

Choque. Avaliação e Terapêutica. Considerações Sobre a Anestesia no Paciente em Choque

Reynaldo Paschoal Russo, EA ¶

Russo R P — Choque. Avaliação e Terapêutica. Considerações sobre a Anestesia no Paciente em Choque. Rev Bras Anest 30: 5: 387 - 396, 1980

O autor discute diversos aspectos da avaliação e do tratamento pré-operatório do paciente em choque. Apresenta, em seguida, os principais problemas impostos pela anestesia neste tipo especial de paciente.

Unitermos: CIRCULAÇÃO: insuficiência, choque; ANESTESIA: choque, indicações.

A complexidade do assunto inicia-se pela própria definição de choque ou estado de choque. Há várias definições e a maioria delas busca caracterizar a entidade clínica, focalizando sempre, porém, um aspecto particular da condição patológica.

O termo choque foi introduzida na linguagem médica em 1743¹, significando uma reação do organismo ao impacto súbito de um projétil. Desde esta definição inicial, até aquela de "estado de subperfusão tecidual com hipoxia celular³¹", um longo caminho foi percorrido, no qual importantes contribuições foram feitas por inúmeros autores.

Entendendo-se que o choque é uma condição evolutiva no tempo, pode-se conciliar dados aparentemente discordantes, especialmente na área bioquímica, de acordo com a fase evolutiva do processo. Este é um fato que se deve ter em mente, a par de conhecimentos de fisiopatologia, para que se possa avaliar e tratar corretamente o paciente em choque.

Um paciente que se apresenta em estado de choque e irá necessitar de anestesia e cirurgia deve ser adequadamente preparado para suportar estas novas agressões orgânicas. Por outro lado, é preciso que a técnica de anestesia perturbe, ao mínimo, o estado de equilíbrio instável em que o indivíduo se encontra. De outro modo, embora permitindo a cirurgia, a anestesia pode transformar-se em agente determinante de mortalidade pós-operatória. Um paciente nestas condições deve, acima de tudo, ser adequadamente observado e tratado por quem tenha experiência e boa formação clínica.

¶ *Chefe da Clínica de Anestesiologia e Gasoterapia do Hospital do Servidor Público Municipal de São Paulo*

*Correspondência para Reynaldo Paschoal Russo
Rua Albuquerque Lins, 1006 - 5.º andar
01230 - São Paulo, SP*

*Recebido em 18 de fevereiro de 1980
Aceito para publicação em 10 de junho de 1980*

© 1980, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

PREPARO PRÉ-OPERATÓRIO

A história, os exames clínicos e complementares integrados permitem ao anesthesiologista preparar adequadamente o enfermo.

1.1 - O nível de consciência do paciente é um elemento que permite avaliar o prognóstico.

Nos traumatismos cranianos ocorre geralmente perda da consciência. Quando a lesão é nos hemisférios cerebrais, o nível de inconsciência é proporcional à extensão das lesões. Se o traumatismo for de tronco, ou a lesão se localizar no tálamo, por pequena que seja, interfere na consciência, pois é afetado não somente o sistema reticular ascendente como o sistema ativador talâmico difuso. Nos casos de choque com traumatismo craniano, a variação dos níveis de consciência constitui um bom guia para se julgar a recuperação ou o agravamento do quadro². Assim, no paciente em choque com traumatismo craniano que, do estado de vigília evolui para a obnubilação, torpor, arreflexia, inconsciência e coma, a condição está se agravando. Da mesma maneira, num paciente que evolui em sentido contrário, é de supor que seu estado esteja melhorando progressivamente. Na ausência de traumatismo craniano, a inconsciência é sempre um sinal de muito mau prognóstico.

No paciente em choque, observam-se geralmente alterações como intranquilidade, ansiedade, agitação e sonolência. Ocorre comumente a lipotímia no choque hemorrágico, em especial quando o paciente passa da posição de decúbito dorsal para a posição ortostática, traduzindo uma deficiência de suprimento sanguíneo ao encéfalo.

Pode-se adotar a seguinte classificação para os níveis de consciência no paciente em choque:

A - Coma. Pacientes inconscientes com as seguintes gradações de níveis:

A.1 - sem reflexos e sem reação a estímulos dolorosos

A.2 - sem reflexos e com reação ao estímulo doloroso

A.3 - com reflexos e com reação ao estímulo doloroso

B - Conscientes. Quando obedecem a comandos, com reflexos e reações a estímulos dolorosos:

B.1 - torporosos, quando reagem a estímulos vigorosos

B.2 - letárgicos, quando sonolentos, com embotamento, não contactando o ambiente.

C - Lúcidos. Quando contactam bem o ambiente e a memória está presente.

1.2 - Pulso

A amplitude, a tensão, o ritmo, a freqüência do pulso podem ser analisados pela palpação das artérias, especialmente carótida e femoral.

Em geral, no choque ocorre taquiesfigmia, determi-

nada pela liberação de catecolaminas, devido à hiperatividade do sistema nervoso autônomo adrenérgico. Associada a outros dados, a taquiesfigmia permite avaliar o agravamento das condições ou a recuperação do paciente na evolução do quadro clínico. Tendência ao retorno à normalidade é sinal de bom prognóstico, ao passo que uma taquiesfigmia progressivamente mais intensa, associada a outros sinais adiante descritos, significa agravamento do quadro.

Casos de choque sem taquiesfigmia ocorrem em pacientes com bloqueio A-V total prévio, ou naqueles com redução apreciável do fluxo coronário^{5 2}.

As disritmias em si podem determinar um estado de choque de certa gravidade em pacientes com patologia miocárdica pregressa ou associada. O aparecimento de disritmias durante o estado de choque é, geralmente, sinal de mau prognóstico, significando alteração grave da microcirculação miocárdica. O uso do eletrocardiográfico permite localizar a lesão cardíaca primária desencadeante do choque cardiogênico (casos de choque por infarto do miocárdio), detectar o aparecimento de lesões miocárdicas que surgem no decurso do choque, ou ainda diferenciar os tipos de disritmias que aparecem durante a evolução da condição patológica.

A tensão e a amplitude do pulso devem ser freqüentemente observadas durante a evolução do paciente; elas refletem a energia de contração ventricular miocárdica. De uma maneira geral, no choque ocorre diminuição da tensão e da amplitude, podendo chegar até o pulso filiforme. Pode-se ter uma idéia da pressão intra-aortica pela amplitude e tensão do pulso periférico.

1.3 - Pressão arterial.

Com auxílio do esfigmomanômetro pode-se medir, por auscultação, as pressões sistólica e diastólica, ou por palpação, a pressão arterial sistólica. Estas mensurações são menos acuradas do que aquelas feitas por cateterização da artéria radial, que fornece a pressão arterial média.

A hipotensão arterial sistólica e diastólica é, sem dúvida, a parte mais importante do choque. Num adulto sadio, a perda rápida de 20% ou mais do volume sanguíneo, determina hipotensão²¹. Na fase inicial do choque, antes que ocorra hipotensão, mesmo face a uma hipovolemia, os mecanismos orgânicos de compensação mantêm os níveis pressóricos. Nesta fase, chamada pré-choque ou choque compensado, entretanto, já existe redução da perfusão tecidual¹, uma vez que se processa a vasoconstrição arteriolar, reduzindo o continente, para se adaptar ao nível atual do conteúdo (sangue).

É interessante notar o tipo de queda da pressão arterial: lenta e progressiva nos choques hemorrágicos; abrupta nos choques de origem cardíaca. De passagem, deve ser lembrado que o pinçamento da pressão diferencial indica rendimento miocárdico baixo.

Considerada isoladamente, a medida da pressão arterial não tem valor; combinada com outros elementos de avaliação clínica e de laboratório, entretanto, permite acompanhar a evolução do estado de choque e, neste caso, é elemento fundamental.

O nível de hipotensão sistólica que caracteriza o estado de choque depende, fundamentalmente, do conhecimento dos valores prévios da pressão arterial. Assim, um

indivíduo cujos valores prévios da pressão sistólica são 24 ou 26,6 kPa (180 ou 200 mm Hg) e se apresenta no momento com níveis de 14,6 ou 15,9 kPa (110 ou 120 mm Hg) significa, aliado a outros fatores de observação e exames, quadro de choque. De um modo geral, no indivíduo adulto e sadio, o nível crítico de pressão arterial sistólica para o estabelecimento do estado de choque, situa-se entre 10,64 e 13,3 kPa (80 a 100 mm Hg)^{1, 9, 21}, o que corresponderia a uma perda em torno de 20% do volume sanguíneo²¹.

A pressão arterial em si não constitui índice de eficiência circulatória e depende de dois fatores: débito cardíaco e resistência periférica. Idênticas pressões arteriais podem ser obtidas com débito cardíaco elevado e baixa resistência periférica ou com baixo débito cardíaco e elevada resistência periférica.

A hipotensão pode ser causada também por uma estagnação de sangue no território pós-arteriolar, em virtude de uma vasodilatação. Neste caso, controlando-se a pressão arterial sistólica e elevando-se as pernas do paciente, observaremos um aumento superior a 1,3 kPa (10 mm Hg) da pressão sistólica, em razão da volta do sangue anteriormente estagnado.

1.4 - Ventilação

A ventilação no paciente em choque sem trauma torácico está alterada por deficiência dos mecanismos centrais, em virtude da insuficiência de aporte sanguíneo. As alterações manifestam-se desde a taquipnéia e dispnéia à condição denominada de pulmão do choque ou síndrome pulmonar do choque.

Quando ocorre também lesão traumática do tórax, obstrução das vias aéreas e pneumotórax, a função ventilatória fica ainda mais comprometida; tais condições devem sempre ser pesquisadas e corrigidas de imediato.

É fundamental proporcionar ao paciente ventilação pulmonar adequada; já existe um diminuído afluxo de sangue aos tecidos e o processo se agrava de muito se este contiver também baixo teor de oxigênio.

Por vezes, observa-se a instalação de um quadro de edema agudo pulmonar no paciente, cuja etiologia pode ser atribuída a lesões alveolares produzida por toxinas bacterianas, como no choque septicêmico grave, pelo uso inadequado e prolongado de vasopressores com desvio do sangue para a circulação pulmonar, ou ainda, à insuficiência miocárdica. As alterações ventilatórias podem ser mais corretamente avaliadas e corrigidas através da gasometria; o estado do equilíbrio ácido-básico dá uma idéia geral da gravidade do estado de choque^{5 4}.

1.5 - Perfusão periférica

O estado de perfusão periférica pode ser avaliado comprimindo-se o lobo da orelha, lábio ou leito ungueal e anotando-se o tempo de enchimento capilar; tempo prolongado reflete um hipofluxo capilar.

A perfusão tecidual normal é mantida pelo funcionamento adequado de três fatores: coração, circulação periférica e ventilação. No indivíduo normal, o tempo de enchimento capilar é igual ou menor que 1 segundo, uma vez que a circulação se restabelece imediatamente após a descompressão da polpa digital. Esse tempo está aumentado e é tanto maior quanto mais grave for o choque¹⁰. À medida que o paciente melhora, o tempo de enchimen-

to capilar aumentado vai se encurtando. Como o frio provoca o mesmo fenômeno, é preciso que aquele seja eliminado para a correta interpretação deste. O enchimento capilar é melhor observado na polpa digital e no leito ungueal do que na frente ou lóbulo da orelha.

Uma má perfusão tecidual, além da acidose metabólica local, alterações celulares e subcelulares; estas últimas acarretam a liberação de enzimas proteolíticas. Por outro lado a estase microcirculatória, proporciona uma redução da viscosidade e agregação de elementos figurados do sangue, conduzindo ao estado de coagulação intravascular disseminada, fase em que o choque é condição extremamente grave e, na imensa maioria das vezes, de prognóstico fatal.

O fator potencialmente letal no choque é a redução do fluxo sanguíneo nos órgãos vitais e não a hipotensão em si. O tratamento deve ser dirigido no sentido de se aumentar a perfusão tecidual, uma vez que esta se liga mais ao fluxo que à pressão. Assim sendo, o uso prolongado de vasopressores potentes eleva a pressão arterial às custas de um aumento da resistência periférica. Este aumento da resistência periférica provoca uma redução do fluxo de perfusão tecidual com agravamento da hipoxia tissular, apesar da pressão arterial sistólica ter-se elevada.

1.6 - Temperatura

O controle da temperatura retal, cutânea e esofágica constitui elemento importante para se julgar da evolução do quadro clínico e da eficiência do tratamento do paciente em choque.

Habitualmente, observa-se queda da temperatura, nos quadros de choque hemorrágico, e hipertermia, nos choques septicêmicos.

Joly e Weil²³ propuseram a medida da temperatura do hálux, com termômetro eletrônico, como meio indireto de avaliação do fluxo tecidual. As variações para mais ou para menos da temperatura, indicariam melhora ou piora do fluxo de perfusão tecidual, e a monitorização contínua permite a avaliação da terapêutica instituída e um prognóstico.

1.7 - Diurese

O controle da diurese, realizado através da colocação de uma sonda de Foley na bexiga, deve ser rotina, porque o fluxo urinário é um excelente guia do estado de perfusão tecidual. É boa conduta controlar-se o fluxo urinário horário; valores próximos ao normal (1 ml/kg/h) indicam perfusão adequada e, portanto, terapêutica eficiente.

Fluxo urinário baixo e alta osmolaridade urinária significam má perfusão renal, diferente de necrose tubular, complicação do choque instalado há horas e assinalado por baixa densidade urinária.

A insuficiência renal, que só ocorre depois de 24 horas de isquemia renal no paciente em choque, caracteriza-se pela permanência de oligúria ou anúria após o restabelecimento de eficiente circulação e correção das alterações bioquímicas do sangue².

O volume urinário reflete não só o estado de perfusão do rim como dos demais órgãos de maneira geral. O decréscimo do volume urinário é o sinal mais precoce de hipovolemia⁵⁵, estando presente na fase de choque compensado. Fala-se em hipoperfusão renal quando os volumes urinários obtidos estão abaixo de 25% do volume urinário normal.

1.8 - Pressão venosa central

Quando são considerados isoladamente, a pressão venosa central (PVC) constitui um método de grande valor no controle do choque.

A PVC é a pressão medida em cm de água na cava superior ou na porção intra-torácica da cava inferior. Com a marca zero a nível de átrio direito (linha axilar média) os valores variam de 1 a 12 ou 15 para o adulto² e 5 a 10 para crianças¹⁸. A PVC dá informação sobre o estado da volemia e da eficiência da bomba cardíaca. Como as veias contém, em razão de sua constituição antaômica, mais de 60% do volume sanguíneo, a ocorrência de alteração de 10% na volemia, alteração mais precoce que a referente associado à pressão arterial, já se reflete nas medidas da PVC²⁶. Associada ao exame clínico, a medida da pressão arterial e do débito urinário constituem o conjunto básico de controle do paciente em choque.

A PVC pode ser medida através de cateterismo percutâneo ou dissecação de veia basilica¹⁸, da jugular interna¹⁷ ou da subclávia¹⁵. A posição do cateter deve, sempre que possível, ser confirmada por radiografia, não bastando haver flutuação da coluna líquida com a respiração. Kellner e Smart²⁴ observaram que 64% dos cateteres que apresentavam flutuação da coluna líquida não se encontravam em posição correta, isto é, cava superior ou porção intratorácica da cava inferior.

Em condições normais, aceita-se a correlação de PVC com pressão de átrio esquerdo, uma vez que, no indivíduo normovolêmico e sem patologia pulmonar, as alterações de ambas são paralelas. Já em casos de descompensação miocárdica aguda pode existir PVC elevada e pressão de átrio esquerdo normal. Daí a necessidade de uma correlação, que pode ser realizada com a medida da pressão capilar pulmonar, entre o estado funcional do ventrículo esquerdo e a volemia. A pressão capilar pulmonar medida através cateter Swan-Ganz apresenta valores normais de $2,8 \pm 1,2$ cm H₂O, quando a linha base é estabelecida a nível do dorso do paciente¹¹.

A análise da PVC, a pressão do átrio esquerdo e a pressão capilar pulmonar permitem avaliar, com bastante precisão, o desempenho das atividades das câmaras cardíacas, especialmente nas formas hipo e hiperdinâmicas de choque toxêmico.

1.9 - Exames de laboratório

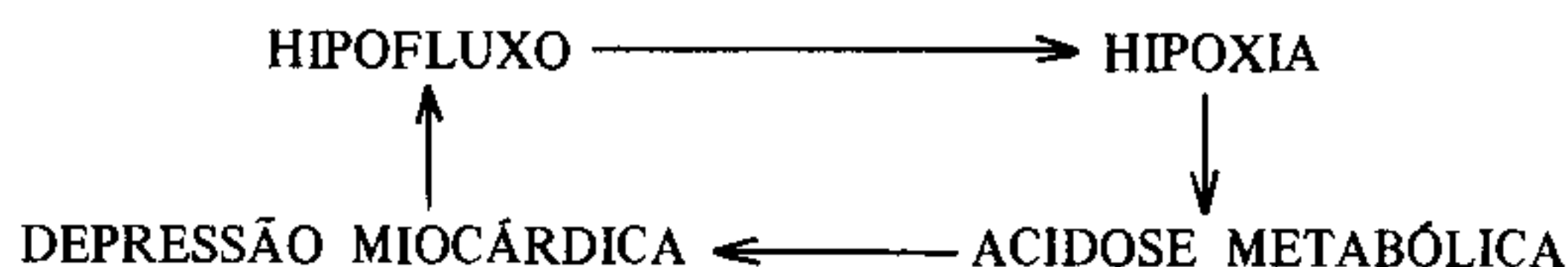
As alterações bioquímicas do sangue que ocorrem nestes pacientes são consequência e não causa do estado de choque, e mostram uma ação deletéria durante a sua evolução.

1.9.1 - pH, PO₂ e PCO₂

A medida dos desvios do pH arterial, de origem respiratória ou metabólica, é importante nos pacientes em choque em razão de suas consequências, como fator agravante, na evolução do quadro clínico.

A hipoperfusão tecidual irá determinar uma hipoxia local com acidose metabólica, que ocasionará depressão miocárdica. Esta reduz ainda mais o fluxo de perfusão, agravando a acidose e a depressão cardíaca. Entra-se, pois, em um círculo vicioso que, se não rompido, com o tempo tornar-se-á irreversível, conduzindo o paciente à

Fig. 1 - Círculo vicioso no estado de choque



morte (Figura 1).

Nas fases iniciais do choque, ocorre acidose metabólica com compensação respiratória. A progressão da condição patológica leva a uma acidose metabólica descompensada. Esquemáticamente, ter-se-ia o seguinte quadro ácido-básico (Quadro I).

As correções de acidose metabólica realizam-se com o uso de bicarbonato de sódio a 10% de acordo com a fórmula:

$$\text{n.º de ml de bicarbonato de sódio a 10\%} = \frac{\text{Peso} \times \text{DB}}{4}$$

As alterações nas pressões parciais de oxigênio e dióxido de carbono no sangue arterial evidenciam presença de alterações respiratórias. Um valor de PaO₂ abaixo de 8 kPa (60 mm Hg) e um valor de PaCO₂ acima de 6,65 kPa (50 mm Hg) já caracterizam insuficiência respiratória³.

1.9.2 - Eletrólitos e outros exames

O potássio encontra-se elevado em casos de insuficiência renal e choque, exceto nas fístulas do delgado proximal por perda do líquido do intestino. As anormalidades da potassemia interferem no mecanismo de ação dos relaxantes musculares e o uso daqueles despolarizantes em condições de hiperkalemia pode determinar parada cardíaca.

Ocorre hipocalcemia no choque conseqüente à pancreatite aguda e nos choques sépticos.

Em razão da hipoperfusão tecidual, os níveis séricos de lactato e piruvato elevam-se desde as fases iniciais do choque de modo proporcional, mas em estágios ulteriores ou em casos de choque grave, a elevação do lactato é maior e, assim sendo, a relação lactato/piruvato se altera.

A relação lactato/piruvato é utilizada para se avaliar a evolução e tem finalidade prognóstica no choque^{4, 32, 40}; Segundo alguns, a medida da do lactato arterial é mais precisa que a medida do piruvato ou da relação lactato/piruvato na avaliação do grau de intensidade e como fator prognóstico no choque⁵⁶, uma vez que o lactato tem maior correlação com o grau de glicólise anaeróbia e, assim, seu grau de elevação é proporcional à gravidade do choque.

Por vezes, após a instituição da terapia, em decorrência da entrada em circulação de sangue carregado de lactato e estagnado na periferia, ocorre uma elevação brusca deste. Esses níveis caem após 6 ou 12 horas, sendo um sinal de bom prognóstico; se os níveis elevados persistem após 24 horas, é sinal de mau prognóstico.

O hematócrito tem valor na diferenciação de choque por hemodiluição (hemorrágico) daquele por hemoconcentração (queimaduras, fístulas intestinais), mas não é, de forma alguma, guia que se utilize para indicar as quantidades de volume a serem repostas.

Nos casos de choque séptico, a bacterioscopia, a hemocultura e o antibiograma devem ser rotineiramente praticados.

Exames como a avaliação de débito cardíaco, medida do volume sanguíneo, determinação da diferença artério-venosa de oxigênio, osmolaridade do plasma, resistência periférica, medida do pH tecidual, embora úteis e desejáveis, são praticáveis apenas em grandes centros ou mais especificamente, nas unidades de choque, mas não são imprescindíveis ao correto atendimento do enfermo.

O teste da clorpromazina⁵⁰ é um "método simples, prático e adequado para desmascarar a resposta neuro-humoral compensatória em presença de hipovolemia". A clorpromazina é utilizada na dose de 0,2 mg/kg por via

Quadro I – Estado de choque e equilíbrio ácido-básico

ACIDOSE	pH	PCO ₂	DB (mEq/l)
Metabólica compensada	normal	diminuído	até -2,0
Metabólica descompensada	baixo	normal	abaixo de -2,0
Mista	baixo	elevado	abaixo de -2,0

venosa, e nesta dosagem bloqueia seletivamente os alfa receptores. Administrada a um paciente com hipovolemia inaparente, provoca uma queda abrupta da pressão arterial, em virtude do desequilíbrio homeostático provocado pela droga, revelando assim um volume circulatório inadequado. O grau de queda da pressão arterial sistólica mostra uma relação direta com o déficit de volume sanguíneo⁵⁹, havendo relação linear entre a queda tensional após a administração da droga e o déficit de volume. Este teste, além de avaliar o déficit de volume circulatório, serve como terapêutica auxiliar no tratamento do paciente em choque.

MEDIDAS TERAPÊUTICAS

Diagnosticado o estado de choque e conhecida a causa determinante, é obrigatório que se tomem medidas terapêuticas destinadas a combater a oligoemia e a hipoxemia, antes do início da anestesia. Faz exceção o choque por rotura de aneurisma aórtico, ferimentos cardíacos e de grandes artérias, nos quais a anestesia e as medidas de reanimação devem ser simultaneamente iniciadas.

Iniciar a anestesia num paciente com oligoemia sem tê-la reconhecido, implica contribuir decisivamente para o aumento da mortalidade trans ou pós-operatória¹⁶.

Dependendo da gravidade e da etiologia do choque, as seguintes medidas, no todo ou em parte, podem ser tomadas antes do início da anestesia:

3.1 - Cateterização ou dissecação de uma veia de grosso calibre para administração de fluidos, soro, plasma, sangue, soluções coloidais ou expansores do plasma⁶¹, são medidas importantes a serem tomadas de início no choque hipovolêmico. Na urgência, a reposição de fluido é prioritária. Obviamente, o fluido ideal para ser repostado é aquele perdido: sangue no choque hemorrágico; plasma e cristalóides no choque por patologia abdominal. É recomendável o aquecimento a 37° graus do sangue estocado, quando se transfundem volumes superiores a 1 litro.

3.2 - Proporcionar uma via aérea livre e garantir uma ventilação pulmonar eficaz, iniciando a administração de oxigênio pela maneira mais adequada (catéter, máscara, tubo traqueal ou traqueostomia), recorrendo à ventilação auxiliada ou controlada com pressão positiva intermitente. Assim, devem-se reconhecer, tratar e/ou remover os obstáculos que impeçam ou dificultem uma ventilação adequada (sangue, corpos estranhos nas vias aéreas superiores, pneumotórax etc.).

3.3 - Utilização de drogas que diminuem o edema cerebral (quando indicadas), como manitol, furosemide e corticóides.

3.4 - Instalação do equipamento para medida da PVC, pressão arterial média e colocação de sonda vesical de Foley.

3.5 - Suporte da função miocárdica nos casos de falência miocárdica intensa, bradicardia, disritmias, com digital, antidisrítmicos ou isopropilnoradrenalina.

3.6 - Correção da acidose com bicarbonato de sódio.

3.7 - Emprego de antibióticos, quando necessários.

3.8 - Programação da cirurgia.

3.9 - Utilização de drogas vasopressoras. Estas foram durante muitos anos utilizadas, uma vez que, durante um

certo período de tempo, elevam a pressão arterial que se encontra baixa no estado de choque.

Há mais de meio século se conhece o papel do sistema nervoso autônomo simpático e sua importância nos estados de choque. Alguns dos sinais de choque, como pele fria, sudorese, tempo de enchimento capilar aumentado, palidez, extremidades frias etc., resultam da liberação hormonal simpática.

Os componentes simpáticos do sistema nervoso autônomo, regulam o calibre dos vasos, por ação da noradrenalina. A informação de queda tensional entra pelos baroreceptores, sobe aos centros reguladores do sistema autônomo (principalmente ao hipotálamo) e daí parte a ordem aos órgãos-alvo: arteríolas e veias.

Esta resposta primária do sistema nervoso autônomo recebe um reforço das adrenais pela liberação secundária de adrenalina e noradrenalina.

Analisada sob este aspecto, pareceria que a estimulação adrenérgica fosse a maneira natural de resposta à agressão, e que a supressão deste mecanismo fosse totalmente antifisiológica. Entretanto, essa via natural acha-se relacionada com a normalização da pressão arterial a curto prazo e não à correção de uma alteração circulatória prolongada. Neste caso, o reforço da atividade simpática por injeção de aminas simpaticomiméticas, durante tempo prolongado, leva à redução do fluxo de perfusão da microcirculação visceral, com estabelecimento de acidose local, acúmulo de radicais ácidos, perda de volume circulatório por estagnação, seqüestração de fluidos na microcirculação, empilhamento de elementos figurados e diminuição da viscosidade sanguínea. Ocorre coagulação intravascular disseminada e hipotensão arterial refratária quando a microcirculação em acidose perde a capacidade de responder à estimulação adrenérgica^{10, 12, 42}. Esta seqüência de eventos pode ser assim resumida (Fig 2).

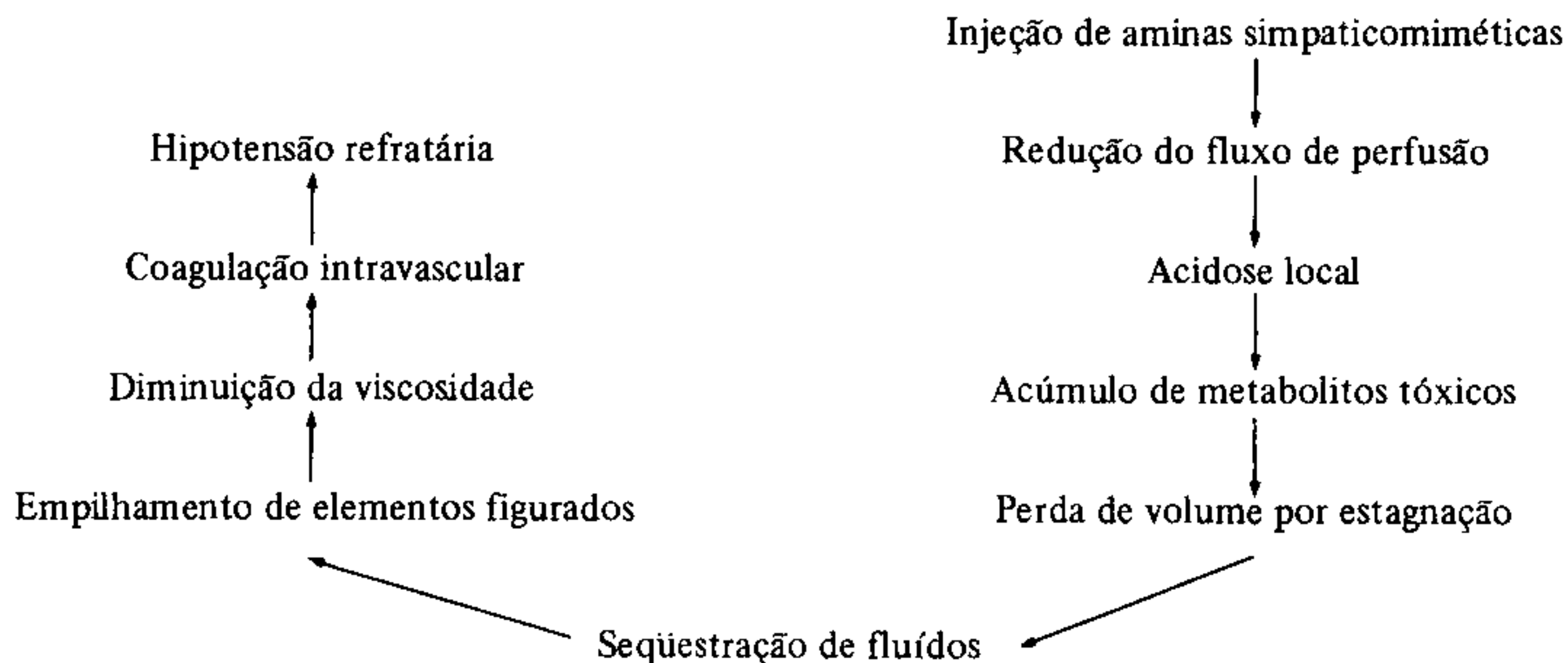
Durante o estado de choque, os receptores α -adrenérgicos (músculo e coração) são mais intensamente estimulados do que os receptores β -adrenérgicos, na reação do sistema nervoso autônomo. Daí existirem autores que defendem: a) a estimulação dos receptores β , com a finalidade de aumentar o débito cardíaco, em função do aumento do inotropismo e do cronotropismo; b) o bloqueio dos receptores α , a fim de melhorar o fluxo de perfusão tecidual e evitar a estagnação do sangue na microcirculação. Parece que o emprego de vasopressores hoje está limitado a curtos períodos ou a casos de choque por vasodilatação. De qualquer maneira, não se utilizam os vasopressores potentes por tempo prolongado. A base para a utilização da dopamina no choque está no fato de que a droga aumenta o débito cardíaco e a pressão arterial sem modificar, de modo significativo, a resistência vascular periférica. Deste modo, aumenta-se o fluxo de perfusão para áreas em vasoconstrição, especialmente renal e esplâncnica, favorecendo a filtração renal.

A dopamina é administrada em doses de 5 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, seus efeitos aparecendo rapidamente e cessando logo após a interrupção do medicamento.

3.10 - Emprego de bloqueadores adrenérgicos no choque

A pressão arterial pode ser considerada como o principal fator determinante de bom índice de perfusão teci-

Fig 2 - Eventos que se sucedem nos estados de choque



dual quando é normal o estado do leito arterial. Em outras palavras, o fluxo de perfusão tecidual depende de dois fatores: da pressão arteriolar e da resistência existente a esse nível. Uma pressão arterial elevada frente a uma vasoconstrição de monta (resistência aumentada) proporciona um fluxo de perfusão tissular menor que aquele resultante de uma pressão arterial mais baixa face a uma vasodilatação arteriolar. Um fluxo de perfusão tecidual adequado é necessário à nutrição das células, e a remoção dos catabolitos da microcirculação. Cérebro e miocárdio, entretanto, requerem que a pressão de perfusão esteja acima de um certo nível que parece situar-se entre 6,65 a 10,64 kPa (50 a 80 mm Hg)³⁸.

O bloqueio farmacológico da vasoconstrição simpática diminui a resistência periférica, redistribui o sangue para as vísceras isquêmicas e aumenta a capacitância do sistema vascular. A diminuição da resistência periférica promove uma diminuição do trabalho cardíaco com melhor enchimento ventricular, aumento do débito cardíaco e melhoria do fluxo de perfusão tecidual⁴⁹.

O emprego de vasodilatadores no choque impõe a monitorização constante da pressão arterial e da PVC, com finalidade de evitar quedas bruscas de pressão arterial com resultados catastróficos, muito especialmente em pacientes com baixo volume sangüíneo circulante, seja por vasoconstrição prolongada, seja por perda sangüínea rápida e de grande monta. Nesses casos, a injeção da droga provoca um aumento muito rápido da capacitância do sistema vascular, não existe retorno venoso, o enchimento ventricular é praticamente nulo e a morte pode sobrevir rapidamente.

A diminuição durante longo tempo do fluxo de perfusão em áreas não vitais, conseqüente à vasoconstrição prolongada, determina lesões irreversíveis que conduzem o paciente à morte, após a recuperação do choque. Daí a utilização de drogas adrenolíticas associadas ao resfriamento, com finalidade de diminuição do metabolismo celular (hibernação artificial) em cirurgias de grande porte, em pacientes de alto risco e no paciente em choque. Baseado nos ensinamentos de Bairão, desde 1958, associavam-os à infusão rápida de fluidos no choque não-hemorragico doses de 0,1 mg/kg de clorpromazina em inje-

ção venosa muito lenta, controlando a pressão arterial, possibilitando aumentar o fluxo de perfusão tecidual e ao mesmo tempo lançar na circulação venosa de retorno o sangue acumulado no território pós-arteriolar. Atualmente, na França, Huguenard usa a dibenzoparatiázina no pós-operatório rotineiramente, para a chamada "proteção neuro-vegetativa".

Uma outra droga utilizada com finalidade vasodilatadora no choque é a fenoxibenzamina, que determina bloqueio específico eficiente e prolongado dos receptores α adrenérgicos (musculatura lisa, pele e vísceras), diminuindo a resistência total e não bloqueando as respostas inotrópicas cardíacas devidas às catecolaminas. Além de possuir propriedades anti-serotonina e anti-histamínicas, ela bloqueia também a liberação de ferritina pelo fígado e efeitos tóxicos de bactérias gram-negativas.

É necessário que fique suficientemente claro que os vasodilatadores são **drogas coadjuvantes**, e, quando utilizadas, devem estar **obrigatoriamente associadas** à administração de fluidos, de preferência sangue ou plasma, e com os controles devidos.

3.11 - Entre as drogas utilizadas no tratamento do choque que atuam sobre a viscosidade do sangue e melhoram as condições de empilhamento das hemácias, favorecendo, portanto, o restabelecimento do fluxo de perfusão tecidual, está o dextran de peso molecular 40000, utilizado na dose de 1 a 2 mg/kg. Antes de ser eliminado pelo rim, ele promove o retorno à circulação de parte do volume circulante efetivo armazenado; isto aumenta a pressão venosa, daí a necessidade de controle quando do seu uso.

3.12 - O manitol é utilizado no choque como diurético osmótico, isto é, ele promove o aumento da osmolaridade intraluminal no túbulo, impedindo a reabsorção de fluidos, além de melhorar as condições hemodinâmicas renais. É utilizado na dose de 0,5 a 1,0 g/kg.

3.13 - A indicação da utilização do doxapram em doses de 1,0 mg/kg baseia-se no fato de que, como analéptico, aumenta a amplitude respiratória. A pressão intrapleurar torna-se mais negativa, o que promove maior retorno venoso. Sua utilização experimental em cães em choque triplicou a taxa de sobrevivência, observando-se

um acentuado aumento do volume respiratório minuto e do débito cardíaco⁵¹.

3.14 - Corticóides

Sua utilização no choque foi iniciada em 1940 por Weil e cols⁵⁷, como terapia de substituição, na suposição de que a insuficiência da córtex adrenal fosse o mecanismo básico no choque. Admite-se, hoje, que essa insuficiência não existe e que os níveis de corticóides no choque estejam normais ou elevados³³. Lillehei e col³⁰, mostraram que a resposta dos pacientes aos corticóides está ligada às doses utilizadas. Quando se empregam grandes doses, seus efeitos sobre o fluxo sanguíneo são semelhantes àqueles dos α bloqueadores, diminuindo a resistência periférica, aumentando o retorno venoso e facilitando o enchimento cardíaco. Shubin e Weil⁴³, demonstraram que os corticóides não potencializam os efeitos das aminas vasopressoras como se acreditava, utilizando a hidrocortisona em doses de 50 mg/kg e a dexametasona na dose de 2 a 4 mg/kg em 24 horas, em casos de choque por gram-negativos.

Recomendamos a leitura dos artigos sobre choque de autoria de Meier e cols³⁷ e de Boyan⁷.

4 - ANESTESIA NO PACIENTE EM CHOQUE

De maneira ideal a anestesia no paciente em choque não deveria ser iniciada senão quando a hipovolemia estivesse corrigida, em virtude da ação depressora miocárdica e do efeito vasodilatador periférico exibidos pelos anestésicos. Contudo, a experiência mostra que o espaço de tempo entre atendimento e cirurgia não pode se alongar em demasia, sob pena de que aumente muito a mortalidade pós-operatória.

O bom senso indica que os perigos da anestesia e o risco da cirurgia num paciente em choque e parcialmente reanimado têm de ser conciliados com base em prioridades. Assim, na ausência de hemorragia cataclísmica, há um certo tempo para se tentar a correção rápida da hipovolemia com solução cristalóide, expansor do plasma, sangue ou plasma, com finalidade de estabilizar a circulação. Atendida esta finalidade, a cirurgia indicada não deve e não pode ser protelada, sob pena de retorno às condições primitivas e agravamento do estado do paciente.

Em resumo, a anestesia no paciente em choque é sempre de urgência e nunca de emergência³⁵, excetuados a rotura de aneurisma aórtico, ferimentos de grandes artérias, ferimentos cardíacos ou hemorragias cataclísmicas.

Consegue-se atingir a estabilidade circulatória, de acordo com McLean³⁴, quando o volume sanguíneo está em torno de 70% do normal, o que corresponde a uma pressão arterial sistólica de 13,3 kPa (100 mm Hg) em indivíduo anteriormente normotenso. O exame do paciente dá indicações: normotermia, estabilização da pressão arterial, da frequência cardíaca e da PVC, normalização do débito urinário, são índices de que obviamente a cirurgia não deve ser protelada.

Para se anestésiar um paciente nessas condições é necessário seguir algumas regras básicas:

- 1 - manter e estar atento a todos os controles durante a anestesia;
- 2 - manter oxigenação adequada e eficiente;
- 3 - manutenção das condições circulatórias e de um fluxo de perfusão adequado durante a anestesia;

4 - reduzir ao mínimo possível as quantidades dos agentes anestésicos, executando sempre analgesia de preferência à anestesia, isto é, utilizando-se concentrações do agente ditas analgésicas, ao invés de anestésicas;

5 - reduzir ao mínimo necessário as doses das drogas auxiliares;

6 - assistência ao pós-operatório imediato;

Fica patente que a anestesia deverá ser executada por anesthesiologista experiente, com conhecimentos de fisiopatologia do choque e com boa formação clínica.

A via venosa é utilizada para administração da medicação pré-anestésica, embora haja quem a dispense no choque. De qualquer maneira devem-se omitir drogas depressoras dos sistemas cardiovascular e respiratório, ficando a medicação pré-anestésica reduzida à atropina.

Até o momento não se dispõe de um agente anestésico ideal para o paciente em choque: a grande maioria dos agentes administrados a um paciente hipovolêmico, provoca queda de pressão arterial em maior ou menor grau.

4.1 - Técnicas de anestesia

4.1.1 - Anestesia condutiva

Os bloqueios subaracnoideo e peridural são técnicas que devem ser utilizadas com extrema cautela em indivíduos que sofreram perda sanguínea não corrigida. Kennedy & Bonica²⁵, demonstraram, em voluntários jovens tornados hipovolêmicos, que o bloqueio subaracnoideo provoca uma redução significativa depressão arterial média, débito cardíaco e pressão venosa central. Por analogia e devido a motivos facilmente compreensíveis, o fato torna-se muito mais grave no indivíduo idoso. Por isso mesmo, é necessário muito cuidado na indicação e na execução de um bloqueio subaracnoideo e, mais ainda, de um bloqueio peridural (tem razão do volume e da dose do agente injetado) no paciente em choque, ainda que se trate de uma simples fratura de osso de membro inferior. O bloqueio simpático é alcançado com concentrações anestésicas baixas, e sua zona ultrapassa em muitos metâmeros a zona de bloqueio sensorial. Assim, praticado o bloqueio subaracnoideo para correção de laceração de períneo ou para procedimento cirúrgico num esmagamento de perna em paciente hipovolêmico, deve-se ter em mente a possibilidade de ocorrência de vasoplegia, de ausência de retorno venoso e até de parada cardíaca, em razão do bloqueio simpático estabelecido.

Bloqueios de troncos e plexos nervosos constituir-se-iam técnicas aceitáveis, não fosse a quantidade do agente que necessariamente deveria ser usada, a qual poderia determinar, no indivíduo hipovolêmico ou em choque declarado, depressão miocárdica ou alterações do equilíbrio hemodinâmico, secundárias à ação do anestésico local sobre a vasomotricidade. Spiegel e col⁴⁷ discutem, o problema das anestésias regionais nas operações de emergência.

4.1.2 - Anestesia geral

Respeitadas as regras básicas do tratamento do paciente em choque, a anestesia geral é, em nossa opinião, a melhor indicada.

Antes de praticar a anestesia geral no paciente em choque, deve-se ter em mente o problema do estômago cheio; neste particular, deve-se lembrar que o intervalo de tem-

po a ser considerado ao se julgar o esvaziamento gástrico é o decorrido entre a refeição e o acidente, e não o decorrido entre a refeição e o atendimento⁴¹. É imperativa a intubação traqueal uma vez indicada a anestesia geral. Entre os agentes inalatórios, quatro são os mais utilizados: óxido nitroso, ciclopropano, éter etílico e halotano.

O óxido nitroso, em nossa opinião, deve ser utilizado em proporção até 50% com oxigênio, como agente de manutenção no paciente em choque.

O ciclopropano é excelente agente de indução ou manutenção da anestesia, em função de poder ser administrado com elevadas concentrações de oxigênio e, segundo alguns autores²², de determinar menor grau de hipotensão que outros agentes. Entretanto, pela sua inflamabilidade e pelo uso rotineiro de bisturi elétrico, é atualmente pouco utilizado em nosso meio.

O éter etílico, utilizado em concentração analgésica, é um excelente anestésico de manutenção no paciente em choque. É o único que provoca estimulação simpática. O fato de ser inflamável não deve afastá-lo definitivamente do arsenal terapêutico. É preciso que se estabeleça, com base na prioridade maior que é a segurança do paciente, o que é mais útil no caso: a utilização do agente ou o uso do bisturi elétrico.

O halotano, em razão da hipotensão que acarreta, tem seu emprego discutido no choque^{25, 58}. Em concentrações até 0,75%, parece não acarretar alterações da função ventricular e, portanto, não interferir com a mecânica cardíaca. Pode ser utilizado também como agente de indução, em substituição aos agentes venosos, sempre com oxigênio a 100%.

O emprego do metoxifluorano nos pacientes em choque é discutível, pelas possíveis alterações tubulares renais secundárias à sua biotransformação. Deve-se assinalar que neste tipo de paciente, a perfusão renal já está bastante diminuída, fato que reduz o suprimento sanguíneo dos túbulos e, conseqüentemente, a própria função tubular.

A técnica anestésica mais utilizada para manutenção da anestesia no paciente em choque é, em nossa opinião e na de outros autores⁴⁸, a que associa halotano, óxido nitroso e oxigênio. Entretanto, com a reeducação dos anestesiólogos no manuseio do éter etílico, acreditamos que este poderá ser dentro de pouco tempo o agente de manutenção mais utilizado em nosso meio, juntamente com óxido nitroso e oxigênio.

Entre os anestésicos venosos, deve-se citar o tiopental sódico, o altesin e a quetamina.

A utilização do tiopental sódico nos pacientes em choque deve visar apenas à hipnose. A concentração da solução deve ser 2,5% ou, melhor ainda, 1,25%, e a injeção deve ser bastante lenta. O tempo circulatório no paciente em choque está aumentado e assim, se a injeção não for realizada lentamente e com interrupções até a perda da consciência, ocorrerá sobredose que na maioria das vezes é fatal. A indução rápida com a seqüência tiopental-relaxante muscular para intubação é muito perigosa no paciente em choque e pode ser fatal, especialmente nos pacientes idosos. Em geral, 100 mg de tiopental em injeção lenta e intermitente são suficientes para a

perda de consciência no adulto em choque: a dose máxima não deve ultrapassar 2,0 mg/kg. Chamamos a atenção para a proscricção dos tristemente célebres "tiozinhos" para anestésias de curta duração em pacientes hipovolêmicos, como é o caso das curetagens uterinas para remoção de restos embrionários. A utilização do tiopental, sem os cuidados acima descritos, pode determinar a morte.

O altesin não apresenta nenhuma vantagem sobre o tiopental sódico ou sobre o metohexital sódico no paciente em choque. Apresenta, como os barbitúricos, os mesmos efeitos depressores vasculares⁴⁴.

A quetamina, em indivíduos normais e na dose de 2,0 mg/kg, determina aumentos de pressão arterial, de frequência cardíaca e de PVC, e débito cardíaco, bem como ligeiro aumento da resistência vascular periférica em indivíduos pré-medicados⁴⁵. Numa segunda injeção, ocorre pequeno aumento da pressão arterial e diminuição de PVC, débito cardíaco e resistência periférica. Na dose acima referida, Chasapekis¹³ observou diminuição da resistência vascular periférica em pacientes em estado de choque. Sua utilização nas doses de 1,0 a 3,0 mg/kg é recomendada por Bond e Davies⁶ em casos de choque hemorrágico. Mone³⁶ recomenda dose de 2,0 mg/kg.

Entre os relaxantes musculares, a d-tubocurarina deve ser evitada nos pacientes hipovolêmicos ou com a volemia apenas parcialmente corrigida, por causa do bloqueio ganglionar produzido pela droga, capaz de ocasionar grandes quedas da pressão arterial. Entretanto, nas hipovolemias já corrigidas, a queda tensional é bem menor e haveria um aspecto benéfico da ação bloqueadora ganglionar exercida pela droga, qual seja, o do aumento da perfusão tecidual.

A crítica ao emprego da succinilcolina no paciente em choque com estômago cheio refere-se ao aumento da pressão intragástrica, determinado pelo aumento da pressão intra-abdominal causado pelas fasciculações. São possíveis regurgitação e inundação brônquica⁴¹. A oxigenação prévia e a prática da manobra de Sellick⁴⁶ são mandatórias quando se utilizada a succinilcolina para auxiliar a intubação traqueal em pacientes em estado de choque.

Para a manutenção do relaxante muscular, as preferências recaem sobre o pancurônio⁵⁶, que determina em indivíduos normais (embora de maneira inconstante) aumentos da pressão arterial sistólica e do débito cardíaco. A utilização da galamina seria de segunda escolha, em razão da taquicardia que provoca. Deve-se salientar que qualquer dose de relaxante muscular no paciente em choque (especialmente de relaxante adespolarizante) deve ser bastante reduzida. A remoção do agente da placa motora é feita pelo fluxo sanguíneo que a perfunde: este fluxo está bastante reduzido, a duração do relaxamento fica bastante prolongada. As doses devem ser de ordem de 50% ou menos dos valores normalmente administrados em pacientes livres do estado de choque. O desconhecimento deste fato levará fatalmente, a insuficiência ventilatória pós-operatória quando a hipovolemia não é adequadamente corrigida. A administração de neostigmina não resolve o problema adequadamente nestes casos.

Russo R P – Shock. Evaluation, therapy and anesthetic management. *Rev Bras Anest* 30: 5: 387 - 396, 1980

After presenting some aspects of diagnosis and treatment of cardiovascular failure (shock), the author discusses the problems of anesthesia in the patient who is in impending or actual cardiovascular failure.

Key - Words: CIRCULATION: insuficiency, shock; ANESTHESIA: shock, indications.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bloch J H , Dietzman R H , Pierce R C – Theories of the production of shock. *Br J Anesth* 38: 234, 1966.
2. Bogossian L – Choque, 3.^a ed, Livraria Atheneu, Rio de Janeiro - São Paulo, 1976.
3. Blaisdell F W , Lim R C , Stallone R J – The mechanism of pulmonary damage following traumatic shock. *Surg Gyn Obst* 130: 15, 1970.
4. Brodin G , Weil M H – Excess lactate: an index of reversibility of shock in human patients. *Science* 143: 1457, 1964.
5. Bairão G S – Hibernação artificial. *Anais do 1.º Congresso Brasileiro e 2.º Latino Americano de Anestesiologia São Paulo 1954*. Ed Soc Bras Anest Rio de Janeiro, 1955.
6. Bond A C , Davis C K – Ketamine and pancuronium for the shocked patient. *Anaesthesia* 28: 391, 1973.
7. Boyan P – O anestesiolegista e o choque hemorrágico. *Rev Bras Anest* 17: 21, 1967.
8. Boyan P – Expansores do plasma em cirurgia de urgência. *Rev Bras Anest* 17: 166, 1967.
9. Cannon W B cit por (1) , Bloch J H , Dietzman R H , Pierce C H , Lillehei R C – Theories of the production of shock. *Br J Anesth* 38: 234, 1966.
10. Carré J – Deffailance du coeur periferique: un signe clinique aidant à son diagnostic. *Anesthésic et Analgesie* 7: 99, 1950.
11. Catani R – Controle do paciente em estado de choque. In Choque Ed Public. Cient Rio - São Paulo, 1976.
12. Corday E , Williams Jr J H – Effect of shock and vasopressor drugs on the regional circulation of the brain, heart, kidney and liver. *Amer J Me* 29: 228, 1960.
13. Chasapekis G , Kekis V , Iakkalis C , Kilios D – Use of ketamine and pancuronium for anesthesia for patients in hemorrhagic shock. *Anesth Analg Curr Res* 52: 282, 1973.
14. Coleman A J , Dowing J W , Leary W P , Moyes D G , Styles M – The imediate cardiovascular effects of pancuronium, alcuronium and tubo curarine in man. *Anesthesia* 27: 415, 1972.
15. Defalque R J – Subclavian venipuncture -a review. *Anesth Analg Curr Res* 47: 677, 1968.
16. English K W , Frew R M , Piquott J F G , Zaki M – Percutaneous catheterisation of the internal jugular vein. *Anesthesia* 24: 521, 1969.
17. Dinnick O P – Death associated with anesthesia. Observation in 600 cases. *Anesthesia* 19: 536, 1964.
18. Forte V – Pressão Venosa Central in Choque, Ed Pub Cient Rio - São Paulo, 1976.
19. Freeman H , Miller C C – The production of shock by the prolonged continuous injection of adrenalin in unanesthetised dogs. *Amer J Physiol* 131: 545, 1951.
20. Gourzis J , Hollenberg M W , Nickerson M – Involvement of adrenergic factors in the effect of bacterial endotoxin. *J Exp Med* 114: 539, 1961.
21. Hayes M F , Rosebaum R , Matsumoto T – Diagnosis and treatment of hemorrhagic and septic shock. *Int Surg* 58: 299, 1973.
22. Horsey P J – Shock and the anesthetist. *Brit J Hosp Med* 1: 341, 1968.
23. Joly H R , Weil M H – Temperature of the great toe as an indication of severity of shock. *Circulation* 39: 131, 1969.
24. Kellner G A , Smart J F – Percutaneous placement of catheters to monitor C V P. *Anesthesiology* 36: 515, 1972.
25. Kennedy W F , Bonica J J – Cardiovascular and respiratory effects of subarachnoid block in the presence of acute blood loss. *Anesthesiology* 29: 29, 1969.
26. Lendingham I Mc A (Editor) – Shock clinical and experimental aspects. Excerpta Med, Amsterdam New York, 1975.
27. Laborit H – Physiologie et biologie du système nerveux végétatif au service de la chirurgie. G Doin et Cie, Paris, 1950.
28. Laborit H – Réaction organique à l'agression et choc. Masson et Cie, Paris, 1955.
29. Laborit H , Huguenard P – Pratique de l'hibernoterapie en chirurgie et médecine. Masson et Cie, Paris, 1954.
30. Lillehei R C , Longbeam J K , Block J H , Manax W G – The treatment of shock based on physiological principles. *Clin Pharmacol Therap* 5: 63, 1964.
31. Mc Laughlin J S , Suddimondala C – Pulmonary gas exchange in shock in humans. *Ann Surg* 169: 42, 1969.
32. Mc Lean L D – Bood volume versus C V P in shock. *Surg Gynec Obst* 118: 594, 1964.
33. Melby J C – Secretion and metabolism of cortisol after injection of Endotoxin. *J Lab Med* 56: 50, 1960.
34. Mc Lean L D – The surgical management of shock. *Brit J Anaesth* 38: 255, 1966.
35. Meinberg R , Galvão L – Conceito de emergência em cirurgia. *Rev Bras Anest* 17: 4, 1967.
36. Monc J G – The role of the anesthetist in shock. In Shock: Clinical and experimental aspects, Lendingham IMA (Editor), Excerpta Med, Amsterdam, New York, 1975.
37. Meier M A , Maia J C , Jazbik W , Feldman J , Jazbik A P , Moraes D J – Choque. *Rev Bras Anest* 17: 4, 1967.
38. Nickerson M – Sympathetic blockade in the therapy of shock. *Amer J Cardiol.* 21: 619, 1963.
39. Nickerson M , Gouzis T H – Blockade of sympathetic vasoconstriction in the treatment of shock. *J Trauma* 2: 399, 1962.
40. Peretz D I , McGregor M , Dossetor J B – Lactacidosis clinically significant aspect of shock. *Canad Med Ass J* 90: 673, 1964.
41. Russo R P – O paciente com estômago cheio. *Rev Bras Anest* 17: 4, 1967.
42. Spoerel W R – Shock caused by continuous infusion of aramine. *Canad Med Ass J* 90: 349, 1964.
43. Shubin H , Weil M H – Faillure to confirm pressor effect of corticosteroids hormones in treatment of circulatory shock. *Circulation, Sup II* 196, 1965.
44. Savege T M , Foley E T , Ross L , Maxwell M P – A comparasion of the cardiocirculatory effects during indication of anesthesia of althesin with thiopentone and methohexitone. *Postgr Med J* 48 supl 3: 66, 1972.
45. Savege T M , Blogg C E – The cardiorespiratory effects of althesin and ketamine. *Anesthesia* 28: 391, 1973.
46. Sellick B A – Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anesthesia. *Lancet* 2: 404, 1961.
47. Spiegel P , Sá W O , Lima E M , Cavalcanti J M M , Almeida C R , Leonardi L – Anestesia regional em operações de emergência. *Rev Bras Anest* 17: 460, 1967.
48. Thornton J A – Cardiovascular effects of 50% nitrous oxide and 50% oxygen mixtures. *Anesthesia* 28: 484, 1973.
49. Vick J A – Vasodilator therapy in the acute hemorrhagic shock. *Circulat Res* 16: 58, 1955.
50. Vieira Z E G , Winnie A P , Collins V J – O Teste da clorpromazina ou test CPZ. *Rev Bras Anest* 15: 187, 1965.
51. Vieira Z E G – Choque. Palestra de atualização Congresso Brasileiro de Anestesiologia. Guarapari, ES 1965.
52. Weil M H , Shubin H , Rosoff L – Fluid repletion in circulatory shock. *JAMA* 192, 669, 1965.

53. Webb W R – Vasodilators in shock. *South Med J* 59: 257, 1966.
54. Wilson R F , Krome R – Factors affecting prognosis in clinical shock. *Ann Surg* 169: 93, 1969.
55. Wilson J M – The early treatment of burns. *Brit J Plas Surg* 10: 275, 1958.
56. Weil M H , Fifi A A – Experimental and clinical studies in lactate and piruvate as indicators of the severity of acute circualtory failure. *Circulation* 41: 989, 1970.
57. Weil P G , Rose B , Browne J S L – Reduction of mortality from experimental traumatic shock with adrenal cortical substances. *Canad Med Ass J* 43: 8, 1940.
58. Wolfson L J – The anesthetist's management of injured patient. *Br J Anesth* 38: 274, 1966.
59. Zahony I – The CPZ test: a bedside method of estimating blood volume. Apresentado no 113.º Congresso Anual da American Medical Association, Junho 1964.

Resumo de Literatura

EFEITO DA GALANTAMINA SOBRE OS NÍVEIS DE ACTH EM PACIENTES CIRÚRGICOS

A galantamina é um anticolinesterásico utilizado para reversão do bloqueio neuromuscular adespolarizante. Possui atividade central, suficiente para torná-la eficaz no tratamento da síndrome anticolinérgica desencadeada pela escopolamina e por outras drogas. Estudos anteriores mostraram que a galantamina é capaz de provocar elevação dos níveis plasmáticos de 17 - OH corticoesteróides em animais, provavelmente por um mecanismo periférico colinérgico influenciando a resposta adrenocortical no ACTH.

Neste trabalho, foram determinados os níveis plasmáticos de ACTH em dezesseis pacientes submetidos a cirurgias eletivas sob anestesia com fentanil-óxido nitroso-oxigênio-relaxante, antes e após o procedimento. Em oito pacientes a reversão do bloqueio neuromuscular pela d-tubocurarina foi obtida com galantamina 20 mg e nos demais casos, com neostigmina 1,0 mg.

O ato anestésico-cirúrgico produziu elevação tanto do ACTH como do cortisol plasmático em praticamente todos os casos. Após a administração dos anticolinesterásicos, verificou-se elevação estatisticamente significativa do ACTH plasmático em todos os pacientes que receberam galantamina, não ocorrendo o mesmo nos pacientes que receberam neostigmina. As dosagens de cortisol mostraram valores paralelos aos do ACTH.

Os autores concluem que a elevação do cortisol provocada pela galantamina é ACTH-dependente e não devida a mecanismo colinérgico periférico.

*(Cozanitis D , Dessypris A , Nuutila K – The effect of galanthamine hydrobromide on plasma ACTH in patients undergoing anaesthesia and surgery. *Acta Anaesth Scand* 24: 166 - 168, 1980).*

COMENTÁRIO: *À parte sua aplicação na reversão do bloqueio neuromuscular adespolarizante, a galantamina pode ser útil no combate ao quadro cerebral da síndrome anticolinérgica precipitada por algumas drogas. Neste particular, ela se mostra superior à fisostigmina, em função de sua maior duração de ação. (Nocite J R)*