

**ELETROCARDIOGRAFIA NA ANESTESIA COM
HIPOTENSÃO CONTROLADA PELO NITROPRUSSIATO
DE SÓDIO (*)**

1246

DR. ANTONIO VANDERLEI ORTENZI, E.A. ()**
DR. ALVARO GUILHERME EUGÊNIO, E.A. (*)**

Os autores fizeram o registro do eletrocardiograma em várias derivações em 4 pacientes submetidos a anestesia geral com hipotensão controlada pelo nitroprussiato de sódio. Foram observados supradesnivelamento do segmento ST e alterações da onda T em pacientes nos quais a derivação DII (habitualmente utilizada em monitoragem) se manteve inalterada.

Concluem que, nas condições do estudo, podem surgir alterações eletrocardiográficas que serão melhor avaliadas com o uso de monitores adequados e análise das diversas derivações.

Vários são os fatores que alteram o sangramento intra-operatório: pressão arterial, pressão venosa, frequência cardíaca, posicionamento do paciente na mesa operatória, etc.

A pressão arterial (PA) pode ser diminuída através de ganglioplégicos, bloqueios espinais, halotano, nitroprussiato de sódio (NPS), marca-passo cardíaco (1,7).

Distintas são as indicações da hipotensão controlada em anestesia: neurocirurgia por aneurisma, microcirurgia do ouvido médio, cirurgia plástica, redução de transfusão de sangue (3,4,9,16).

Diversos são os órgãos que podem sofrer as repercussões da hipotensão controlada: cérebro, rim, fígado, coração (11,15).

(*) Trabalho realizado pela Disciplina de Anestesiologia no Hospital Universitário da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, Campinas, SP.

(**) Professor Assistente Doutor da Disciplina de Anestesiologia da UNICAMP.

(***) Professor Titular e Coordenador da Disciplina de Anestesiologia da UNICAMP, Responsável pelo Centro de Ensino e Treinamento Integrado de Campinas (Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, Maternidade de Campinas, Clínica Pierro e Hospital Municipal).

Recebido em 7/11/78

Aprovado em 19/6/79

O nitroprussiato de sódio é usado como hipotensor por sua ação potente e evanescente. Foi sintetizado por Playfair em 1849 e usado como reagente químico. É habitualmente preparado em solução a 1% em ampolas âmbar que devem ser guardadas refrigeradas e ao abrigo da luz; se a cor da solução mudar de marrom para azul, ela deve ser desprezada. Atua diretamente sobre a musculatura lisa dos vasos produzindo relaxamento independente da inervação. Aumenta o fluxo coronariano e pode induzir taquicardia passível de ser contrabalançada com halotano ou beta-bloqueadores (1,2,6,10).

Vários autores (4,5,6,8,10,12) citam a necessidade de se monitorar um paciente submetido a hipotensão controlada, o que geralmente é feito pelo uso de um cardioscópio ligado na derivação DII.

O objetivo deste trabalho é avaliar as possíveis alterações eletrocardiográficas, em pacientes submetidos a anestesia com hipotensão controlada pelo NPS, analisando-se os traçados obtidos nas diferentes derivações do eletrocardiograma (ECG).

MATERIAL E MÉTODO

Foram utilizados quatro pacientes de estado físico I (ASA), com eletrocardiograma pré-operatório dentro dos limites da normalidade, sendo três anestesiados para timpanoplastia (um do sexo masculino de 17 anos e dois do sexo feminino de 17 e 21 anos) e um para craniotomia por aneurisma cerebral (sexo masculino, 34 anos).

A premedicação consistiu de diazepam 10 mg associado ou não a trifluopromazina, 5 mg, por via intramuscular.

Ao chegar o paciente à sala de cirurgia, foram colocados da maneira convencional os eletrodos de ECG de modo a se poderem registrar todas as derivações e um catéter plástico calibre 20 marca Medicut foi introduzido numa veia do dorso da mão. Após realizarmos o teste de Allen para verificação da suficiência da artéria cubital e infiltração local com lidocaína 1% um catéter igual era colocado na artéria radial direta, continuamente, através de um transdutor ligado ao do lado oposto ao da equipe cirúrgica para medida da PA, eletromanômetro do polígrafo Mingograf 34 marca Elema-Schönander. O ECG foi registrado antes, durante e após a hipotensão. O cateter arterial era "lavado" a intervalos regulares e antes de cada registro com uma solução contendo 50 unidades de heparina por ml de soro fisiológico.

A indução foi feita com inoval e tiopental sódico, a intubação traqueal após uso de succinilcolina, a manutenção com

159144

halotano-ar-oxigênio e o relaxamento muscular obtido com dialil-bisnortoxiferina. A ventilação foi controlada mecânica, através de sistema sem reinalação com o ventilador Takaoka 850. Nos casos de timpanoplastia não foi feita a infiltração do conduto auditivo com vasoconstritor. O paciente foi mantido em decúbito dorsal horizontal. O NPS foi preparado a 0,01% em soro fisiológico montado com equipo para microgotas que gotejava continuamente na velocidade necessária para se obter o nível desejado de PA nos períodos em que se pretendia diminuir o sangramento.

Ao final da anestesia os pacientes foram descurarizados com atropina e neostigmina e retirado o catéter arterial fazendo-se compressão manual durante 5 minutos.

RESULTADOS

Nos registros de PA existem linhas interrompidas que correspondem aos valores de 0 e 100 mmHg.

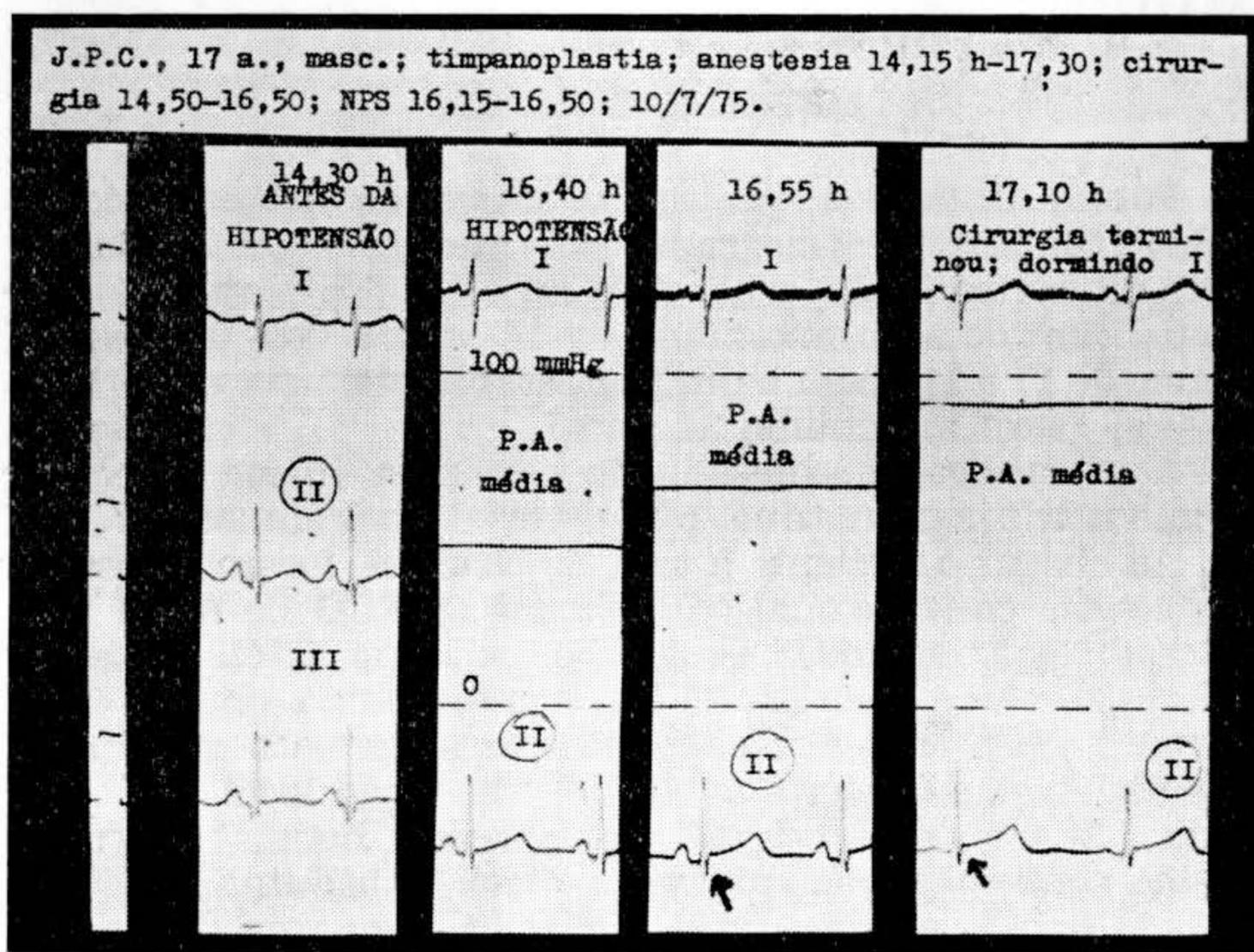


GRÁFICO 1

Traçado eletrocardiográfico nas derivações DI e DII e registro de pressão arterial média (PAM) em mmHg no paciente n.º 1 antes, durante e após a hipotensão controlada com nitroprussiato de sódio. As 16,55 (PAM = 65) e às 17,10 horas (PAM = 65) e às 17,10 horas (PAM = 90) observou-se supradesnívelamento do segmento ST no ponto J (flechas). Os valores referenciais da PAM (0 e 100) estão representados por linhas interrompidas.

No primeiro paciente (n.º 1) a anestesia prolongou-se de 14:15 às 17:30 horas; a cirurgia de 14:50 às 16:50 horas e o gotejamento do NPS de 16:15 às 16:50 horas. Às 16:40 horas, com PA média de 50mmHg, o traçado do ECG na DII era igual ao inicial. Às 16:55 horas, com PA média de 65 mmHg e já cessada a administração de NPS, observou-se supra-desnívelamento do segmento ST no ponto J que se mantinha ainda às 17:10 horas com PA média de 90 mmHg (gráfico 1).

No segundo paciente (n.º 2) a anestesia, para craniotomia, prolongou-se de 14:30 às 18:00 horas, a cirurgia de 15:15 às 17:40 horas e o gotejamento do NPS de 16:38 às 16:52 horas. Notar que o padrão de 1 mV na V_2 inicial é menor que nos demais registros. Às 16:30 horas, com PA de 90 X 60 mmHg e antes do NPS, houve aumento de amplitude da onda T em V_3 que se acentou às 16:45 horas com PA de 40 X 20

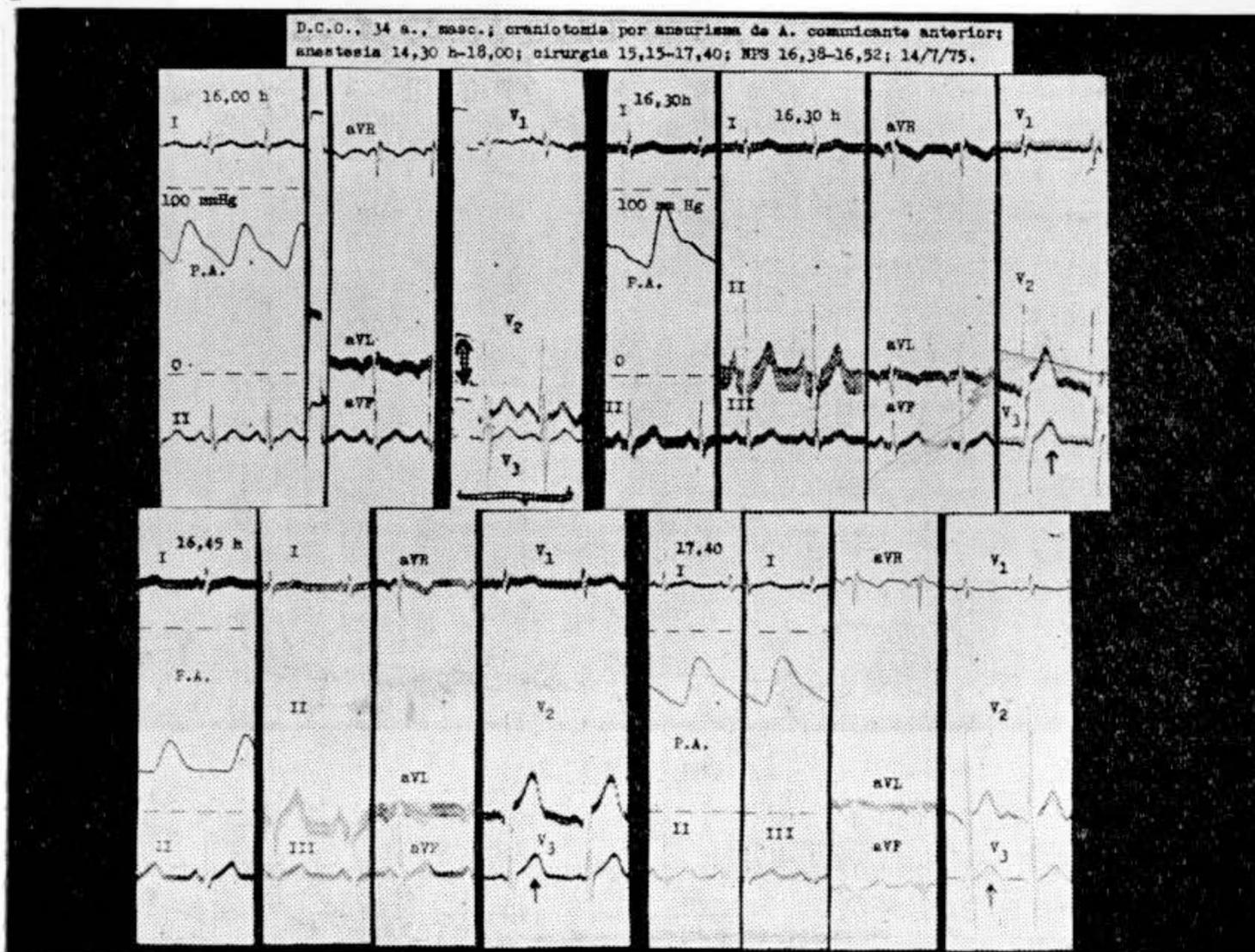


GRAFICO 2

Traçado eletrocardiográfico nas derivações DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF, V_1 , V_2 e V_3 e registro de pressão arterial (PA) em mmHg no paciente n.º 2 antes, durante e após a hipotensão controlada com nitroprussiato de sódio. O padrão de 1mV na V_2 inicial é menor que nos demais registros. Às 16,30 horas (PA = 90 X 60) houve aumento da amplitude da onda T em V_3 que se acentuou às 16,45 horas (PA = 40 X 20) e praticamente se normalizou às 17,40 horas (PA = 85 X 60). Estas alterações estão assinaladas por flechas. A DII não se alterou. Os valores referenciais da PA (0 e 100) estão representados por linhas interrompidas.

mmHg e ficou praticamente normal às 17:40 horas com PA de 85 X 60 mmHg. O traçado do ECG em DII não se alterou (gráfico 2).

No terceiro paciente (n.º 3) a anestesia prolongou-se de 14:30 às 18:00 horas, a cirurgia de 15:00 às 17:20 horas e o gotejamento do NPS de 15:35 às 16:55 horas. Às 16:35 horas com PA 90 X 55 mmHg a onda T ficou quase isoeletrica em V_1 , V_2 e V_3 ; às 17:30 horas com PA 110 X 70 mmHg voltou ao padrão inicial e às 17:50 horas, com níveis semelhantes de PA (120 X 70 mmHg), modificou-se novamente. O traçado do ECG em DII não se alterou (gráfico 3).

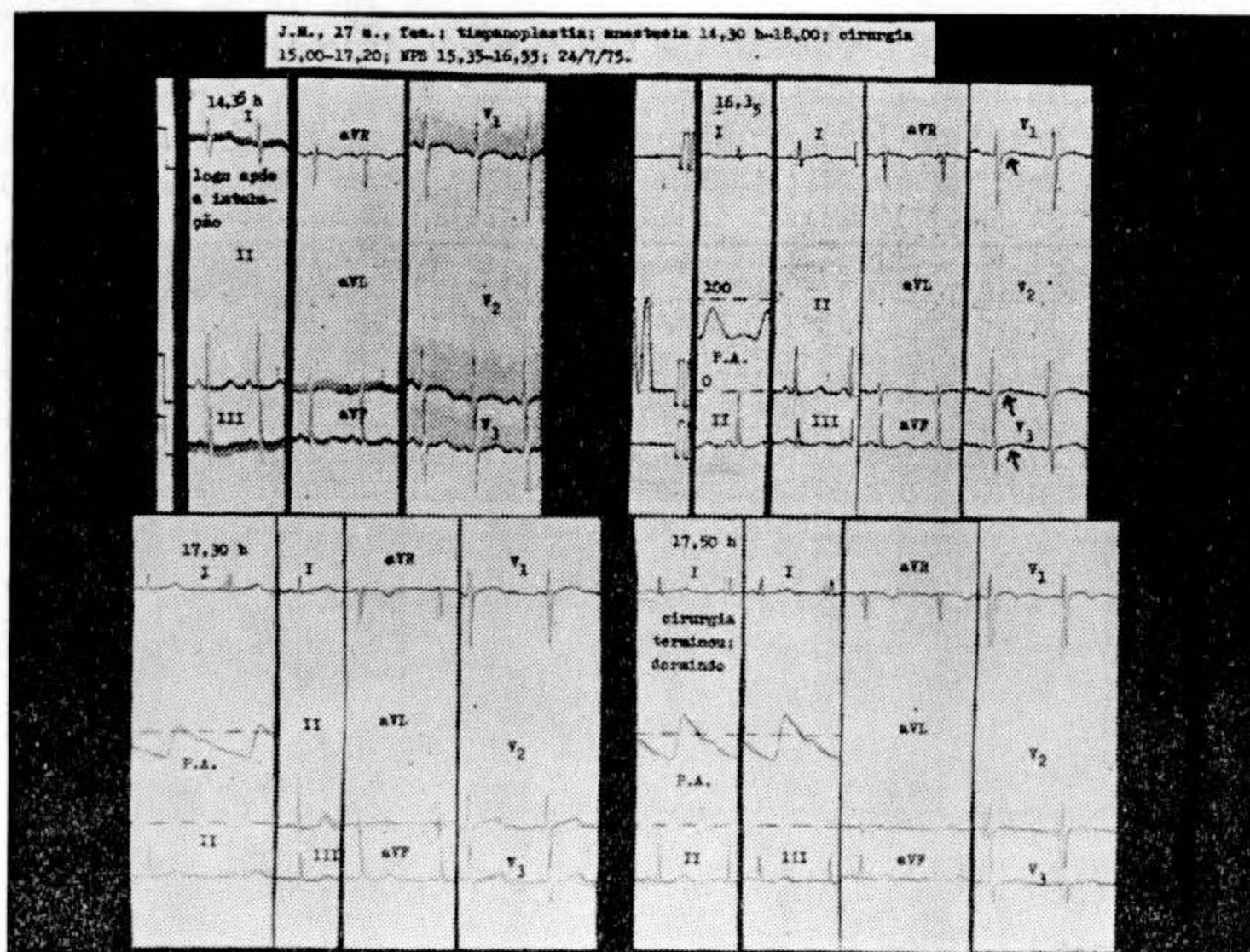


GRÁFICO 3

Traçado eletrocardiográfico nas derivações DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF, V_1 , V_2 e V_3 e registro de pressão arterial (PA) em mmHg no paciente n.º 3 antes, durante e após a hipotensão controlada com nitroprussiato de sódio. As 16,35 horas (PA = 90 X 55) a onda T ficou quase isoeletrica em V_1 , V_2 e V_3 (flechas); às 17,30 (PA = 110 X 70) voltou ao padrão inicial e às 17,50 horas (PA = 120 X 70) modificou-se novamente. A DII não se alterou. Os valores referenciais da PA (0 e 100) estão representados por linhas interrompidas.

No quarto paciente (n.º 4) a anestesia prolongou-se de 15:15 às 18:15 horas, a cirurgia de 15:50 às 17:30 horas e o gotejamento do NPS de 16:15 às 17:17 horas. Às 16:55 horas, com uma PA de 50 X 35 mmHg, a onda T ficou menos negativa em V_1 , positivou-se em V_2 e aumentou de amplitude em

V₃, V₄, V₅ e V₆. Às 17:45 horas, terminada a cirurgia e sendo a PA de 105 X 75 mmHg, persistia o mesmo quadro. A DII não se alterou, (gráfico 4).

Em todos os casos a hipotensão foi conseguida facilmente sem necessidade de gotejamento muito rápido.

Também não se observaram clinicamente complicações atribuíveis ao cateterismo arterial ou à hipotensão arterial.

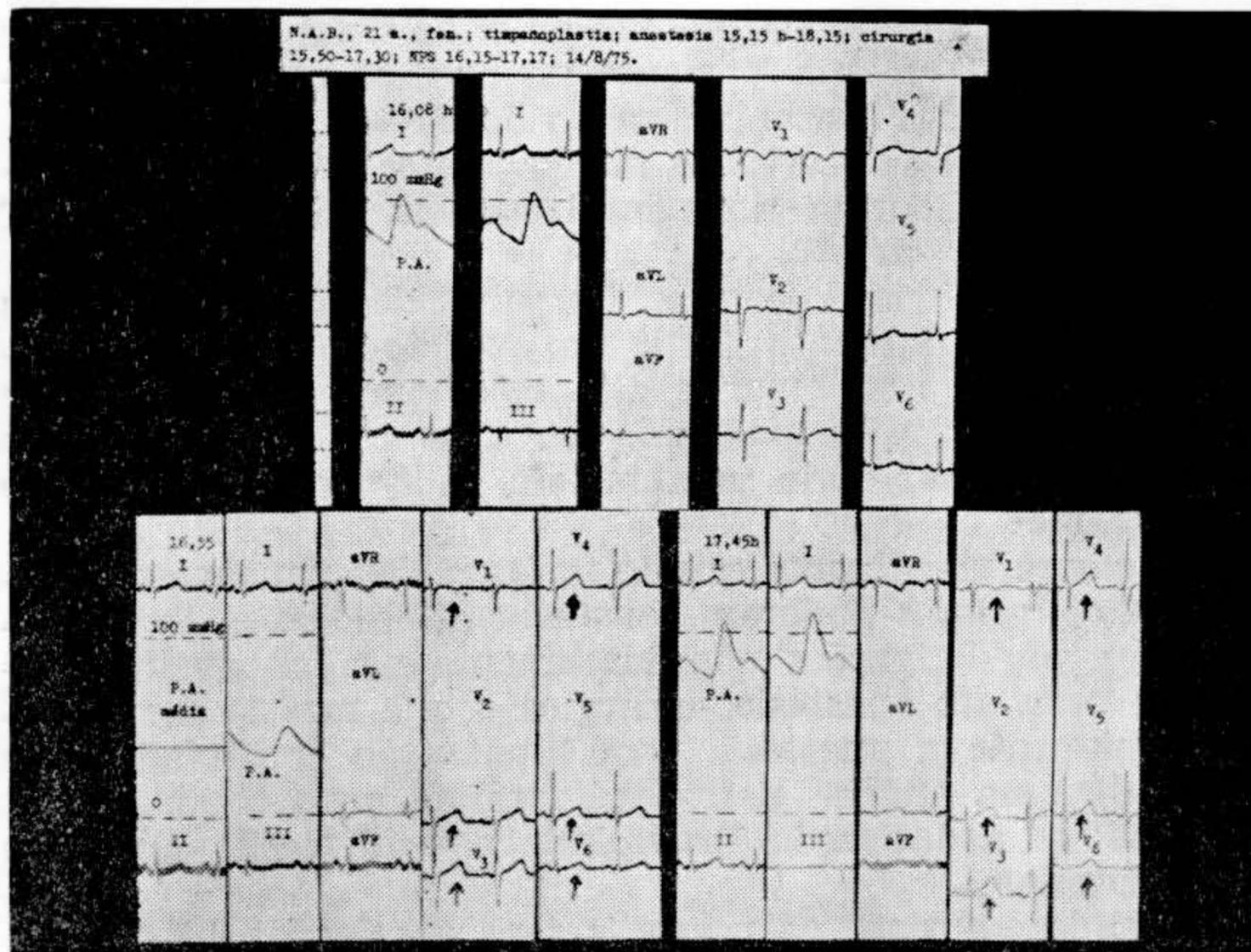


GRÁFICO 4

Traçado eletrocardiográfico nas derivações DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF, V₁, V₂, V₃, V₄, V₅ e V₆ e registro de pressão arterial (PA) em mmHg no paciente n.º 4 antes, durante e após a hipotensão controlada pelo nitroprussiato de sódio. Às 16,55 (PA = 50 X 35) e às 17,45 horas (PA = 105 X 75) a onda T mostrava-se menos negativa em V₁, positiva em V₂ e de maior amplitude em V₃, V₄, V₅ e V₆ (flechas). Os valores referenciais da PA (0 e 100) estão representados por linhas interrompidas.

DISCUSSÃO

O ECG revela a atividade elétrica do coração não havendo correlação definida entre o traçado eletrocardiográfico e a função cardíaca. Durante o procedimento anestésico o padrão eletrocardiográfico pré-existente pode se alterar e simular um ECG anormal. A interpretação das alterações exige cautela uma vez que acentuadas alterações do traçado podem

ocorrem sem as correspondentes variações fisiológicas. Entretanto, durante a anestesia o aparecimento de depressão segmento ST e inversão da onda T podem ser considerados como indicação de oxigenação insuficiente (12).

O sinais eletrocardiográficos associados à isquemia miocárdica são: depressão do segmento ST ou inversão ou achatamento da onda T (8,12). Depressão do segmento ST foi observada por Scott e col. (13) na anestesia com hipotensão controlada. Achatamento da onda T foi observada por Bancovsky (2) em um paciente no qual se associava hiperpressão pulmonar e administração de NPS.

As alterações observadas nos pacientes estudados no presente trabalho, foram supradesnívelamento do segmento ST e alterações da onda T.

A sensibilidade de um aparelho de ECG para fins diagnósticos é diferente da de um projetado para monitoragem (8). Consequentemente, alterações que ocorrem durante isquemia miocárdica poderão não aparecer num aparelho monitor habitual onde se apreciam os traçados apenas no osciloscópio.

Embora no presente estudo tenham sido poucas as observações, os autores puderam constatar alterações eletrocardiográficas em derivações não comumente usadas em monitoragem para ato anestésico-cirúrgico o que mostra a necessidade, durante a anestesia com hipotensão controlada pelo NPS, de uma análise eletrocardiográfica mais completa, reservando-se a derivação DII isolada para detecção e análise de disritmias.

Tendo em vista as possíveis repercussões da hipotensão controlada, Lindop (8) recomenda que ela somente seja utilizada quando possa tornar possível o impossível.

CONCLUSÃO

A anestesia com hipotensão controlada pelo uso de nitroprussiato de sódio pode acarretar alterações eletrocardiográficas que serão melhor avaliadas com o uso de monitores adequados e análise das diversas derivações.

SUMMARY

EKG DURING ANESTHESIA WITH INDUCED HYPOTENSION WITH SODIUM NITROPRUSSIDE

Various EKG leads were registered during anesthesia with hypotension induced with nitroprusside in four patients.

Alterations in ST segment and T wave appeared in precordial leads, although, DII was unaltered. It was concluded in the conditions of this study that are needed best monitoring conditions to evaluate EKG abnormalities.

REFERÊNCIAS

1. Adams, A P — Techniques of vascular control for deliberate hypotension during anaesthesia. *Br J Anaesth* 47:777, 1975.
2. Bancovsky I — Emprego do nitroprussiato de sódio como agente hipotensor na anestesia para pan-angiografia cerebral. Tese de Doutorado. Faculdade Medicina da Universidade de São Paulo, 1972.
3. Boulanger M, Palement B & Maillé J G — La conservation du sang. *Can Anaesth Soc J* 22:387, 1975.
4. Browne L — Hypotensive anaesthesia for direct attack of intracranial aneurysms. *J Irish M Assoc* 66:65, 1973.
5. Collier B — Circulatory effects of controlled arterial hypotension with trimetaphan during nitrous oxide/halothane anaesthesia. *Br J Anaesth* 44:992, 1972.
6. Du Callar J, Roquefeuil B, Kienlen J, Sube J & Deschodt J — Hypotension controlée par nitroprussiate de sodium. *Ann Anesthesiol Fr* 15:699, 1974.
7. Fein J M, Weinstein J, Mc Veety H & Rovit R L — Pacemaker induced hypotension for intracranial aneurysm surgery. *Arch Surg* 107:374, 1973.
8. Lindop M J — Complications and morbidity of controlled hypotension. *Br J Anaesth* 47:799, 1975.
9. Manzin E, Gritt G & Merli G A — Applicazione di differenti metodi di ipotensione arteriosa profonda per l'aggressione di malformazioni vasali endocraniche. *Chir Ital* 20:976, 1968.
10. Muhlmann-Weill M — L'hypotension controlée le nitroprussiate de soude. *Cah Anesth* 21:783, 1973.
11. Nilsson B, Norberg K & Siesjö Bo K — Biochemical events in cerebral ischaemia. *Br J Anaesth* 47:751, 1975.
12. Rollason W N — Eletrocardiography for the Anaesthetist, 3.ª edição. Blackwell Scientific Publications, Londres, 1975.
13. Scott D B, Stephen G W, Marshall R L, Jenkinson J L & Mac Rae W R — Circulatory effects of controlled arterial hypotension with trimetaphan during nitrous oxide/halothane anaesthesia. *Br J Anaesth* 44:523, 1972.
14. Snow J C, Kripke B J & Strong M S — Management of general anesthesia for mastoid — tympanoplasty: anesthesia and surgical considerations. *Laryngoscope* 83:1786, 1973.
15. Strunin L — Organ perfusion during controlled hypotension. *Br J Anaesth* 47:793, 1975.
16. Vieira J L, Porto A J S, Ferreira A A, Katayama M & Baroudi R — Sangramento em cirurgia plástica e otologia. *Rev Bas Anest* 25:38, 1975.