

---

## HIPOTENSÃO ARTERIAL NO PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO IMEDIATO \*

NICOLETTI, R. L. \*\*

SOARES P. M. \*\*

SATO, M. \*\*

Procuraremos analisar de maneira sumária o problema da hipotensão arterial pós-operatória, e suas causas, sem preocupação de apresentar sua correção.

O período pós-operatório imediato é propício ao aparecimento de hipotensão arterial pela somação de vários fatores que se combinam, ameaçando a integridade fisiológica do paciente. A hipotensão arterial requer um tratamento imediato com correção dos fatores causais para minimizar a mortalidade e a morbidade.

A característica hemodinâmica do estado de choque é a queda do débito cardíaco havendo como resultado uma diminuição do fluxo sanguíneo arterial. Com um fluxo sanguíneo arterial reduzido, irrigam-se mal os diferentes órgãos e tecidos, nos quais a oxigenação deficiente condiciona distúrbios do metabolismo celular e alterações estruturais de vários graus até a desvitalização irreversível da célula.

De maneira didática podemos dividir o choque em central cardiogênico, hemorrágico e vascular periférico. Este último se caracteriza por: menor retorno venoso ao coração direito, menor enchimento diastólico, menor débito sistólico, menor volume minuto, redução do fluxo arterial e estagnação periférica. Há hipotensão arterial e hipotensão venosa. No choque hemorrágico, pela diminuição do volume sanguíneo circulante, há, também, redução do retorno venoso e menor débito sistólico, dando como resultado hipotensão arterial e hipotensão venosa. No choque central cardiogênico há, também, hipotensão arterial por queda do débito cardíaco, mas a falência cardíaca primária leva a uma hipertensão venosa.

De modo geral, até certo ponto, é fácil a distinção clínica entre o choque central cardiogênico e os demais tipos. No primeiro, as veias encontram-se túrgidas, sendo facilmente reconhecidas, especialmente as das extremidades. Nos outros, as veias encontram-se em colapso.

---

\* Trabalho realizado pelo Serviço de Anestesia do Departamento de Cirurgia (Prof. R. Ferreira-Santos) da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

\*\* Assistentes de Anestesiologia.

No estudo das causas de hipotensão arterial no período pós-operatório imediato, é prático imaginar-se os componentes do sistema circulatório como um tripé, cuja estabilidade — adequada circulação — depende de três suportes: ação da bomba cardíaca, volume circulante sanguíneo e tono vascular periférico. A falência circulatória pode resultar da deficiência de qualquer de um desses três fatores separadamente ou, nos casos mais graves, pode resultar da combinação de dois, ou mesmo, dos três fatores. Cada uma das bases do tripé pode sofrer apreciável alteração e, no entanto, ser compatível com adequada circulação, desde que existam satisfatórias alterações compensatórias dos outros componentes.

Analisaremos a seguir as causas capazes de levar a uma alteração dos mecanismos de suporte de adequada circulação e, portanto, capazes de levar a um dos tipos de choque.

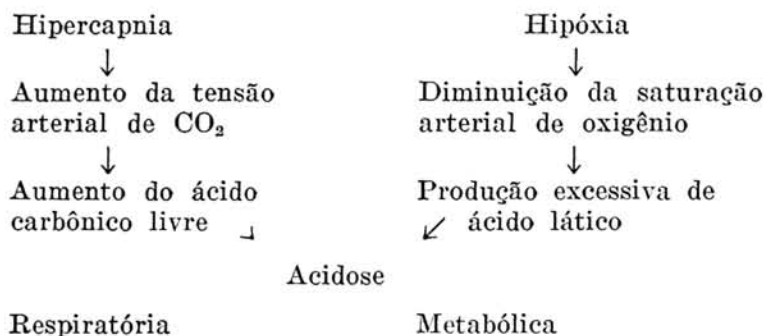
### ACÇÃO DA BOMBA CARDÍACA (CHOQUE CENTRAL CARIOGÊNICO)

1) *Hipóxia*. É o fator mais encontrado no período pós-operatório imediato e freqüentemente representa o efeito cumulativo de vários mecanismos. Quando aguda e severa, freqüentemente alerta e alarma o grupo cirúrgico devido ao aparecimento de cianose. Entretanto a hipóxia moderada pode persistir sem ser percebida. Não deve ser esquecido que a cianose está relacionada com a quantidade de hemoglobina reduzida nos capilares superficiais. Para que seu aparecimento seja observado são necessários 5 g de hemoglobina reduzida para cada 100 ml de sangue.

A hipóxia por tôdas as suas formas é o principal inimigo do miocárdio. Entre os vários tipos de hipóxia deve ser salientado, no período pós-operatório imediato, a hipóxia hipóxica, determinada geralmente por trocas respiratórias inadequadas. Assim, pacientes submetidos a cirurgia torácica, com evidente perda sanguínea, podem no período pós-operatório imediato apresentar hipotensão arterial por perda sanguínea e por depressão hipóxica da função miocárdica. Se é reconhecida somente a causa volêmica do choque, a administração exagerada de sangue para fazer voltar a pressão arterial aos níveis iniciais pode determinar falência cardíaca por sobrecarga.

2) *Acidose* — Tanto a acidose respiratória como a metabólica deprimem a função miocárdica. a) *Acidose respiratória*. A má ventilação pulmonar no período per-operatório produz aumento da taxa de CO<sub>2</sub> arterial. Os tecidos de condução cardíacos são particularmente sensíveis às tensões elevadas de CO<sub>2</sub>. A condução átrio-ventricular é acentuadamente deprimida quando o excesso de CO<sub>2</sub> é tal que é capaz de fazer baixar o pH do sangue. Num pH ao redor de 7 observa-se bloqueio cardíaco completo. Por depressão do nódulo sino-auricular pode haver o aparecimento de bradicardia. A exposição contínua do coração a uma tensão elevada de CO<sub>2</sub> causa enfraquecimento do miocárdio e desenvolvimento de ritmos irregulares que vão até a fibrilação ventricular. O aumento da tensão arterial de CO<sub>2</sub> determina aumento da quantidade do íon potássio, que por sua vez reduz a contratibilidade cardíaca

favorecendo a diástole. b) *Acidose metabólica*. Esta acidose pode desenvolver-se rapidamente pelo acúmulo de metabolitos ácidos produzidos pela hipóxia tissular que acompanha a circulação inadequada. Esta pode ser secundária à depressão miocárdica, devido à acidose respiratória, ou ser resultante da hipovolemia.



3) *Alterações eletrolíticas*. a) *Hiperpotassemia*. Além do que já foi dito na acidose respiratória, lembramos ainda que a administração de sangue de banco durante a anestesia ou no período pós-operatório imediato pode produzir aumento perigoso do nível plasmático de potássio. Cada litro de sangue de banco contém cerca de 15 mEq desse íon. A associação da hipercapnia e das transfusões pode levar a um estado crítico de hiperpotassemia. b) *Hiponatremia*. Pode potenciar os efeitos do potássio elevado no sêro ou ter por si própria uma ação depressora miocárdica. Quando um paciente recebe num curto intervalo de tempo mais água do que o seu organismo pode eliminar, ocorre a síndrome de intoxicação pela água. Nas ressecções prolongadas endoscópicas da próstata, com abertura dos seios venosos, pode ocorrer no período per-operatório êsse tipo de hiperidratação, por absorção excessiva do líquido de irrigação. A diminuição relativa do íon sódio determinará o aparecimento de hipotensão arterial com bradicardia. O nível de sódio plasmático de 120 mEq/l parece ser o limite entre as reações médias e severas.

4) *Infarto do miocárdio*. A oclusão da coronária é uma das causas de hipotensão arterial no período pós-operatório. Sua incidência varia segundo os vários autores de 1 a 4,5%, sendo mais freqüente nos pacientes acima de 50 anos.

5) *Embolismo pulmonar*. Êmbolos são substâncias insolúveis ou muito pouco solúveis no sangue que são carregados de um local do sistema circulatório a outro. Sólidos, como coágulos sanguíneos, líquidos, como o fluído amniótico e gases, como o ar atmosférico, podem constituir-se em êmbolos. O embolismo pulmonar constitui uma séria complicação pós-operatória. Se os êmbolos são de tamanho ou em quantidade suficientes para produzirem transtornos da difusão alvéolo-capilar, haverá o aparecimento de hipóxia com tôdas as suas alterações.

6) *Arritmias*. As arritmias cardíacas podem reduzir a ação de bomba cardíaca, independente de lesão do miocárdio.

## VOLUME CIRCULANTE SANGUÍNEO (CHOQUE HEMORRAGICO)

A hipovolemia é provávelmente a causa mais comum de choque no período pós-operatório imediato por reposição inadequada, pré ou per-operatória, ou ainda por perdas sanguíneas despercebidas. Não deve ser esquecido que pacientes com doenças crônicas ou debilitados possuem volume sanguíneo diminuído, encontrando-se os seus vasos sanguíneos, freqüentemente, em estado de constrição. Nesses pacientes, a perda de pequena quantidade de sangue pode produzir estado de choque, visto serem incapazes de ulterior diminuição do leito vascular.

Em geral, se a hipotensão arterial é devida somente à hipovolemia, a pressão arterial responde rapidamente à reposição de sangue, ainda que exista um significativo *deficit* residual. A resposta vaso-constritora devida à hipovolemia torna o sistema vascular mais rígido. Um relativo aumento do volume sanguíneo é capaz de determinar um significativo aumento da pressão arterial. Se a pressão arterial deixar de apresentar uma resposta positiva com a administração de 500 a 750 ml de sangue, deve ser suspeitado que a persistente hipotensão arterial é provávelmente devida a uma causa outra que não a pura hipovolemia.

## TONO VASCULAR PERIFÉRICO (CHOQUE VASCULAR PERIFÉRICO)

1) *Hipóxia*. A inadequada função pulmonar é também uma causa de hipotensão arterial pela ação da hipóxia sobre o tono vascular periférico. A ação se faz principalmente sobre os capilares, causando a sua dilatação e aumento da permeabilidade, com perda de plasma para o espaço extravascular. A dilatação capilar é causada por ação dos metabolitos ácidos sobre os esfíncteres pré-capilares e sobre os próprios capilares. Há, em consequência, armazenamento de sangue na periferia, com diminuição do retorno venoso, o que leva a uma queda do débito cardíaco.

2) *Hipercapnia*. A má ventilação do paciente, a má absorção do CO<sub>2</sub> pela cal sodada, reservatórios de cal sodada não adequados para o paciente, podem produzir, durante as anestésias, aumento da taxa de CO<sub>2</sub> no sangue circulante. Terminada a anestesia, passando o paciente a respirar ar atmosférico, pode surgir hipotensão arterial, causada pelo aparecimento da descarga simpato-adrenal produzida pelo CO<sub>2</sub>. É sabido que a hipercapnia produz aumento das catecolaminas (adrenalina e noradrenalina), que determinam um aumento do tono simpático. Há vaso-constrrição arteriolar e conseqüente aumento da pressão arterial. Ao mesmo tempo, a queda do pH determinada pela retenção do CO<sub>2</sub> leva à dilatação capilar. A vaso-dilatação capilar produz acúmulo de sangue na periferia e conseqüente diminuição do retorno venoso e do débito cardíaco. Tais alterações não determinam, inicialmente, hipotensão arterial por ser contrabalançada pela vaso-constrrição arteriolar. Ao término da anestesia, quando o paciente passa a respirar ar atmosférico, há desaparecimento da hipercapnia, com remoção do estímulo simpático vasoconstritor, predominando então os efeitos vaso-dilatadores.



3) *Infecções. Choque endotoxínico.* Admitem os autores que um número apreciável de hipotensões arteriais, observadas no período pós-operatório, de causa não definida, pode estar relacionado com a invasão bacteriana. O choque vascular periférico, devido à bacteremia, deve ser suspeitado se a hipotensão arterial ocorre após cirurgia do trato genito-urinário ou após operações abdominais em presença de peritonite. As bactérias ou suas toxinas parecem atuar sobre a parede vascular capilar produzindo aumento da permeabilidade com perda de plasma para o espaço extra-vascular.

Há, concomitantemente, dilatação dos capilares e arteríolas, devido, principalmente, à paralisia dos nervos vasoconstritores. O armazenamento de sangue na periferia acarretará diminuição do débito cardíaco. Deve ser lembrado ainda, como demonstram vários trabalhos, que a ação das toxinas sobre o miocárdio provoca diminuição da força de contração.

4) *Drogas.* Drogas utilizadas pelo paciente no período pré-operatório podem ter os seus efeitos, influenciando o tono vascular periférico, no período pós-operatório. a) *Derivados da Rauwolfia* (reserpina). Os derivados da Rauwolfia alteram o balanço fisiológico do sistema nervoso vegetativo pela supressão da atividade simpática ao nível hipotalâmico. Haverá, no caso, acentuada diminuição das catecolaminas nos reservatórios dos tecidos (nor-adrenalina, adrenalina, serotonina). Estas aminas, quando liberadas pelo impulso simpático, estimulam os receptores adrenérgicos, produzindo vasoconstricção arteriolar. Os anestésicos gerais ocasionam em grau variável, depressão circulatória, exigindo do organismo pronta resposta simpático-adrenérgica. É evidente que esse mecanismo homeostático estará prejudicado se houver redução das catecolaminas armazenadas. A guanetidina (ismelina) também determinará efeitos periféricos semelhantes. b) *Derivados da tiazida.* O mecanismo de ação da clorotiazida ainda não é bem conhecido. Os seus efeitos hipotensores são atribuídos a duas causas diversas: diminuição da resistência periférica por depleção do conteúdo de sódio das paredes arteriolas e redução do débito cardíaco por hipovolemia resultante do aumento da diurese e da excreção de sódio e cloro. c) *Hormônios da supra-renal.* A literatura relacionando os hormônios adrenocorticais com a manutenção da integridade vascular é volumosa. Está demonstrado que a presença da córtex adrenal é necessária para a manutenção do tono vascular periférico. Especialmente, após o uso prolongado de corticóides, verifica-se diminuição da atividade funcional da córtex adrenal, que pode chegar a graus variáveis de hipofunção, podendo chegar até a hipotrofia. Há referências à chamada adrenopausa medicamentosa latente, que em última análise vem a ser a recuperação incompleta da glândula supra-renal após a interrupção da medicação corticóide.

Esses pacientes apresentam função supra-renal satisfatória para as necessidades normais, porém insuficiente quando o organismo é submetido a um "stress", dada a incapacidade da córtex supra-renal liberar corticóides. A anestesia ou o ato cirúrgico podem desencadear crise de insuficiência supra-renal aguda, que se caracteriza sobretudo por hipotensão grave. A hipotensão é resistente a toda administração de sangue, dando resultados pobres e transitórios com o uso de vaso-pressores.

5) *Ativação dos reflexos vagais.* Pode causar bradicardia e hipotensão no período pós-operatório imediato. Essa ativação pode aparecer por compressão da área do seio carotídeo, por hemorragia ou por curativos cervicais apertados. Também a bexiga super-distendida pode, por estimulação reflexa, causar hipotensão que rapidamente desaparece com o cateterismo vesical.

6) *Disfunção dos mecanismos compensatórios neurogênicos.* O controle neurogênico normal da circulação periférica pode ser interrompido por simpactomia, cordotomia alta, lesão de área do 4.º ventrículo, dando como resultado armazenamento de sangue na periferia e, conseqüentemente, hipotensão arterial.

#### BIBLIOGRAFIA

1. ARTUSIO, J. F. — Anesthesia and its immediate postoperative complications. *Surg. Clin. N. Amer.* 44: 493, 1944.
2. BARNETT, W. O. and HARDY, J. D. — Shock in peritonitis. Mechanisms and management. *Surg. Clin. N. Amer.* 42:1101, 1962.
3. DRUMOND, J. P. — Ocorrências iatrogênicas em anestesiologia. *J. bras. Med.* 8:212, 1964.
4. FERREIRA-SANTOS, R. — Acidentes cardiocirculatórios durante as intervenções cirúrgicas. Atualização terapêutica. Livraria Luso-Espanhola-Brasileira, 1958.
5. GITLIT, G. F. and HURWITT, E. S. — Circulatory problems in the immediate postoperative period. *Surg. Clin. N. Amer.* 44:505, 1964.
6. NICOLETTI, R. L., CICONELLI, A. J. e SOARES, P. M. — Hipotensão arterial pós-operatória relacionada com o uso de derivados da Rauwolfia e corticóides no período pré-operatório. *Rev. Bras. de Anest.* 13:217, 1963.
7. PATRICK, R. T. and DEVLOO, R. A. — Embolic phenomena of the operative and postoperative period. *Anesthesiology* 22:751, 1961.
8. SUGIOKA, K. and GROSSKREUTZ, D. G. — Failure of the peripheral vascular circulation. *Anesthesiology* 22:759, 1961.
9. WILSON, J. N. — The management of acute circulatory failure. *Surg. Clin. N. Amer.* 43:469, 1963.