



REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA

Publicação Oficial da Sociedade Brasileira de Anestesiologia
www.sba.com.br



INFORMAÇÃO CLÍNICA

Hipotensão e bradicardia antes da raquianestesia



Carlos Javier Shiraishi Zapata

Hospital Essalud Talara, Servicio de Centro Quirúrgico y Anestesiología, Piura, Peru

Recebido em 26 de novembro de 2014; aceito em 2 de dezembro de 2014

Disponível na Internet em 28 de setembro de 2016

PALAVRAS-CHAVE

Hipotensão;
Bradicardia;
Tônus vagal;
Medicamentos
anti-hipertensivos

Resumo Relato de um caso de hipotensão e bradicardia antes da raquianestesia em uma mulher grávida com hipertensão leve a moderada tratada com nifedipina e metildopa, programada para parto cesáreo eletivo. A paciente apresentava história de síncope neuralmente mediadas. Dois fatores principais (aumento do tônus vagal e efeitos adversos de medicamentos anti-hipertensivos) poderiam explicar a hipotensão e bradicardia antes da raquianestesia. O monitoramento permitiu reconhecer o problema e corrigi-lo. Dessa forma, foi evitado um desastre em anestesia; assim como as alterações hemodinâmicas após a raquianestesia, esses fatores teriam se juntado à hipotensão e bradicardia anterior, o que poderia até ter causado uma parada cardíaca.

© 2015 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

KEYWORDS

Hypotension;
Bradycardia;
Vagal tone;
Antihypertensives
drugs

Hypotension and bradycardia before spinal anesthesia

Abstract I report a case of hypotension and bradycardia before spinal anesthesia in a pregnant woman with mild to moderate hypertension treated with nifedipine and methyldopa, scheduled for an elective cesarean delivery. She had the history of neurally-mediated syncope. Two main factors (increased vagal tone and adverse effects of antihypertensive drugs) could explain the hypotension and bradycardia before spinal anesthesia. Monitoring allowed recognizing the problem and corrected it. Thus, it was avoided a disaster in anesthesia, as hemodynamic changes after spinal anesthesia, they would have joined to previous hypotension and bradycardia, which would have caused even a cardiac arrest.

© 2015 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Published by Elsevier Editora Ltda. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

E-mail: shiraishi52@hotmail.com

<http://dx.doi.org/10.1016/j.bjan.2015.10.009>

0034-7094/© 2015 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introdução

Uma grande variedade de medicamentos anti-hipertensivos foi proposta para diminuir a pressão arterial em mulheres grávidas hipertensas e cada um deles tem diferentes efeitos secundários e potenciais efeitos adversos. Não há consenso sobre a definição de distúrbios hipertensivos na gravidez e várias classificações foram sugeridas. As variações nos sistemas de classificação estão em grande parte de acordo com os valores da pressão arterial que são considerados anormais. No entanto, há um acordo atual sobre a existência de quatro categorias que incluem a hipertensão gestacional ou a hipertensão induzida pela gravidez.¹

Um caso de hipotensão e bradicardia antes da raqui-anestesia em uma mulher grávida com hipertensão leve a moderada, agendada para uma cesariana eletiva, é relatado com o consentimento por escrito da paciente e do Comitê de Ética do Hospital.

Relato de caso

Uma paciente de 34 anos foi internada quatro dias antes da cirurgia, com idade gestacional de 37 semanas pela data da última menstruação e hipertensão induzida pela gravidez. A paciente tinha história de duas cesarianas anteriores (em 2007 e 2011), que foram feitas com raqui-anestesia sem complicações; sofria de asma brônquica intermitente, com um episódio final em 2013; e relatou alguns episódios de síncope ortostática e vasovagal em diferentes momentos de sua vida. Seu peso e sua altura eram 98,8 kg e 1,65 m, respectivamente. Sua condição física era de grau 2, de acordo com a classificação da Sociedade Americana de Anestesiologistas; classe 2 no índice de Goldman de risco cardíaco e eletrocardiograma normal. As análises laboratoriais mostraram valores normais no hemograma (hematócrito 41%, plaquetas 237.000 mm³); os valores de glicose, creatinina, ureia e transaminases estavam normais. O valor proteico em urina de 24 horas era de 126 mg (3.000 mL de volume urinário).

Quando a paciente foi internada, quatro dias antes da cirurgia, sua pressão arterial era de 140x80 mmHg e a frequência cardíaca (FC) de 79 bpm. Um tratamento anti-hipertensivo com nifedipina (10 mg em 8/8 h) foi administrado por via oral. Um dia depois, metildopa oral (500 mg em 8/8 h) foi adicionada. A paciente ingeriu alimento até as 17 horas e recebeu a última dose de anti-hipertensivos às 22 horas do dia anterior à cesariana.

No dia da cirurgia a paciente não recebeu tratamento anti-hipertensivo e o último controle dos sinais vitais às 7 horas foi registrado como normal na área de internação. Além disso, a paciente recebeu soro fisiológico em *bolus* de 500 mL. Nenhum dos controles anteriores da pressão arterial ficou abaixo de 110x70 mmHg até dois dias antes da cesariana. No entanto, no dia anterior, sua pressão arterial era de 90x60 mmHg às 13 horas.

Quando entrou na sala de cirurgia às 9h40, a paciente estava lúcida e orientada; porém, palidez e ansiedade foram observadas. Pressão arterial não invasiva (Pani) de 73x35 mmHg foi medida no monitor multiparâmetros, FC de 37 bpm e taxa de respiração de 18 rpm. Os resultados

foram corroborados por medições manuais. A paciente foi perguntada sobre a ingestão de algum medicamento, o que ela negou.

A paciente recebeu uma infusão de 500 mL de solução salina isotônica; em seguida, sua Pani registrou 80x42 mmHg. Depois de receber 1.000 mL, a PANI era de 92x64 mmHg. Finalmente, a paciente recebeu um volume de 1.500 mL e sua pressão arterial subiu para 110x60 mmHg. Atropina (0,5 mg) foi administrada por via intravenosa, o que elevou a FC até 82 bpm. Às 10 horas, administrou-se a raqui-anestesia com 10 mg de bupivacaína hiperbárica e 10 µg de fentanil, no nível do espaço L3-L4, com agulha Quincke 26G. Posicionada a paciente em decúbito dorsal com 15° de inclinação à esquerda da mesa cirúrgica. Quinze minutos depois, a cirurgia começou com uma Pani de 90x42 mmHg e FC de 114 bpm. Dez minutos depois, o feto nasceu com bons escores de Apgar; naquele momento, o controle da Pani estava em 79x40 mmHg, então iniciou-se a infusão intravenosa com etilefrina (3 mg) e dois *bolus* de 1 mg do mesmo fármaco, o que elevou a Pani para 130x60 mmHg.

Não houve ocorrência de outros problemas no período restante da operação. A paciente deixou a sala às 11h05 com solução salina isotônica (volume total infundido de 2500 mL) e 20IU de oxitocina administrada por via intravenosa, sem qualquer tipo de vasopressor: Pani de 114x64 mmHg, FC de 99 bpm, saturação de oxigênio em ar ambiente de 96% e taxa de respiração de 16 rpm.

Discussão

Quando investigadas as causas da hipotensão e bradicardia na admissão à sala de cirurgia, a anafilaxia foi descartada a princípio porque nenhuma medicação tinha sido administrada antes da admissão à sala de operação; em seguida, excesso vagal foi considerado porque a paciente tinha apresentado alguns episódios de perda transitória da consciência e tônus, embora estivesse consciente quando chegou à sala de cirurgia. Contudo, há alguns pontos interessantes sobre os efeitos adversos dos medicamentos anti-hipertensivos.

Nifedipina, como um anti-hipertensor antagonista do cálcio, tem uma meia-vida terminal curta de 1,9 h para um comprimido de 10 mg; logo, várias doses são necessárias para atingir a concentração eficaz (78 µg.L⁻¹); a concentração mínima para diminuir a pressão diastólica é de 10-15 µg.L⁻¹.² Em relação à síncope ortostática, quatro causas para o insucesso compensatório foram descritas. Uma delas é a atenuação da resposta vasoconstritora à estimulação simpática; essa resposta atenuada é causada principalmente pela administração de agentes vasodiladores, dentre os quais estão os antagonistas do cálcio como a nifedipina.³

Metildopa (α -metil-3,4-di-hidroxi-L-fenilalanina), análogo da 3,4-di-hidroxifenilalanina (Dopa), agente descoberto em 1960 por Oates,⁴ é um pró-fármaco de ação central que atua pelo metabolito ativo α -metilnorepinefrina (que substitui a norepinefrina em vesículas secretoras de neurônios adrenérgicos). Metildopa provoca uma diminuição da pressão arterial, no máximo de 6-8 h após uma dose oral ou intravenosa, e atenua, mas não bloqueia completamente,

a vasoconstrição mediada por barorreceptores. Por essa razão, é bem tolerada durante a anestesia cirúrgica e qualquer hipotensão grave é reversível com uma expansão de volume, como aconteceu no manejo dessa parturiente dentro da sala de cirurgia. Embora as concentrações plasmáticas máximas ocorram após 2-3 h, o efeito máximo é retardado por 6-8 h, e uma dose única geralmente dura quase 24 h, o que permite fornecer uma dosagem uma ou duas vezes por dia.⁵⁻⁷ Portanto, neste caso, metildopa não deveria ter sido fornecida três vezes por dia e poderia ter sido iniciada com uma dose mais baixa; especialmente se considerarmos que a paciente já recebia nifedipina.

Os efeitos adversos mais comuns de metildopa incluem fadiga, xerostomia, diminuição da libido, sinais parkinsonianos, hiperprolactinemia, hepatotoxicidade, bradicardia intensa e assístole sinoatrial, sedação e até depressão em doses mais elevadas.^{8,9} Hipotensão também foi relatada como efeito adverso frequente, especialmente em pacientes mais jovens, indivíduos mais leves, pacientes com comprometimento da função renal ou pacientes que tomaram doses diárias elevadas.¹⁰ No entanto, metildopa tem um perfil de segurança no tratamento de hipertensão gestacional, atualmente galga o posto de ser a droga de escolha usada em diferentes regiões do mundo para o tratamento de hipertensão não grave nessa população.^{5,11-13}

Em conclusão, dois fatores principais podem ser observados neste caso. Primeiro, a história de aumento do tônus vagal da paciente e, segundo, os efeitos adversos da terapia médica anterior. Ambos afetaram o esquema anestésico planejado para uma cirurgia eletiva. A monitoração teve um papel importante porque permitiu reconhecer o problema e corrigi-lo. Dessa forma, um desastre em anestesia foi evitado, pois as alterações hemodinâmicas que ocorrem após a raquianestesia em uma mulher grávida teriam se juntado à hipotensão e bradicardia anteriores, o que provavelmente teria até causado uma parada cardíaca.

Conflitos de interesse

O autor declara não haver conflitos de interesse.

Agradecimentos

Ao Dr. Jasper E. Diaz, por sua ajuda com as referências; e a Katherine Sandoval, residente de medicina, por sua ajuda ao fazer a entrevista domiciliar com a paciente.

Referências

1. Abalos E, Duley L, Steyn DW. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014, <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD002252.pub3>. Art. No. CD002252.
2. Kirsten R, Nelson K, Kirsten D, et al. Clinical pharmacokinetics of vasodilators. Part I. *Clin Pharmacokinet.* 1998;34:457-82.
3. Iwase S, Nishimura N, Mano T. Role of sympathetic nerve activity in the process of fainting. *Front Physiol.* 2014;5:343, <http://dx.doi.org/10.3389/fphys.2014.00343.eCollection> 2014.
4. Oates JA, Gillespie L, Udenfriend S, et al. Decarboxylase inhibition and blood pressure reduction by α -methyl-3,4-dihydroxy-DL-phenylalanine. *Science.* 1960;131:1890-1.
5. Hoffman BB. Therapy of hypertension. In: Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics. 11th ed. New York: McGraw-Hill Companies Inc.; 2006. p. 845-68.
6. Van Zwieten PA, Thoolen MJ, Timmermans PB. The hypotensive activity of methyl-dopa, clonidine, and guanfacine. *Hypertension.* 1984;6 Pt 2:II28-33.
7. Sica DA. Centrally acting antihypertensive agents: an update. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2007;9:399-405.
8. Engelman K. Side effects of sympatholytic antihypertensive drugs. *Hypertension.* 1988;11 Pt 2:II 30-3.
9. Michel T, Hoffman BB. Treatment of myocardial ischemia and hypertension. In: Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics. 12th ed. New York: McGraw-Hill Companies Inc.; 2011. p. 745-88.
10. Lawson DH, Gloss D, Jick H. Adverse reaction to methyl-dopa with particular reference to hypotension. *Am Heart J.* 1978;96:572-9.
11. Al Khaja KA, Sequeira RP, Alkhaja AK, et al. Drug treatment of hypertension in pregnancy: a critical review of adult guideline recommendations. *J Hypertens.* 2014;32:454-63.
12. Xie RH, Guo Y, Krewski D, et al. Trends in using beta-blockers and methyl-dopa for hypertensive disorders during pregnancy in a Canadian population. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2013;171:281-5.
13. Stocks G. Preeclampsia: pathophysiology, old, and new strategies for management. *Eur J Anaesthesiol.* 2014;31:183-9.