

## Efeito Hipertensivo do Garroteamento: Relato de Um Caso

N. S. C. Leme, TSA<sup>1</sup>

Leme N S C – The tourniquet-induced hypertension. A case report.

O efeito hipertensivo do garroteamento para isquemia de membro em cirurgia ortopédica tem sido relatado<sup>1,2</sup> com vários métodos de anestesia<sup>3,4,5</sup>. Como esta complicação pode ter conseqüências graves<sup>6</sup>, julgamos oportuno relatar o seguinte caso:

Paciente parda, sexo feminino, 50 anos, 70 kg, 158 cm, estado físico, ASA I, exames complementares (hemograma, bioquímica do sangue e urina, índices de hemostasia) sem alterações, exceto para glicemia (165 mg%), normotensa, sem patologias sistêmicas de qualquer natureza, recebeu indicação para correção cirúrgica de síndrome de Quervain a direita. Não foi feita medicação pré-anestésica. Na sala de operação a paciente mostrou-se cooperativa, tranqüila, com pressão arterial (PA) 120 x 70 mmHg (15,96 x 9,31 kPa) e freqüência cardíaca (FC) de 82 bpm tomados por esfigmomanometria e contagem do pulso radial. Após instalação de venoclise no dorso da mão esquerda, com solução de Ringer-lactato, foi procedida a anestesia venosa regional do membro superior direito, com lidocaína a 1% no volume de 35 ml, injetados em veia dorsal da mão, após dessangramento por faixa de Esmarch até o terço proximal do braço, tendo sido o garroteamento definitivo instalado no terço distal do braço, conforme técnica já descrita<sup>7</sup>. O ato cirúrgico foi iniciado vinte minutos após a injeção do anestésico. Durante este, o paciente mostrou-se calmo, conversando, sem queixas de desconforto ou dor. Trinta e cinco minutos após o garroteamento a PA começou a aumentar progressivamente, atin-

gindo níveis de 200 x 120 mm Hg (26,6 x 15,96 kPa) aos quarenta e cinco minutos, já no final da cirurgia. Não houve alterações da freqüência cardíaca em relação aos níveis pré-anestésicos, permanecendo em torno dos 80 bpm. Durante o episódio hipertensivo a paciente foi medicada com benzodiazepínico (duas doses venosas de 5 mg a cada 5 min). A duração do ato anestésico-cirúrgico foi de 50 min. Após a retirada lenta do garrote a PA diminuiu rapidamente até estabilizar-se nos níveis pré-anestésicos de 120 x 70 mm Hg (15,96 x 9,31 kPa), dez minutos após a interrupção da isquemia. Nessa fase também não houve alterações da FC. O pós-operatório transcorreu sem anormalidades. A seqüência dos acontecimentos é mostrada no Gráfico 1.

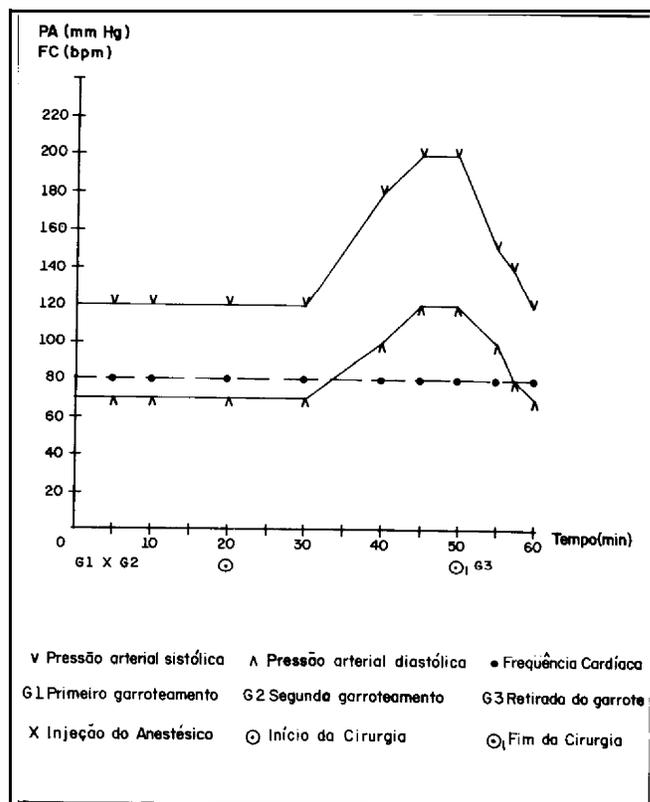


Gráfico 1 – Evolução do ato anestésico-cirúrgico

Trabalho realizado no Serviço de Anestesia do Hospital Municipal Barata Ribeiro, Rio de Janeiro, RJ

1 Professor Titular de Anestesiologia UFF e PUC-Rio, Anestesiologista da Secretária Municipal de Saúde

Correspondência para Newton da Silva Carvalho Leme  
Rua Professor Valadares, 227  
20561- Rio de Janeiro, RJ

Recebido em 17 de maio de 1988

Aceito para publicação em 17 de junho de 1988  
© 1988, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

## COMENTÁRIOS

O efeito hipertensivo do garroteamento dos membros é conhecido de longa data<sup>1</sup>. Inicialmente se atribuía tal efeito ao dessangramento do membro, com aumento do volume sangüíneo circulante e sobrecarga circulatória<sup>1,7</sup>. Essa hipótese tem sido descartada face às características do episódio hipertensivo tardio em relação ao dessangramento e a isquemia do membro, ocorrendo seu pico após 45 min do garroteamento<sup>2,4</sup> e ao fato de incidir também em isquemia do membro superior<sup>6</sup> com menor volume de sangue desviado para a circulação sistêmica. Outros aspectos típicos desta complicação são a ausência de alterações significativas da freqüência cardíaca em relação aos níveis pré-anestésicos e o retorno imediato da pressão arterial aos valores pré-isquêmicos, após a retirada do garrote<sup>2,3</sup>. A incidência global dessa complicação, considerando-se valores acima de 30% das pressões sistólicas como anormais, varia de 11%<sup>2</sup> a 26,5%<sup>6</sup>, havendo, no entanto, concordância em se apontar sua maior ocorrência em pacientes sob anestesia geral<sup>2-5</sup>. Os fatores predisponentes são a idade avançada, o aumento da área cardíaca diagnosticado radiograficamente ou por eletrocardiografia, e anestesia geral com óxido nítrico e hipnoanalgésicos<sup>2</sup>. Em trabalho recente, a incidência de hipertensão por garroteamento foi assim distribuída: anestesia geral 66,7%, anestesia venosa regional 18,6%, anestesia espinal 2,7% e bloqueio de plexo nervoso 2,5%, contabilizados retrospectivamente

em 724 pacientes<sup>6</sup>. Tal trabalho<sup>6</sup> foi motivado por episódio hipertensivo ocorrido em paciente cardiopata submetido à anestesia geral e isquemia para prótese total do joelho, que veio a falecer no pós-operatório. A causa mortis foi infarto do miocárdio.

As causas dessa complicação não estão ainda esclarecidas. Determinações plasmáticas de epinefrina, norepinefrina, cortisol e glicose não mostraram variações significativas em relação a grupos-controle<sup>3,5</sup>. No terreno das hipóteses, acredita-se que a estimulação mecânica do garroteamento sobre fibras nervosas nociceptivas, de condução lenta, tipo C, possa aumentar a atividade simpática eferente<sup>2,6</sup>.

No caso em pauta, as características do episódio hipertensivo coincidem com as relatadas pelos autores citados. O início tardio, insidioso e progressivo do aumento da PA, com estabilidade da freqüência cardíaca, e o imediato retorno aos níveis tensionais prévios, após a liberação do garrote, em paciente sem patologia cardiovascular, nos autoriza a classificar a complicação como efeito hipertensivo do garroteamento.

Por outro lado, o grande aumento, tanto da PA sistólica, quanto da diastólica, observados neste paciente (67%), nos leva a conjecturar sobre os riscos que pode representar tal complicação, principalmente em pacientes cardiopatas, senis ou com patologia vascular cerebral. Nestas circunstâncias, métodos de anestesia, tais como bloqueios espinais e de plexos nervosos, podem apresentar menos perigo.

## REFERÊNCIAS

1. Bradford E M W - Haemodynamic changes associated with the application of lower limbs tourniquets. *Anesthesia*, 1969; 24: 190.
2. Kaufman R D, Waits L F. Tourniquet - Induced hypertension. *Br J Anaesth* 1982; 54: 333-336.
3. Rocco AG, Conception MA, Murray E, Covino BG. Effect of general and regional anaesthesia on tourniquet induced hypertension. *Anesthesiology*, 1984; 61:A 195.
4. Valli H, Rosenberg P H - Effects of three anesthesia methods on haemodynamic responses connected with the use of thigh tourniquet in orthopaedic patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1985 29: 142-147.
5. Rocco A G, Conception M A, Desais S, Dhingra U, Murray E - Effect of general and regional anaesthesia tourniquet, Induced blood pressure elevation. *Regional Anesthesia* 1987; 12(4): 174-180.
6. Valli H, Rosenberg P H, Kytta J, Nurminen M - Arterial hypertension associated with the use of a tourniquet with either general or regional anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987; 31: 279-283.
7. Reis Jr. A - Isquemia do membro por garroteamento. *Rev Bras Anest* 1975; 25 392-436.