

Anestesia para Drenagem Pericárdica: Uma Indicação para Quetamina em Infusão Contínua Associada ao Óxido Nitroso e Oxigênio?

L. G. R. de Lima, TSA[¶], L. A. S. Diego, TSA[¶] & H. Gendzel, TSA[¶]

Lima L G de R, Diego L A S, Gendzel H — Anesthesia for pericardial drainage: continuous ketamine infusion associated with nitrous oxide and oxygen. Rev Bras Anest, 1985; 35: 3: 199 - 202

OPACIENTE com tamponamento cardíaco deve submeter-se imediatamente à drenagem pericárdica, seja por pericardiocentese, seja por pericardiotomia com abertura de "janela pericárdica" através de incisão subxifóide. Neste caso, tem sido recomendada a utilização de infiltração local, devido à grave ameaça que a anestesia geral acarreta¹. No entanto, a necessidade de bom acesso cirúrgico, como por exemplo nas feridas cardíacas, a não cooperação de determinados pacientes e a impossibilidade de boa aspiração do conteúdo coletado, levam à indicação de anestesia geral².

Os anestésicos venosos, ou inalatórios, deprimem a contratilidade miocárdica e desencadeiam vasodilatação periférica, comumente podendo levar a consequências deletérias durante a indução anestésica³. O enchimento diastólico não deve ser prejudicado por esses fatores, sob pena de haver importante decréscimo no débito cardíaco. A simples instalação de VPPI é suficiente, na maioria das vezes, para comprometer o retorno venoso ao coração⁴.

As limitações impostas pela própria patologia, com baixa reserva cardiovascular, são um desafio constante ao anestesiológico, que deve lançar mão de drogas anestésicas que: mantenham a vasoconstrição periférica; sejam inotrópicas, ou cronotrópicas positivas; e possuam propriedades anti-arrítmicas².

Os dois casos a seguir ilustram o uso de quetamina para este tipo de procedimento.

CASO I

Paciente branco, masculino, 64 anos de idade e 72 kg, com história de tosse irritativa e emagreci-

mento (6 kg) há 3 meses, que evoluiu nos 4 últimos dias com dispnéia e sudorese, quando foi internado. Houve piora progressiva da dispnéia. O exame físico evidenciou $f = 28$ irpm, estertoração no hemitórax esquerdo, ritmo cardíaco regular em 2 tempos, sem sopros, e acentuada hipofonese de bulhas, FC (frequência cardíaca) = 112 bpm, PA (pressão arterial) = $17,3 \times 9,3$ kPa (130×70 mm Hg) com distensão de jugulares e sinal de Kussmaul questionável. Raio X de tórax constatou derrame pleural bilateral, condensação em base pulmonar esquerda e presença de massa mediastínica. O ecocardiograma detectou a presença de derrame pericárdico moderado. Foi indicada toracotomia à esquerda com incisão transversal no 4º espaço intercostal esquerdo, para drenagem pericárdica e biópsia da massa mediastinal. Havia antecedentes de diabetes mellitus, controlado com dieta, e a glicemia era de 7,7 mmol.l⁻¹ (140 mg%). Demais exames laboratoriais sem anormalidades.

O paciente chegou à sala de cirurgia lúcido, dispnéico, taquicárdico (116 bpm) e com PA = $13,3 \times 10,6$ kPa (100×80 mm Hg), sem medicação prévia. A monitorização incluiu eletrocardiograma (ECG) V₅ — e a pressão arterial direta com cateter 20 G na artéria radial direita. Utilizou-se o sistema 7810 C Hewlet Packard. Canulizou-se veia periférica com cateter calibre 18 G e instalou-se solução de Ringer com lactato, sendo em seguida administrado 10 mg de diazepam e colocada máscara com N₂O/O₂ a 50%. Iniciou-se a administração de halotano 0,5 — 1,5% (Fluotec III), lentamente, com ventilação espontânea. Nos primeiros 5 minutos, não houve alteração na frequência e no ritmo cardíacos, porém a PA diminuiu 20%. Aos 10 min. o paciente hipoventilava, sendo então controlada a respiração. Após a laringoscopia e administração intratraqueal de 80 mg de lidocaína "spray", procedeu-se à intubação orotraqueal. Neste momento verificou-se a pressão arterial, e constatou-se grave hipotensão — PAM (pressão arterial média) = 4,6 kPa (35 mm Hg). O anestésico inalatório foi interrom-

¶ Anesesiologista do Hospital da Força Aérea do Galeão, Rio de Janeiro

Correspondência para Luis A. S. Diego
Rua Alfredo Chaves, 20
22260 - Rio de Janeiro, RJ

Recebido em 11 de julho de 1984
Aceito para publicação em 07 de novembro de 1984

© 1985, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

pido e o paciente ventilado com O₂ a 100%. Administraram-se 10 mg de efefrina venosa e os membros inferiores foram elevados a 60°. Houve resposta pressora imediata — PAM = 9,3 kPa (70 mm Hg). A FC permaneceu inalterada. Em 5 minutos surgiram sinais de superficialização, sendo administrado por via venosa cloridrato de quetamina 50 mg e 8 mg de brometo de pancurônio. Os níveis tensionais permaneceram em torno de 12 kPa (90 mm Hg) e a FC = 124 bpm. Com o início da cirurgia introduziu-se o N₂O a 50%. Instalou-se também a infusão contínua de quetamina através de bomba infusora IVAC 530, numa solução a 0,1% (1000 µg. ml⁻¹) em Ringer com lactato. O gotejamento foi regulado para que a dose contínua fosse de 40 µg. kg⁻¹. min⁻¹ (dose preconizada de 30 - 60 µg. kg⁻¹. min⁻¹). A cirurgia transcorreu sem maiores problemas, tendo sido feitas a drenagem pericárdica (cerca de 800 ml de líquido sero-sangüinolento) e a biópsia tumoral (exame histopatológico revelou timoma linfocítico e epitelial misto). Notou-se aumento considerável na amplitude de QRS tão logo houve a descompressão. O paciente permaneceu estável e não houve intercorrências.

CASO 2

Paciente branco, masculino, 62 anos e com 81 kg, apresentava história de edema nos membros inferiores há 9 meses, evoluiu com oligúria, insuficiência renal crônica e anemia. À internação encontrava-se com os seguintes exames laboratoriais: Ht = 23%, Uréia = 13,8 mmol. l⁻¹ (80 mg%), Creatinina = 503,88 mmol. l⁻¹ (5,7 mg%), Albumina = 33 g. l⁻¹. Ao exame físico notou-se hipofonese das bulhas cardíacas, sopro sistólico++/6 desdobramento da 2ª bulha, PA = 16 x 13,3 kPa (120 x 100 mm Hg), FC = 76 bpm e 10 extra-sístoles/min. Diagnosticada a pericardite urêmica, foi proposta drenagem e abertura de uma "janela pericárdica".

O paciente chegou à sala de operações desorientado. A PA = 10,7 x 8 kPa (80 x 60 mm Hg) e FC = 80 bpm. Havia turgência jugular acentuada, e pulso paradoxal de 2 kPa (15 mm Hg), observável ao osciloscópio. Veio do CTI com infusão de dopamina mantida entre 3 - 5 µg. kg⁻¹. min⁻¹. Procedeu-se à indução venosa com quetamina, 50 mg após O₂ a 100% por 3 minutos. Utilizou-se halotano a 0,5% e N₂O/O₂ a 50% para manutenção, e realizou-se a intubação traqueal após 10 mg de alcurônio. Não se observou decréscimo nos níveis tensionais, nem aumento da frequência cardíaca, até o momento da descompressão cardíaca. Nessa ocasião a pressão arterial sistólica atingiu 21,3 kPa (160 mm Hg) e a diastólica 13,3 kPa (100 mm Hg). Foram feitos 150 µg de fentanil e iniciada a redução da infusão de dopamina. Os níveis tensionais caíram para 16 x 12 kPa (120 x 90 mm Hg). Foram retirados cerca

de 500 ml de líquido sero-sangüinolento. O paciente permaneceu estável e não houve intercorrências.

COMENTÁRIOS

O tamponamento cardíaco pode resultar de qualquer doença que desenvolva acúmulo de líquido no saco pericárdico, de forma aguda ou crônica (Tabela I). A distensibilidade do envoltório cardíaco é pequena, razão pela qual a elevação súbita do líqui-

Tabela I — Causas comuns de tamponamento cardíaco.

-
- 1 — Pericardite infecciosa aguda.
 - a) - viral
 - b) - bacteriana
 - c) - tuberculose
 - 2 — Infarto agudo do miocárdio
 - 3 — Trauma
 - a) - penetrante
 - b) - não penetrante
 - c) - iatrogênica (por cirurgia; marcapasso cardíaco venoso; cateteres intravasculares).
 - 4 — Por invasão neoplásica do pericárdio por tumor adjacente.
 - 5 — Por doenças do colágeno
 - 6 — Uremia
 - 7 — Terapia anticoagulante em pericardite
-

do de 50 ml (normal) para 150 — 250 ml já é suficiente para que surjam sinais e sintomas de tamponamento cardíaco⁵. No entanto, se o derrame for instalado de forma insidiosa, o volume necessário para que o tamponamento ocorra, com todos os seus comemorativos, pode ultrapassar 1 litro.

Este acúmulo de líquido aumenta a pressão no saco pericárdico, havendo em seguida restrição ao enchimento diastólico dos ventrículos (cardiopatia restritiva). A diminuição do volume diastólico final é acompanhada de aumento na pressão diastólica final dos ventrículos, o que irá desencadear o fechamento prematuro das válvulas átrio-ventriculares. O enchimento ventricular é, então, reduzido ainda mais, com conseqüente decréscimo no volume sistólico, fração de ejeção e débito cardíaco⁶.

Os mecanismos compensatórios levam à vasoconstrição e taquicardia (ativação adrenérgica), na tentativa de restaurar o retorno venoso, o débito cardíaco e a pressão arterial. A evolução do processo, através da associação de taquicardia, baixo débito, hipotensão arterial e aumento da tensão na parede ventricular, propicia a instalação de isquemia e fâlcia miocárdica, com posterior colapso cardiovascular total⁷.

Além da síndrome de tamponamento, esses pacientes apresentam usualmente disritmias supra-ventriculares e ventriculares.

A tríade clássica para o diagnóstico inclui o aumento da pressão venosa, hipotensão arterial e hipofonese das bulhas cardíacas. São ainda observados o "sinal de Kussmaul" (aumento da turgência jugular na inspiração) e o "pulso paradoxal" (diminuição da pressão sistólica em mais de 1,33 kPa (10 mm Hg) durante a inspiração⁸.

O diagnóstico é auxiliado pela radiografia de tórax, que revela aumento da área cardíaca. Não há redistribuição da vascularização pulmonar, e à fluoroscopia observa-se diminuição na amplitude da contração cardíaca. O ECG também mostra baixa voltagem de QRS. É, no entanto, o ecocardiograma o exame complementar que atualmente mais auxilia no diagnóstico e na avaliação do derrame pericárdico⁵.

A conduta anestésica deve visar ao melhor desempenho cardiovascular, com a menor interferência possível nos mecanismos compensatórios.

A monitorização eletrocardiográfica é importante na medida em que há a possibilidade de ocorrerem disritmias cardíacas e isquemia do miocárdio. A monitorização da pressão venosa central e pressão arterial através de cateterismo fornece informações precisas, tanto por seus valores numéricos, quanto pela morfologia dos traçados. Deve-se manter uma PVC acima de 2 kPa (15 mm Hg).

O aumento da volemia por infusão rápida de cristalóides, colóides, ou sangue, resulta em melhora hemodinâmica, conseqüente ao aumento da pressão média de enchimento circulatório⁹. Deve-se, portanto, selecionar vias de bom calibre para reposição, bem como utilizar manobras que auxiliem no aumento da volemia (elevação dos membros inferiores).

Caso seja necessário suporte inotrópico, pode-se lançar mão do isoproterenol ($0,1 - 0,5 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) ou dopamina ($5 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$), devendo-se evitar o uso de agentes que aumentem a resistência periférica¹⁰.

Muitas vezes o débito cardíaco diminuído faz com que esses pacientes se apresentem acidóticos. A correção desse distúrbio se faz necessária para que haja melhor ação das catecolaminas¹¹.

A quetamina, utilizada clinicamente há mais de 10 anos, teve sua aplicação limitada devido às ações excitatórias cardiovasculares e às reações psicômiméticas observadas ao despertar. No entanto, trabalhos posteriores¹² evidenciaram a eficiência dos benzodiazepínicos na prevenção desses efeitos indesejáveis da quetamina, e hoje, acredita-se que ela seja uma droga indicada em situações especiais¹³.

Os efeitos cardiovasculares da quetamina não ocorrem por estimulação simpática secundária à de-

pressão dos barorreceptores, mas sim por ação direta em estruturas do SNC^{14,15,16}. Atua nas terminações pós-ganglionares adrenérgicas, inibindo a captação intra e extraneuronal de catecolaminas¹⁷. Liao et al¹⁸ demonstraram, em 1979, que a quetamina possui um efeito duplo na musculatura lisa vascular, i. e., causa dilatação por efeito direto, e vasoconstrição por ação simpática. Aliás, ocorre também no miocárdio efeito depressor direto. Oyama et al¹⁹ constataram ainda aumento dos níveis de cortisol plasmático, sugerindo estimulação adrenocortical.

As ações cardiovasculares da quetamina tornam esse agente particularmente atrativo para indução e/ou manutenção da anestesia em pacientes de alto risco^{20,21,22,23,24}. Entretanto, Waxman et al²⁵ sugeriram que, naqueles pacientes cujo "estresse" pré-operatório é prolongado, a resposta fisiológica à quetamina poderia estar alterada, havendo, então, possivelmente, depleção prévia de catecolaminas, o que tornaria evidentes os efeitos depressores da ação direta.

O efeito final da quetamina no aparelho cardiovascular é estimulador, ocorrendo aumento na pressão arterial, frequência cardíaca e débito cardíaco, não obstante os efeitos no volume sistólico e na resistência vascular sistêmica serem variáveis^{22,26}.

Quanto ao ritmo cardíaco, observou-se que a quetamina, em animais, prolonga o período refratário relativo, abolindo, assim, as disritmias induzidas por adrenalina^{14,27}. Dillon²⁸, Coppel e Dundee²⁹ verificaram que, nas anestésias com quetamina para cateterismo cardíaco em crianças, a frequência de disritmias, quando da manipulação do cateter ou da injeção do contraste, foi menor.

A utilização da técnica de infusão contínua permite ao anestesíologista melhor controle, obtendo uma anestesia mais regular para a maioria dos procedimentos cirúrgicos^{26,30,31,32,33}. Segundo White³⁴ e Idvall³⁵, comparando-se a infusão contínua com a tradicional injeção intermitente ("em bolo"), observa-se com a primeira uma redução no total da droga injetada para determinado ato anestésico.

Em resumo, embora a drenagem pericárdica seja um procedimento cirúrgico de alto risco, pode-se minorar as chances de situações delicadas, desde que se tenha conhecimento da fisiopatologia do tamponamento, assim como da utilização adequada da técnica anestésica e dos agentes anestésicos. A ativação dos mecanismos compensatórios pode dar falsa impressão de estabilidade hemodinâmica, como no caso 1. A utilização de quetamina para indução ($1 \text{ a } 3 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$) e manutenção da anestesia com infusão contínua ($30 \text{ a } 60 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$), associada ou não ao N_2O , parece ser uma boa escolha. Fentanil é usualmente bem tolerado². Embora alguns pacientes possam tolerar doses reduzidas de agentes

voláteis, especialmente quando se utilizam concomitantemente expansão volêmica e drogas estimuladoras cardiovasculares (dopamina, dobutamina ou isoproterenol — caso 2), extrema cautela deve ser

observada. Concluindo: o conhecimento da fisiopatologia é a chave para o manejo adequado desses pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Stanley T H, Weidauer H E — Anesthesia for the patient with cardiac tamponade. *Anesth Analg (Cleve)*, 1973; 52: 110 - 114.
2. Finucane B T — Thoracic Trauma, em *Thoracic Anesthesia*. Kaplan J A, New York, Churchill Livingstone, 1983; p. 1485.
3. Murray B R P, Robertson D S — Anaesthesia for mitral valvulotomy complicated by hypotension due to pericardial effusion. *Brit. J. Anaesth*, 1964; 36: 256 - 258.
4. Mushin W W — *Thoracic Anesthesia*. 1ª Ed. Philadelphia, F A Davis Company, 1963; 382 - 383.
5. Hillis L D, Osmond J E, Willers S T — Pericardial Tamponade, em *Manual of Clinical Problems in Cardiology*. Hillis L D, Boston, Little Brown, 1980; 159 - 160.
6. Shabetai R, Fowler N O, Guntheroth W G — The hemodynamic of Cardiac tamponade in constrictive pericardites. *Am J Cardiol*, 1970; 26: 480 - 489.
7. O'Rourke R A, Fischer D P, Escobar E E — Effect of acute pericardial tamponade on coronary blood flow. *Am J Physiol*, 1967; 213: 549 - 552.
8. Kelly R R, Stone S H — Pericarditis, em *Principles and Practice of Emergency Medicine*. Schwartz G R, Philadelphia, W B Saunders Company, 1978; 943 - 944.
9. Guyton A C — Physics of blood, blood flow, and pressure: hemodynamics, em *Human physiology and Mechanisms of disease*. Guyton A C; Philadelphia, W B Saunders Company, 1982; 140 - 147.
10. Fowler N O, Holmes J C — Hemodynamic effect of isoproterenol and norepinephrine in acute cardiac tamponade. *J Clin Invest*, 1969; 48: 502 - 507.
11. Darby H — Effects of metabolic acidosis on ventricular function and response to epinephrine and norepinephrine. *Circ Res*, 1960; 1242 - 1250.
12. Erbguth P H, Reiman B, Kelen R L — The influence of Chlorpromazine, Diazepam and Droperidol on Emergence from ketamine. *Anesth Analg (Cleve)*, 1972; 51: 693 - 700.
13. Dillon J B - em Corsen G et al — Ketamine in the anesthetic management of asthmatic patients. *Anesth Analg (Cleve)*, 1972; 51: 588 - 595.
14. Slogoff S, Allen G W — The role of baroreceptors in the cardiovascular response to ketamine. *Anesth Analg*, 1974; 53: 704 - 707.
15. Chang P, Chan K E, Ganendram A — Cardiovascular effects of 2 - (o-chlorophenil) - 2-methylaminocyclohexanone (CI - 581) in rats. *Br. J Anaesth*, 1969; 41: 391 - 395.
16. Traber D K, Wilson R D, Priano L L et al — Blockade of the hypertensive response to ketamine. *Anesth Analg (Cleve)*, 1970; 41: 420 - 426.
17. Salt P J, Barnes P K, Beswick F J — Inhibition of noradrenaline by ketamine in the isolated perfused rat heart. *Br J Anaesth*, 1979; 51: 835 - 838.
18. Liao J C, Kaehntop D E, Buckley J J — Dual effect of ketamine on the peripheral vasculature. *Anesthesiology*, 1979; 51: S116.
19. Oyama T, Matsumoto F, Kudo T — Effects of ketamine on adrenocortical function in man. *Anesth Analg*, 1970; 49: 697 - 700.
20. Golding J M, Dismick A R e Tavaksh M — A physiologic analysis of cardiopulmonary responses to ketamine anaesthesia in non-cardiac patients. *Anesth Analg*, 1977; 56: 813.
21. Pedersen J, Encgbek J, Klausen N O, Sorensen B e Wiberg - Jorgensen F — Effects of low-dose ketamine and thiopentone on cardiac performance and myocardial oxygen balance in high-risk patients. *Acta Anaesth Scand*, 1982; 26: 235 - 239.
22. Tweed W A, Minuck M, Mymin D — Circulatory response to ketamine anesthesia. *Anesthesiology*, 1972; 37: 613 - 619.
23. Nettles D C, Herrin T J, Mullen J G — Ketamine induction in poor risk patients. *Anesth Analg*, 1973; 52: 59 - 64.
24. Nocite J R, Costa Neto M E, Nunes A M M, Sampaio Filho A A — Quetamina em infusão contínua associada ao óxido nitroso em anestesia para intervenções intra-abdominais. *Rev Bras Anest*, 1981; 31: 211 - 215.
25. Waxman K, Shoemaker W C, Lippmann M — Cardiovascular effects of anesthetic induction with ketamine. *Anesth Analg*, 1980; 59: 355 - 358.
26. Zsigmond E K, Domino E F — Ketamine: Clinical pharmacology and therapeutic uses. *Anesthesiology*, 1982; 56: 119 - 136.
27. Dowdy E F, Kaya K — Studies of the Mechanism of Cardiovascular Responses of CI-581. *Anesthesiology*, 1968; 29: 931 - 943.
28. Dillon J B — Rational use of Ketamine as an anaesthetic. *Proc R Col Med.*, 1971; 64: 1153 - 1156.
29. Coppel D L, Dundee J W — Ketamine anesthesia for Cardiac Catheterization. *Anaesthesia*, 1972; 27: 25 - 31.
30. White P F, Way W L, Trevor A J — Ketamine - Its Pharmacology and therapeutic uses. *Anesthesiology*, 1982; 56: 119 - 136.
31. Hatano S, Nichimada M, Matsamuro M — Ketamine - diazepam anesthesia for abdominal surgery. *Anaesthetist*, 1978; 27: 172 - 182.
32. Weinreich A I, Silvay G, Lumb P D — Continuous ketamine infusion for one-lung anaesthesia. *Can Anaesth Soc J*, 1980; 27: 485 - 490.
33. Silvay G — Ketamine. *The Mount Sinai Journal of Medicine*, 1983; 50: N° 4.
34. White P F — Continuous Infusion VS Intermittent Bolus Administration of Fentanyl or Ketamine for outpatient anesthesia. *Anesthesiology*, 1982; 57: A 329.
35. Idvall J, Ahgren I, Arousen K F e Steinberg P — Ketamine infusions: Pharmacokinetics and clinical effects. *Br J Anaesth*, 1979; 51: 1167 - 1171.

AGRADECIMENTOS: *Ao Sgto. César e ao S1 Severino, pela dedicação na manutenção do equipamento de anestesia do HFAG.*