

## UTILIZAÇÃO DE DOSES FARMACOLÓGICAS DE HIDRO-CORTISONA (\*\* ) NAS HIPOTENSÕES ARTERIAIS (\*)

DR. RUBENS L. NICOLETTI, E.A. (\*\*\*)  
DR. PAULO M. SOARES (\*\*\*)  
DRA. MARICO COSTA PEREIRA, E.A. (\*\*\*\*\*)  
DR. JAIME H. REYES (\*\*\*\*\*)

AP 2417

*Foram selecionados nove casos de hipotensão arterial em cirurgia de urgência, cujo tratamento básico consistiu no uso de corticóides em doses de 20 a 30 mg/Kg peso, associado as medidas de reposição volêmica de rotina. Concluiu-se das observações dos casos, que a administração de corticóides em doses farmacológicas é benéfica para os pacientes, pela vasodilatação e aumento da perfusão tecidual que produz, acrescentando-se a diminuição da acidemia por conversão do ácido láctico em glicogênio. A impressão clínica é que a melhoria da microcirculação, é devida a um aumento do débito cardíaco e vasodilatação correspondente quando o corticóide é associado corretamente ao haemaccel, sangue, bicarbonato de sódio, cloreto de cálcio, glicose a 50% e manitol a 20%, contribuindo para a estabilização das condições cardiocirculatórias do paciente.*

Os corticóides, em doses fisiológicas, com a finalidade de combater as hipotensões arteriais graves foram utilizados entre nós há algum tempo por Cremonesi e col. (2). O estudo de Lillehei (4) enfatizando as alterações observadas na microcirculação fez com que se passasse a utilizar, nessas condições, doses farmacológicas de corticóides.

A finalidade deste trabalho é apresentar nossa experiência com o emprêgo de corticóides em altas doses nas hipotensões arteriais graves.

(\*) Trabalho realizado pelo Serviço de Anestesia do Departamento de Cirurgia do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo.

(\*\*) FLEBOCORTID da Ormonoterapia Richter do Brasil S.A.

(\*\*\*) Professor Associado do Departamento de Cirurgia, U.S.P.

(\*\*\*\*) Professor Assistente do Departamento de Cirurgia, U.S.P.

(\*\*\*\*\*) Anestesiologista do Hospital São Lucas, Ribeirão Preto.

(\*\*\*\*\*) Residente de Anestesia do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto, U.S.P.

## CASUÍSTICA

Utilizamos doses farmacológicas de hidrocortisona (20 a 30 mg/kg de peso corpóreo) em 9 pacientes cirúrgicos adultos que apresentam hipotensão arterial grave, por hemorragia.

1 — I.T. — RG 75.565 — 21 anos — Retenção de restos placentários. Chegou ao Hospital com pressão arterial sistólica de 50 mm Hg. Revisão instrumental da cavidade uterina. Foi administrado: Flebocortid — 2g, Sangue — 500 ml, Ca Cl<sub>2</sub> — 10% — 5 ml, Glicose — 50% — 20 ml. Após 20 minutos a pressão arterial — 90 x 70. Administrado mais 1 g de Flebocortid P.A. — 110 x 70, estabilizada.

2 — R.V.D. — RG 98.035 — 41 anos — Rutura traumática do baço. Chegou ao Hospital com pressão arterial sistólica de 40 mm Hg. Foi administrado: Flebocortid — 2g, Ca Cl<sub>2</sub> — 10% — 10 ml, Glicose 50% — 40 ml, Sangue 1.000 ml. Após 20 minutos a pressão sistólica era 70 mm Hg. Administrado mais 1 g de Flebocortid. Após duas horas a pressão arterial estabilizou-se em 110 x 70.

3 — L.C.F. — RF 95.965 — 25 anos — Ferimento penetrante na região ingüinal, por arma branca, com secção de artéria e veia femoral. Paciente chegou ao Hospital obnubilado, cianótico, com pressão arterial — zero e pressão venosa — 2 cmH<sub>2</sub>O. Foi administrado: Flebocortid — 3g, Sangue — 3.000 ml, Ca Cl<sub>2</sub> — 10% — 10 ml, Glicose 50% — 40 ml, Manitol — 20% — 250 ml, Sôro fisiológico — 500 ml, Bicarbonato de Sódio — 7,5% — 200 ml. Após uma hora do início da indicação a anestesia foi iniciada com pressão sistólica de 40 mm Hg.

4 — M.J.B. — RG 42.130 — 19 anos — Cesareana por placenta prévia. Grande hemorragia. Pressão arterial sistólica — 50 mm Hg. Foi administrado: Flebocortid — 2g, Sangue — 1.500 ml, Ca Cl<sub>2</sub> 10% — 10 ml, Glicose 50% — 40 ml, Haemaccel — 500 ml, Bicarbonato de Sódio 7,5 — 100 ml.

5 — N.N.M. — RG 92.854 — 27 anos — Rutura uterina. Chegou ao Centro Cirúrgico com pressão arterial sistólica de 60 mm Hg. Foi administrado: Flebocortid — 2 g, Sangue — 500 ml (em 25 minutos), Ca Cl<sub>2</sub> — 10% — 8 ml, Glicose 50% — 40 ml.

6 — E.M.J. — RG 96.735 — 46 anos — Perfuração de alça intestinal. Chegou ao Centro Cirúrgico com pressão arterial sistólica de 40 mm Hg. Foi administrado antes da anestesia: Flebocortid — 2g, Sangue — 500 ml, Ca Cl<sub>2</sub> —

10% — 10 ml, Glicose — 50% — 40 ml, Bicarbonato de Sódio — 7,5% — 100 ml. A pressão arterial foi para 90 x 70. Durante a cirurgia foi administrado: Sangue — 1.000 ml e Flebocortid — 1 g.

7 — M.L. — RG 101.365 — 89 anos — Sangramento de úlcera gástrica. Chegou ao Centro Cirúrgico com pressão arterial sistólica de 20 mm Hg. Foi administrado antes da anestesia: Flebocortid — 2 g, Sangue — 500 ml, Haemaccel — 500 ml, Ca Cl<sub>2</sub> — 10% — 10 ml, Glicose — 50% — 40 ml, Bicarbonato de Sódio — 7,5% — 50 ml. A pressão arterial sistólica foi para 60 mm Hg. Durante a cirurgia foi administrado: Sangue — 2.500 ml, Haemaccel — 500 ml, Bicarbonato de Sódio — 7,5% — 50 ml, Manitol — 20% — 250 ml.

8 — F.C.S. — RG 100.620 — 17 anos — Sangramento operatório durante osteo-síntese de colo de fêmur. A pressão arterial sistólica caiu para 40 mm Hg. Foi administrado: Flebocortid — 2 g, Sangue — 500 ml, Ca Cl<sub>2</sub> — 10% — 10 ml, Glicose — 50% — 40 ml. Após 10 minutos a pressão arterial sistólica estabilizou em 100 mm Hg.

9 — M.P.C. — RG — 103.145 — 17 anos — Heman-gioma de couro cabeludo. Durante o ato cirúrgico por perda sanguínea a pressão arterial sistólica caiu para 30 mm Hg. Foi administrado: Flebocortid 2 g, Sangue 1.200 ml, Cloreto de Cálcio a 10% — 10 ml, Glicose a 50%, 50 ml, Bicarbonato de Sódio a 7,5% — 40 ml. A pressão estabilizou-se após 15 minutos em 100 mm Hg.

#### DISCUSSÃO

Nos últimos anos a fisiopatologia do choque tem sido estudada intensamente por grande número de autores com a utilização de múltiplas técnicas e com o emprêgo de várias drogas.

Tanto a hipotensão arterial hemorrágica como o choque hemorrágico são de interêsse para o anestesista, pela frequência com que aparecem na rotina anestésica diária. Em nosso serviço utilizamos de rotina nesses casos doses maciças de hidrocortisona por via venosa. A dose inicial é de 2 g para o paciente adulto e segundo as necessidades administramos mais 1 g cada meia hora, até o total de 5 g. Essa rotina foi baseada nos trabalhos de Lillehei (<sup>4,5</sup>) que enfatizando as alterações observadas na microcirculação, estabeleceu as bases da terapêutica do choque. A hemorragia leva a diminuição do débito cardíaco com diminuição do fluxo sangüí-

neo arterial; a conseqüente diminuição da pressão arterial estimula os baro-receptores aórticos e carotídeos, determinando aumento da atividade do sistema nervoso simpático com aumento de adrenalina e nor-adrenalina, com conseqüente vasoconstricção periférica. As aminas simpaticomiméticas agem sôbre a musculatura lisa dos vasos e sôbre os esfínteres pré e pós-capilares através dos receptores alfa, provocando vaso e esfínter-contracção. A vasoconstricção periférica dá como resultado uma diminuição do fluxo sanguíneo para a pele, músculos, vísceras, fígado e rim. O cérebro e o coração cujas circulações são especificamente insensíveis às substâncias vaso-ativas receberão grande porção do débito cardíaco. Assim, no estado de choque a microcirculação está em vasoconstricção. Esse mecanismo, que de imediato salvaguarda a vida do paciente, vai determinar com o passar do tempo isquemia nesses territórios. A hipóxia resultante faz desencadear nas células metabolismo anaeróbio, com formação de metabólitos ácidos, principalmente o ácido láctico. A acidose metabólica resultante deprime a função cardíaca, estabelecendo-se assim perigoso círculo vicioso. Os esfínteres pré-capilares inicialmente contraídos, com o progredir da acidose se relaxam, permanecendo em constricção apenas os esfínteres pós-capilares, possivelmente por estarem habituados a um pH mais baixo. Dessa maneira o sangue entra na rêde capilar, onde ficará acumulado, forçando passagem para o meio intersticial. Haverá então estagnação, com perda de líquido do meio circulante.

A utilização de drogas vasodilatadoras para melhorar a perfusão tecidual, como foi preconizada por Nickerson (6) é certamente uma medida delicada, pois é fácil imaginar o que pode acontecer a um paciente com volume sanguíneo reduzido, quando se lhe aumenta a capacidade capilar.

Últimamente, vem sendo empregadas drogas bloqueadoras alfa com intuito de melhorar a circulação capilar. Essa técnica de bloqueio da ação das aminas simpaticomiméticas, sôbre os receptores adrenérgicos alfa, vem progressivamente ganhando adeptos (1).

A hidrocortisona empregada em doses farmacológicas age bloqueando o efeito constritor das catecolaminas sôbre os capilares e sôbre os esfínteres segundo Shambi e col. (10), melhorando assim a circulação e possibilitando a mobilização da massa sanguínea seqüestrada na circulação capilar, principalmente no território mesentérico (7). Assim em confronto com os bloqueadores dos receptores adrenérgicos alfa, de manuseio difícil, principalmente pelo seu acentuado e

mesmo incontrollável efeito hipotensor, a hidrocortisona apresenta a vantagem de ser inócua. Em nossos casos, não observamos agravamento da hipotensão arterial após a administração de doses farmacológicas de Flebocortid, mas sim uma gradativa melhora da pressão arterial.

As hipotensões arteriais graves e prolongadas provocam no organismo, alterações metabólicas de grande importância. Essas alterações quando não corrigidas levam a uma acidemia que é a principal causa da morte no estado de choque.

No que concerne ao metabolismo dos carboidratos, as alterações da microcirculação levam as células a utilizarem-se de seu metabolismo anaeróbico, passando do ciclo do ácido tricarboxílico (ciclo de Krebs), para o ciclo do ácido láctico (ciclo de Cori), provocando acidemia. Essa acidemia é determinada principalmente pelo acúmulo de ácido láctico circulante.

No que concerne as proteínas, as alterações no seu metabolismo são determinadas pela incapacidade do fígado hipóxico em metabolizar os aminoácidos provenientes da quebra das moléculas protéicas. Há portanto um aumento nos aminoácidos circulantes (aminoacidemia), que favorece o aumento da acidose. O emprêgo de corticóides diminui a aminoacidemia e segundo Oji e Sheeve (8) há uma indução à transaminação e conseqüente entrada dos aminoácidos no ciclo de Krebs, levando a maior produção de energia e ATP. Esse fato foi confirmado por Schemer e Kukral, que observaram diminuição da aminoacidemia no choque, após administração de corticóides.

As alterações no metabolismo lipídico são determinadas pela mobilização das gorduras durante o choque para maior produção de energia. No entanto o emprêgo de ácidos graxos para produção de ATP apresenta o inconveniente de levar à acidose, pelo acúmulo de corpos cetônicos, ácido acetoacético e ácido beta-hidroxi-butírico. O uso de corticóides por sua ação bloqueadora alfa, melhora a perfusão tissular e possibilita a oxidação dos subprodutos do metabolismo lipídico.

Como vimos, a acidemia metabólica existente nas hipotensões graves e no estado de choque é determinada pelo acúmulo de ácido láctico do metabolismo dos carboidratos e pela aminoacidemia dos metabolismos protéico e lipídico. Os corticóides aumentando a conversão do ácido láctico em glicogênio favorecem o combate a acidose.

Deve ser considerado ainda, que o fluxo sangüíneo da glândula supra-renal diminui com a queda da pressão arte-

rial e quando êsse fluxo cai abaixo de 17%, há uma diminuição na produção de hormônios corticais (8). Portanto, durante as hipotensões graves e no estado de choque há um problema semelhante ao da insuficiência supra-renal, que deve ser enfrentado com a imediata administração de corticóides.

É indiscutível que a administração de corticóides em doses maciças, nos estados de hipotensão arterial e de choque traz benefício para o paciente. Certamente seus mecanismos de ação são múltiplos, destacando-se:

1 — o bloqueio dos receptores alfa, por vasodilatação leva a um aumento da perfusão tissular, promovendo uma melhor e maior oxigenação dos tecidos.

2 — o favorecimento da conversão de ácido láctico em glicogênio, diminuindo com isto a acidemia.

3 — a indução da transaminação de aminoácidos, transformando-os em trioses produtoras de energia ou em intermediários do ácido cítrico, levando a maior produção de ATP.

4 — Ação direta sôbre o miocárdio (Efeito hemodinâmico). Deve ser salientado ainda que os glicocorticóides em doses farmacológicas aumentam o débito cardíaco. (10) Sayers e col. (9), empregando preparação coração-pulmão confirmaram o conceito de que os corticóides estimulam a função cardíaca aumentando o débito cardíaco e a pressão arterial média.

Dessa maneira a melhoria da microcirculação deve-se provavelmente a um aumento do débito cardíaco e a um efeito vasodilatador correspondente.

Tivemos a impressão de que os corticóides empregados da maneira exposta, associados, conforme o caso, a medicação com sangue, Haemaccel, bicarbonato de sódio, cloreto de cálcio, glicose a 50%, manitol a 20% contribuíram para estabilizar as condições cárdio circulatórias dos pacientes.

### SUMMARY

#### THE USE OF PHARMACOLOGIC DOSES OF HYDROCORTISONE IN ACUTE HYPOTENSIVE EPISODES

Nine patients who had arterial hypotension during emergency surgery were treated with hydrocortisone (20-30mg/Kg) and routine fluid replacement: The administration of pharmacologic doses of corticosteroids in these cases was beneficial, because of the vasodilatation and increased tissue perfusion they produce. There is also a reduction of acidosis by the conversion of lactic acid in glycogen. On clinical impression the improvement of microcirculation is due to an increase of cardiac output and vasodilatation when the corticosteroid is associated with haemaccel, whole blood, sodium bicarbonate, calcium chloride, 50% glucose, 20% manitol, contributing to a stabilization of the cardiovascular status of the patient.

## REFERÊNCIAS

1. Ahlquist, R. P. — Effects of the autonomic drugs on the circulatory system. Handbook of Physiology — Circulation — American Physiology Society. Washington D.C. 1967.
2. Cremonesi, E., Machado, J. L. P. e Bairão, G. S. — Observações sobre o emprêgo do hemissuccinato sódico de hidrocortisona em anestésias na vigência do estado de choque. Rev. Bras. Anest. 13:124, 1963.
3. Frank, H. A., Frank, E. D., Kornan, H., Macchi, I. A. and Hechter, O. — Corticosteroid output and adrenal blood flow during hemorrhagic shock in the dog. Am. J. Physiol. 182:24, 1955.
4. Lillehei, R. C., Longerbeam, J. K., Block, G. H. and Manax, W. G. — The nature of irreversible shock. Experimental and clinical observations. Am. Surg. 160:682, 1964.
5. Lillehei, R. C., Longerbram, J. K., Bloch, J. H. e Manax, W. G. — The modern treatment of shock based on physiologic principles. Clin. Pharmacol Ther. 1:63, 1964.
6. Nickerson, M. — Factors of vasoconstriction and vasodilation in shock. J. Michigan State Med. Soc. 54:45, 1965.
7. Novelli, G. P. — Cortisonici ed adrenolitici nella profilassi e nella terapia dello shock. Min. Anest. 32:115, 1966.
8. Oji, N. e Shreeve, W. W. — Gluconeogenesis from 14C and 3H- labeled substrates in normal and cortisone-treated rats. Endocrinology 78:765, 1966.
9. Sayers, G. e Solomon, N. — Work performance a rat heart lung preparation. Standardization and influence of corticoids. Endocrinoly 66:719, 1960.
10. Shambi, P. H., Weil, M. H., Udhoji, V. N. e Shubin, H. — Shock. Hershey S. G. Editor. Churchill Ltd. London 1964.
11. Shambi, M. P., Neil, M. H. and Udhoji, V. N. — Acute pharmacodynamic effects of glucocorticoids. Carrdiac output and related hemodynamic changes in normal subjects and patients in shock. Circulation 3:523, 1965.



## CIÊNCIAS BÁSICAS EM ANESTESIOLOGIA

DR. BENTO GONÇALVES  
DR. REYNALDO P. RUSSO  
DR. AMADOR V. LORENZO

CONTENDO TÔDAS AS PERGUNTAS DOS EXAMES DO  
TÍTULO DE ESPECIALISTA EM ANESTESIOLOGISTA  
COM COMENTÁRIOS ATUALIZADOS

PREÇO: NCr\$ 20,00

PEDIDOS A SECRETARIA DA S.B.A.