

Hipotensão Induzida em Cirurgia Plástica - Interferência na Viabilidade do Retalho e na Incidência de Hematomas. Fato ou Falácia?

*Roberto Henrique Benedetti, TSA/SBA**
*Fernanda Cecato***

Por que hipotensão induzida?

As transfusões perioperatórias ainda são de grande monta e, enquanto a incidência de efeitos adversos se mantém baixa, o potencial de transmissão de agentes infecciosos ainda impulsiona a busca impetuosa de métodos que limitem a perda sanguínea transoperatória, bem como a necessidade de transfusão de sangue homólogo. Nesse intuito, a HIPOTENSÃO INDUZIDA tem-se mostrado efetiva.

Hipotensão induzida (também chamada de hipotensão deliberada ou controlada) pode ser definida como a redução da pressão arterial sistólica para 80 a 90mm Hg, ou redução da pressão arterial média (PAM) para 50 a 65mm Hg, ou ainda, uma redução de 30% na PAM inicial (em indivíduos normotensos). Nesta sessão, será utilizado o termo hipotensão induzida (HI). Embora a premissa inicial para a HI seja a limitação da perda sanguínea transoperatória, um benefício adicional seria a melhora da visualização do campo cirúrgico.

Inicialmente, a HI foi descrita por Cushing em 1917. Seguindo essa descrição, outros investigadores ofereceram variações dessa técnica. Em 1947, Gardner descreveu a utilização da arteriotomia, e remoção de 1600ml de sangue para reduzir a pressão arterial sistólica, limitando a perda sanguínea transoperatória. Gilles, em 1948, descreveu a primeira aplicação de anestesia regional (raquianestesia) como uma alternativa à hipotensão "flebotomia-induzida". Com a introdução dos bloqueadores gangliônicos de curta duração (1950), e infusões contínuas de vasodilatadores (1960), a popularidade e a praticabilidade da HI continuava a aumentar. Previamente à defesa da utilização da HI, questões importantes tinham que ser respondidas, incluindo evidências inegáveis

* Presidente da Sociedade de Anestesiologia do Estado de Santa Catarina (SAESC); Diretor dos Serviços Integrados de Anestesiologia (SIANEST).

** Médica Anestesiologista dos Serviços Integrados de Anestesiologia (SIANEST).

de sua eficácia. Em 1966, Eckenhoff e Rich realizaram o primeiro estudo controlado, demonstrando uma redução de 50% na perda sanguínea, através da diminuição da Pressão Arterial Média (PAM) para 55 a 65mm Hg. Estudos recentes têm apoiado evidências adicionais de que a HI é efetiva, especialmente durante cirurgias de grande porte (artroplastias de quadrial, artrodeses de coluna, etc), vindo a reduzir a perda sanguínea transoperatória em até 50%¹.

Obviamente, a segurança dessa técnica deve ser demonstrada. Com qualquer decréscimo na PAM, existe a preocupação com a queda da perfusão de órgãos-alvo e hipóxia tecidual. Porém, cabe estabelecer um limite entre oferta e demanda de O₂, a partir do qual a HI não exerça má influência na perfusão tecidual, aqui, especificamente, nos retalhos mioctâneos. Sabe-se que há alentecimento do metabolismo celular por ocasião da anestesia. O objetivo da técnica seria, então, achar um denominador comum, onde a diminuição da oferta de O₂ e perfusão tecidual, não promovessem um aumento nos mecanismos de morte celular (apoptose). Alguns estudos advogam contra a HI, baseando-se no fato de haver perda de parâmetros fisiológicos e propensão à injúria/depressão cardíaca. Isso se tornaria ainda mais significativo em pacientes onde são desconsideradas as suas reais necessidades de oxigênio num procedimento cirúrgico, p.ex. coronariopatas.

A teoria que apoia a HI se baseia na função autoregulatória do leito arteriolar em tecidos de órgãos-alvo, tanto que, com um decréscimo na PAM, a perfusão e fluxos sanguíneos são mantidos através dos limites autoregulatórios teciduais.

Uma outra questão que foi levantada, seria qual o fator determinante da perda sanguínea intraoperatória: a redução na PAM ou a redução do débito cardíaco (DC)? Sivarajan e colaboradores randomizaram pacientes para HI com nitroprussiato ou trimetaphan. Embora o DC e a Frequência Cardíaca (FC) tenham aumentado significativamente nos pacientes que recebiam nitroprussiato de sódio, quando comparados ao trimetaphan, não houve diferença de perda sanguínea entre os dois grupos, demonstrando que é o controle da PAM, e não do DC, que determina a perda sanguínea intraoperatória.

Avanços na farmacoterapia têm promovido várias opções à HI. Enquanto é comumente aceito que é a redução da PAM e não do DC, que é o fator preponderante para perda sanguínea intraoperatória, então fica a controvérsia de quais seriam os agentes disponíveis para otimizar a HI.

Os métodos disponíveis para HI podem ser convencionalmente divididos naqueles usados por eles mesmos (primários), e naqueles utilizados para limitar a dosagem de outras drogas e, então, os efeitos tóxicos de outros agentes (adjuvantes ou agentes secundários). Nos métodos primários, incluem-se técnicas de anestesia regional, os agentes anestésicos inalatórios, nitrovasodilatadores (nitroprussiato de sódio e nitroglicerina), trimetaphan, fenoldopam, alprostadil, e adenosina. Os antagonistas dos canais de cálcio e os antagonistas beta-adrenérgicos têm sido utilizados como agentes primários e adjuvantes de outros agentes. Os fármacos empregados primariamente como adjuvantes incluem os inibidores da enzima conversora de angiotensiva (IECA) e os alfa2-agonistas (clonidina e dexmedetomidina)².

Este capítulo trata dos agentes mais utilizados em cirurgia plástica nos dias de hoje, bem como os benefícios e efeitos adversos associados a eles, assim como as técnicas anestésicas de hipotensão induzida.

Bloqueios regionais e neuroaxiais

Além de promover anestesia e analgesia perioperatórias ótimas, o bloqueio peridural reduz a morbimortalidade pós-operatória, devido ao bloqueio das fibras nervosas simpáticas, responsável pela vasodilatação arterial e venosa. O estresse cirúrgico se caracteriza por balanço alterado de

hormônios catabólicos e anabólicos, hipermetabolismo, além de alterações na função imunológica. Ocorre elevação da noradrenalina plasmática em torno de 24h após a cirurgia. Essa elevação pode ser deletéria em pacientes com coronariopatias, por causa da vasoconstricção que ocorre em coronárias arterioescleróticas. A anestesia peridural promove dilatação de artérias coronárias estenosadas. Em pacientes com angina instável, a peridural diminui o número, bem com a duração dos episódios de isquemia cardíaca³. Pacientes submetidos à cirurgia cardíaca, com bloqueio peridural ou subaracnóideo associado, têm também um menor requerimento de suporte ventilatório, bem como redução do número de arritmias supraventriculares e baixas taxas de incidência de infarto do miocárdio no pós-operatório. Otimiza o controle da dor e mobilização precoce, diminuindo o risco de complicações pulmonares, resultando na diminuição do tempo de internação hospitalar. Promove rápida recuperação da função gastrointestinal⁴.

Agentes anestésicos inalatórios

Entre os agentes anestésicos inalatórios mais utilizados, destaca-se o isoflurano pelo fato de reduzir a resistência vascular sistêmica, baixando a PAM, enquanto mantém o DC. Apesar de o barorreflexo estar deprimido, ocorre taquicardia reflexa. Isso, associando-se à resistência vascular sistêmica diminuída, resulta na manutenção do DC, enquanto ambos halotano e enflurano têm efeitos ionotrópicos negativos significantes, os quais apesar de reduzirem a PAM, deprimem o DC. O halotano também tem o potencial de desenvolver hepatite relacionada a uma reação imunológica direcionada contra seu produto metabólico, o ácido trifluoroacético. A exposição prolongada a altas concentrações de enflurano pode resultar em níveis elevados de compostos fluorados e propensão à nefrotoxicidade.

Existem vários benefícios em potencial em se utilizar agentes anestésicos inalatórios para hipotensão controlada, incluindo sua facilidade no manejo, e administração (sem a necessidade de bombas de infusão, etc.), pronta disponibilidade em qualquer sala cirúrgica, ação combinada de anesiesia e hipotensão, e rápida reversão de seu efeito com sua descontinuação. Todavia, os efeitos adversos potenciais também devem ser considerados. Apesar de seus efeitos benéficos na razão oferta-demanda de oxigênio cerebral, as propriedades vasodilatadoras desses agentes podem ser deletérias em pacientes com complacência intracraniana comprometida. Além disso, a hipertensão de rebote pode ocorrer com sua descontinuação. Madsen e colaboradores descreveram hipertensão de rebote após a descontinuação do isoflurano em pacientes submetidos à clipagem de aneurisma cerebral, sugerindo que o isoflurano não previne totalmente a estimulação simpática reflexa. No intuito de prevenir a hipertensão de rebote, bem como os requerimentos anestésicos de isoflurano, utiliza-se premedicação com um alfa2-agonista, como a clonidina. Um outro pormenor dos agentes inalatórios é que o barorreflexo não é inteiramente bloqueado e a estimulação simpática de rebote pode tornar difícil de se obter o nível desejado de hipotensão. A “resistência” aos efeitos hipotensivos do isoflurano pode ocorrer numa porcentagem significativa de pacientes.

O isoflurano tem propriedades vasodilatadoras proeminentes e, por isso, a taquicardia reflexa é comumente observada, especialmente em pacientes jovens. Frequentemente, lança-se mão de antagonistas beta-adrenérgicos para limitar a taquicardia^{1,5}.

Alfa2-Agonistas

1) Dexmedetomidina: é um agonista alfa2 altamente seletivo com especificidade [alfa-2]: [alfa-1] na proporção de 1620:1, quando comparado à clonidina (220:1). Exerce proprie-



dades sedativas e analgésicas, bem como diminuição dos requerimentos de opióides e anestésicos em geral. Uma vantagem dessa droga, é de que na faixa clínica não causa depressão respiratória. Como qualquer outro alfa2-agonista, exerce uma resposta *bifásica* da pressão arterial, que é dose-dependente. Altas doses produzem uma resposta hipertensiva causada pela ativação dos adrenoreceptores alfa-2B na musculatura lisa vascular. Isso proíbe a infusão rápida da dexmedetomidina. Sua ação dominante como alfa2-agonista com concentrações baixas e clinicamente recomendadas, é a hipotensão causada por efeito simpaticolítico centralmente mediado, e por inibição da neurotransmissão do sistema simpático (limitando a hipertensão-rebote).^{6,7} Causa bradicardia, sendo esse efeito dose-dependente (com ausência de taquicardia reflexa), mediado primariamente por um decréscimo no tônus simpático e parcialmente pelo barorreflexo e atividade vagal aumentada. Além da bradicardia e hipotensão adversos, poderão ocorrer sedação e "boca seca". Pacientes que fazem uso de medicamentos cronotrópicos negativos como digitais, bloqueadores de canais de cálcio e beta bloqueadores são relativamente contra-indicados a receber dexmedetomidina, devido ao risco de assistolia. Preconiza-se uma infusão inicial de $1\text{ }\mu\text{g.kg}^{-1}$, por 10 minutos, seguindo-se uma infusão de manutenção que varia de $0,2$ a $0,7\text{ }\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{h}$.^{8,9,10}

2) Clonidina

* A clonidina tem sido utilizada principalmente como adjuvante na hipotensão controlada, e não como agente primário. Toivonen e Kaukinen avaliaram o efeito da clonidina na redução dos agentes hipotensivos na cirurgia do ouvido médio. Observaram que a premedicação com clonidina (4 a $5\text{ }\mu\text{g/kg}$) reduzia os requerimentos de labetalol ou isoflurano empregados na hipotensão induzida. Ainda, a clonidina preveniu elevações plasmáticas de catecolaminas, impedindo com isso a hipertensão rebote. Em estudo similar, Woodcock e colaboradores demonstraram que a premedicação com clonidina diminuía a concentração necessária de isoflurano, para manter uma PAM entre 50 e 60mmHg , de 3 para 2% . Welfringer e colaboradores randomizaram pacientes que iriam se submeter à cirurgia do ouvido, para receber premedicação com hidroxizina isolada ou em combinação com clonidina. A anestesia foi mantida com isoflurano e o sangramento cirúrgico foi registrado numa escala numérica com 4 valores. A comparação da qualidade e acesso cirúrgico foi melhor no grupo da clonidina.⁹

A clonidina tem mostrado suprimir a hiperatividade noradrenérgica central com atenuação secundária da labilidade hemodinâmica perioperatória. Além disso, previne a resposta hiperdinâmica à laringoscopia e intubação, com vantagem adicional de causar pouco impacto no fluxo sanguíneo coronariano e função sistólica miocárdica. Como efeitos colaterais, citam-se \emptyset boca seca \emptyset e sedação excessiva.

A clonidina tem reconhecidamente uma ação anestésica sobressalente, conseguida pela forte atenuação dos eventos adrenérgicos intraoperatórios indesejáveis e aumento da profundidade da anestesia. O pouco tempo de recuperação pós-anestésica em pacientes, nos quais se lançou mão da clonidina, é reflexo da redução dos requerimentos anestésicos. Esses efeitos devem ser de particular interesse no manejo de pacientes submetidos a cirurgias ambulatoriais^{10,11}.

Administrada via peridural ou subaracnóidea, tem se mostrado útil como analgésico. Produz efeito analgésico dose-dependente para tratar dor aguda pós-operatória de moderada intensidade. A aplicação endovenosa ou peridural da clonidina mostra ação analgésica através de mecanismos não relacionados ao sistema opióide¹².

Sedação em associação com a resposta hipnótica sobre o núcleo do locus coeruleus, relacionada à clonidina e outros alfa2-agonistas, não parece ser relacionada com o nível de ansiedade

detectado. Alguns autores postulam que os efeitos ansiolíticos da clonidina são similares àqueles dos benzodiazepínicos¹³.

Labetolol

* O labetolol é um antagonista competitivo dos adrenoreceptores: alfa-1, beta-1 e beta-2. O antagonismo sobre os receptores beta-1 resulta em decréscimo da contratilidade e frequência cardíacas, enquanto que o antagonismo sobre os receptores alfa-1 promove vasodilatação. O resultado clínico seria um decréscimo no DC e na resistência vascular sistêmica. Reduz-se o consumo de oxigênio pelo miocárdio como consequência da diminuição da pós-carga, frequência cardíaca e contratilidade.

Após sua administração endovenosa, seu início de ação ocorre em 5 a 10 minutos, e a duração de sua ação em 1 a 3 horas. Sua eficácia na redução da PAM parece depender da técnica anestésica. Tende a ser mais efetivo quando associado a agentes inalatórios, e menos efetivo quando associado ao óxido nítrico e narcóticos, ou neurolépticos.

Suas vantagens incluem efeitos limitados sobre a pressão intracraniana e oxigenação. Possui efeito limitado sobre o leito vascular pulmonar. Quando em associação com o nitroprussiato de sódio, minimiza os requerimentos dessa droga, melhorando a paO_2 , além de prevenir a hipertensão rebote.

Seus efeitos adversos, e de todos os antagonistas beta-adrenérgicos, incluem bloqueio cardíaco, hipotensão prolongada, seguida da descontinuação de sua infusão, precipitação de falência cardíaca, broncoespasmo, náuseas e vômitos. Pode causar uma resposta pressórica paradoxal e, geralmente, não é efetivo em pacientes que utilizam antagonistas alfa e beta-adrenérgicos^{1,2}.

Esmolol

* O esmolol é um antagonista beta1-adrenérgico, de ação curta. Tem rápido início de ação (3 min.) e meia-vida de eliminação plasmática de 9,2 minutos. Seu rápido metabolismo se deve à hidrólise por esterases eritrocitárias, e sua eliminação não é afetada com a insuficiência renal ou hepática. Assim como o labetolol, o esmolol é primariamente utilizado como adjuvante de outras drogas.

Blau e colaboradores compararam o esmolol com o nitroprussiato como agente único para hipotensão controlada, durante cirurgia ortognática. Considerando que as respostas cardiovasculares e catecolaminérgicas durante a hipotensão com esmolol foram semelhantes àquelas durante a técnica combinada esmolol-nitroprussiato, houve uma grande redução na perda sanguínea e melhor visualização do campo cirúrgico no grupo que recebeu somente esmolol.

Quando comparado a outros antagonistas beta-adrenérgicos, como labetolol e propranolol, a meia-vida de eliminação plasmática do esmolol permite que seja titulado com rápido controle da frequência cardíaca, bem como rápida reversão de seus efeitos com a descontinuação da infusão. Adicionalmente, o esmolol é relativamente seletivo para os beta1-receptores. Assim sendo, seus efeitos sobre a complacência e resistência pulmonares são menores que com os antagonistas beta-adrenérgicos não-específicos^{1,2}.

Remifentanil

O remifentanil também tem sido utilizado como agente hipotensor, principalmente em reconstruções nasais (Nikolaki, D). Poderá ocorrer necessidade de incremento de suas taxas de infusão

iniciais e eventuais bolus. A bradicardia pode acontecer, mas usualmente é facilmente revertida com atropina¹⁴.

Nitroprussiato

* O nitroprussiato de sódio é um dos agentes mais empregados para controle da pressão intraoperatória. É um fármaco de ação direta, vasodilatador não-seletivo periférico que primariamente dilata vasos de capacitância, permitindo engurgitamento venoso com decréscimo do retorno venoso, bem como diminuição da resistência vascular sistêmica. Tem um rápido início de ação (aproximadamente 30 s.), e pico de efeito hipotensivo em 2 minutos, com retorno da pressão sanguínea aos níveis basais em 2 minutos de descontinuação.

O nitroprussiato de sódio libera óxido nítrico, o que ativa a guanilato-ciclase, permitindo um aumento dos níveis intracelulares de cGMP (guanosina monofosfato cíclica). A cGMP diminui a disponibilidade do cálcio intracelular através da diminuição da sua liberação, e aumento de sua recaptação pelo retículo sarcoplasmático. Essa rede resulta num decréscimo do cálcio citosólico livre e, conseqüente, relaxamento da musculatura lisa vascular.

Seus efeitos adversos incluem hipertensão de rebote, pressão intracraniana aumentada, aumento dos shunts intrapulmonares com ablação da vasoconstricção pulmonar hipóxica, disfunção plaquetária e toxicidade pelo cianeto. A vasodilatação periférica direta resulta em resposta simpática baroreceptor-mediada, incluindo taquicardia e aumento da contratilidade miocárdica. Isso pode requerer a administração concomitante de antagonistas beta-adrenérgicos para controlar a frequência cardíaca. O sistema renina-angiotensina e o sistema nervoso simpático também são ativados. O aumento no débito cardíaco que se segue deve compensar a queda inicial da PAM. Os níveis de catecolaminas plasmáticas e a atividade da renina devem permanecer elevados após a descontinuação do nitroprussiato, resultando em hipertensão de rebote.

A função plaquetária também deve ser alterada durante a administração de nitroprussiato de sódio, devido à inibição da trombastenina, uma proteína contrátil das plaquetas, permitindo que um defeito na agregação plaquetária ocorra. A despeito dessa alteração em avaliação laboratorial da função plaquetária, o sangramento clínico não ocorre. Então, as conseqüências clínicas desse fenômeno são mínimas em pacientes com função plaquetária normal.

Outro efeito colateral, seria a possibilidade de acumulação de cianeto e tiocianeto. Desde que a toxicidade é um fenômeno dose-relacionado, o principal meio de se evitar a toxicidade é limitar sua dosagem. Nesse intuito, outros agentes antihipertensivos adjuvantes são freqüentemente administrados com o nitroprussiato de sódio (bloqueadores dos canais de cálcio, inibidores do sistema renina-angiotensina (IECA), e antagonistas beta-adrenérgicos). Esses agentes não só reduzem a dose de nitroprussiato requerida para a HI, mas alguns deles, como os IECA, também modificam a estimulação dos sistemas simpático e renina-angiotensina, limitando a duração e a magnitude da hipertensão rebote. Apesar desses efeitos colaterais, o nitroprussiato de sódio permanece sendo um dos agentes mais comumente utilizados para HI^{1,2}.

Sulfato de magnésio

Elsharnouby e Elsharnouby publicaram recentemente um trabalho no *British Journal of Anaesthesia*, em pacientes submetidos a cirurgia endoscópica nasal e técnica de anestesia hipotensiva com sulfato de magnésio. No grupo do sulfato de magnésio houve uma redução no tempo cirúrgico,

redução significativa da perda sangüínea e do consumo de anestésicos e relaxantes musculares, mas também houve um despertar mais tardio do que no grupo controle ¹⁸.

O sulfato de magnésio pode ser um bom agente para HI uma vez que o magnésio intervém na ativação das membranas pelas Ca ATPase e Na-K ATPase envolvidas nas mudanças de íon durante as fases de despolarização e repolarização, e portanto o sulfato de magnésio age estabilizando a membrana celular e organelas intracitoplasmáticas. O sulfato de magnésio também exerce efeito no canal de cálcio tipo L na membrana e no retículo sarcoplasmático. Por inibir a ativação dependente do cálcio, o sulfato de magnésio limita a liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático. Soma-se a isso, o efeito vasodilatador do sulfato de magnésio por aumento da síntese das prostaciclina, com também por inibir a atividade da enzima conversora da angiotensina. O sulfato de magnésio tem um pequeno, mas dose dependente, efeito depressor do miocárdio. O resultado de sua ação como antagonista do cálcio e do receptor NMDA se manifestam com uma redução das necessidades de anestésicos gerais e relaxantes musculares. Outros efeitos são a redução da pressão arterial, aumento do fluxo sangüíneo cerebral, aumento do fluxo sangüíneo coronariano e broncodilatação.

Ao contrário do Nitroprussiato de sódio o sulfato de magnésio não provoca hipertensão de rebote ou taquicardia reflexa, quando utilizado em técnica de HI, mas alguns trabalhos tem mostrado um controle mais pobre da pressão arterial e tempo maiores para o início da ação hipotensora e para o despertar da anestesia.

Efeito da hipotensão induzida sobre a microcirculação do enxerto

* Xie e colaboradores estudaram comparativamente a perfusão capilar sob o efeito do isoflurano e halotano. A perfusão capilar foi mais significativa no grupo que utilizou isoflurano que no grupo que utilizou halotano, durante a hipotensão induzida e período de recuperação. Isso pode se dever pela dilatação venosa causada pelo isoflurano. Estes achados sugerem que o isoflurano oferece um efeito benéfico na microcirculação periférica durante a hipotensão induzida ⁵.

** Para estudar os efeitos sobre a microcirculação de retalhos livres e fluxo sangüíneo total, Banic e colaboradores escolheram duas drogas vasoativas: o nitroprussiato de sódio e a fenilefrina, comumente utilizadas na prática anestesiológica. A fenilefrina, em dose capaz de aumentar a resistência vascular sistêmica e pressão arterial em 30%, pareceu não ter efeitos adversos sobre o fluxo sangüíneo em retalhos musculocutâneos. Já o nitroprussiato de sódio, em dose que diminua a resistência vascular sistêmica e pressão arterial, causa uma redução severa no fluxo sangüíneo dos retalhos livres, a despeito da manutenção do débito cardíaco ¹⁵.

*** Num estudo retrospectivo, com uma população de 386 pacientes, selecionados dentro de uma faixa de 5 anos, os pacientes foram separados em 2 grupos: aqueles que foram sedados com uma combinação de diazepam, meperidina e metohexital e, outro grupo, que fora sedado com propofol. Kamer e colaboradores observaram que aqueles sedados com propofol, foram mais que 2 vezes propensos a desenvolver hematoma, que aqueles sedados com qualquer outro regime de droga. Embora a taxa de hematoma com propofol tenha sido similar àquela reportada com outras drogas, este risco aumentado deve ser cuidadosamente considerado, quando se faz a escolha de anestésicos para ritidectomia ¹⁶.

**** Em estudo experimental, Wang e colaboradores investigaram se a restauração intermitente do fluxo sangüíneo previamente à reperfusão após isquemia, poderia causar efeitos benéficos ao condicionamento isquêmico, o qual envolve parada intermitente do fluxo sangüíneo, um pouco antes da isquemia. A observação foi realizada em músculos cremastéricos de ratos, onde foi utilizada a microscopia para aferição do diâmetro arteriolar e perfusão capilar. Os animais foram



divididos em 4 grupos: não tratados, tratados com condicionamento isquêmico, tratados com perfusão intermitente e, o último grupo, tratado com condicionamento isquêmico e perfusão intermitente. Os resultados mostraram que o condicionamento isquêmico atenuou, significativamente, tanto a isquemia, quanto a perfusão induzidas pelo vasoespasm e ausência de fluxo capilar. A perfusão intermitente foi efetiva na atenuação do vasoespasm em arteríolas terminais. Todavia, a perfusão intermitente isolada foi incapaz de atenuar significativamente a ausência de refluxo capilar. Combinando condicionamento isquêmico com perfusão intermitente, conseguem-se os melhores resultados¹⁷.

Conclusão

A hipotensão induzida é uma técnica anestésica bastante segura quando a seleção dos pacientes é realizada de forma adequada, tendo já bem definidas as suas indicações especialmente durante às cirurgias de grande porte (artroplastias de quadrial, artrodeses de coluna, etc), vindo reduzir a perda sanguínea transoperatória. Na cirurgia plástica a hipotensão induzida tem sido utilizada nas grandes reconstruções de ossos da face, cirurgias ortognáticas, com o mesmo intuito de reduzir as perdas sanguíneas. Recentemente, o desenvolvimento das cirurgias plásticas videoendoscópicas de face, prótese mamária e as microcirurgias endonasais por vídeo, tem nos desafiado a produzir um campo operatório mais exsangüe, o qual tem sido obtido com anestesia local associada a vasoconstritores com a epinefrina e a sedação com dexmedetomidina em nossos pacientes.

Referências Bibliográficas

1. Aken HV, Miller Jr ED – Deliberate hypotension, em: Miller RD – Anesthesia. 5th ed. Philadelphia. Churchill Livingstone, 2000;1:1470-1490
2. Tobias JD - Controlled Hypotension in Children: A Critical Review of Available Agents. *Pediatric Drugs*, 2002; 4(7): 439-453
3. Waurick R, Aken HV – Update in thoracic epidural anaesthesia. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 2005; 19(2): 201-213
4. Djaiani G, et al. - Regional Anesthesia in Cardiac Surgery: a friend or a foe? *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 2005; Vol. 9, No1 (March): pp 87-104
5. Xie G, Hayes JK, Wong KC, McJames S - MICROCIRCULATORY RESPONSE DURING AND AFTER DELIBERATE HYPOTENSION INDUCED BY ISOFLURANE AND HALOTHANE IN THE RAT CREMASTER MUSCLE. *Anesthesia & Analgesia*, February 1999; 88(2S): 108S
6. Ramsay MAE, Luterma, DL – Dexmedetomidine as a total intravenous anesthetic agent. *Anesthesiology*, September 2004; 101(3): 787-790
7. Coursin DB, et al. – Dexmedetomidine. *Current Opinion in Critical Care*, August 2001; 7(4): 221-226
8. Bhana N, Goa KL, McClellan K. – Dexmedetomidine. *Drugs*, February 2000; 59(2): 263-268
9. Kamibayashi T et al. – Clinical uses of [alpha]₂-Adrenergic Agonists. *Anesthesiology*, November 2000; 93(5): 1345-1349
10. Scholz J, Tonner PH - [alpha]₂-Adrenoceptor agonists in anaesthesia: a new paradigm. *Current Opinion in Anaesthesiology*, August 2000; 13(4): 437-442
11. Marchal JM, et al. – Clonidine decreases intraoperative bleeding in middle ear microsurgery. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, May 2001; 45(5): 627-633
12. Eisenach JC, De Kock M, Klimscha W - Alpha sub 2 -Adrenergic Agonists for Regional Anesthesia: A Clinical Review of Clonidine (1984 - 1995). *Anesthesiology*, September 1996; 85(3): 655-674
13. Chai N, Levi Y, Golan J, Shilo S – The use of clonidine in facial plastic surgery. *Plastic and Reconstructive*

- Surgery, March 2002; 109(3): 1204
14. Nikolaki D, Deverakis S, Karampetian I, Fraggedakis G, Tziris G - Deliberate hypotension with remifentanil in reconstructive nose surgery. *European Journal of Anaesthesiology*, 2000; 17 (supplement 19): 24
 15. Banic A, Krejci V, Erni D, Wheatley A, Sigurdsson GH - Effects of Sodium Nitroprusside and Phenylephrine on Blood Flow in Free Musculocutaneous Flaps during General Anesthesia. *Anesthesiology*, January 1999; 90(1): 147-155
 16. Kamer F, Kushnick S – The Effect of propofol on Hematoma Formation in Rhytidectomy. *Archives of otolaryngology – Head & Neck Surgery*, June 1995; 121(6): 658-661
 17. Wang WZ, et al. – Ischemic Preconditioning versus Intermittent Reperfusion to Improve Blood Flow to a Vascular Isolated Skeletal Muscle Flap of Rats. *The Journal of Trauma, injury, infection and critical care*, November 1998; 45(5): 953-959
 18. Elsharnouby NM, Elsharnouby MM – Magnesium sulphate as a technique of hypotensive anaesthesia. *British Jour Of Anaesth*, 2006; 96 (6): 727-31