

HIPOTERMIA E CIRURGIA CARDÍACA A CÉU ABERTO *

Estudo experimental em cães

CARLOS VITA DE LACERDA ABREU **

CARLOS PEREIRA PARSLOE **

JORGE DE ALMEIDA BELLO **

OSWALDO VITAL BRAZIL ***

e

ROMEU CIANCIARULLO ****

O problema da hipotermia é apaixonante e apresenta grandes perspectivas experimentais e clínicas.

Requer o trabalho de equipe onde o anestesiolegista tem de trabalhar ao lado do cirurgião, do farmacologista, do fisiologista e do cardiologista.

Modernamente defrontamos ainda com vários problemas de solução difícil, quais sejam o da cirurgia cardíaca a céu aberto, certas intervenções em neuro-cirurgia e em cirurgia vascular, etc.

A hipotermia parece que poderá trazer solução senão total, pelo menos parcial para a maioria desses problemas.

Não há dúvida que somente pela visão direta é que o operador poderá resolver satisfatoriamente várias dificuldades da cirurgia cardíaca.

Assim é que fomos levados a estudar esse capítulo tão interessante da medicina moderna. O nosso trabalho é uma contribuição modesta que procura, dentro das grandes dificuldades apresentadas pelo nosso meio, pôr à prova um método amplamente usado e com-

* Trabalho realizado no Departamento de Farmacologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Prof. Charles Edward Corbett). Apresentado no III Congresso Brasileiro de Anestesiologia (Rio de Janeiro), em novembro de 1956.

** Do Serviço Médico de Anestesia de São Paulo.

*** Assistente do Departamento de Farmacologia.

**** Assistente da 2.^a Clínica Cirúrgica (Serviço do Prof. E. Vasconcelos).

provado em outros países, a fim de que, de posse dessa experiência inicial, possamos participar dessa grande batalha.

Dividiremos nossa exposição em duas partes. Na primeira trataremos dos problemas gerais da hipotermia, procurando esclarecer as várias dúvidas existentes e colhendo os elementos que nos servirão de base para a realização da nossa contribuição experimental, que servirá de motivo para a 2.^a parte do Trabalho.

Considerações gerais a propósito do problema da hipotermia

A hipotermia consiste na baixa deliberada e artificial da temperatura corpórea de animais homeotérmicos, à custa do frio, com o objetivo de diminuir o metabolismo orgânico.

Como conseqüência dessa baixa da temperatura, variável com o grau de resfriamento, poderemos interromper a circulação sanguínea para territórios nobres tais como cérebro, coração, fígado, rim, etc., sem lesar os tecidos pela hipoxia ou anoxia.

Conforme Lucas (1) o frio provoca uma grande diminuição da atividade enzimática e do metabolismo tissular com conseqüente redução no consumo do oxigênio pelos tecidos. Isto em outras palavras significa uma maior tolerância dos tecidos à anoxia.

A hipotermia poderá ser realizada de várias maneiras, a saber:

- a) resfriamento em superfície (banho água gelada — Bigelow, Swan); (cobertores refrigerantes — Bigelow, Lewis).
- b) resfriamento sanguíneo extra-corpóreo (Brock - Delorme).
- c) uso de drogas neuro-bloqueadoras mais frio (Laborit - Crocetto).
- d) perfusão peritoneal (Rudler) e torácica.

Em nossas experiências preferimos o método do resfriamento em superfície, por imersão em banho gelado, por se tratar de um método econômico, rápido e prático.

Passaremos a seguir a estudar alguns problemas ligados à Hipotermia.

Alterações fisiológicas provocadas pela hipotermia

Os dados expostos a seguir foram obtidos principalmente, dos trabalhos de Bigelow e colaboradores (2, 3), de Deterling e colaboradores (4), de Fabian e colaboradores (5) e de Nowill e colaboradores (6).

A queda da temperatura, como já afirmamos, acarreta uma diminuição no *consumo do oxigênio* conforme os dados a seguir expostos:

TEMPERATURA	CONSUMO DE OXIGÊNIO	
	<i>ml por Kg e por hora</i>	<i>%</i>
38°C	± 600	—
34°C	± 480	—
30°C	± 350	55 %
28°C	± 300	50 %
26°C	± 200	35 %
22°C	± 160	18 %
18°C	± 100	10 %
10°C	praticamente nulo	

(De acôrdo com Bigelow — 2 e 3)

É justamente baseados nesses dados que poderemos interromper a circulação sanguínea.

Sabemos que em condições normais de temperatura, poderemos interromper a circulação até 3 minutos, com possibilidades de recuperação nervosa e cardíaca.

Com uma temperatura de 28°C poderemos interromper a circulação até 10 minutos com segurança e aos 20°C a interrupção circulatória poderá ser realizada até 20 minutos. É interessante referir que o cérebro hipotérmico, ao contrário do que ocorre em temperatura normal, tolera melhor a parada circulatória do que o coração. Isso se deve ao fato de que em hipotermia a atividade cerebral acha-se bastante diminuída ou mesmo abolida, enquanto que o coração continua contraindo-se, o que significa consumo de oxigênio.

A queda do consumo de oxigênio, durante o resfriamento, pode ser perturbada pelo "shivering".

O "shivering" ou tremor, conforme Burthou e Edholm (8), consiste em contrações musculares que desencadeiam grande consumo de oxigênio. Ocorre em virtude do organismo tentar manter sua temperatura interna.

Todos os autores quando praticam o resfriamento, procuram evitar os tremores, visto que aumentam o consumo de oxigênio, retardam a queda da temperatura e esgotam o animal. Pode ser combatido pela anestesia geral (método mais eficaz), pelos relaxantes musculares e pelo Amplictil (Clorpromazina).

Paralelamente à queda da temperatura nota-se também diminuição da pressão arterial, da frequência do pulso e do coração, do débito cardíaco, do fluxo coronário e cerebral. A pressão venosa, conforme Bigelow (1) costuma estar aumentada.

Para maior facilidade de exposição apresentaremos alguns desses dados a seguir:

<i>Temp.</i>	<i>Pr. art.</i>	<i>Freq. card.</i>	<i>Deb. card.</i>	<i>Pres. venosa</i>
38°C	140 mmHg	180/min.	150 ml/Kg	—
36°C	120 mmHg	160/min.	140 ml/Kg	-2 cm de água
28°C	110 mmHg	80/min.	40 ml/Kg	0 a +1 cm de água
23°C	90 mmHg	40/min.	30 ml/Kg	+3 a +4 cm de água
20°C	< 40 mmHg	< 40/min.	20 ml/Kg	+5 cm de água

Edwards e colaboradores (7) em estudo interessante mostraram que ocorre uma diminuição do fluxo coronário paralelamente a uma diminuição do metabolismo cardíaco, em hipotermia.

O estudo do eletrocardiograma mostra algumas alterações interessantes. Assim, Fabian e colaboradores (5) assinalam: bradicardia acentuada, alongamento do espaço P. R., achatamento progressivo com inversão final da onda T, depressão ou freqüente elevação do segmento ST, prolongamento do complexo QRS e do intervalo QT.

Burthou e Edholm (8), assim como os autores citados no início destas considerações gerais, referem a ocorrência de *hemoconcentração* durante a hipotermia, devido à saída dos líquidos do plasma.

Assim aos 25°C há uma redução de $\pm 30\%$ no volume plasmático conforme Nowill (6).

A hipotermia aumenta o *tempo de coagulação* sanguínea, o qual chega a atingir até 15 minutos aos 25°C. Helmsworth e colaboradores (9) encontraram uma grande queda no número de plaquetas circulantes, talvez responsável por essa alteração da crase sanguínea. Para Scurr (10), o aumento do tempo de coagulação sanguínea teria a vantagem de diminuir ou impedir o aparecimento de trombozes vasculares, requerendo entretanto, uma hemostasia perfeita a fim de se evitar complicações hemorrágicas, às vezes mortais, tais como, hemotóraces, hematomas, etc.

Tem sido controvertidos os dados relativamente ao *potássio-plasmático*. Assim, Bigelow (2, 3) achou um aumento na taxa de potássio enquanto que Swan (11), Fabian (5), Mavor (12) e outros acharam uma diminuição do potássio plasmático em cães hipotérmicos. Os autores que constataram baixa do potássio plasmático sempre usaram hiperventilação com eliminação do CO₂. A hiperventilação e a hipercapnia tendem a aumentar o nível do potássio plasmático, o que para alguns autores como Mavor (12) aumentaria a irritabilidade do miocárdio. Durante o "shivering" também pode haver um aumento transitório do potássio plasmático.

O comportamento do *PH sanguíneo* varia conforme o modo de realizar a hipotermia. Quando o animal é resfriado, permanecendo com respiração espontânea somente, sem outros artifícios, o pH sanguíneo costuma tender para o lado ácido, devido aos metabólitos ácidos que podem se acumular à retenção de CO₂.

Entretanto, nos casos em que se pratica hiperventilação artificial com oxigênio puro, o pH tende a subir, podendo mesmo permanecer levemente alcalino, como aliás aconselha Swan (11).

Rosenhain e Penrod (13) mostraram que a *solubilidade dos gases* acha-se aumentada no sangue dos animais hipotérmicos. Assim, verificaram que a 25°C a solubilidade do oxigênio é 33% maior que a 38°C, acreditando que a maior parte do oxigênio consumido pelo cão hipotérmico talvez possa ser fornecido pelo oxigênio dissolvido no plasma, desde que o animal esteja respirando em atmosfera de oxigênio puro. Conforme Nowill (6) a solubilidade do dióxido de carbono acha-se aumentada de 60% a 20°C em relação a 38°C.

Penrod (14) mostrou por outro lado, que a diferença do oxigênio artério-venoso das coronárias, permanece adequada mesmo a 20°C. Penrod afirma também, que o músculo cardíaco tem boa capacidade de *retirar o oxigênio* do sangue mesmo quando presente sob baixa tensão.

Com a hipotermia, há uma tendência ao desvio da curva de dissociação da oxihemoglobina para a esquerda, o que teoricamente significaria uma maior dificuldade dos tecidos em obter oxigênio.

Essa alteração, entretanto, acha-se sanada quer pelo desvio do pH para o lado ácido, quer pela menor solicitação dos tecidos em oxigênio, quer pela maior solubilidade do oxigênio no plasma.

Bigelow (2, 3) e Penrod (14), no entanto, demonstraram que na prática os tecidos podem utilizar satisfatoriamente o oxigênio sanguíneo.

Realmente interessante é o estudo do *comportamento do sistema nervoso* na hipotermia. A queda da temperatura, reduzindo a atividade enzimática e o metabolismo celular, protege o sistema nervoso contra a falta de oxigênio. Albert e Fazekas (15), em interessante estudo, constataram diminuição do fluxo cerebral, diminuição do metabolismo cerebral e aumento da resistência vascular cerebral. Esses autores procuram explicar o aumento da resistência vascular cerebral por um dos seguintes mecanismos: 1) redução da PCO₂ quer devido à respiração artificial com hiperventilação quer pela redução do metabolismo cerebral; 2) aumento da hemoconcentração; 3) alterações no mecanismo do reflexo da vasodilatação cerebral.

Assim, conforme Bigelow (3), a 20°C a circulação cerebral pode ser interrompida por uns 20 minutos sem lesões nervosas, e conforme Owens e Swan (16), entre 26°C e 23°C a circulação para a medula espinhal pode ser interrompida de 90 a 180 minutos sem lesões nervosas.

Rosomoff (17) realizou um estudo completo do comportamento do sistema nervoso em hipotermia.

Assim, observou:

1) Que o fluxo sanguíneo cerebral é de 1/3 do valor do fluxo antes do resfriamento.

2) Aumento da resistência vascular cerebral.

3) Redução do consumo de oxigênio pelo cérebro a 1/3 do valor antes do resfriamento. Notou por outro lado que a diferença do oxigênio artério-venoso permanece inalterada.

4) Ausência de sinais de hipoxia, visto que a relação lactato-piruvato do sangue arterial e venoso do cérebro, não se altera. Sabe-se, conforme trabalhos de Longheed e Kahn (autores citados por Rosomoff) que na hipoxia há um aumento na concentração dos lactatos plasmáticos.

5) Ausência de sinais histológicos de alterações das células nervosas devido a hipotermia.

6) Diminuição do volume do cérebro com aumento do espaço extracerebral.

7) Diminuição da pressão do líquido.

8) Diminuição da condutividade nervosa, sendo que abaixo de 9°C não foi obtido nenhum potencial, confirmando trabalho de Chatfield (citado por Rosomoff).

9) Redução da amplitude e da frequência das ondas do Eletroencefalograma, proporcionalmente à queda da temperatura. A ati-

vidade cortical espontânea desaparece entre 21°C e 17°C, sendo que abaixo de 9°C obtém-se o silêncio elétrico. De acôrdo com Nowill (6), a percepção à dor desaparece ou torna-se mínima abaixo de 28°C, o que permite a suspensão da anestesia.

Relativamente à *respiração*, nota-se uma diminuição na frequência e na profundidade com o abaixar da temperatura, chegando mesmo a desaparecerem os movimentos respiratórios espontâneos entre 28°C e 25°C.

A *função hepática* acha-se diminuída com a hipotermia, pois o fluxo sanguíneo para o fígado decresce proporcionalmente à baixa da temperatura. Entretanto, conforme Nowill (6), não há sinais de lesão celular, de acôrdo com o estudo da prova da bromosulfaleína, a qual se torna normal após o reaquecimento. Recentemente, entretanto, Brewin (18), estudando o equilíbrio ácido-base em hipotermia, conclui, consoante a análise da prova da galactose, que com a hipotermia, há uma diminuição da função hepática, mais acentuada quando há interrupção circulatória com estase venosa hepática.

Brewin mostrou que em razão dessa depressão hepática há uma lacto-acidemia (concentração do lactato sanguíneo > 10 mEq [litro]), que se manifesta durante o reaquecimento. O autor obteve bons resultados com o emprêgo do bicarbonato de sódio. Refere porém, que geralmente essas alterações são passageiras, havendo restabelecimento hepático e eletrolítico satisfatórios.

A *função renal* também se altera com a hipotermia. Assim, conforme Pratt e Collins (19), há uma depressão temporária da função renal, sendo que pacientes refrigerados abaixo de 31°C apresentaram depressão da formação urinária de 12 a 48 horas, seguido de retôrno gradual à normalidade com o reaquecimento. Parece que a depressão da função geral é consequência da hipotensão arterial e acompanha a queda da temperatura.

É interessante o conhecimento da ação do frio sôbre o *metabolismo das drogas*, dado seu valor na conduta anestesiológica.

O frio, quer pela sua ação analgésica, devido à depressão do sistema nervoso, quer pela depressão da função renal e hepática, altera a reatividade do organismo às drogas, tornando-os geralmente muito mais sensível às mesmas.

Assim, conforme Rink e colaboradores (20), Delorme (21) e Fuhrman (22) a ação das drogas destruídas ao nível do fígado ou excretadas pelos rins, são acentuadas e prolongadas.

A duração média da ação da morfina no organismo é aumentada de 3,7 minutos para 94 minutos e a do pentotal sódico de 46 para 50 minutos, quando a temperatura do coelho é reduzida de 37°C para 24°C (Rink).

Fuhrman (22) mostrou que a adrenalina e a acetilcolina tem suas ações acentuadas e prolongadas pelo frio, assim como os barbitúricos.

Alterações patológicas provocadas pela hipotermia

O estudo da hipotermia costuma provocar várias alterações orgânicas de importância. Dentre elas as mais importantes são:

- a) alterações hemorrágicas, já assinaladas anteriormente, requerendo grande atenção na hemostasia e reposição cuidadosa do sangue perdido;
- b) alterações neurológicas, conforme Swan (23) do tipo de disfunções nervosas periféricas de grau e gravidade diversas. Êsses distúrbios podem ser sensoriais ou motores. Êsse autor preconiza evitar compressão dos membros durante a hipotermia.
- c) alterações cardíacas — dentre as alterações cardíacas que devemos temer sobressaem: a parada cardíaca e a fibrilação ventricular. A parada é menos comum, costumando responder bem ao tratamento clássico.

A fibrilação ventricular é realmente a grande complicação da hipotermia. O coração sob a ação do frio torna-se muito sensível aos estímulos externos, assim como se apresenta mais deprimido, conforme mostrou Hoff e Stansfield (24).

A partir de 30°C retal, pode aparecer fibrilação auricular (sem gravidade e reversível espontaneamente) e entre 26°C e 23°C tanto no homem como no cão, a fibrilação ventricular e a parada cardíaca tornam-se mais comuns, com ou sem interrupção da circulação. Parece que o cão é mais suscetível à fibrilação ventricular que o homem.

A causa exata do aparecimento da fibrilação ventricular ainda não está completamente esclarecida.

De início, para alguns autores, a hipóxia seria a causa mais provável. Era o que Hegnauer e colaboradores (25) primitivamente afirmavam. Posteriormente, entretanto, Hegnauer (26) mostrou que a causa da fibrilação em suas experiências era a presença do cateter no seio coronário, visto que sem os mesmos a incidência dessa arritmia é mínima. Êsse achado evidencia por outro lado, a grande sensibilidade do coração hipotérmico aos estímulos. Tentou o uso de Novocaína endovenosa e de Adrenolíticos para abolir a fibrilação, sem obter resultados satisfatórios.

Para Swan e colaboradores (11) a causa da fibrilação estaria na deficiente ventilação pulmonar comumente existente nos animais hipotérmicos. Baseados nos trabalhos de Brown e Miller (27) que demonstram claramente a ação prejudicial do CO₂, responsável pela fibrilação e considerando o fato de Bigelow (2) que aconselhava o uso de CO₂ (na concentração de 5 % juntamente com o oxigênio), apresentar grande incidência de fibrilação, Swan e colaboradores

acreditam que a retenção de CO₂ deve ser a principal causa dessa arritmia cardíaca, pois acarretaria uma acidose gasosa.

Sabe-se que a retenção de CO₂ e a acidose, determinam um aumento do potássio plasmático. Elliot e Crimson (28) mostraram que o aumento do potássio plasmático não perturba os ratos normotérmicos, podendo, entretanto, ocasionar uma parada cardíaca em ratos hipotérmicos.

Bigelow (2) encontrou um aumento do K plasmático em cães hipotérmicos. Corroborando êsses pontos de vista, recentemente temos o trabalho interessantíssimo de Sealy e colaboradores (20) a propósito da parada cardíaca no qual ressalta a relação existente entre a hipercapnia e a fibrilação ventricular. Êsses autores mostraram que animais respirando em atmosfera rica em CO₂ (20 a 30 %), ao mesmo tempo que o pH plasmático cai, há um aumento do teor do K plasmático, podendo alcançar valores acima de 7,5 mEq/l, e que toda vez que êsses animais eram postos a respirar súbitamente ar puro ou oxigênio puro, a taxa do K aumentava súbitamente, podendo atingir valores ao redor de 9 mEq/l, aparecendo alterações arrítmicas do coração. Sealy e colaboradores, aliás confirmando as observações de Brown e Miller (27), chamaram então a atenção para o grande risco do período pós-hipercapnêico, capaz de permitir o aparecimento de fibrilação e mesmo parada cardíaca. Êsses mesmos autores mostraram que o aumento do teor do K sem a presença de hipercapnia não costuma provocar tais alterações arrítmicas.

Durante a hipotermia, normalmente há uma certa tendência à acidose, a qual se acha agravada no coração durante o clampeamento (pela interrupção da circulação) a qual determina um estado de hipóxia tissular com grande aumento na concentração de metabólitos ácidos e hiperpotassemia. Pois bem, quando se pratica o desclampeamento, de acôrdo com as idéias expostas anteriormente, haveria uma mudança brusca das condições internas cardíacas favorecendo pois o aparecimento de arritmias.

Swan e colaboradores (11), em vista dêsses achados, passaram a realizar hiperventilação em seus cães desde o início, conseguindo uma alcalose respiratória com conseqüente queda do K plasmático e redução da incidência da fibrilação de 45 % (como ocorria com Bigelow) para apenas 8 %. Durante a fibrilação a média da taxa do K plasmático é de mais ou menos 7,61 mEq.

Com a hiperventilação o K penetra nas células dos músculos, cérebro e coração (Swan). Nos cães hipoventilados a excreção renal de K é várias vezes maior do que a dependente apenas da eliminação do K plasmático. Por conseguinte, isso indica uma saída de potássio de dentro das células.

Êsses fatos levaram Swan e colaboradores (11) a propor a perfusão das coronárias, por solução de cloreto de potássio a qual determinaria a parada do coração, injetando em seguida cloreto

de cálcio a 2 % para provocar a volta das contrações cardíacas. Conforme Hooker (citado por Swan — 11), as células do coração perdem K para o meio ambiente durante a fibrilação. Daí a razão de Swan aconselhar o uso de ClK, pois por ação de massas, essa droga em alta concentração nas coronárias, obrigaria o K a penetrar no interior das células cardíacas, combatendo a fibrilação.

Seguindo êsse curso de idéias, Montgomery, Prevedel e Swan (30) procuraram estudar algumas drogas que agindo sôbre a distribuição do K, pudessem ser útil no tratamento dessa arritmia.

Conforme Grieg e colaboradores (31) e os autores há pouco citados (29), a acetilcolina assim como as drogas inibidoras da colinesterase, poderiam intervir no movimento do K entre os espaços intra e extracelulares. A direção do movimento do K através da membrana celular dependeria do gradiente de concentração dêsse ion em relação ao valor normal. Assim, se a concentração do K fôr baixa no plasma, a acetilcolina facilitaria a saída do K da célula ou vice-versa. Montgomery e colaboradores (29) estudaram a ação da acetilcolina, da neostigmine e da estimulação vagal. A neostigmine (Prostigmine) droga anti-colinesterásica, é aquela que oferece maiores vantagens, pois tem uma ação mais demorada. Ela provoca um aumento na concentração da acetilcolina intra-cardíaca impedindo sua destruição. Aconselham a dose de 1 a 3 ml de uma solução de Neostigmine a 1:4000. Com a introdução da droga nas coronárias, observa-se: a) bradicardia acentuada e às vêzes parada passageira das contrações cardíacas; b) redução do volume diastólico; c) contrações cardíacas mais fortes; d) boa coloração do miocárdio, visto que a bradicardia reduz acentuadamente o trabalho do coração e conseqüentemente o consumo de oxigênio.

D'Allaines e colaboradores (32) aconselham o uso da neostigmine nas doses de 1/10 a 3/10 de miligramas. Conforme êsses autores, aumentando-se a dose pode-se obter até a parada cardíaca. Acreditam que essa droga não inibe a ação do cloreto de cálcio.

Durante a hipotermia, conforme Bigelow (2, 3) o coração recebe predominantemente estímulos do simpático, estando o vago deprimido a baixa temperatura. Assim sendo, talvez a neostigmine inibindo a destruição da acetilcolina, reforçaria a ação vagal, restaurando o equilíbrio vago-simpático.

A recuperação cardíaca em hipotermia

Em temperatura normal as condições fundamentais para a recuperação cardíaca são a boa ventilação pulmonar com oxigênio e boa massagem cardíaca que permitirá boa oxigenação dos tecidos. Ao coração submetido a êsses recursos, então, a adrenalina, os choques elétricos, a novocaína e etc., completarão a recuperação do miocárdio.

Em hipotermia, a ressuscitação cardíaca é mais difícil porque o frio torna o coração muito sensível às manobras conforme já referimos.

Schaffer e colaboradores (33), procurando estabelecer a resistência do coração de cães hipotérmicos, à fibrilação ventricular, tiveram o privilégio de mostrar que essa complicação não é tão grave quanto se pensava, visto que conseguiram recuperar satisfatoriamente corações de cães em fibrilação durante 60 minutos.

Zeavim e Swan (34) e Swan e colaboradores (11 e 23) de início referiam freqüentemente aos maus resultados obtidos com a aplicação dos métodos clássicos no combate à fibrilação. Recomendavam então, uso de cloreto de potássio, o qual, forçaria a penetração do K no interior das células do miocárdio.

Preconizaram a injeção de 1 a 2 ml de uma solução de cloreto de potássio ($\frac{1}{2}$ mEg por ml), na base da aorta, após clampeamento da mesma. Pela massagem cardíaca o cloreto de potássio seria impulsionado para o interior das coronárias provocando a parada do coração em diástole, flácido. A seguir recomendavam a injeção de 0,5 a 1 ml de uma solução de cloreto de cálcio a 2% na abse da aorta. Pela ação do cálcio o coração retoma seu tonus e começa a se contrair.

Atualmente, com o emprêgo da neostigmine, para a profilaxia da fibrilação, a incidência dessa complicação é muito menor e quando ocorre é mais benigna, respondendo bem aos choques elétricos.

Também em hipotermia a boa massagem cardíaca é imprescindível, pois se o coração não estiver bem oxigenado, não desfibrila.

O cloreto de cálcio é uma droga útil na recuperação do coração hipotérmico, visto que atua mesmo em presença de neostigmine, melhorando o tonus e a força de contração do coração.

O choque elétrico também tem se mostrado um excelente recurso, devendo ser empregado de acôrdo com os métodos clássicos. Nas mãos dos autores dêste trabalho deram bons resultados, conforme se verá posteriormente.

Após as considerações expostas, durante as quais procuramos estudar a hipotermia nos seus ângulos mais interessantes, passaremos à segunda parte de nosso trabalho, que consiste no estudo da hipotermia aplicada à cirurgia cardíaca a céu aberto.

Realizamos várias experiências, a fim de encontrarmos o método que melhores resultados nos oferecesse. Fixamo-nos na técnica de Swan, por nos parecer a maior prática, menos dispendiosa e bem documentada. Seguindo essa técnica, realizamos nossas experiências em duas séries.

Na primeira, composta de 14 cães, empregamos os Tiobarbituratos (Nesdonal ou Surital) e a prostigmine, e realizamos a hiper-ventilação à custa do respirador automático de Takaoka. Entretanto, sentimos que essa técnica anestésica não era satisfatória,

porque pela hipotermia, o metabolismo dos Tiobarbituratos, do Demerol ou morfina, fica muito retardado, tornando suas ações mais intensas e demoradas, ocasionando, conforme constatamos em nossos casos, um período de recuperação muito demorado e difícil.

Em face desses achados, resolvemos realizar a segunda série de nossos estudos, empregando o éter como agente anestésico, aliás concordando com a orientação de Robert Virtue.

Nesta série, que compreende 13 cães, realizamos a hiperventilação à custa do aparelho "Spiropulsator" (Aga), o qual permite a administração do éter. Analisaremos de maneira especial esta série do éter.

Técnica da anestesia e do resfriamento — A anestesia era iniciada pelo método da máscara aberta, levando-se até o 2.º ou 3.º plano do 3.º período (esquema de Guedel), introduzindo-se, então, na traquéia a sonda munida de balão. A seguir era ligado o "Spirapulsator" continuando-se a administração do éter e mantendo-se a anestesia em nível que evitasse o "shivering". A hiperventilação era realizada rigorosamente. A seguir era raspado o pêlo do tórax e pescoço (lado D) e o cão era colocado num banho de água contendo gelo picado, cuja temperatura costumava variar entre 2°C e 5°C. Durante o resfriamento, toda vez que aparecesse tremores, aumentava-se o gotejamento de éter. Ao redor de 30°C, o cão era retirado do banho gelado sendo colocado na mesa operatória. A temperatura continuava caindo, mesmo fora do banho, geralmente estabilizando-se entre 27°C e 24°C, temperatura com a qual o animal era operado.

O tempo médio de resfriamento foi de 37,6 minutos, a temperatura média em que a operação era realizada foi de 26,4°C.

Técnica cirúrgica empregada — De início era dissecada a carótida D., na qual após a secção, era colocado no seu ramo proximal uma cânula de Franckel ligada a um manômetro de mercúrio em U, e a um tambor de Marey onde a pressão arterial era registrada. A seguir toracotomia D., penetrando-se no tórax pelo 4.º intercosto. Ligadura da azigos, isolamento das veias cavas e da aorta. Abertura do pericárdio. Colocação de pontos de sustentação para a atriotomia. Clampeamento das cavas. Interrupção da respiração artificial. Clampamento da aorta junto à sua base e injeção de neostigmine na dose média de 0,6 mg (1,2 ml). Após a penetração da neostigmine nas coronárias, a frequência cardíaca rapidamente se reduz para 6 a 16 batimentos por minuto; notando-se às vezes parada momentânea do coração. Então é realizada a atriotomia mais o defeito do septo interauricular, seguidos de sutura. Após a sutura, retirada primeiramente do clampe da aorta e depois da cava superior e inferior lentamente. Reexpansão pulmonar e volta

à respiração artificial. O tempo médio de clampagem das cavas foi de 12,30 minutos.

Após o desclampeamento, o coração costuma se apresentar mais ou menos dilatado, bradicárdico, requerendo muitas vezes uma massagem auxiliadora, retomando aos poucos um aspecto normal.

Em 4 casos aparecem a fibrilação ventricular, a qual foi tratada pela massagem manual até melhora das condições do coração, seguida de choques elétricos (de 220 volts com 1.5 amperes e de 0,10 segundos de duração). Todos os 4 corações foram desfibrilados.

Sutura do pericárdio, expansão pulmonar, fechamento da parede torácica, drenagem da cavidade pleural até o término da operação.

A respiração artificial era mantida até o final da operação, dando-se mais éter se o animal esboçasse movimentos.

Após a sutura do tórax o cão era colocado em um banho quente com temperatura entre 43°C e 45°C. Durante o reaquecimento, o cão começava a apresentar respiração espontânea, muitas vezes já ao redor de 29°C, assim como movimentos, sendo necessário amarrá-lo, pois ao redor de 32°C tendia a sair do banho. Ao atingir a temperatura de 37°C ou acima o cão era retirado do banho quente, sendo que muitos nesse momento já conseguiam se manter de pé e mesmo andar. Fora do banho quente a temperatura costuma sofrer uma queda de 2 a 3 graus, razão pela qual resolvemos retirá-lo do banho só quando atingisse a temperatura acima de 37°C.

O tempo médio de reaquecimento foi de 70 minutos.

Em tôdas as experiências, realizamos as seguintes constatações:

1) Contrôles da pressão arterial, do pulso e da respiração, sendo que nossos dados estão de acôrdo com os apresentados pelos outros autores.

2) Eletrocardiograma antes de ser pôsto no banho gelado já anestesiado e com o aparelho de respiração artificial ligado; ao sair do banho gelado; após a abertura do tórax; antes do clampeamento das cavas; durante o ato cirúrgico; antes de fechar o tórax; após o fechamento do tórax; após ser retirado do banho quente e excepcionalmente em outros momentos. Os resultados Ecg serão apresentados em trabalho posterior.

3) Temperatura retal, temperatura do coração e temperatura do ramo distal da carótida, sendo que a temperatura retal seguiu as alterações assinaladas pelos autores. A temperatura cardíaca e a da carótida apresentaram 1°C em média acima da temperatura retal, em discordância com os achados de outros autores que acusam uma queda de 1 a 3 graus da temperatura intratorácica em relação à retal.

4) Dosagem do potássio plasmático, de amostras colhidas antes do início da anestesia, após o banho gelado, antes do clampeamento das cavas, após o desclampeamento das mesmas e no término da

operação. Os dados obtidos em linha geral confirmam os achados de Swan.

Resultados — Conforme já assinalamos, nesta série de 13 cães, tivemos 4 fibrilações ventriculares (30,77 %) sendo que tôdas foram controladas pela massagem e choques elétricos. Devemos assinalar, entretanto, que a nosso ver, em dois casos as fibrilações apresentam explicação satisfatória, reduzindo na sua incidência para 15,38 %. Assim, uma delas foi ocasionada pelo uso inadvertido de cal sodada esgotada, que motivou retenção de CO₂ com aparecimento de fibrilação ventricular intensa, que exigiu várias séries de choques elétricos para se conseguir a desfibrilação. No outro caso, a neostigmine foi injetada na base da aorta, somente 90 segundos após o clampeamento da mesma, tempo êsse exagerado.

Do ponto de vista da sobrevida devemos assinalar que 3 cães morreram no pós-operatório imediato, sendo que 2 por anemia aguda ocasionada por hemorragia intercostal e 1 por assistolia cardíaca determinada por queimaduras extensas do coração em virtude de choques elétricos repetidos durante a desfibrilação.

Mecanismo de ação da neostigmine — A neostigmine, droga conhecida pelas suas ações anticolinesterásicas, constitui a grande inovação da técnica de Swan e colaboradores.

Consoante o exposto na primeira parte dêste trabalho, conforme Montgomery e Swan ela agiria impedindo a destruição da acetilcolina, a qual quer pelo restabelecimento do equilíbrio vago-simpático, quer interferindo na distribuição do potássio, iria impedir o aparecimento da fibrilação ventricular.

Em vista da importância dessa droga, resolvemos realizar uma série de perfusões de corações de cães isoladas (conforme a técnica de Langerdoff), com solução de Ringer-Locke a 27° - 28°C, contendo neostigmine (Prostigmine Roche) nas doses de 0,6 a 1,2 mg. Pudemos assim constatar as ações bradicardizantes e mesmo paralisadoras dessa droga. Analisando os resultados dessas perfusões, um dos autores (O. Vital Brazil) acredita que talvez a ação da neostigmine não se faça tanto pelo seu poder anticolinesterásico, visto que no coração perfundido, sem excitação vagal, a concentração da acetilcolina deve ser mínima, mesmo aceitando-se a hipótese de Burn (35) segundo a qual haveria síntese dessa droga no coração, mas sim, provavelmente, por uma ação colinérgica direta da neostigmine sobre o miocárdio, visto que a administração de sulfato de atropina provoca o retorno ao ritmo anterior ou mesmo a um ritmo mais elevado, conforme aliás se pode depreender do exame dos gráficos obtidos de perfusão de coração (fig. 1).

Acreditamos também que a neostigmine, pela sua provável ação colinérgica direta sobre o coração, ao provocar a bradicardia acentuada e mesmo a parada cardíaca, diminui sensivelmente o consumo

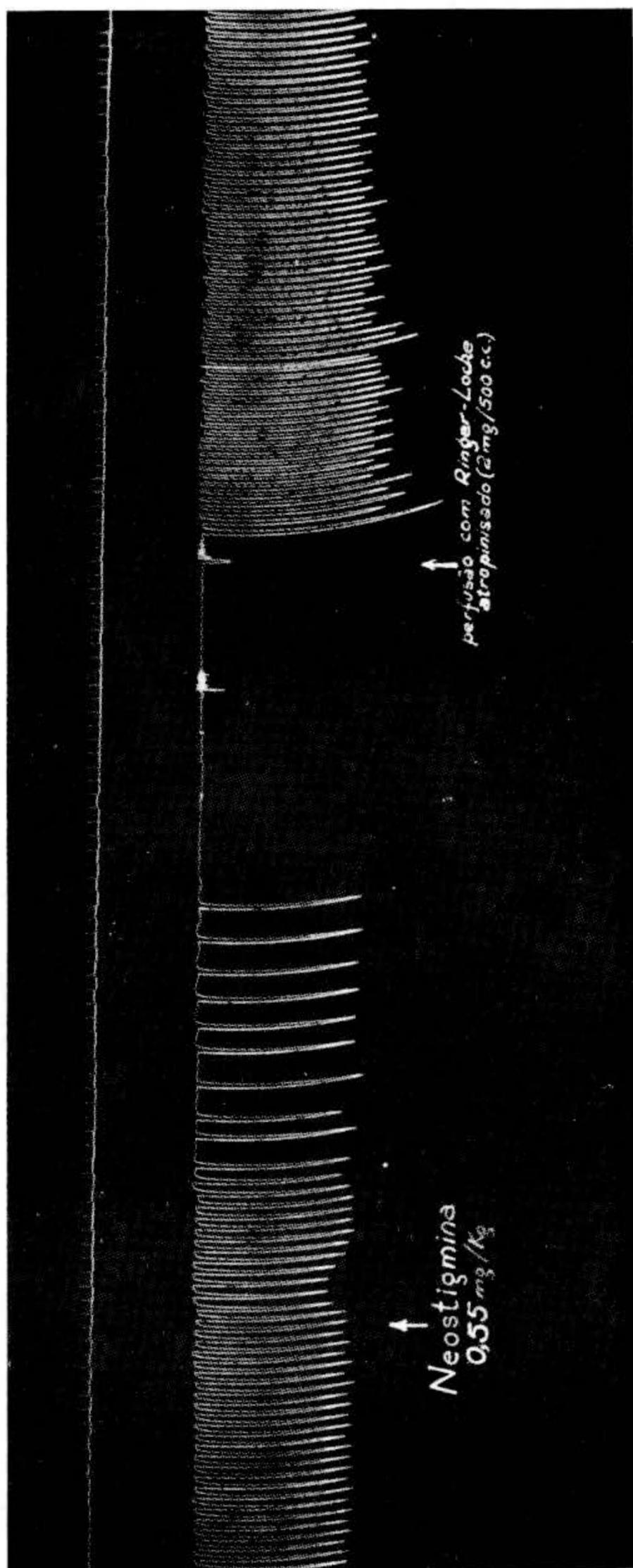


Fig. 1

de oxigênio de um coração privado de sua circulação, ao mesmo tempo que permite sua menor formação de escórias orgânicas indesejáveis (metabólitos ácidos e libertação de K).

Conclusões

1 — A hipotermia é um método que merece atenção e estudos, oferecendo grandes possibilidades para a cirurgia cardíaca a céu aberto.

2 — Os anestésicos de eliminação preponderantemente pelo aparelho respiratório devem ser preferidos, sendo que o éter tem um lugar especial.

3 — A neostigmine, reduz acentuadamente a incidência da fibrilação ventricular tornando o coração mais sensível às manobras de recuperação pelo choque elétrico e afasta dessa forma, o espantinho da fibrilação ventricular no coração hipotérmico, tidas por muitos como irreversíveis.

4 — De acôrdo com um dos autores (O. Vital Brazil), após estudos de perfusão coronariana em coração isolado, a neostigmine talvez atue não tanto como droga inibidora da destruição da acetilcolina, mas principalmente por uma ação colinérgica direta sobre o músculo cardíaco e pela economia no consumo de oxigênio devido a bradicardia acentuada.

5 — A hiperventilação com oxigênio e a eliminação completa de CO₂ é essencial no sentido de se evitar condições favorecedoras para o aparecimento de fibrilação.

6 — A hipotermia favorece a hemorragia (provavelmente por aumento do tempo de coagulação), requerendo hemostasia minuciosa e contrôle rigoroso das condições do animal.

Resumo

Os A.A., após considerações a propósito das alterações provocadas pela hipotermia, apresentam sua experiência em cães, conforme a técnica de Swan. Referem estudos próprios de perfusão de coração isolado com solução de Ringer-Locke (temperatura de 27° - 28°C) contendo neostigmine, apresentando nova explicação para a ação desta droga. Apresentam a técnica usada para obter a hipotermia e afirmam que os seus resultados confirmam em linhas gerais os trabalhos de outros autores. Entre suas conclusões ressaltam o valor da neostigmine como droga anti-fibrilante, da hiperventilação e do perigo das hemorragias.

Summary

The Authors present a brief review of the more important physiological changes brought about by hypothermia. An analysis of their experience in dogs using Swan's technique is given.

Their results parallel to a large extent the one described in the literature; the value of neostigmine and hyperventilation as anti-fibrillary measures is considered and the dangers of hemorrhage jointed out.

An original explanation of the action of neostigmine — based upon perfusion of the isolated heart with Ringer-Locke's solution at a temperature of 27-28°C — is presented by one of the authors (O. V. B.).

Bibliografia

- 1) *Lucas, B. G. B.* — Discussion on the application of Hypothermia to surgical procedures. Section of Sur. and Anaesthetics. — "Proceed. of the Royal Soc. of Med.", 49:345-354, 1956.
- 2) *Bigelow, W. G.; Lindsey, W. K. and Greenwood, W. F.* — Hypothermia. its possible role in cardiac surgery; an investigation of factors governing survival in dogs at low body temperatures. — "Ann Surg.", 132-849, 1956.
- 3) *Bigelow, W. G.; Mustard, W. T. and Evans, J. G.* — Some physiologic concepts of Hypothermia and their application to cardiac surgery. — "J. Thor. Surg.", 28:463, 1954.
- 4) *Deterling, R. A. J.; Nelson, E.; Bhonslay, S. and Howland, W.* — Study of basic physiologic changes associated with Hypothermia — "Arch. Surg.", 70:87, 1955.
- 5) *Fabian, L. W.; Stainton, R.; Hara, M.; Ling, P. C. and Shafer, C. W.* — Chemophysiologic alterations during Hypothermia, Ganglioplegia and Intracardiac Surgery. — "C. R. Anesth. and Analg.", 34:214, 1955.
- 6) *Nowill, W. K.; Hall, H. E.; Ansherman, H. M.; Smith, A.; Shingleton W. and Boyarsky, S.* — Physiological variations during induced Hypothermia in dog. — Proceedings World Congress of Anesthesiologists, Copyright by Intern. Anesth. Research. Soc., 1956.
- 7) *Edwards, W. S.; Tuluy, S.; Reber, W. E.; Seigal, A. and Bing, R. J.* — Coronary blood flow and myocardial metabolism in Hypothermia — "Ann. of Surg.", 139:275, 1954.
- 8) *Burthom, A. C. and Edholm, O. G.* — Man in a cold environment — Edward Arnold Publishers Ltd., London, 1955, pág. 209.
- 9) *Helmsworth, J. A.; Stilles, W. J. and Elstrin, W.* — Changes in blood cellular elements in dogs during hypothermia — "Surg.", 38:843, 1955.
- 10) *Scurr, C. F.* — Discussion on induced hypothermia. Section of Anaesthetics. — "Proceed. Royal. Soc. of Med.", 48:1077, 1955.
- 11) *Swan, H.; Zeavin, I. and Holmes, J. H.* — Cessation of circulation in general hypothermia. I Physiologic changes and their control. — "Ann. of Surg.", 138:360, 1953.
- 12) *Mavor, G. E.; Harder, R. A.; McEvoy, R. K.; McCoord, A. B. and Mahoney, E. B.* — Potassium and the Hypothermic dog — "Amer. J. Phys.", 185:515, 1956.
- 13) *Rosenhain, F. R. and Peurod, K. E.* — Blood gas studies in Hypothermic dogs — "Amer. J. Phys.", 166:55, 1951.
- 14) *Peurod, K. E.* — Cardiac oxygenation during severe Hypothermia in dog — "Amer. J. Phys.", 164:79, 1951.
- 15) *Albert, S. N. and Fazekas, J. F.* — Cerebral Hemodynamics and metabolism during induced Hypothermia — "C. R. Anesth. and Analg.", 35:381, 1956.
- 16) *Owens, J. C.; Prevedel, A. E. and Swan, H.* — Prolonged experimental occlusion of the thoracic aorta during Hypothermia — "Arch. Surg.", 70:95, 1955.
- 17) *Rosomoff, H. L.* — The effects of Hypothermia on the physiology of the nervous system — "Surgery", 40:328, 1956.

- 18) *Brewin, E. G.; Nashat, F. S. and Neil, E.* — Acid-base equilibrium in Hypothermia — "Brit. J. Anesth.", 28:2, 1956.
- 19) *Pratt, G. H. and Collins, V. J.* — Controlled Hypothermia as an ancillary surgical procedure — "The Surg. Cl. North Anes.", 36:405, 1956.
- 20) *Rink, R. A.; Gray, I.; Rueckert, R. E. and Slocum, A. C.* — The effect of Hypothermia on morphine metabolism in an isolated perfused liver — "Anesthesiolog.", 17:377, 1956.
- 21) *Delorme, E. J.* — Hypothermia — "Anaesth.", 11:221, 1956.
- 22) *Fuhrman, F. A.* — The effect of body temperature on drug action. — Fourth Bienal Western Conference of Anesthesiology, pág. 112, 1955.
- 23) *Swan, H.; Virtue, R. W.; Bloant, S. G. and Kircher, L. T.* — Hypothermia in surgery. Analysis of 100 clinical cases. — "Ann. of Surg.", 142:382, 1955.
- 24) *Hoff, H. E. and Stansfield, H.* — Ventricular fibrillation induced by cold — "Am. Heart J.", 38:193, 1951.
- 25) *Hegnauer, A. V.; Shriber, W. J. and Haterius, H. O.* — Cardio-vascular response of the dog to immersion hypothermia — "Amer. J. Phys.", 161:455, 1950.
- 26) *Hegnauer, A. V.; D'Amato, H. D. and Flynn, J.* — Influence of intraventricular catheters on the course of immersion Hypothermia — "Amer. J. Phys.", 167:63, 1951.
- 27) *Brown, E. B. Jr. and Miller, F.* — Ventricular fibrillation following a rapid fall in alveolar carbon dioxide concentration — "Amer. J. Phys.", 169:56, 1952.
- 28) *Eliot, H. W. and Crimson, J. M.* — Increased sensitivity of hypothermic rats to injected potassium and the influence of the calcium, digitalis and glucose on survival. — "Amer. J. Phys.", 151:366, 1947.
- 29) *Sealy, W. C.; Young, W. G. and Harris, J. S.* — Studies on cardiac arrest: the relationship of Hypercapnia to ventricular fibrillation — "Journ. Thor. Surg.", 28:447, 1954.
- 30) *Montgomery, A. V.; Prevedel, A. E. and Swan, H.* — Prostigmine inhibition of ventricular fibrillation in the Hypothermic dog — "Circulation", 10:721, 1954.
- 31) *Grieg, M.; Hollard, W. C. and Dunn, C. E.* — Studies on permeability VIII. Role of acetylcholine metabolism in the genesis of the electrocardiogram. — "Amer. J. Phys.", 170:339, 1952.
- 32) *D'Allaines, C.; Mathis, P.; Guillemin, R.; Guillemont, C.; Gomes-Duran, G. and Martinez, R.* — Resultados actuelles de nos experiencias concernant l'Hypothermia en chirurgie cardiaque. — "Le Presse Médicale", 63:843, 1955.
- 33) *Schaffer, R. W.; Hagues, C. W. and Barila, T. G.* — Tolerance of the Hypothermic normal dog's heart to ventricular fibrillation — "Arch. Surg.", 70:723, 1955.
- 34) *Zeavin, I.; Virtue, R. W. and Swan, H.* — Cessation of circulation in general hypothermic II. Anesthetic management. — "Anesthesiol.", 15:113, 1954.
- 35) *Burns, J. H.* — Acetylcholine and the heart beat — "Lancet", 1:1161, 1953.

Para facilitar a intubação

Nupercainal

pomada analgésica

a 1% de Nupercaina "Ciba",
anestésico local de ação prolongada

A aplicação de Nupercainal às cânulas e sondas, além de facilitar a manobra do anestesista previne, pela supressão de reflexos faringo laríngeos, a tendência para expulsão dos instrumentos.

Ciba

PRODUTOS QUÍMICOS CIBA S. A. — RIO DE JANEIRO

**UM SUPERIOR ANESTÉSICO ENDOVENOSO
DE AÇÃO ULTRA-RÁPIDA**

SURITAL

(Tiamilal Sódico, original de Parke, Davis & Co.)



Surital é um anestésico endovenoso de ação ultra-curta e rápida, caracterizada por uma indução tranquila e pronta, e um despertar precoce, sem complicações. Surital distingue-se por ser eficaz em doses menores, ter menos efeito cumulativo e ser menos tóxico para o miocárdio e menos depressivo para a pressão sanguínea. Esse preparado tem se revelado satisfatório em pacientes de qualquer grupo etário e em todos os tipos de riscos operatórios e anestésicos; seu uso é indicado como agente anestésico único em intervenções cirúrgicas relativamente breves, para a indução da anestesia antes da aplicação de anestésicos inalantes nas operações demoradas, e como suplemento dos anestésicos locais durante anestésias regionais e raquianestésias.

Apresentação: Em ampolas de 0,5 g e 1 g.

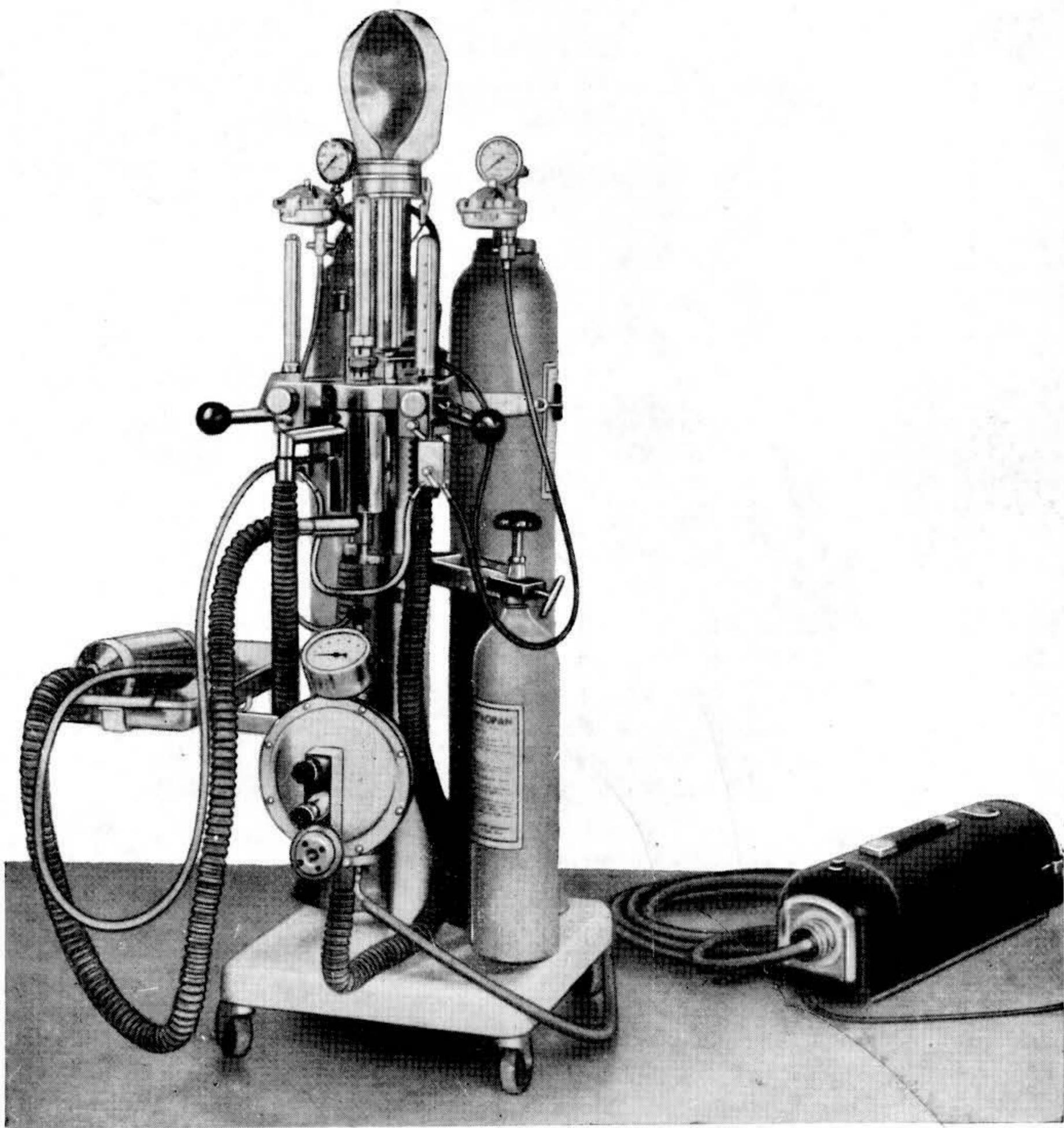


PARKE, DAVIS & COMPANY

Aparelho de Anestesia - A G A - S U E C I A

MOD.º MDNC - 20 — “SPIROPULSATOR”

que proporciona respiração artificial automática



Distribuidores exclusivos:

CIA. T. JANÉR, COMERCIO E INDUSTRIA

Av. Rio Branco, 85 = 12.º = Fone 23-5931

Rio de Janeiro

Filiais: S. Paulo - Curitiba - P. Alegre - Belo Horizonte - Recife - Belém

Demerol

MARCA REGISTRADA

ANALGÉSICO - ESPASMOLÍTICO - SEDATIVO

O Substituto Moderno da Morfina

em MEDICINA

Dores de qualquer etiologia ligadas ou não a espasmo da musculatura lisa; na angina de peito e no infarto do miocárdio; no estado de mal asmático; em várias condições neurológicas — ciática, tabes, radiculites.

em CIRURGIA

Pré e pós-operatório. Hibernação artificial (Laborit-Huguenard).

em OBSTETRÍCIA

Analgesia obstétrica.

Apresentado em ampôlas de 2 cm³ (100 mg), estojo de uma unidade e caixas de 5 e 50 ampôlas.

DEMEROL é um produto WINTHROP

DISTRIBUIDORES:

The Sydney Ross Company, Rio de Janeiro, Brasil