

253

NITROPRUSSIATO DE SÓDIO COMO AGENTE HIPOTEN- SOR NA ANESTESIA PARA PAN-ANGIOGRAFIA CEREBRAL (*)

1535

DR. ISMAR BANCOVSKY (**)

É apresentada uma técnica de anestesia com hipotensão arterial provocada pelo nitroprussiato de sódio. A anestesia é obtida com tiopental sódico como agente de indução e pequenas doses adicionais de manutenção. Após succinilcolina (1 mg/kg) e intubação traqueal, o paciente é hiperventiliado com alta frequência respiratória num sistema valvular sem reinalação.

Após a punção carotídea é iniciado o goteio de nitroprussiato de sódio (0.01%) até a pressão arterial cair para 60 mmHg, em geral em 2 minutos, sendo mantida a este nível com o controle do gotejamento.

É feita uma hiperpressão pulmonar até ao nível de 37 mmHg, com oxigênio a 100%, até o desaparecimento do pulso radial quando é feita a injeção do contraste radiológico. Esta manobra é repetida na realização de outra seriografia.

O nitroprussiato de sódio foi escolhido como agente hipotensor por apresentar características ideais como: ação rápida reversível, segurança e poucos efeitos colaterais. São obtidas radiografias de alta qualidade, principalmente quando é necessário diminuir o fluxo sanguíneo cerebral.

AP 2021

Pan-angiografia cerebral foi o termo sugerido por Zaclis e Almeida (30) para designar a visibilização de todo o sistema vascular encefálico, mediante injeção de contraste em apenas uma das artérias carótidas comuns. O enchimento do sistema vertebrobasilar e dos ramos da artéria carótida interna contralateral à punção em angiografias carotídeas, é devido segundo esses autores, à acentuada queda da pressão arterial.

(*) Resumo da Tese de Doutorado apresentada na Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo em 1972.

(**) Assistente-doutor do Serviço de Anestesia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

sistêmica e conseqüente diminuição do fluxo sangüíneo encefálico. Essa hipótese foi sugerida pela obtenção de pan-angiografia cerebral inadvertidamente, em dois pacientes que apresentaram episódio de parada cardíaca durante a realização de carótido-angiografia (29).

Durante a hipotensão arterial controlada há redução da velocidade do fluxo sangüíneo encefálico e, conseqüentemente, o contraste circula mais lentamente permitindo a visualização perfeita da imagem dos vasos dos territórios desejados, particularmente nos casos de fístulas arteriovenosas, onde a alta velocidade do fluxo sangüíneo não permite, pelos métodos comuns, obter registro radiográfico claro e bem delimitado da luz dos vasos.

A relação existente entre a modificação da pressão intrapulmonar e seus efeitos sobre o fluxo sangüíneo foi descrita por Valsalva. Este autor, afirma que após inspiração profunda, seguida de esforços expiratório extremo e prolongado contra a glote fechada, surge pressão intrapulmonar elevada, que se propaga ao coração e aos grandes vasos, interrompendo o fluxo sangüíneo pulmonar (1,2,5,18,22). O fenômeno pode ser explicado como decorrente da compressão das veias cavas e dos átrios cardíacos pelos pulmões distendidos, fato que induz verdadeiro tamponamento cardíaco criando condições que impedem o enchimento diastólico das cavidades direitas, e conseqüente supressão do débito sistólico do ventrículo esquerdo com queda da pressão arterial sistêmica (27).

Partindo da premissa de que a hipotensão é responsável pela boa qualidade da imagem dos vasos nas chapas radiográficas, quando se deseja obter pan-angiografia cerebral, foram utilizadas, além das manobras de hiperpressão intrapulmonar drogas hipotensoras associadas ou não àquelas.

A hipotensão arterial induzida por drogas ganglioplégicas, tentada inicialmente, não surtiu os efeitos desejados, dada a falta de proporcionalidade entre a quantidade de droga e a queda da pressão arterial, acarretando o perigo de superdosagem; tais fatos levaram ao abandono do método (29,30).

A hiperpressão intrapulmonar isolada apresenta certas limitações, tais como a idade do doente e as condições dos aparelhos respiratório e cardiovascular. Como contra-indicação da técnica podem ser citadas as pneumopatias, as cardiopatias e a hipertensão arterial sistêmica; entre as primeiras destacam-se a diminuição de elasticidade do parênquima, as bronquiectasias e os cistos pulmonares; entre as segundas, a coronariopatias.

Efeitos sistêmicos dessa técnica foram descritos por Almeida (2); a freqüência cardíaca sofre oscilações com tendência à queda; a pressão arterial diminui sempre, desaparecen-

do rapidamente a pressão de pulso; surgem alterações eletrocardiográficas e também aumento da pressão venosa que se estabiliza ao nível de 20 mm de Hg. Todos estes efeitos desaparecem imediatamente após a normalização da pressão intrapulmonar.

A hiperpressão intrapulmonar pode ser produzida com o respirador de Takaoka (17), ou com auxílio de válvulas como a de Salem e Rattemborg (23); em nosso meio é utilizada a válvula de Almeida (4,29,30,31), fabricada no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

O uso do nitroprussiato de sódio (NPS) como agente hipotensor, apesar de pouco difundido na prática médica, tem sido objeto de várias pesquisas, que demonstraram sua ampla margem de segurança (6,7,8,12,14,15,19,20,2,24). Esta droga foi descrita em 1849, por Playfair (15) tendo como fórmula química $\text{Na}_2\text{Fe}(\text{CN})_5 \cdot \text{NO} \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ e peso molecular 297,97. Apresenta-se sob a forma de cristais avermelhados, solúveis em água e pouco solúveis em álcool. Sua propriedade hipotensora foi descrita por Johnson (11), porém seu uso limitava-se ao laboratório, para detecção e análise de vários compostos orgânicos, sendo seu emprego clínico iniciado recentemente (19).

O NPS, quando administrado continuamente por via intravenosa, é droga de efeito hipotensor rápido e fugaz (12,15,19). Não se conhecem casos de taquifilaxia e sua ação hipotensora é constante e intensa, sendo necessária vigilância contínua da pressão arterial durante a administração do medicamento (6,7,8,).

Page (19) e col. responsabilizaram o grupamento Fe-NO pelo efeito hipotensor do NPS, que se faz diretamente sobre as fibras musculares lisas das paredes vasculares, independentemente de sua inervação. Esse efeito é mais intenso em pacientes hipertensos e idosos (19). A sensibilidade à droga é maior na hipertensão neurogênica que na de origem renal (19). Não há modificação da pressão venosa, porém surge vasodilatação intensa e seletiva dos vasos coronarianos o que permite o uso da droga em pacientes com coronariopatia (28). Não são alterados o metabolismo, o ritmo cardíaco (28) e o tecido de condução (12).

O uso prolongado do NPS por via parenteral resulta em acúmulo de tiocianato de sódio no sangue, devido à interação dos átomos de ferro com grupos sulfidrilas existentes nos glóbulos vermelhos e nos tecidos. O tiocianato de sódio, também possuidor de ação hipotensora (3), e o cianogênio resultantes da reação, são destruídos pela tiocianato-oxidase e pela transulfurase hepática (9,21).

O NPS é eliminado pelos rins, após biotransformação em tiocianato de sódio; parece haver estreita relação entre a ex-

creção de tiocianato e de cloretos, o que sugere a utilidade de administração destes últimos na terapia da intoxicação pelo tiocianato (16).

Recentemente, Siegel (25), induzindo hipotensão arterial sistêmica com NPS na concentração de 0,01%, ratificaram a segurança e as propriedades acima descritas, salientando sua baixa toxicidade e compatibilidade com outros fármacos.

Levando em conta os dados de literatura e nossa experiência pessoal relativos à pan-angiografia cerebral, assim como os resultados favoráveis do emprego do NPS na indução de hipotensão arterial sistêmica controlada, propusemo-nos a associar o método da hiperpressão intrapulmonar moderada ao uso deste fármaco. Desta maneira visávamos a obter contrastação de todo o sistema vascular encefálico com menor risco para o paciente.

Os objetivos deste trabalho são os de verificar se esta associação facilita a obtenção de pan-angiografia cerebral, bem como analisar as vantagens, desvantagens e limitações do método.

MATERIAL E MÉTODO

Casuística — O presente trabalho baseou-se na realização de 19 anestésias, em pacientes de ambos os sexos, com idade, cor e patologia variáveis; todos foram submetidos à angiografia cerebral, com fins diagnósticos, na Unidade de Neurorradiologia da Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Método da anestesia — As mesmas drogas e técnica foram utilizadas em todos os pacientes submetidos ao exame.

Paciente colocado em decúbito dorsal horizontal; adaptação dos eletrodos, para o eletrocardiograma, e manguito do aparelho para medida indireta da pressão arterial; instalação de infusão venosa de solução glicosada a 5%, a seguir pré-anestésico venoso (atropina-0,01 mg/kg de peso). A indução anestésica feita com tiopental sódico a 2,5% ou 1,25%, em dose suficiente para induzir hipnose, seguida da injeção de succinilcolina (1 mg/kg de peso) para facilitar a intubação. Depois dessa manobra, os pacientes foram mantidos em ventilação artificial com oxigênio a 100% em fluxo de 30 l/min, mediante válvula de hiperpressão previamente calibrada. Para promover apnéia, independentemente do emprego de agente curarizante, fazíamos ulteriormente, hiperventilação com alta frequência respiratória. A manutenção da anestesia foi feita com doses adicionais de tiopental sódico, de acordo com a necessidade. A punção da carótida era feita pelo neurorradiologista, após a indução anestésica, por via transcutânea, sendo

a agulha conectada a um sistema, que permitia a injeção do contraste radiológico e a medida direta da pressão arterial.

Administração do NPS — Após a punção da carótida, era iniciada a infusão de NPS a 0,01% (5 ml da solução a 1% em 500 de solução glicosada a 5%) na velocidade de 80 a 90 gotas/min, até a pressão arterial cair ao nível de 60 mm de Hg, o que se conseguia após cerca de 2 min; nesse momento interrompia-se a infusão. A pressão arterial era controlada, aumentando o gotejamento do NPS.

Hiperpressão intrapulmonar — Ao atingir a pressão arterial pretendida, o gotejamento do NPS era interrompido, sendo injetados 100 mg de lidocaína. A seguir iniciava-se a hiperpressão intrapulmonar (com oxigênio a 100%) até o nível de 37 mm de Hg. O intuito do alto fluxo de O₂ era impedir adaptação do organismo às condições de hiperpressão. Após o desaparecimento da pressão de pulso radial era injetado o contraste radiológico coincidente com abertura da válvula e disparo do aparelho de RX. Esta manobra era repetida para realização de nova seriografia em outra incidência.

Término do exame — Após a última seriografia, a agulha era retirada da carótida, procedendo-se à compressão dessa artéria, durante pelo menos dois minutos, para impedir formação de hematoma. A seguir era feita aspiração das secreções e extubação do paciente sendo este observado até que apresentasse condições de responder perguntas e obedecer ordens simples.

Controles feitos durante o exame — Medida da pressão arterial por método direto, indireto, frequência cardíaca, registro do eletrocardiograma e pesquisa de enfisema subcutâneo depois de cada manobra de hiperpressão intrapulmonar.

Análise estatística — Os resultados da pan-angiografia cerebral foram analisados estatisticamente. Foi também aplicado o teste "t" de Student aos valores da pressão arterial máxima e mínima no início e fim da anestesia; o mesmo teste foi também aplicado para comparar os valores da frequência cardíaca antes da indução da anestesia com os encontrados após a mesma, após o primeiro gotejamento do NPS e no final da anestesia.

RESULTADOS

Variação da pressão arterial — Em todos os casos, houve queda da pressão arterial, que atingia o nível desejado (60 mm de Hg) com o gotejamento do NPS. Após interrompermos a infusão a pressão arterial voltava, nos normotensos, aos níveis iniciais e, nos hipertensos (casos 1, 3, 12, e 18) a valores mais baixos que a pressão inicial.

Variação da frequência cardíaca — Em 17 casos houve aumento da frequência cardíaca após gotejamento do NPS. No fim da anestesia a frequência voltou ao valor inicial em 2 pacientes, em 5 houve diminuição da frequência e em 12 aumento.

Alterações eletrocardiográficas — O eletrocardiograma era normal antes do exame. Observamos que houve diminuição da amplitude do complexo QRS em todos eles durante a manobra de hiperpressão intrapulmonar. No caso 10 houve aparecimento de ritmo ectópico atrial (marca passo mutável) logo após esta manobra. No caso 12, achatamento da onda T, independente de taquicardia ou diminuição de voltagem do complexo QRS. Em todos os casos o eletrocardiograma normalizou-se após o exame.

Resultados radiológicos — Quanto aos resultados angiográficos, observamos que em 13 pacientes (casos 1, 2, 4, 5, 8, 10, 12, 13, 15, 16, 17, 18 e 19) houve contrastação de todos os vasos intracranianos; em 5 (casos 3, 7, 9, 11 e 14) contrastação dos territórios carotídeos e em 1 (caso 6) não foi obtido opacificação de vaso algum. Neste paciente havia bloqueio da circulação intracraniana decorrente de edema cerebral traumático grave.

Complicações — Observamos complicações em dois pacientes: no caso 7 ocorreu enfisema subcutâneo discreto e dispnéia, tendo o exame radiológico revelado pneumotórax esquerdo. Após reintubação e ventilação assistida durante duas horas, este paciente teve alta, sem complicação ulterior; no caso 18 não houve recuperação da consciência imediatamente, como nos demais, somente o fazendo 48 horas depois do exame, quando foram verificadas hemiparesia direita e afasia. Não tivemos notícia da evolução ulterior deste caso, pois o paciente foi removido para outro Estado.

Análise estatística — O estudo comparativo, entre os 13 casos em que se obteve pan-angiografia e os 5 que houve contrastação dos territórios carotídeos (O caso 6 foi excluído), estimou a proporção em 80% de êxito nos exames pan-angiográficos. A comparação entre os valores iniciais e finais da pressão arterial sistólica e diastólica feita pelo teste "t" de Student, revelou valor altamente significante para 99%. Quanto a frequência cardíaca a análise estatística demonstrou taquicardia induzida pelo fármaco.

DISCUSSÃO

Foi escolhido o NPS como agente hipotensor em virtude de sua margem de segurança, constância de ação e ausência

de efeitos colaterais em pacientes anestesiados, conforme asseguram diversos autores (6,7,8,21,24,25). Em todos os casos o nível desejado de pressão arterial sistêmica foi atingido (60 mm Hg), após cerca de 2 minutos de infusão de NPS, o que confirma sua eficiência e constância de ação. Além disso, a suspensão da administração da droga provocou imediata elevação da pressão arterial. Estes fatos estão de acordo com a observação de outros autores (6,7,8,11,14,15,19,20,21,24,25,28). No entanto, notou-se que geralmente o nível de pressão arterial sistêmica ao final da anestesia era baixo, em relação ao valor inicial, mais evidente nos pacientes hipertensos, que são mais sensíveis à droga (15,19). Outro fato a ser assinalado é que no primeiro gotejamento a quantidade de NPS necessária para levar a pressão arterial a 60 mm Hg foi, em geral, maior que nos seguintes. Estes achados sugerem, que o NPS tem efeito cumulativo, fato não relatado na literatura. Em nossos pacientes as doses variaram de 100 a 400 microgramas/min, níveis superiores ao preconizado por Gifford (6,7,8) e próximos aos usados por Siegel (25). Em relação à frequência cardíaca, verificou-se que o NPS provoca comumente taquicardia, em geral moderada, porém estatisticamente significativa.

Durante a manobra de hiperpressão intrapulmonar não ocorreu tosse em nenhum de nossos doentes. Para abolir o reflexo da tosse (26), injetou-se intravenosamente, antes de cada manobra de hiperpressão intrapulmonar, 100 mg de lidocaína; esta, além disso favorece o procedimento anestésico; produzindo analgesia (13).

Utilizou-se nível de hiperpressão intrapulmonar de 37 mmHg para obtenção de pan-angiografia cerebral em todos os casos. Em muitas condições fisiológicas este nível é atingido (17), mostrando ser ele compatível com a integridade do parênquima pulmonar. A válvula de Almeida, empregada neste trabalho, permite a constância do nível de pressão intrapulmonar desejado, podendo ser aferida facilmente entre duas manobras consecutivas.

As radiografias obtidas foram de excelente qualidade permitindo o diagnóstico da afecção intracraniana, mormente quando se tratava de processo em que era necessária a diminuição da velocidade do fluxo sanguíneo.

A análise estatística estimou o êxito do método em 80%, o que nos autoriza a continuar seu emprego, até que maior experiência venha a demonstrar seu justo valor.

Em dois pacientes foram observadas complicações. No caso 7 a rotura de alvéolos pulmonares pode ser atribuída a cisto diagnosticado radiologicamente no pulmão esquerdo. Este fato indica a necessidade de exame radiológico prévio em pacientes em que haja suspeita de doença pulmonar. No

caso 18, o quadro neurológico instalado durante o exame, pode ser imputado a espasmo decorrente de punção defeituosa da artéria carótida comum, pois a radiografia da região toracocervical deste paciente, feita 3 minutos depois, mostrou retenção de contraste na parede arterial, desde o arco aórtico até a bifurcação da artéria carótida comum; nos demais, logo após o despertar completo, como se tratasse, na maioria, de paciente de ambulatório, estes recebiam alta, não sendo feito, portanto, acompanhamento da evolução pós-anestésica do caso.

O fato mais significativo deste trabalho é a obtenção de pan-angiografia cerebral sem complicações cardiorespiratórias em pacientes hipertensos.

CONCLUSÕES

1 — A associação da hipotensão arterial induzida pelo nitroprussiato de sódio com hiperpressão intrapulmonar moderada de 37 mmHg, permite segundo estimativa estatística, obtenção de pan-angiografia em 80% dos exames.

2 — A queda da pressão arterial é constante, imediata e regride rapidamente com a suspensão do nitroprussiato de sódio.

3 — O nitroprussiato de sódio induz uma discreta hipotensão arterial residual, no fim da anestesia.

4 — Podem surgir complicações decorrentes de patologia pulmonar prévia, que contra-indicam a técnica.

5 — A principal indicação da técnica é para pacientes hipertensos, nos quais a pan-angiografia, pela técnica convencional, não mostra resultados satisfatórios.

SUMMARY

SODIUM NITROPRUSSIDE AS HYPOTENSIVE AGENT IN CEREBRAL PAN-ANGIOGRAPHY ANESTHESIA

The author presents a new technic to achieve pan-angiography different from conventional method. Besides the decreasing the intrapulmonary pressure from 75 mm Hg to 37 mm Hg, it was introduced hypotensive agent.

Sodium nitroprusside was elected as hypotensive agent, because it fits ideal characteristics: rapid action, immediate reversibility, safety and without collateral effects.

High quality radiography was achieved, mainly when was necessary to decrease the speed of cerebral blood flow.

REFERÊNCIAS

1. Almeida A P — Pan-angiografia cerebral: ponto de vista do anestesista. *Rev Paul Med* 60:512, 1962.
2. Almeida A P, Saraiva P A P e Mostério E B — Contribuição para o estudo da hiperpressão pulmonar experimental, *Rev Asso Med Bras* 5:296, 1959.
3. Barker M H — The blood cyanates in the treatment of hypertension. *J A M A* 106:762, 1936.
4. Cruz O R — Contribuição ao estudo das fontes arteriais do encéfalo. *Arteriografia toracocervical mediante hiperpressão pulmonar. Arch Neuropsiquiat* 21:215, 1963.
5. Dawsno P M — An historical sketch of Valsalva experiment. *Bull Hist Med* 14:295, 1943.
6. Gifford R W — Treatment of hypertensive emergencies including use of sodium nitroprusside. *Proc Staff Meet Mayo Clin* 34:387, 1959.
7. Gifford R W — Hypertensive emergencies and their treatment. *Med Clins N.A.* 45:441, 1961.
8. Gifford R W — The treatment of hypertensive emergencies. *Am J Card* 9: 880, 1962.
9. Goldstein F e Rieders F — Conversion of thiocyanate to cyanide by an erythrocytic enzyme. *Am J Physiol.* 173:287, 1953.
10. Goth A — *Medical Pharmacology — Principles and Concepts.* The C V Mosby Company Saint Louis, 1968, Fourth Ed. pg 181.
11. Johnson C C — The actions and toxicity of sodium nitroprusside. *Arch Int Pharmacodyn. Thér* 35:480, 1929.
12. Jones G O M e Cole P — Sodium nitroprusside as a hypotensive agent. *Br J Anaesth* 40:804, 1968.
13. Lorenzo A V e Costa A R — Anestesia geral pela associação hidroxidionaldocaína. *Rev Bras Anest* 12:177, 1962.
14. Maher F T e Bollman, J L — Hypotensive effects of sodium nitroprusside and sodium azide in dogs. *Fed Proc Fed Am Socs Exp Biol* 14:412, 1955.
15. Moraca P P, Bitte E M, Hale D E, Wasmuth C E e Poutasse E F — Clinical evaluation of sodium nitroprusside as a hypotensive agent. *Anesthesiology* 23:193, 1962.
16. Nickerson M e Thomas J J — Renal excretion of thiocyanate. *J Lab Clin Med* 38:192, 1951.
17. Nicoletti R L, Soares P M e Curti C J — Uso do respirador de Takaoka para produzir hiperpressão no exame angiocardiógráfico. *Rev Bras Anest* 12:18, 1962.
18. Nicoletti R L, Curti C J, Soares P M, Sato M e Medeiros J R — A hipotensão arterial induzida como auxiliar da manobra de Valsalva no exame angiocardiógráfico. *Rev Bras Anest* 13:38, 1963.
19. Page I G, Corcoran A C, Dustan H P e Koppanyi T — Cardiovascular actions of sodium nitroprusside in animals and hypertensive patients. *Circulation* 11: 188, 1955.
20. Page I H — *Arterial Hypotension*, Davis, 1960, pg 34.
21. Rapado A E e Casado M J — Hipotension controlada com nitroprusiato sódico durante la arteriografia. *Rev Esp Cardiol* 18:154, 1965.
22. Reyes A J, Dubra J E, Mastracusi M C, Nin C e Bayarres M A — Arterial blood pressure response to the Valsalva maneuver in normal person and hypertensive patients. *Arc Bras Cardiol* 20:101, 1967.
23. Salem M R e Rattenborg C C — A simple valve for maintenance of positive airway pressure during deliberate hypotension. *Anesthesiology* 32:69, 1970.
24. Schiffmann H e Fuchs P — Controlled hypotension effected by sodium nitroprusside. *Acta Anaesth Scand* 23:704, 1966.

25. Siegel P, Mroaca P P e Gren J R — Sodium nitroprusside in the surgical treatment of cerebral aneurysms and arteriovenous malformations. *Br J Anaesth* 43:790, 1971.
26. Silva E T, Abreu I D, Cremonesi E e Bairão G S — Lidocaina intravenosa em anestesia para broncoscopia. *Rev Bras Anest* 17:85, 1967.
27. Teixeira J e Vaz A — O princípio da circulação reduzida em angiografia. *Rev Bras Cirur* 32:387, 1956.
28. Tountas C J, Georgopoulos A J e Kyriakou K V — The effect of sodium nitroprusside on coronary circulation. *Bull Soc Int Chir* 23:267, 1964.
29. Zaclis J — Visibilização radiográfica de todo o sistema vascular encefálico mediante injeção de contraste em uma única artéria: Pan-angiografia cerebral. *Arch Neuropsiquiat* 17:1, 1959.
30. Zaclis J e Almeida A P — Pan-angiografia cerebral. *Archos Neuropsiquiat*. 15:211, 1957.
31. Zaclis J, Longo P H e Cruz O R — Intrathoracic hyperpressure in neuroradiology. *J Neurosurg* 21:1087, 1964.