzida pelo halotano, na fase cirúrgica da dissecação e ligadura do canal arterial.

É dada ênfase à importância deste anestésico na diminuição da tensão do canal arterial no momento da ligadura e secção, evitando o risco de hemorragia.

Mostra a segurança alcançada com a técnica, dispensando o uso de outras drogas, como por exemplo os ganglioplégicos.

O halotano pelas suas propriedades físico-químicas apresenta-se como excelente agente indutor da hipotensão controlada.

Unitermos: TÉCNICA DE ANESTESIA: inalatória, hipotensão arterial induzida; ANESTÉSICO: volátil, inalatório, halotano; CIRURGIA: cardíaca, correção persistência do canal arterial.

A PERSISTÊNCIA do canal arterial (PCA), é caracterizada pela presença de um canal comunicando a artéria pulmonar esquerda à aorta. Sua ocorrência se verifica no feto, fechando-se algumas semanas após o nascimento. Ocorrendo a não obliteração do canal, é necessário que se proceda a correção cirúrgica ^{1, 11}.

Embriologicamente a PCA caracteriza-se pela ausência da porção distal da artéria do 6.º arco aórtico esquerdo, depois do nascimento, e da formação do ligamento arterial ¹³.

Dentre as causas mais freqüentes responsáveis pela PCA, encontra-se a rubéola materna e problemas respiratórios em recém-nascidos (p. ex. Sari) nos quais ficou demonstrado que a baixa pressão parcial de oxigênio (PaO₂), pode afetar o fechamento do canal ^{4, 15}.

Defeitos congênitos como coarctação pré-ductal da aorta, transposição dos grandes vasos ou estenose e atresia pulmonar, nas quais existem diferenças grandes entre as pressões aórtica e pulmonar, causam intenso fluxo através do ducto, evitando a constricção normal. Podemos incluir entre as causas da PCA a falta de contração do músculo ductal e a diminuição do nível de catecolaminas circulantes ^{9, 6, 15, 18}.

Não ocorrendo a obliteração do canal arterial, ocorre um curto-circuito da aorta para a artéria pulmonar (curto-circuito E - D), ocasionando, com o decorrer do tempo, hipertensão arterial pulmonar (HAP) e hipertrofia biventricular. O curto-circuito da direita para a esquerda ocorre quando a pressão na artéria pulmonar apresenta-se superior à pressão aórtica, e quando houver outras anomalias cardíacas concomitantes ¹⁷.

A PCA não acompanhada de outras cardiopatias congênitas, representa 10% das malformações do coração e grandes vasos, sendo mais freqüente em crianças do sexo feminino que nas do masculino ².

O limite de vida nos pacientes não tratados é de 35 à 40 anos, podendo, em alguns casos, chegar a idade mais avançada, se o canal tem pequeno calibre. Quando existe HAP sem curto-circuito D - E, o fechamento do canal é freqüentemente benéfico. Entretanto, se existe curto-circuito D - E, esta medida poderá trazer conseqüências imprevisíveis, como por exemplo, insuficiência cardíaca aguda direita e fibrilação ventricular. O diagnóstico e a correção cirúrgica adequada, evitará a ocorrência de complicações como insuficiência cardíaca, endocardite bacteriana, retardo no crescimento e HAP severa.

METODOLOGIA

Foram estudados 121 (cento e vinte e um) casos no período de fevereiro de 1972 à março de 1980, nos quais foram realizadas correção cirúrgica da PCA, pela técnica de tríplex ligadura.

Em relação ao sexo, tivemos predominância do sexo feminino sobre o sexo masculino (Quadro I).

‡ Trabalho realizado na Unidade de Anestesia do Hospital Oswaldo Cruz - FESP, Recife, PE

¶ Chefe da Unidade de Anestesia do Hospital Oswaldo Cruz - FESP. Anestesiologista do CET-SBA da Universidade Federal de Pernambuco

§ Anestesiologista da Unidade de Anestesia do Hospital Oswaldo Cruz - FESP, Recife, PE
Assistente colaboradora da Universidade Federal de Pernambuco

ξ Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Pernambuco. Estagiário da Unidade de Anestesia do Hospital Oswaldo Cruz, FESP-RECIFE - PE

Correspondência para Valêncio de Vasconcelos Coelho
Av Boa Viagem, 5858 - apto 604 - Edifício Netuno
Boa Viagem - 50000 - Recife, PE

Recebido em 05 de novembro de 1980

Aceito para publicação em 29 de abril de 1981

© 1981, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Quadro I – Distribuição de acordo com o sexo.

Sexo feminino	73,4%
Sexo masculino	26,6%

Quanto a idade, o quadro II, reflete, em termos de percentual as faixas etárias nas quais foram realizados as correções cirúrgicas.

Quadro II – Distribuição de acordo com a faixa etária

Menor que 10 anos	66,2%
De 10 - 20 anos	22,5%
Maior que 20 anos	11,3%

Dos casos estudados 45% eram de cor branca e 55% de cor negra.

O quadro III mostra o estado físico dos pacientes, segundo a classificação da ASA.

Quadro III – Classificação do estado físico (ASA)

ASA II	98,3%
ASA III	1,7%

TÉCNICA ANESTÉSICA UTILIZADA

Dividimos nossos pacientes em dois grupos; nas crianças de até 15 kg a medicação pré-anestésica (MPA) consistiu de pentobarbital, via oral, 2 - 4 mg/kg de peso, uma hora e meia antes do ato cirúrgico e associação de atropina 0,02 mg/kg de peso com quetamina 5 - 8 mg/kg de

peso, via muscular, dez minutos antes da cirurgia. Nos pacientes acima de 15 kg, utilizamos pentobarbital, via oral, na mesma dosagem acima, uma hora e meia antes da cirurgia e atropina 0,02 mg/kg de peso associado a meperidina 1 mg/kg de peso, via muscular, cinquenta minutos antes da cirurgia.

Na sala de cirurgia, o ritmo cardíaco foi monitorizado através de cardioscópio e a pressão arterial através de esfigmomanômetro. Em alguns casos monitorizamos a pressão arterial média por introdução de cateter na artéria radial, o que nos permitiu colheita de sangue para controle gasométrico.

A indução da anestesia foi obtida com tiopental à 2,5%, 5 mg/kg de peso, seguido de succinilcolina 1 mg/kg de peso, oxigenação e intubação orotraqueal. Nos pacientes em que foi utilizado a quetamina como pré-anestésico, exclui-se o tiopental. Como relaxante muscular adespolarizante utilizamos o brometo de pancurônio na dose inicial de 0,1 mg/kg de peso, havendo repetição de frações da dose quando necessárias. Após a indução, foi realizado cateterismo vesical com sonda Foley.

Reservamos o uso de fentanil para pacientes acima de 30 kg.

A respiração foi controlada através de respirador de volume (Narcofolex) com volume corrente de 15 ml/kg de peso. Nos pacientes com peso inferior à 10 kg utilizamos o sistema duplo "T" de Baraka. Inicialmente empregamos o halotano em baixa concentração (0,5 a 1,5%), aumentando progressivamente a concentração, até atingir uma redução em torno de 30% da pressão arterial no momento da dissecação e ligadura do canal arterial. Ao se constatar esta diminuição tensional, calculamos a concentração anestésica utilizada, através da fórmula do Quadro IV, uma vez que não dispomos de vaporizador calibrado para o halotano.

Quadro IV – Cálculo da concentração anestésica inspirada.

Concentração Anestésica		Volume anestésico gasto em 10 minutos	X	C	X	100
	=		Fluxo de gases (ml)			
C (constante)	23	(para o Halotano)				

A concentração de halotano utilizada para se conseguir esta hipotensão variou de 2,5 à 3,5%, e após a ligadura do canal arterial, o halogenado foi retirado até que os níveis tensionais voltassem aos valores normais, sendo re-utilizado em concentrações habituais.

Ao final da cirurgia usou-se atropina (0,02 mg/kg) e neostigmine (0,06 mg/kg) para reversão do bloqueio neuromuscular.

Quando necessário utilizou-se o cloridrato de nalorfi-

na. Todos os casos estudados foram encaminhados a Sala de Recuperação, extubados com excessão de dois pacientes.

RESULTADOS

Dos 121 casos operados, não houve nenhum óbito no per-operatório, tendo a hipotensão arterial pelo halotano facilitado, a técnica operatória. No pós-operatório imediato apenas dois pacientes foram a óbito 5 e 9 h após a

cirurgia, decorrentes de acentuada hipertensão arterial pulmonar com conseqüente grave insuficiência respiratória. Os dados hemodinâmicos a seguir comprovam a HAP severa:

O 1.º paciente apresentou uma pressão arterial pulmonar (PAp) de 6,6/1,9 kPa (50/15 mm Hg) e pressão aórtica de 9,3/4 kPa (70/30 mm Hg), e o 2.º paciente uma PAo (pressão aórtica) 14,6/9,3 kPa (110/70 mm Hg) e PAp 11,3/7,3 kPa (85/55 mm Hg) os 119 casos restantes tiveram um pós-operatório satisfatório, permanecendo sob cuidados intensivos na Sala de Recuperação por um período de 24 a 48 h, sendo a seguir encaminhados ao leito, tendo alta hospitalar em um período que variou de 8 a 10 dias. Na nossa casuística nenhum paciente apresentou curto-circuito D - E.

DISCUSSÃO

O halotano produz hipotensão arterial através dos seguintes mecanismos 3, 5, 7, 8, 10, 12, 14, 16, 19.

a) Diminuição do volume sistólico e da contratilidade cardíaca;

b) Vasodilatação arterial periférica, e

c) Redução dos níveis de catecolaminas circulantes.

A hipotensão induzida pelo halotano apresentou nos nossos pacientes resultados satisfatórios pois, com o mé-

todo obtivemos diminuição da tensão do canal arterial, no momento da sua dissecação e ligadura, evitando a sua rotura durante as referidas manobras, prevenindo conseqüentemente séria e, às vezes, incontrolável hemorragia. No caso de ocorrer rotura do canal, a técnica permite ainda o clampeamento da aorta, por alguns minutos sem provocar dano cerebral decorrente da acentuada hipertensão intracraniana.

Outro aspecto favorável é que a hipotensão pelo halotano é rapidamente reversível (2 - 4 minutos), bastando para isso a diminuição da concentração anestésica inspirada, o que provoca rapidamente aumento da PA a níveis fisiológicos.

Durante a hipotensão os pacientes apresentaram ritmo cardíaco sinusal, volume urinário inalterado, boa perfusão periférica com extremidades aquecidas, pupilas isocóricas, gasimetria arterial normal e despertar tranqüilo, sem agitação ou torpor. Não houve nenhuma seqüela neurológica. Os pacientes levados a cirurgia sem que a hipotensão seja utilizada apresentam um canal com paredes tensas, devido a HAP, dificultando sobremodo a técnica operatória, aumentando conseqüentemente o surgimento de complicações e mortalidade per-operatória.

Concluimos que a hipotensão induzida pelo halotano é segura e eficiente na cirurgia da PCA, não apresentando efeitos prejudiciais ao paciente, uma vez que a hipotensão é gradual e por um curto período de tempo.

Coelho V V , Roichman C B C , Maranhão M V M – Induced arterial hypotension by halothane for correction of patent ductus arteriosus. Rev Bras Anest 31:4:319 - 321, 1981.

The authors present their experience with 121 cases operated for correction of patent ductus arteriosus in which they used induced hypotension by halothane during the dissection and ligation of the ductus period.

Emphasis is given to the role of halothane in lowering the ductus pressure at the time of ligation and section, avoiding the risk of hemorrhage. It shows the safety achieved with the technique, avoiding the use of other drugs, such as the ganglioplegics.

Halothane, due to its physical-chemical properties stands as an excellent agent for controlled hypotension.

Key - Words: ANESTHETIC TECHNIQUE: inhalation, induced arterial hypotension; ANESTHETIC: volatile inhalation, halothane; SURGERY: cardiac, patent ductus arteriosus.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Amaral H A B – Anatomia Quirúrgica del Recienacido - la Edición, Barcelona, Editorial Jims - 1979 - 105.
2. Campbel M M – Paediatric Cardiology, p 71, Ed By Hamish Watson - London Lloyd - Luke
3. Collins V J – Princípios de Anestesiologia, Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan - 1978.
4. Davenport H T – Anestesia Pediátrica, Barcelona - Salvat Editores S/A - 1976 - 194, 101, 175, 198, 196.
5. Drips R D , Eckenhoff J E , Valdam L D – Teoria Practica de Anestesia, 4.º Edição, México, Nueva Editorial - Interamericana S/A - 1975.
6. Drummond J P – Perinatologia e Anestesiologia - 1.º Edição, Rio de Janeiro - Editora Cultura Médica Ltda - 1977 - 69.
7. Eckenhoff J E – Controversy in Anesthesiology - Philadelphia USA W B Saunders Company - 1979 - 95 - 104.
8. Frey R , Hugin W , Benzer H , Mayrhofer O – Tratado de Anestesiologia Reanimacion y Tratamiento Intensivo, 2.º Edicion, Barcelona, Salvat Editores S/A - 1976 - 407.
9. Gray S W , Skandalakis J E – Embryology for Surgeons. The Embryological Basis for the Treatment of Congenital Defects, Philadelphia, W B. Saunders Co, 1972, 727, 793.
10. Gray C T and Nunn J E – Anesesia General - Tomo II - 3.º Edicion, Barcelona, Salvat Editores S/A - 1975 - 297 - 298.
11. Jacob S W , Francone – Anatomia e Fisiologia Humana - 3.º Edição - Rio de Janeiro - Brasil - Editora Interamericana S/A, 1974.
12. Litter M - Farmacologia - 4.º Edição, Buenos Aires, Editorial "El Ateneu" S/A - 1971 - 218 - 221.
13. Moore K L – Embriologia Clínica - 2.º Edição - Rio de Janeiro - Editora Interamericana - 1975 - 296.
14. Nocite J R – Hipotensão Arterial Induzida em Cirurgia, Revista do Colégio Brasileiro dos Cirurgiões, Vól 7 - 147 - 152, 1980.
15. Record R G , Mc Qeqwn T – Observations Relating to The Aetiology of Patent Ductus Arteriosus. Brit Heart J 15 - 376, 1953.
16. Reed C C , Clarck D K – Cardiopulmonary Perfusion - Texas Medical Press Inc Houston, 1975.
17. Snow J C – Manual de Anestesia - 1.º Edição, Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan S/A - 1979 - 264 - 265.
18. Warkany J – Congenital Malformations: Nots and Comments. Chicago, Year Book Medical Publishers Inc, 1971.
19. Wylie W D , Davidson H C C – Anestesiologia, 2.º Edição, Barcelona - Salvat Editores S/A - 1969 - 181 - 196 - 197 - 216 - 229 - 247 - 438.

INFLUÊNCIA DA INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA E DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SOBRE A BARREIRA SANGÜÍNEO-ENCEFÁLICA

A hipertensão arterial induzida por convulsões, eletrochoque e outros fatores induzem abertura da barreira sangüíneo-encefálica. O trabalho visa verificar se esse fenômeno ocorre também durante a hipertensão arterial induzida por insuficiência ventilatória e pela injeção de metaraminol. Foram usados 40 ratos albinos anestesiados por via peritoneal com 100 mg/kg de fenobarbital. Os animais foram preparados para medida da pressão arterial contínua e para ventilação artificial. A barreira sangüíneo-encefálica foi estudada pela injeção de 25 mg/kg de peroxidase de rábano silvestre tipo II. Após 5 minutos da injeção dessa droga foram analisados o pH, PO₂ e PaCO₂ e iniciou-se a experiência, com os animais divididos em 5 grupos. No grupo 1, controle, os ratos foram sacrificados nesse momento. Grupo 2: animais submetidos a 60 segundos de anoxia por oclusão das vias aéreas. Após esse tempo, nova medida de gases sangüíneos. Grupo 3: ratos hiperventilados durante 10 minutos com ar ambiente. Após 10 minutos, foi feita análise dos gases sangüíneos. Grupo 4: animais submetidos a 60 segundos de anoxia por oclusão das vias aéreas e a seguir hiperventilados da mesma maneira que o grupo anterior, por 10 minutos. Nesse momento foi feita análise dos gases sangüíneos. Grupo 5: administração de metaraminol (0,5 a 1,25 mg/kg) até a pressão se elevar acima de 150 mm Hg e mantidos assim por 10 minutos.

Todos os animais foram sacrificados aos 10 minutos de experiência, sendo os seus cérebros preparados para exame histopatológico das condições da barreira sangüíneo-encefálica, pelo método de Karnovsky.

Os resultados mostraram que nos grupos 1, 2 e 3 não houve elevação da pressão arterial nem sinais de comprometimento da barreira sangüíneo-encefálica, apesar de modificações aos gases sangüíneos, nos grupos 2 (PO₂ 31,4 mm Hg; PCO₂ 58,2 mm Hg; pH 7,21) e 3 (PO₂ 104,2 mm Hg; PCO₂ 24,8 mm Hg; pH 7,53). No grupo 4 houve alterações graves dos gases sangüíneos e aumento significativo da pressão arterial, com abertura da barreira sangüíneo-encefálica. No grupo 5 também ocorreu elevação da pressão arterial e rompimento da barreira sangüíneo-encefálica.

O grau de abertura da barreira sangüíneo-encefálica foi associada ao nível de elevação da pressão arterial (coeficiente de correlação = +0,84).

(Influence of respiratory stress and hypertension upon the blood-brain barrier. Is Robinson & RA Mooby. J. Neurosurg 53: 666 - 673, 1980).

COMENTÁRIO: *É fato conhecido que a insuficiência ventilatória determina rotura da barreira sangüíneo-encefálica. O trabalho mostra que um episódio agudo não produz esse efeito, ao contrário do que ocorre com uma elevação aguda da pressão arterial. A hipertensão arterial determinada por um episódio de anoxia seguido de hiperventilação é capaz de provocar rotura da barreira. Esse é um fato que deve ser lembrado durante a anestesia, particularmente nas induções e intubações traqueais difíceis e demoradas, quando ocorre anoxia, que é seguida por hiperventilação artificial. Nesses casos, o uso de agentes anestésicos e drogas auxiliares deve ser cauteloso, pois seus efeitos sobre o sistema nervoso central podem ser modificados. (Cremonesi E)*