

ANESTESIA EM CIRURGIA VASCULAR

DR. CARLOS ALVES DE SA, E.A. (*)

AP 2 129

São focalizadas a diversidade entre a benignidade do ato anestésico dos pacientes submetidos à intervenção sobre os vasos venosos dos membros inferiores, e o extremo risco daqueles portadores de aneurismas das grandes artérias ou de hipertensão portal. É feita uma análise do estado físico desses indivíduos, suas múltiplas patologias e os problemas críticos hemodinâmicos e metabólicos desencadeados durante a cirurgia.

No trato com pacientes a serem submetidos à cirurgia sobre os vasos periféricos, deparamos com uma curiosa casuística. De um lado, encontramos o grande número dos que apresentam alterações do sistema venoso dos membros inferiores — varizes, geralmente na 3.^a ou 4.^a década da vida, cujo problema é facilmente contornável tanto no que diz respeito à cirurgia como à anestesia, que em geral se resume em peridural ou raquianestesia. Nesta fase da vida, o indivíduo geralmente ainda não é portador de outras patologias de monta, e mesmo se o forem a simplicidade da intervenção e da anestesia, tornam o caso de pequeno risco.

De outro lado, contudo, vamos deparar com um grupo muito especial, onde há portadores de problemas do sistema venoso portal, conseqüente a sérias patologias viscerais, ou portadores de problemas dos grandes vasos arteriais, especialmente das carótidas ou da aorta.

Neste grupo, sendo o problema cirúrgico já por si bastante arriscado e complexo, o risco anestésico assume relevante gravidade, pois tais indivíduos geralmente se encontram na 6.^a ou 7.^a década da vida e em sua imensa maioria, têm como denominador comum, a arteriosclerose, a hipertensão ou o diabetes mellitus.

(*) Titular da Disciplina de Anestesiologia da Escola de Ciências Médicas de Volta Redonda, da Fundação Oswaldo Aranha. Chefe do Centro de Tratamento Intensivo do Hospital Estadual Carlos Chagas.

É fácil entender que sendo a arteriosclerose uma afecção involutiva e degenerativa, de evolução larvada, mas agredindo de maneira global todo o sistema arterial, tais pacientes têm comprometimento dos órgãos mais nobres, como coração, rins, encéfalo, etc.

Por isso, é freqüente tais criaturas exibirem passado de infarto do miocárdio, insuficiência renal crônica, hipertensão, deficiência de irrigação cerebral, etc. Muitas se acham sob severa medicação anti-hipertensiva, vasodilatadores coronarianos, anticoagulantes, tonicardíacos saluréticos e dietas de restrição, além de sofrerem de afecção do aparelho respiratório (tabagismo de longa duração, bronquite, enfisema, cor pulmonale), ou do sistema urinário (hipertrofia, nefrosclerose). Outras vezes, deparamos com processos infecciosos sérios, especialmente nos diabéticos, como as pielonefrites e as gangrenas das extremidades.

Ora, em tais pacientes é de se esperar uma biotransformação e eliminação muito mais demoradas dos agentes anestésicos.

Os barbitúricos de ação ultracurta são-lhes especialmente potentes; sua degradação, redistribuição e até a excreção dos catabolitos, são extremamente prolongadas, com efeitos residuais impressionantes.

Os agentes inalatórios alguns ilusoriamente inertes, são realmente degradáveis em graus variáveis, especialmente com a duração da anestesia e seus sub-produtos podem ter ação deletéria, especialmente para fígado e rins, órgãos já demasiado sofridos.

Os relaxantes musculares são removidos de maneira lenta, especialmente quando o fluxo sanguíneo muscular for baixo, como no hipotérmico e no hipotenso, de sorte que a recuperação pós operatória pode ser demorada.

Tais pacientes apresentam todos os problemas do paciente idoso, as conseqüências de sua arteriosclerose avançada, e são sobretudo sensíveis às variações da homeostasia, pois seus mecanismos de defesa e reajuste comportam-se de maneira lenta e deficiente, de sorte que as perdas sanguíneas, geralmente súbitas e volumosas, os desvios do líquido extracelular, as alterações do balanço hidroeletrolítico e ácido-básico, bem como as variações na hemodinâmica e nas funções ventilatórias, representam uma sobrecarga incrível e extremamente perigosa.

Constituem-se assim, a anestesia e a cirurgia, procedimentos de alto risco em pacientes geralmente classificáveis como grupo III ou IV, e cuja doença maior, a arteriosclerose, não admite cura definitiva, mas tão somente recursos pa-

liativos, temporários, para contornar em parte, suas desastrosas conseqüências.

O anestesista que se propõe a trabalhar com pacientes para cirurgia vascular periférica (CVP), deve antes de mais nada familiarizar-se com as diversas técnicas cirúrgicas, suas durações, seus tempos críticos, e conhecer detalhadamente as repercussões das manobras cirúrgicas. Em segundo lugar procurar enfronhar-se decididamente nos problemas da anestesia para o indivíduo de idade avançada, pois justamente neste grupo de alto risco, é que serão realizadas as intervenções mais demoradas e complexas. Finalmente, precisa estar perfeitamente a par de todo o quadro clínico de seu paciente, com suas múltiplas patologias, da medicação que possa interagir com a anestesia, e do plano cirúrgico e suas possíveis complicações.

Excluindo os casos de urgência, seria absolutamente inadmissível aceitar anestésiar pacientes de tão alto risco enquanto não estiverem nas melhores condições clínicas possíveis que um bom cuidado pré-operatório possa permitir. Por outro lado, será uma leviandade imperdoável anestésiar tais criaturas em locais desprovidos dos meios clássicos de monitoragem e dos recursos avançados da moderna anestesiologia e das técnicas de reanimação cárdio-respiratória. É sempre bom lembrar que só foi possível a cirurgia avançar com êxito neste perigoso terreno após o amparo das mais refinadas técnicas de proteção ao paciente. A destreza e o talento do anestesista podem não ser suficientes para desfibrilar um coração, ou suportar uma demorada insuficiência renal ou ventilatória após um trabalhoso enxerto aorto-femural, se não estiver cercado de meios materiais e pessoais adequados.

Por conseguinte, focalizemos agora os maiores problemas com que se defronta o anestesista na CPV.

1 — PERDA SANGUINEA

Seja nas intervenções para contornar a hipertensão portal, onde um fígado altamente comprometido já não nos oferece grande coisa em termos de normo-coagulabilidade, ante extenso e complexo remanejamento dos vasos, ou nas vultosas aneurismectomias, a hemorragia é um perigo permanente. Assim o anestesista tem que se prover de:

a — duas vias de acesso ao sistema vascular, no mínimo, através catéteres calibrosos, e que lhe permitam infusões rápidas e tomadas precisas da pressão venosa central (PVC). Nunca confiar em catéteres colocados dias antes, pois podem estar parcialmente obstruídos ou mal posicionados.

b — um sistema adequado de aquecimento contínuo e controlado do sangue e demais líquidos a serem infundidos. Isto é fundamental, considerando que nesses pacientes, o líquido é jogado quase diretamente nas cavidades cardíacas, e às vezes, em grande velocidade. Tais pacientes já entram forçosamente em hipotermia, acidose e hiperpotassemia, de sorte que se tornam muito sensíveis ao sangue gelado, podendo exibir fibrilação ventricular. Dois ou três equipos de transfusão emendados e enrolados dentro de um depósito comum de "Isopor", com água aquecida a 38°C e um termômetro cravado na tampa, resolvem bem este problema; mas, já existe no Brasil aparelho de regulação automática para tal fim.

Não se deve injetar drogas potentes através os catéteres, pois as mesmas serão jogadas em altas concentrações dentro do coração.

c — reserva considerável de sangue equipado com prova cruzada, fresco e em frascos siliconizados. Não podemos esperar nenhuma ajuda do organismo do paciente, nem sacrificá-lo em algo mais. Qualquer sobrecarga de potássio, de hidrogeniontes, ou déficits de fatores da coagulação, e até mesmo uma reação por incompatibilidade, será desastroso. Ter sempre em mente uma possível insuficiência renal aguda pós operatória, que é bastante comum nas aneurismectomias.

d — avaliação das reposições — o sistema vascular do paciente idoso comporta-se como um sistema rígido, inelástico, e quase incapaz de se reajustar à hipo ou hipervolemia. Uma perda sangüínea tolerável no jovem, é bastante para desencadear choque grave; uma reposição mais rápida ou mais vantajada, desencadeia hipertensão, falência cardíaca, edema agudo, etc. Diante disso, a avaliação das perdas sangüíneas e hídricas têm que ser precisas; compressas pesadas, aspiradores medidos, campos avaliados. A reposição tem que ser pari-passo. Um período de hipotensão perfeitamente suportável no jovem, pode significar no velho, um amolecimento cerebral ou o agravamento da insuficiência renal, ou até um infarto per-operatório. Só a criteriosa avaliação das perdas, e tomada constante da PVC, do pulso, da tensão arterial (T. A.), do enchimento capilar e da diurese horária, pode realmente orientar a reposição sangüínea e hídrica.

2 — HIPOTERMIA

A hipotermia controlada pode ser até precioso elemento de proteção em certos tipos de cirurgia, pois é coisa sabida que o frio prolonga o tempo de interrupção sangüínea para

determinados órgãos. Contudo, a hipotermia é mais um desvio da homeostasia, e portanto, uma agressão. Quando ela é planejada, e seus riscos devidamente pesados, constitui-se em valioso recurso mas a hipotermia que se instala inadvertida e sorrateiramente no decurso de uma longa intervenção, pode trazer sérios problemas na fase de recuperação, especialmente em crianças e velhos, cujo sistema de reaquiamento é precário.

Diversos são os fatores que contribuem para a queda indesejável da temperatura: a) anestesia prolongada, especialmente em sistema sem reinalação; b) exposição visceral extensa e demorada; c) reposições maciças da volemia; d) temperatura ambiental baixa, etc.

A hipotermia agrava a acidose metabólica, aumenta a solubilidade do CO₂ nos líquidos orgânicos, provoca depressão do sistema nervoso central, da ventilação, da circulação, afeta diretamente o coração, dificulta a eliminação dos agentes voláteis, protela a metabolização das drogas não voláteis, potencializa e prolonga a ação da succinilcolina. Portanto, o anestesista tem que ter em mente que seu paciente hipotérmico apresenta:

— aumento da irritabilidade do miocárdio, e depressão da contratilidade o que torna o coração muito vulnerável aos desvios de pH, da potassemia e da pressão arterial nos momentos do clampeamento, desclampeamento ou hemorragias;

— acidose metabólica, e também respiratória pelo aumento da PCO₂;

— aumento da resistência periférica;

— desvio da curva de hemoglobina para direita;

— aumento do hematócrito, e da viscosidade, favorecendo a formação de microtrombozes, apesar da heparinização;

— redução do débito cardíaco;

— prolongamento do tempo de recuperação, seja por ação direta do frio no SNC, ou por retardamento na eliminação dos agentes anestésicos;

— sobrecarga de elementos ácidos no momento do reaquiamento;

— aparecimento de calafrios, com sério aumento no consumo de O₂ e no trabalho cardíaco.

3 — PROBLEMAS VENTILATÓRIOS

Geralmente os pacientes são de idade avançada, tabagistas de longa duração, portadores de pneumopatias restritivas ou obstrutivas. Entendido que serão submetidos a intervenções longas, e no pós-operatório, permanecerão em repouso

por algum tempo, já se percebe como é elevado o risco de complicações ventilatórias. Os portadores de afecções restritivas costumam não trazer maiores problemas na indução e recuperação, mas os acometidos por problemas obstrutivos correm sérios riscos desde a indução até o pós-operatório.

Muitos desses pacientes já vivem praticamente sem reserva ventilatória, com sua gasometria arterial inteiramente alterada, mantendo-se em precárias condições dentro de um equilíbrio todo individual. Muitos exibem policitemia compensadora, PO₂ arterial baixa e PCO₂ elevada. No pós-operatório imediato, seja pela depressão de resíduos anestésicos ou de relaxantes, seja pela hipotermia, pode desencadear-se um perigoso quadro de insuficiência ventilatória aguda.

No pós-operatório imediato, deve-se estar atento para a somação de certos fatores muito comuns: uma insuficiência ventilatória pré-existente, mais acúmulo de secreções, uma obesidade mais um estômago distendido, ou a instalação de calafrios, com vigorosa demanda de oxigênio e sobrecarga do trabalho cardíaco, resíduos de uma acidose metabólica, mais hipoglicemia por longo jejum. Ora, a somação de diversos desses fatores sobre o paciente extremamente agredido e sofrido, exige de nossa parte toda atenção para manter sua assistência ventilatória até que repetidas gasometrias e perfis ácido-básicos, bem como cálculo de shuntagem e raios-X torácicos nos tranquilizem quanto à existência de problemas da hematose.

Não se pode admitir levar tais pacientes à cirurgia, sem avaliação meticulosa de sua função ventilatória, e devemos ter seus padrões conhecidos antes da cirurgia, pois no pós-operatório, a tentativa para trazer sua gasometria aos níveis ditos normais, pode significar para um certo caso, um sério problema, inclusive com restrição de seu fluxo sanguíneo cerebral.

4 — PROBLEMAS HEMODINAMICOS

Os pacientes idosos e arterioscleróticos apresentam poucos recursos de reajustamento hemodinâmico. O coração mioprágico, muitas vezes com sequelas de infartos, ou arritmico, não tem reservas para tolerar e responder prontamente às variações da volemia, da resistência periférica, ou às demandas metabólicas de uma crise de calafrios ou de um choque pirogênico.

As coronárias, parcialmente obstruídas dependem de um certo grau de hipertensão para garantir a nutrição do miocárdio. Os vasos periféricos, inelásticos, não dispõem de flexibilidade para redistribuição e reajuste do caudal sangüí-

neo diante de uma perda súbita, ou no momento do clampeamento de um vaso maior. Comportam-se assim, como um sistema quase rígido.

Se ocorre a ruptura de um vaso ou aneurisma, ou a abertura de um clampeamento, a resistência periférica cede subitamente, e a grave hipotensão não permite suficiente circulação coronariana, cerebral, renal ou hepática.

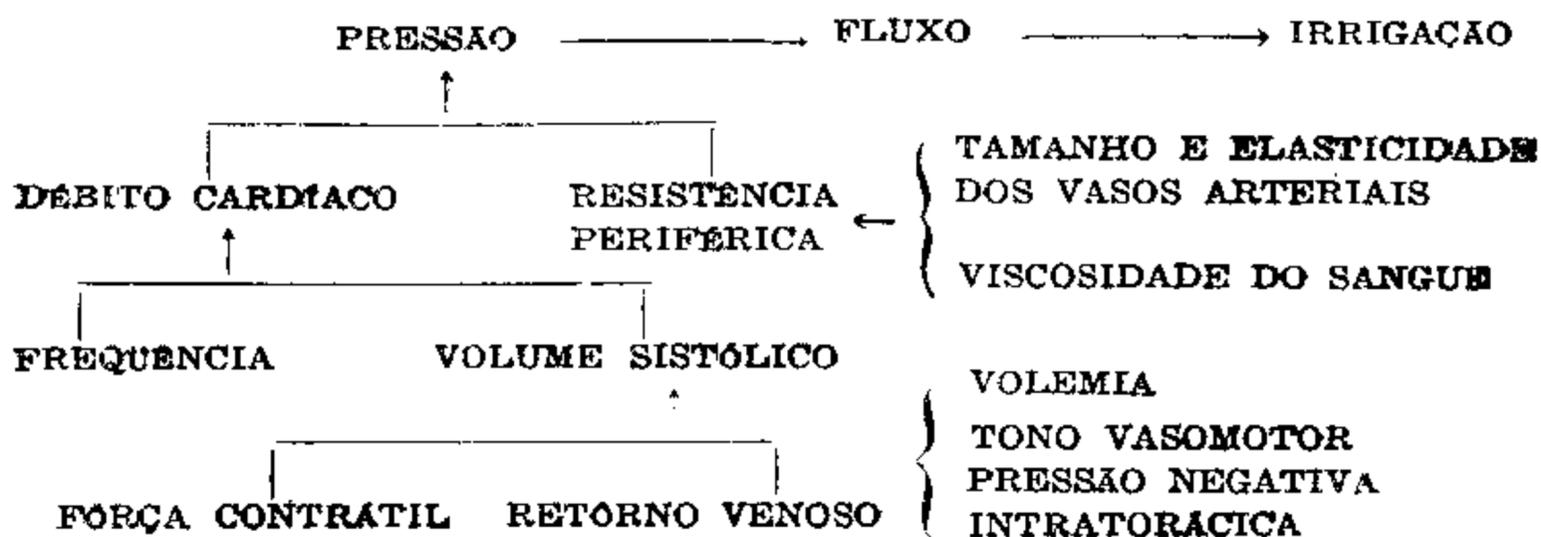
Se o coração, por sua vez, é estimulado pelas descargas adrenérgicas, e ensaia uma taquicardia, seu período diastólico se encurta, com sério prejuízo da nutrição e acaba tornando-se arritmico, ou mesmo baqueia visto não ter reservas para qualquer trabalho extra.

Os vasos cerebrais, embora enrigecidos, ainda conseguem nutrir o encéfalo graças ao regime de hipertensão, auxiliado às vezes, por uma certa hipercarbia. Instalada uma hipotensão, mesmo que breve, associada à alcalose ventilatória frequente durante a anestesia, poderá surgir um amolecimento cerebral.

Outras vezes, uma manobra cirúrgica mais intempestiva em plano muito superficial, ou o clampeamento de uma grande artéria, ou mesmo uma reposição mais afoita, e até a introdução de uma cânula traqueal sem anestesia tóxica, pode desencadear uma perigosa crise de taquicardia e hipertensão, pondo em perigo o coração ou favorecendo o sangramento de um aneurisma, ou numa sutura de enxerto, ou até mesmo, rompendo um vaso cerebral.

De tudo isso se conclui que a indução, entubação e manutenção têm que ser muito tranqüilas e bem cuidadas, pois até uma dose maior de atropina, associada a doses usuais de galamina, pode criar sérios riscos, especialmente para um coração já infartado.

Normalmente, há uma relação direta entre o fluxo arterial e a pressão do sangue. De um modo geral, maior pressão significa também maior fluxo, maior irrigação. No sistema circulatório, a pressão arterial resulta essencialmente do débito cardíaco e da resistência periférica (fig 1).



Ora, num sistema arterial normal, estando perfeita a elasticidade vascular o tamanho dos vasos, a viscosidade do sangue, todo aumento da pressão deve corresponder também a um aumento do fluxo. Também é verdade que podemos melhorar o fluxo, mantendo a mesma pressão, se a viscosidade e a resistência diminuírem.

Com isso, concluimos que a T. A., guardadas as observações acima, funciona como índice seguro do fluxo. Por outro lado, devemos lembrar que o pulso que palpamos na periferia, resulta de uma onda de pulso que se propaga através o sangue, mas sua velocidade é muito maior que a do caudal sangüíneo. Assim, na aorta, a onda de pulso caminha 3-4m/seg, enquanto fluxo é de 12 cm/seg (com 2,4 cm de diâmetro). Nos membros, a onda de pulso atinge 14m/seg.

É curioso observar que mesmo através zonas estranguladas por trombos moles, a onda de pulso pode passar e ser percebida nitidamente na periferia, enquanto na realidade, o fluxo está praticamente reduzido a quase nada.

5 — CLAMPEAMENTO

Muitas intervenções em CVP exigem a colocação de um clampo no vaso arterial, com interrupção completa da circulação para extensas zonas. Isso desencadeia alterações hemodinâmicas e metabólicas sérias.

Alterações hemodinâmicas — o clampeamento significa uma parada total da circulação além da pinça e uma violenta elevação da resistência periférica. Como a intervenção é geralmente sobre a aorta, para correção de aneurismas, a repercussão hemodinâmica é severa, pois exige do coração e demais vasos, muita resistência e elasticidade para absorver e suportar a sobrecarga da onda de choque, e tais pacientes não têm uma coisa nem outra.

A violenta onda de pulso que normalmente caminha pela aorta, espalhando-se e amortecendo-se através centenas de ramificações, passa a ricochetear violentamente no clamp e explodir nos órgãos próximos, especialmente nos rins, que para se defenderem, podem entrar em vasoconstricção, instalando-se desde então a insuficiência renal.

A T. A. pode subir a níveis violentos dentro de um sistema envelhecido e com múltiplos pontos fracos; pode ocorrer falência cardíaca, edema agudo, acidente vascular cerebral, ruptura de vasos afetados acima do clamp. Inúmeras medidas foram tentadas para minimizar as conseqüências do clampeamento: vasodilatadores, ganglioplégicos, sangria, mas parece que o mais prático é o clampeamento progressivo, dando tempo ao organismo para redistribuir o caudal san-

güíneo nos territórios acima do clamp. Outra medida interessante, é restabelecer um by-pass temporário, contornando a zona da intervenção. É recurso extremamente útil, embora trabalhoso; não só atenua os efeitos hipertensivos, como garante a nutrição abaixo do clamp, o que é muito importante nas intervenções demoradas.

Alterações metabólicas — os procedimentos reconstrutivos implicam sempre na oclusão temporária de um grosso vaso. Ora, sob condições de normotermia, cada órgão exhibe uma tolerância individual à isquemia. No entanto, sob condições especiais de resfriamento, os membros inferiores são capazes de suportar algumas horas; os intestinos suportam considerável tempo. Contudo, o fígado e os rins são extremamente sensíveis, e embora os limites máximos de tolerância sejam mal conhecidos, sabemos que 30-40 minutos já não são muito bem tolerados pela maioria, de sorte que devemos minimizar ao máximo o tempo de isquemia, assim como o de hipotensão que acaba agindo da mesma forma.

Na zona isquemiada, ocorre uma série de distúrbios metabólicos de suma importância para o anestesista. Privados do fluxo sangüíneo e hipotérmicos, os tecidos retiram o máximo de O₂ que podem do sangue estagnado, e o CO₂ produzido aí permanece sem remoção, condicionando severa vasodilatação local. A seguir, processa-se o metabolismo anaeróbico, com severo acúmulo de ácido láctico, agravando a acidose local, e condicionando a saída de potássio das células. Podem ainda ocorrer distúrbios da permeabilidade das paredes vasculares, com saída de proteínas para o interstício e movimentação de líquido.

Ainda nesta zona, apesar da heparina, a hipóxia, a acidose a hipotermia, a estagnação, etc, podem favorecer a formação de microtrombos. E ao ser restabelecido o fluxo através os grandes vasos, permanece a má nutrição tissular, sobrevindo edema e necrose.

Nas intervenções com enxertos e nas endarterectomias, ocorre redução da eletronegatividade da interfase da parede vascular, o que propicia a agregação e aglutinação das hemácias, com trombose precoce, especialmente se permitirmos ocorrer redução no fluxo ou na pressão. A deposição de fibrina nas zonas recém-operadas pode ser de tal ordem que acaba por estreitar a luz do vaso, apesar da heparina, obrigando uma reintervenção para trombectomia.

Por tudo isso, está provado que é extremamente importante manter a T. A., e portanto, um fluxo adequado; no entanto, não devemos usar vasoconstritores, pois sua ação deletérica sobre os rins é muito precoce, e também favorecem o surgimento de trombozes periféricas. Contudo, vale sem-

pre lembrar que a T. A. deve ser mantida num certo nível, para um certo paciente, tomando-se por base os parâmetros anteriores que lhe eram habituais, pois já vimos que se a resistência periférica, a volemia, a viscosidade, e a elasticidade dos vasos permanecerem inalteradas, o fluxo guardará estreita relação com a pressão.

6 — DESCLAMPEAMENTO

No momento em que se retiram os clamps de um vaso calibroso, ocorre uma drástica ruptura na resistência periférica; é como se uma grande fístula fosse aberta no sistema arterial. O fluxo sanguíneo avança para a zona de menor resistência, faltando em zonas vitais, como o cérebro, coronárias e rins. A T. A. tende a cair assustadoramente; os pressoreceptores podem ser estimulados, dando intensa liberação de catecolaminas e taquicardia.

A zona até então isquemiada acha-se em completa vasodilatação, e saturada de catabolitos ácidos, permanece insensível aos mecanismos vasoconstrictores. O sangue para aí injetado, fica inicialmente estagnado em grande parte, não retornando convenientemente ao ventrículo direito. Por outro lado, aquele que consegue retornar, vem extremamente carregado de radicais ácidos e potássio livre, hipotérmico e com baixíssimos níveis de oxigênio. Nesse momento, o coração meio vazio, com severa hipotensão no bulbo aórtico, coronárias mal irrigadas, e talvez taquicárdico, tem todas as oportunidades para fibrilar ou parar. Só o uso judicioso de alcalinizantes (solução de bicarbonato de sódio ou THAM), procurando manter o pH sanguíneo acima de 7,3, aliado à cuidadosa reposição neste momento crítico, podem evitar o colapso circulatório.

No momento do desclampeamento, os dois fatores determinantes da T. A., débito cardíaco e resistência periférica, ficam seriamente comprometidos. Se não conseguirmos compensar rapidamente a hipotensão, pode ocorrer infarto do miocárdio, lesão cerebral isquêmica ou insuficiência renal.

Exatamente aqueles pacientes há longo tempo hipertensos, são os que exibem as hipotensões mais acentuadas e de difícil compensação.

Como os vasos do sistema de capacitância dos membros inferiores são capazes de albergar considerável volume de sangue, especialmente quando dilatados, o anestesista tem que estar pronto para reposições maciças, e se o paciente já vinha com reposição deficiente, porém equilibrado dentro do sistema restrito pelo clamp, o desequilíbrio hemodinâmico será extremamente grave.

A fim de minorar tais perigos, várias medidas têm sido postas em prática:

— estabelecimento de um by-pass na zona do clampeamento;

— compressão mecânica dos membros inferiores com enfeixamento por crepon ou botas pneumáticas, que coibam a vasodilatação e estagnação venosa;

— administração de vasopressores na zona abaixo do clamp antes de restabelecer a circulação;

— transfusão intra-arterial na zona distal antes do desclampeamento.

Todas essas medidas são no entanto complicadas e caream novos riscos.

A experiência tem mostrado que o desclampeamento progressivo, com reposição concomitante e adequada, de sangue e soluções salinas controlada rigorosamente pela monitoragem da T. A., freqüência do pulso, PVC e mais, alcalinização são os melhores e mais seguros recursos.

7 — MONITORAGEM

É imprescindível dispor de uma monitoragem adequada no acompanhamento da CVP, por isso devemos contar com:

a — T. A. — através um bom esfigmomanômetro de coluna de mercúrio, ou aneróide de mostrador bem grande, podemos colher dados quase exatos. No entanto, os pacientes obesos e os estados de vasoconstrição, podem nos criar dificuldades. Os esfigmomanômetros eletrônicos não merecem fé. O método intra-arterial, embora mais trabalhoso, é no entanto extremamente útil, e nos permite tomada de amostras para gasometria e equilíbrio ácido-básico. O método só deve ser usado, se houver absoluta garantia de irrigação por outras artérias além daquela que ficará sacrificada;

b — Pulso — sua freqüência, ritmo e propulsividade são elementos preciosos. Um pulso-monitor eletrônico de polpa digital pode ser útil, mas é tão sujeito à interferências, que deve ser encarado com reservas;

c — Ausculta cardíaca — através um estetoscópio esofageano. É o mais prático e fiel auxiliar. Permite-nos ouvir os ruídos cardíacos bem como a ventilação; é de fidelidade absoluta;

d — PVC — tomada através catéter calibroso, corretamente colocado nas proximidades da aurícula direita, sob controle radiológico. Sabemos que podem ocorrer as mais incriveis anormalidades no posicionamento desses catéteres. E os parâmetros da PVC devem ser tomados antes mesmo

de qualquer medicação pré-anestésica, pois cada indivíduo tem seu padrão. Nunca é demais lembrar que a PVC reflete, em última análise, duas condições básicas: a eficiência da bomba e o retorno venoso. Muitos fatores podem influenciar a PVC, como a volemia, o tono dos vasos de capacitância, a microcirculação, a posição do paciente, obstruções ao retorno venoso (pressão intratorácica aumentada, afastadores, compressas, etc.), depressão do miocárdio, liberação de catecolaminas, embaraço na circulação pulmonar, etc.

Desde que não haja insuficiência cardíaca, a PVC inicial varia de 5 a 20 cm H₂O. Após a indução, costuma cair ligeiramente e se estabiliza. Em geral a PVC costuma baixar à medida que se perde volemia, no entanto, é bom ter em mente que os reflexos adrenérgicos sobre o sistema de capacitância, bem como as alterações induzidas pela ventilação controlada ou pela simples curarização, modificam ou mascaram os resultados. De sorte que a PVC deve ser julgada como um dado a mais na reposição, mas não como elemento guia único;

e — Temperatura — tomada através um teletermômetro com o eletródio no esôfago ou orofaringe. Devemos evitar a colocação retal, pois nos clampeamentos aórticos, a região pélvica fica sem irrigação, e por outro lado perde muito calor através a extensa exposição; sua temperatura será portanto, menor que a do coração ou do cérebro, que são as que nos interessam.

f) — Eletrocardioscopia — os modernos monitores da atividade cardíaca são extremamente úteis ao anestesista, pois permitem acompanhar a frequência e a ritmicidade dos complexos. Alguns são providos de sistema de registro, o que pode ser valioso na apreciação de uma hiperpotassemia ou instalação de isquemia miocárdica. Contudo, é preciso ter em mente que muitas vezes um coração totalmente ineficiente como bomba ainda continua exibindo complexos perfeitos e ritmados;

g — Débito urinário — embora a função renal seja influenciada por inúmeros fatores: hemodinâmica, liberação de hormônio anti-diurético, de catecolaminas, de aldosterona, e até pela função respiratória, a verdade é que o débito urinário, excluídos todos os outros fatores, é um bom índice da perfusão tissular sistêmica, da hidratação, e da função renal em si. Nesses pacientes de alto risco, em que os rins podem ser gravemente lesados, esse parâmetro é precioso.

h — Gasometria e equilíbrio ácido-básico — é um recurso também imprescindível diante de tudo o que já foi exposto. Contudo é bom alertar que os eletródios de tais apa-

relhos são regulados para sangue na temperatura de 37 a 38°C. Como esses pacientes geralmente entram em hipotermia, devem ser usadas tabelas de correção.

SUMMARY

ANESTHESIA FOR CARDIOVASCULAR SURGERY

The clinical aspects of patients submitted to the major vases surgery are reviewed and analysed.

Special attention is given to abrupt hemodynamic and metabolic variations following the aortic blood flow interruption. Generally, these kind of patients are old arteriosclerotics with low cardiac reserve and serious vascular troubles, what rises the anesthetic risk.

The carrier group of portal hypertension with severe hepatic damage offers serious problematic specially as to copious bleeding.

Only the criterious conduction of anesthesia, perfect and continuous monitoring of hemodynamic parameters and careful blood reposition can guarantee the good surgical outcome in this poor risk patients.

BIBLIOGRAFIA

1. Amaral R V G — Anestesia em cirurgia cárdio-vascular de urgência. Rev Bras Anest 17:407-436, 1967.
2. Bose A K — Anaesthesia in surgery for portal hypertension. III Asian Australasian Congress of Anaesthesiology, 1970. Butterworths, Austrália, 1970.
3. Medrado W C — Anestesia pelo pentrano para cirurgia da hipertensão portal. Rev Bras Anest 15:132-142, 1965.
4. Perry M O, Lee J F — Anesthetics and surgical problems in treating aorto femoral occlusive disease. Common and Uncommon Problems in Anesthesiology, M T Jenkins, Editor 227-243, 1968.
5. Silva S T — Anestesia para cirurgia do canal arterial. Rev Bra Anest 9:129-133, 1959.
6. Smith R H — Pathological Physiology for the Anesthesiologist. Charles C Thomas. P Illinois, 393-401, 1966.
7. Teixeira J W — Anestesia geral para ligadura de carótida externa. Rev Bras Anest 14:400-402, 1964.
8. Thornton H L and Knight P E — Anesthesia for major vascular emergencies. Thorton H L and P F Knight in Emergency Anaesthesia, London, Edward Arnold (Publishers) Ltda, 273-285, 1965.