

A HIBERNAÇÃO ARTIFICIAL NO TRATAMENTO DA ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

(Discussão de um caso)

ENNIO MARÇAL

Curitiba, PR.

Introdução. Conceito de hibernação artificial.

AP 3151

Não é escopo dêste trabalho a apresentação pormenorizada da teoria de Laborit, mas de traçar, inicialmente, um bosquejo do conceito de H. A., passando a seguir, à apresentação do caso clínico que tivemos a oportunidade de observar e tratar.

A hibernação artificial, método idealizado por Laborit e Huguenard na França, há pouco mais de cinco anos, não constitui ainda um processo estandardizado, com indicações precisas. Seus horizontes são vastos, os prós e contras à técnica avultam em inúmeras publicações, dando a impressão de ter sido apenas roçado de leve o terreno de tão empolgante tema. Os detratores do método alegam a falta de bases experimentais para justificá-lo em clínica. Além das observações relatadas no livro "*Pratique de l'Hibernothérapie en Chirurgie et en Médecine*", por Laborit e colaboradores, um número apreciável de publicações louva as utilidades do processo.

A teoria da reação orgânica à agressão teve início com os estudos de Reilly e Leriche. Dizem êles que existe sempre um síndrome comum a tôda agressão e que se traduzia por: vasodilatação, hiper-permeabilidade capilar, edema, infartos múltiplos. Tal síndrome seria engendrado por flexos neuro-vegetativos dum tipo particular — "reflexos de irritação". Associando diversos agentes — anti-histamínicos, simpaticolíticos, parassimpaticolíticos, etc., obter-se-ia hipometabolismo e estado de vida latente, altamente benéficos ao organismo agredido. Os "cocktails" líticos tiveram

origem nesse assertiva. Laborit afirma que a refrigeração é fator acessório na execução do método, sendo importante a inibição neuro-endócrina, neuro-vegetativa — da hipófise, tireóide, suprarrenal, segundo os trabalhos de Bobbio, Cahn, Jentzer, Castaigne. Huguenard considera a H. A. como um estado vizinho ao do animal hibernante e cita como elementos que a caracterizam: hipometabolismo, hipotensão, secreções diminuídas, bradicardia, analgesia, hipocoagulabilidade, hipoazotemia, parada de trânsito intestinal, alcalose, hipovoltagem do ECG e indiferença completa do organismo frente às agressões.

Partindo do conceito de Cannon da “homeostasia”, ou seja a “manutenção da constância das condições vitais no meio interior”, afirma Laborit — havendo uma agressão, o organismo reage e ocorrem alterações no meio interno que podem levá-lo ao choque, esgotamento e morte.

No estado de saúde há limites homeostáticos correspondentes ao movimento físiológico oscilante, regulados por valores do meio externo.

Diz Laborit sermos animais homeotermos degenerados, pois perdemos nossa capacidade reacional por termos engendrado, pela inteligência, meios de nos subtrair de certas agressões — frio, fadiga muscular, dor, etc.

A reação orgânica se traduz por oscilações ao redor de seu equilíbrio primordial, surgindo as fases de choque e contra-choque da teoria da reação de alarme de Selye. Surge uma fase catabólica, simpatomimética, e depois uma fase vagal, anabólica. Esta é a de recuperação, de reconstrução e, se prolongada, corresponde às doenças de adaptação. Na fase catabólica e simpatomimética há libertação de adrenalina, excitação da hipófise e córtex suprarrenal. Se ela fôr prolongada o organismo vai à exaustão e morte. Do equilíbrio dessas duas fases advém a “*Reação oscilante pós-agressiva*” — harmônica ou desarmônica. A finalidade da H. A. é tamponar a R. O. P. A., evitando que o organismo se esgote e vá ao êxito letal.

Sendo diferentes os graus de H. A. — desde a simples administração de Clorpromazina aos bloqueios farmacodinâmicos acrescidos de refrigeração, parece que o termo “Neuroplegia” criado por Durel, é o que melhor define o bloqueio do sistema nervoso e a proteção contra a agressão, realizados por agentes químicos.

Observação clínica

Trata-se de J. T., branca, brasileira, 45 anos, casada, afazeres domésticos, residente em Curitiba. Atendida de urgência às 0,30 h de 20-4-56.

Informou o marido que já estavam recolhidos ao leito há mais de duas horas. Notou agitação, náuseas e emissão involuntária de urina. Sabíamos, de antemão, tratar-se de paciente portadora de hipertensão arterial datando

de alguns anos, mas que não se submetia a tratamento adequado, e praticava excessos alimentares.

Chegando ao domicílio, deparou-se-nos a seguinte situação:

Paciente acordada, assistida por uma vizinha, confusa, não sabendo o que tinha ocorrido. Ao exame: estado mental confusional, fâcies vultuoso, dispnéia, tosse incessante, estertores subcrepitantes e bolbosos disseminados pelos pulmões, taquicardia; T. A.: 260 x 100. Formulamos a hipótese de acidente vascular cerebral e edema agudo de pulmão, em início, devidos à crise hipertensiva, associada à insuficiência ventricular esquerda.

Transportada para a Casa de Saúde, adotamos as seguintes medidas: 1) Aminofilina 10 cc., mais Ouabaína $\frac{1}{4}$ mg endovenosa. 2) Dolantina — 1 amp. intramuscular. 3) Glicose a 50% — 20 cc, por via endovenosa. 4) Oxigênio umidificado, por cateter nasal. Dessa forma estaria preenchida a indicação momentânea no tocante à questão cárdio-vascular.

Cêrca de meia hora após a internação, desencadeia-se violenta crise convulsiva, de tipo eclâmpico, acompanhada de elevação tensional superior a 300 mmHg para Mx., durando alguns minutos e, na vigência da qual, notava-se emissão involuntária de urina, Babinski presente — bilateral.

Firmado o diagnóstico de Encefalopatia Hipertensiva, instalamos uma mistura lítica, constituída por: Sôro glicosado isotônico — 500 cc; Amplictil (50 mg); Fenegan (50 mg) — gôta a gôta venoso, à razão de 30 gotas por minuto.

Desencadeiam-se várias crises convulsivas, fazendo a agulha inserida na veia sair da luz do vaso e perturbando a continuidade da medicação.

Até às 4 horas da manhã apresentou um total de 5 crises e fomos obrigados a suspender o gôta a gôta. Decidimos, então, injetar uma ampola de Clorpromazina intramuscular, sendo que, da perfusão, conseguimos injetar cêrca de 200 cc.

Estando já a paciente em sono profundo, baixou a temperatura corporal para 35°C, cessaram as convulsões, a T. A. reduziu-se a 160 x 100. Às 6 horas da manhã fizemos mais 10 cc de Aminofilina endovenosa e uma ampola de papaverina (0,10), intramuscular. Desapareceram tôdas as manifestações de edema pulmonar, mas notava-se ainda taquicardia.

No decorrer do dia adotaram-se as seguintes medidas: 1) sôro glicosado isotônico — 500 cc subcutâneo, pela manhã. 2) Glicose a 50% — 20 cc, na veia, de 6 em 6 horas. 3) Cl. de papaverina — 0,10 de 12 em 12 horas — intramuscular. 4) Ouabaína — $\frac{1}{4}$ mg 12 horas após a primeira injeção — na veia.

Mantinha-se a temperatura a 36°C, sono profundo, reflexos normais, taquicardia, algumas extra-sístoles, T. A.: 120 x 80. Fizemos 10 cc de Novocaína a 1% — na veia. Às 22 horas: Amplictil — 1 ampola intramuscular — continuava a paciente em sono profundo, com sonda vesical de demora, diurese abundante, evacuações involuntárias, reflexos ósteo-tendinosos normais, pupilas reagindo à luz.

Às 23 horas fizemos mais 500 cc de sôro fisiológico subcutâneo. A T. A. começou a baixar, tendo chegado a 100 x 65 entre 3 e 4 da manhã, do dia 21. Foi a maior queda tensional observada durante todo o período em que esteve internada. Às 5 da manhã a T. A. estabilizou em 130 x 80 e assim se manteve durante todo êsse dia. Continuávamos a glicose hipertônica — 20 cc de 6 em 6 horas, na veia, e fizemos mais 20 cc de novocaína a 1% endovenosa, tendo desaparecido as extra-sístoles.

Na manhã do dia 21 a paciente já estava acordada, mas semi-obnubilada, reflexos normais. Ausculta cardíaca e pulmonar normais; T. A. 130 x 80; pulso 95 por minuto. Prescrevemos a seguinte medicação: 1) Acecoline-papaverina (0,20) — 1 amp. de 24 em 24 horas. 2) Ronicol — 1 amp. cada

24 horas — intramuscular. 3) Penicilina (400.000 u) mais Estreptomicina (0,5 g), de 12 em 12 horas. 4) Glicose mais Ouabaína endovenosa. 5) Fernergan — 1 amp. intramuscular à noite. Dieta com restrição de sal. Houve, nesse dia, ascensão da temperatura e o pulso foi a 100 por minuto.

Dia 22: Paciente lúcida, bom estado geral; T. A. 130 x 80. Suspendemos a medicação indutora da neuroplegia e o oxigênio. Aumentamos a dose de antibióticos, passamos a empregar Amplictil em comprimidos — 2 ao dia —, continuávamos os vasodilatadores (Ronicol e Acecoline-papaverina), bem como a glicose hipertônica associada à Ouabaína. Receitamos Reserpina — 0,25 mg — 3 comprimidos ao dia. A temperatura oscilou em torno de 38 graus centígrados.

Dia 23: Mantivemos a mesma medicação, a temperatura desceu a 37°C.

Dia 24: Foram realizados os seguintes exames: E. C. G. (Hipertrofia com sobrecarga ventricular esquerda — notar o aspecto típico de RS-T e T em D1, D2 a VL e precordiais esquerdas. Não se notam alterações que possam sugerir dano miocárdico. Coração em posição elétrica semi-horizontal, rodado para a esquerda em torno de eixo longitudinal." (Dr. A. Moura). Urina — volume 150 cc, aspecto turvo, reação ácida, densidade 1014, albumina em traços indosáveis, glicose — ausência, ausência de pigmentos biliares, urobilina, indol e escatol em traços acentuados, ausência de acetona. Sedimento: algumas células epiteliais de descamação, alguns leucócitos, numerosas hemátias, ausência de piócitos, alguns cilindros hialinos e granulados, ausência de cristais.

Dosagem de uréia e creatinina: 0,70 g por mil e 2,2 mg %.

R. de Wetzmann: 544. Hemossedimentação: 1.^a hora — 80 mm; 2.^a hora — 113 mm.

As condições da paciente eram ótimas — perfeita lucidez, assintomática; T. A. 140 a 160 por 95 a 100.

Dia 25: Suspendemos a glicose hipertônica associada à Ouabaína, por julgarmos solucionada a falência ventricular esquerda. T. A. 165 x 100. Às 19 horas desse dia houve ascensão tensional: 200 x 100, e aplicamos mais uma amp. de Amplictil intramuscular.

Dia 26: Conseguindo abaixamento tensional — 150 x 90, resolvemos suspender a Reserpina e receitamos um ganglioplégico por via oral (bitartarato de pentapirrolidínio - Ansolisen), iniciando com 1 comprimido ao dia; continuamos o Amplictil — 2 comprimidos ao dia.

Demos alta dia 27, paciente em ótimas condições; T. A. 140 a 160 por 95.

Temos acompanhado a paciente após a alta hospitalar, com determinações diárias da pressão arterial, a qual está se mantendo em torno de 145 a 160 para a Mx. e 95 a 100 para a Mn.

Atualmente, como terapêutica de manutenção, está fazendo uso do Amplictil — 2 comprimidos ao dia; Ansolisen — 3 comprimidos ao dia, e um preparado a base de alcachofra. Outras medidas adequadas ao caso também estão sendo postas em prática: repouso, dieta hiposódica, psicoterapia.

Em 4-5-56 foi praticada uma fundoscopia (Dr. L. Ferreira), tendo sido evidenciado: O. D. — Edema das fibras nervosas da retina. Pequeno foco hemorrágico. Aumento do calibre das veias. O. E. — Diversos focos de constrição arteriolar, aumento do calibre das veias e edema das fibras nervosas da retina.

Dosagem da uréia sanguínea (4-5-56): 0,38 g por mil.

Usina (4-5-56): Volume — 500 cc, aspecto ligeiramente turvo, reação ácida, densidade 1005, ausência de albumina, glicose e pigmentos biliares. Urobilina, indol e escatol — traços normais. Acetona — ausência. Sedimento: algumas células epiteliais de descamação, leucócitos em número normal, ausência de hemátias, piócitos, cilindros e cristais. A paciente está passando bem, assintomática; T. A. 155 x 95.

Comentários

A encefalopatia hipertensiva aparece quando há uma elevação rápida da T. A. acima dos níveis já habitualmente elevados e, na hipertensão essencial, ocorre quando a doença entra em fase maligna.

O eclodir da crise pode vir precedido de pródromos: cefaléia, náuseas, vômitos, apatia ou sonolência, tendo início comumente durante o sono. Surgem: espasmo tônico, rigidez dos membros, opistótono, cianose, e em seguida as convulsões clono-tônicas. Têm sido descritas convulsões coreiformes, tetaniformes e até atetóides. Elas duram de poucos segundos a dez ou mais minutos.

É facilmente confundível com a epilepsia, às vezes com a meningite, pois a rigidez da nuca e o sinal de Kernig não são raros. A perda dos controles esfinterianos e o Babinski presente, são sinais característicos desse acidente, bem como a apatia, sonolência e o coma. As parestesias, amaurose, afasia e hemiplegia são de ocorrência menos comum, mas tôdas as manifestações podem surgir isoladas ou associadas.

Quanto à etiopatogenia, sabe-se que a hipertensão arterial é um fator essencial no desencadeamento do processo, mesmo nos casos de função renal intacta, segundo Vaquez e Nobécourt. Evans admite o eclodir da encefalopatia sem hipertensão, por um fenômeno de vasoconstricção.

Na Doença Hipertensiva Específica da Gestação também ocorre vaso-espasmo cerebral (Eastman, A. Barros), razão pela qual parecem as duas entidades — Eclampsia e Encefalopatia Hipertensiva serem manifestações, senão iguais, pelo menos muito aparentadas.

Outros fatores de significado etiopatogênico secundário seriam: a isquemia cerebral — acarretando convulsões epileptiformes, demonstradas por Kussmaul e Tenner em Coelhos. O edema cerebral, segundo Traube, seria o resultado da hipertensão e do extravasamento plasmático dos capilares na substância cerebral. A arterioesclerose cerebral e o déficit funcional renal teriam papel secundário na gênese do acidente.

O denominador comum do processo é o espasmo vascular arteriolar aliado à hipertensão e, secundariamente, às alterações escleróticas dos vasos, condicionadas pelo má irrigação duradoura sempre presente nos estados espasmódicos vasculares.

No tratamento do caso por nós observado, seguimos a orientação empregada no tratamento médico da eclampsia, baseados nos trabalhos de Bairão, Neme, Sawaya, Araujo e outros, realizados na Clínica Obstétrica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Dizem êsses autores: "A ação sedativa e anticonvulsionante da mistura Amplictil-Fenergan é, além de evidente, extraordinária. Sendo drogas fundamentais na realização da H. A. medicamentosa, promovem verdadeira neuroplegia, ou seja o blo-

queio do sistema nervoso a diferentes níveis e, ao mesmo tempo, reduzem a receptividade às agressões”.

Fizemos uso da glicose hipertônica endovenosa, a fim de promover uma desidratação cerebral, reduzir o edema e a pressão endocraniana. Tal terapêutica, usada por Titus desde 1920, tem, igualmente, ação antitóxica e diurética (Dieckmann).

Bairão e Sawaya observaram que o Amplictil mais Fenergan, possui uma ação diurética nítida, e McCall acredita terem interferência na remoção do edema cerebral; nítido também é o efeito antiespasmódico vascular e hipotensor.

Quanto ao emprêgo da novocaína, Rodriguez Lopez louva os efeitos diuréticos dessa substância injetada por via venosa. Além disso, tem ação notável no combate às arritmias (Obladen).

As outras medidas postas em prática no tratamento do caso por nós observado, julgo prescindirem de comentários, pois são do domínio da prática corrente.

Referências bibliográficas

- 1) Anais do II Congr. Lat.-Amer. e I Congr. Bras. de Anestesiologia — Rio, 1955 (Tema Of. — Hibernação Artificial).
- 2) Anestesia potencializada — Drs. *A. Obladen* e *E. Obladen*.
- 3) Pratique de l'Hibernothérapie en Chirurgie et en Médecine — *Laborit* e *Huguenard* — 1954, Masson et Cie.
- 4) La Hipertension esencial — *Richard F. Herndon* — Ed. Argonauta, Buenos Aires, 1948.
- 5) Lecciones de Patologia Médica — *Jimenez Diaz* — 1947.
- 6) Hypertension and Nephritis — *Fishberg* — 1954.
- 7) “Rev. Paulista de Med.”, Vol. 46, N.º 3, março 1955, 181-216; de *B. Neme*, *C. Sawaya*, *J. A. Araujo*, *N. Abrão*.
- 8) *Eastman* — Obstetrícia de *Williams* — 1953, Othea.



Arfonad

Ganglioplégico de ação fugaz

destinado

à hipotensão controlada

nas intervenções cirúrgicas sangrantes
ou complicadas com hemorragias.

à profilaxia do choque operatório

ao tratamento das crises de hipertensão,
sobretudo nas grávidas.

**Caixas com 3 ampolas sêcas a 250 mg
e 3 ampolas de 5 ml de água bidestilada
apirrogênea**



ANESTESIA ENDOVENOSA

com

KEMITHAL

(Tialbarbitona Sódica)

- indução suave e rápida.
- complicações, tais como espirros, tosse, laringospasmo, excitação e tremores, são raras.
- o despertar é rápido e não se observam inconvenientes post-anestésicos.

(Lancet, 1946, 1, 768)

Ampolas de 1 g e 2 g, acompanhadas de
ampolas de água bidestilada.



**COMPANHIA IMPERIAL DE INDÚSTRIAS
QUÍMICAS DO BRASIL**

Rio de Janeiro - S. Paulo - P. Alegre - Bahia - Recife

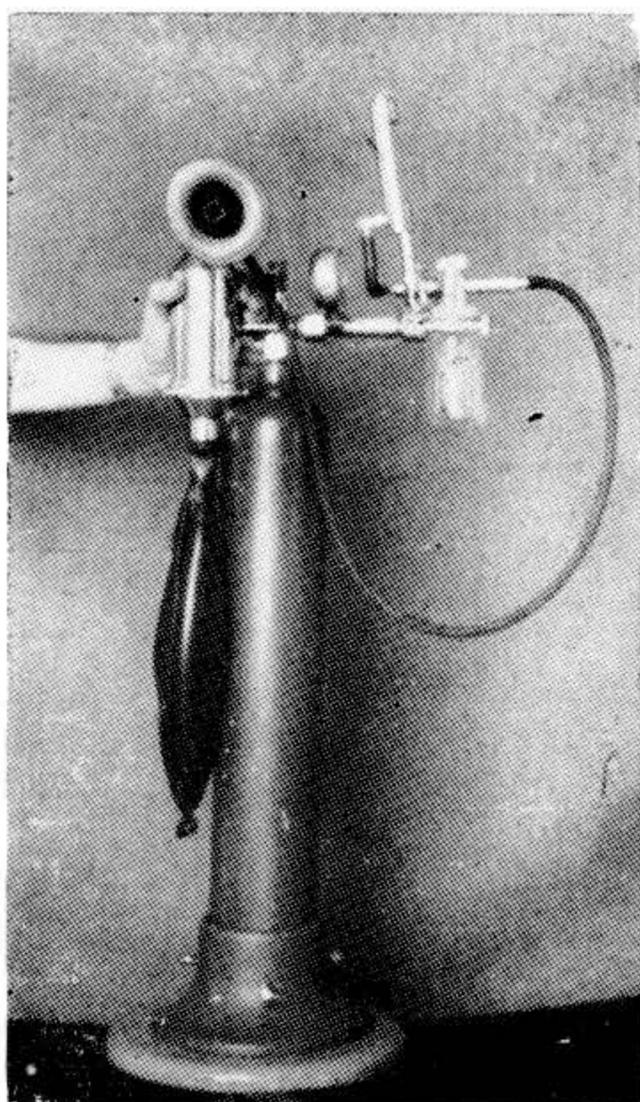
OFICINA MECANO-CIRÚRGICA

CARLOS CERQUEIRA

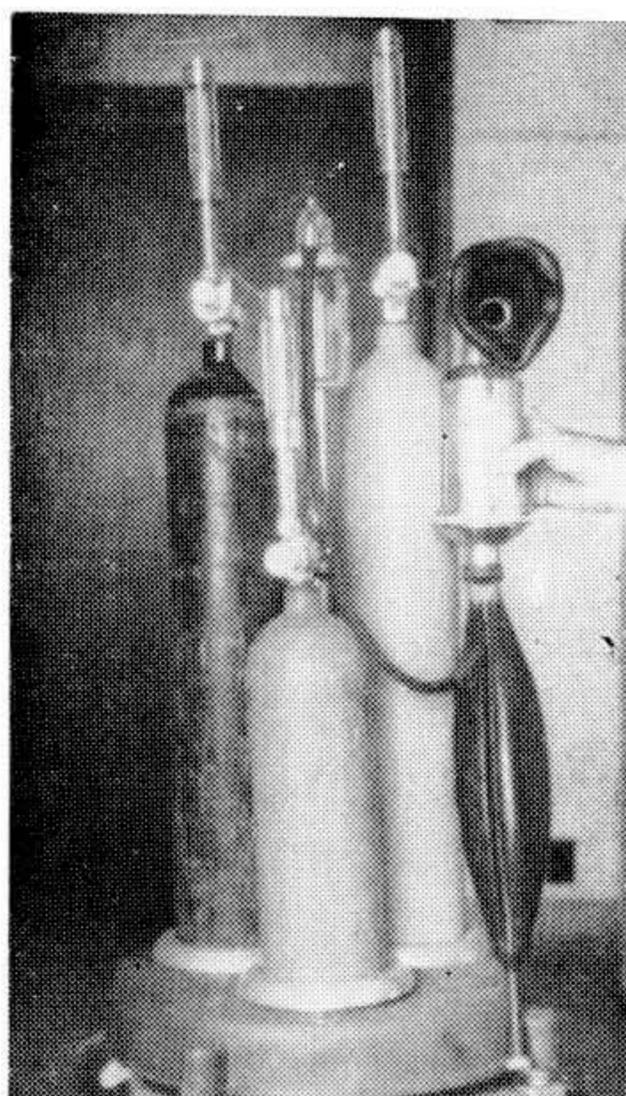
Rua Pedro Americo, 97 — Fone: 25-5350

Rio de Janeiro, D. F.

MATERIAL DE ANESTESIA EM GERAL APARELHOS



Medidor de O₂ com vaporizador de éter para ser usado pelo método vae-vem. Adaptável a cilindros grandes (G) e pequenos D. e E. O conjunto pode ser usado também para oxigenioterapia (tenda, máscara ou cateter).



Conjunto para o método vae-vem constando de 3 medidores (N₂O - C₃H₆ e O₂) e vaporizador de éter, montados em pé móvel.

CONSERTOS DE APARELHOS DE ANESTESIA E
TENDAS DE OXIGÊNIO

CURARIZANTE
DE
SÍNTESE
FLAXEDIL

2559 F — 3697 RP

●
CIRURGIA
ABDOMINOPELVIANA, TORÁCICA, PULMONAR

ANESTESIA ENDOTRAQUEAL
CONVULSOTERAPIA

●
ATIVIDADE DO CURARE NATURAL
LARGA MARGEM DE SEGURANÇA
SEM EFEITOS HISTAMÍNICOS

●
Caixa de 10 ampolas de 2 cm³ a 0,04 g



A marca de confiança

RHODIA

Caixa Postal 8095 — São Paulo, SP