

## Anestesia para Cardiopata para Cirurgia não Cardíaca\*

José Otávio Costa Auler Júnior<sup>1</sup>

Auler Jr JOC - Anesthesia for Cardiac Patients for non Cardiac Surgery

KEY WORDS: COMPLICATIONS: Cardiopathies; RISK: evaluation, pre-operative

**A**tualmente, o crescimento demográfico da população e o aumento da expectativa de vida tornam cada vez maior a probabilidade de pacientes cardiopatas necessitarem cirurgias não cardíacas. Existe sempre grande receio da descompensação destes pacientes frente à anestesia e cirurgia, com complicações muitas vezes fatais. Nosso objetivo é abordar alguns pontos fundamentais relacionados à anestesia de pacientes cardiopatas pois frequentemente existem dúvidas quanto à conduta anestésico cirúrgica, principalmente entre anesthesiologistas e cardiologistas. Um dos pontos que nos parece bastante confuso está relacionado com a avaliação do risco operatório. O que realmente o anesthesiologista precisa saber de avaliação cardiológica pré-operatória que possa influenciar a escolha da técnica e agentes anestésicos nem sempre é feita com clareza ou profundidade. Por outro lado, as mudanças fisiológicas provocadas pela anestesia e a ação farmacodinâmica destes agentes nem sempre são levadas em conta pela equipe clínica que faz a avaliação. Nesta mesma linha de pen-

samento presume-se que o anesthesiologista que se propõe a anestésiar cardiopatas conheça em profundidade a fisiopatologia de cada cardiopatia e a repercussão dos fármacos e técnica de anestesia a serem empregadas. A discussão do ato operatório deve ser feita entre o clínico, o cirurgião e o anesthesiologista, avaliando-se o risco e planejando-se a estratégia que culmine com os melhores resultados possíveis. Do ponto de vista anesthesiológico apontamos como importante a discussão dos seguintes pontos: fatores de risco, fisiopatologia das cardiopatias, seleção da técnica e agentes anestésicos.

### AVALIAÇÃO DO RISCO PRÉ-OPERATÓRIO

A avaliação pré-operatória deve começar com anamnese e exame físico completo. Nos pacientes com diagnóstico de alguma cardiopatia deve-se centralizar o exame nas condições clínicas enfatizando-se as repercussões da cardiopatia e a eficácia da terapêutica utilizada.

#### Anamnese e Exame Físico

Na anamnese algumas perguntas direcionadas à doença cardíaca são importantes como: presença de dor precordial, cansaço e

\* Trabalho realizado no Instituto do Coração - HC FMUSP (INCOR)  
1 Prof Associado da Faculdade de Medicina da USP,  
Depto de Cirurgia, Disciplina de Anesthesiologia

Correspondência para José Otávio Costa Auler Jr  
Instituto do Coração - HC FMUSP (INCOR)  
05403-000 São Paulo - SP

Apresentado em 15 de julho de 1994  
Aceito para publicação em 09 de agosto de 1994

© 1994, Sociedade Brasileira de Anesthesiologia

física. Ao exame físico é importante a ausculta pulmonar e precordial, direcionando-se para a pesquisa de terceira bulha, estase jugular e estertores pulmonares. Paralelamente são importantes a pesquisa de edema, presença de hepatomegalia e cuidadosa revisão da medicação em uso pelo paciente.

### Exames subsidiários

**ECG:** No paciente adulto com mais de 40 anos, mesmo sem história clínica de cardiopatia, a anamnese e exame físico devem ser complementados por ECG rotineiro. Em vários estudos<sup>1-4</sup> 19 a 79% dos pacientes adultos candidatos a operações eletivas e com idade superior a 40 anos, apresentaram alguma anormalidade do ECG incluindo 1 % de ondas Q antigas, estando a maior parte destes pacientes assintomáticos. Este fato corrobora os 25 % de infartos silenciosos verificados em ECG rotineiro pré-operatório de acordo com o relatório Framingham<sup>5</sup>. A chance de diagnosticar IAM silencioso por ECG é cerca de 2/1000 homens entre 40 a 60 anos e 5 a 10 homens acima de 60 anos. Em mulheres, a incidência atinge 0,2 e 2/1000 respectivamente<sup>6,7</sup>. Como o IAM recente constitui-se em importante aspecto de morbi-mortalidade o ECG continua ser fundamental como avaliação pré-operatória nas condições já definidas. A sensibilidade do ECG com 12 derivações em detectar a presença de IAM verificado em autópsia variou de 3 a 66% enquanto a especificidade variou entre 88 a 98%<sup>8</sup>. Assim, a presença de ondas Q significativas no ECG define IAM prévio com alto grau de especificidade. Por outro lado, sua ausência não significa que o IAM não tenha ocorrido. A depressão do segmento ST igual ou maior que 1,0 mm no ECG de repouso pode identificar pacientes com risco para eventos isquêmicos. Pacientes idosos com este achado apresentaram 3,1 vezes mais episódios isquêmicos durante operações eletivas que pacientes da mesma faixa etária com segmento ST dentro de valores nor-

mais<sup>9</sup>. O estudo de Framingham demonstrou que alterações inespecíficas do segmento ST estão associadas a elevada incidência de coronariopatias. Outros estudos demonstraram associação mais elevada entre alterações do segmento ST e episódios isquêmicos peri-operatórios<sup>10,11</sup>. Outras características morfológicas de importância do ECG incluem: hipertrofia do ventrículo esquerdo (VE) e alterações de condução. Existem poucos estudos na literatura comparando estas alterações e morbidade em operações eletivas. Pacientes com idade inferior a 40 anos e assintomáticos não necessitam ECG rotineiro no pré-operatório.

**Rx de Tórax:** O valor preditivo deste exame costuma ser questionado em pacientes sem doença cardíaca que não serão submetidos a operações torácicas pois sua realização habitual é dispendiosa e nada acrescenta na qualidade da avaliação clínica. Entretanto, em pacientes cardíacos, a radiografia de tórax em suas diferentes posições pode mostrar a anatomia cardíaca, circulação pulmonar e o tamanho do coração, fornecendo importantes subsídios indiretos da função cardíaca e sua repercussão pulmonar. Dos métodos para avaliar a área cardíaca, o mais utilizado é o índice cardiorádico, que na posição PA é a razão do diâmetro horizontal do coração (soma da distância máxima do contorno cardíaco à direita até a linha média, com a máxima distância do contorno cardíaco à esquerda com a linha média), com relação ao diâmetro interno da caixa torácica à altura da cúpula diafragmática direita. Este índice é considerado normal entre 40 a 50%.

### AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO VENTRICULAR

O conhecimento em profundidade da função ventricular é fundamental para o planejamento da anestesia. Dependendo desta informação o anestesiológico pode selecionar os

agentes anestésicos, a técnica de anestesia e o grau de monitorização hemodinâmica, bem como requisitar previamente leito na UTI para o pós operatório imediato.

Em conjunto com a avaliação clínica, exames subsidiários são solicitados quando necessários para a quantificação da função. Os mais utilizados são o ecocardiograma, o uso de radionuclídeos, e mais recentemente a ressonância magnética. A função ventricular pode também ser quantificada através de métodos invasivos como durante o estudo cineangiográfico. Por sua praticidade enfatizaremos os métodos não invasivos.

O desenvolvimento da ecodoppler-cardiografia representou um enorme progresso no diagnóstico e avaliação das cardiopatias. Através deste exame é possível conhecer-se o tamanho das cavidades, a função sistólica e diastólica dos ventrículos, o gradiente de pressão intraventricular, a espessura do miocárdio e a presença de valvopatias ou outras cardiopatias. Outro método é através de fármacos radioativos, quando pode-se estudar a função ventricular em repouso ou durante o exercício. De maneira simplista podem ser obtidas informações no tocante à contratilidade, parâmetros sistólicos, diastólicos e fração de ejeção. A função ventricular neste método pode ser realizada de duas maneiras: empregando-se um radionuclídeo que marque o miocárdio ou que passe através dele. A fração de ejeção (obtida por equação matemática), que expressa numericamente a função ventricular, é apresentada em percentagem. Para ventrículos normais o valor é 40% para radionuclídeos e 65% para ecocardiograma. Estes exames podem paralelamente mostrar a presença de anormalidades da contração ventricular como áreas acinéticas, discinéticas ou hipocinesia (Figura 1).

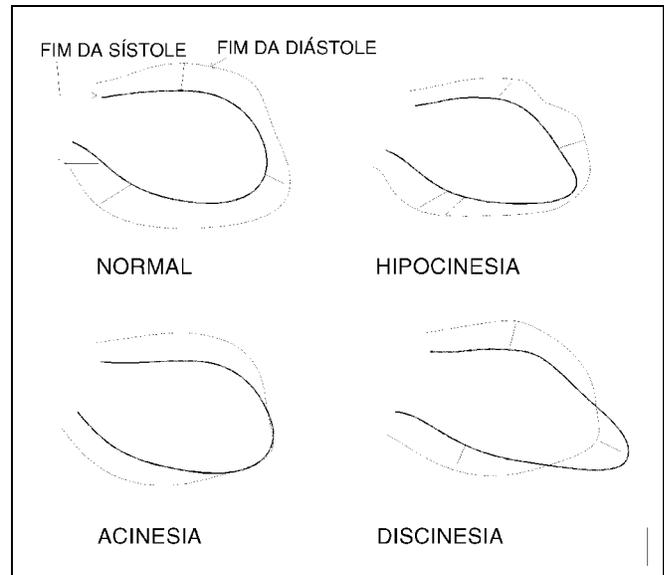


Fig 1 - Desenho esquemático da parede ventricular normal, com acinesia, hipocinesia e discinesia. Esta avaliação pode ser obtida através da ventriculografia convencional ou métodos não invasivos.

## AVALIAÇÃO DA RESERVA CORONARIANA

Historicamente, a identificação da coronariopatia e suas manifestações fisiopatológicas, especialmente o IAM, tem sido a meta prioritária da avaliação pré-operatória. Identificando-se o problema, o clínico deve propor alguma conduta para o caso e o anestesiologista saber interpretar o real risco da doença. Paralelamente o clínico defronta-se com numerosos testes capazes de detectar as manifestações da insuficiência coronariana (ICO) e função ventricular. Frente ao elevado custo do tratamento médico a escolha do exame que permita reduzir a morbidade peri-operatória a baixo custo é essencial. O aspecto mais importante na avaliação da doença coronariana, após a introdução da cinecoronariografia que permitiu seu diagnóstico anatômico, foram os exames que possibilitaram a avaliação da “reserva coronariana” em termos de fluxo sanguíneo ao miocárdio. Neste aspecto é oportuno considerar

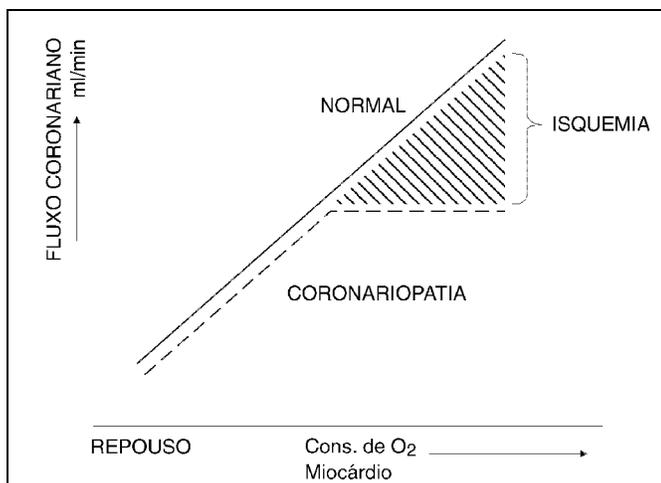


Fig 2 - Interdependência entre fluxo coronariano e consumo de oxigênio pelo músculo cardíaco. Nos vasos normais existe um linearidade (linha cheia). Na presença de insuficiência coronariana o fluxo coronariano não consegue acompanhar o consumo (linha interrompida) podendo instalar-se a isquemia. O espaço tracejado significa falta de "reserva coronariana".

que a angiografia não permite o conhecimento do fluxo sanguíneo coronariano e "reserva vascular", variáveis importantes para saber se a circulação coronariana pode suportar o estresse da cirurgia e do pós-operatório (Figura 2). Assim os testes dinâmicos acoplados com vasodilatação farmacológica e perfusão com tório tornaram-se muito populares na avaliação do fluxo sanguíneo coronariano<sup>12</sup>. O risco de IAM perioperatório durante operações eletivas em pacientes com mais de 40 anos com antecedentes de ICO está entre 4 e 6% nas revisões mais extensas. Nos pacientes da mesma faixa sem antecedentes a incidência está ao redor de 1%<sup>13</sup>. Didaticamente podemos dividir os pacientes com história de coronariopatia em três grupos: com IAM prévio, com angina sintomática e aqueles com elevada possibilidade de desenvolverem coronariopatia silenciosa.

Classicamente, a revisão da literatura compreendendo os anos 60 e 70 tem mostrado que pacientes que apresentaram IAM seis meses antes da operação e evoluíram assintomáticos apresentam risco de desenvolverem IAM no período perioperatório em torno de 6%, entre 3 a 6 meses após o IAM a incidência de reinfarto foi de 15% e até 3 meses antes da operação em

30%<sup>14-17</sup>. Estudos mais recentes da década de 80 mostraram que a incidência de IAM pode ser diminuída em até 6% em pacientes com IAM ocorrido 3 meses antes da operação, e em até 2% entre 3 a 6 meses após o IAM. Estes resultados resultaram da introdução de conceitos modernos de anestesia cardiovascular a estes pacientes, incluindo completa monitorização hemodinâmica invasiva, agentes anestésicos com mínimo efeito cardiovascular e rígido controle intra-operatório dos fatores dinâmicos da circulação: hipotensão ou hipertensão, taquicardia e anemia<sup>18,19</sup>. Paralelamente vários trabalhos têm enfatizado a importância de pesquisar-se outros aspectos relacionados a doença coronariana que poderiam ser mais úteis que simplesmente fixar o tempo do IAM antes da operação. A estimativa da função ventricular aferida pela fração de ejeção, a presença de insuficiência cardíaca e disritmias que podem ocorrer após o IAM são fundamentais na soma de fatores que aumentam muito o risco cirúrgico. Neste sentido, aqueles pacientes que apresentaram IAM não complicado com alta hospitalar precoce apresentam menor incidência de complicações comparados àqueles com IAM complicado, necessitando tempo prolongado de hospitalização por complicações decorrentes do IAM. Portanto, estimar o risco cirúrgico baseando-se somente no tempo decorrido após o IAM pode-se estar simplificado em muito o problema. Algumas regras práticas podem ser úteis: 1- Se o IAM ocorreu há mais de 6 meses e o paciente apresentou evolução favorável desde a internação não há necessidade de prolongar-se o tempo de espera da operação. 2- Se a cirurgia for realmente eletiva é aconselhável esperar-se os seis meses regulamentares após o IAM. Se a operação não puder esperar os seis meses deve-se pelo menos aguardar 4 a 6 semanas para a completa cicatrização da área infartada, e iniciar-se algum programa de reabilitação para melhorar a capacidade física. Teste de esforço submáximo deve ser solicitado para saber se o paciente pode suportar o estresse exigido pela cirurgia.

Pacientes que apresentaram alguma complicação devem ser investigados mais rigorosamente, principalmente em relação a função ventricular. Finalmente, se houver urgência de tal maneira que o risco da espera supere a incidência das complicações determinadas pelo IAM a operação pode ser realizada com a máxima monitorização invasiva, recomendando-se longa permanência pós-operatória na terapia intensiva. Os pacientes com história de angina estável possuem riscos semelhantes aos pacientes que apresentaram IAM não complicado há mais de 6 meses e estão assintomáticos. Na avaliação dos pacientes anginosos são importantes as seguintes considerações: primeiro diferenciar entre angina estável ou instável. Em segundo lugar é importante saber se a angina impõe algum grau de limitação funcional. Se existir esta limitação deve-se comparar se ela é inferior ou superior ao estresse exigido pela cirurgia. Como terceiro ponto considerar se a terapêutica utilizada no controle dos sintomas está sendo eficaz ou deve ser melhorada. Em quarto, deve ser considerada a realização de exames diagnósticos mais elaborados que possam realmente configurar a gravidade da angina quando a história e exame físico forem insuficientes para estabelecerem o risco. Considerar, dependendo da gravidade do processo anginoso, a indicação de cinecoronariografia antevendo-se a possibilidade de angioplastia coronária ou revascularização do miocárdio<sup>20</sup>. Outra possibilidade é realizar estudo com tálzio e dipiridamol. As artérias coronarianas normais são dilatadas pelo dipiridamol e as artérias obstruídas não são afetadas. O tálzio vai ser captado apenas em regiões com suprimento sanguíneo normal. Nos pacientes que podem ser submetidos a algum protocolo de exercício o teste ergométrico pode dar ao clínico ótimas informações sobre a reserva coronariana (Figura 3). A sensibilidade do teste de esforço para detectar ICO significativa varia ente 56 a 81% enquanto a especificidade varia de 72 a 96%, dependendo do protocolo utilizado. A sensibilidade aumenta com o número de vasos

afetados, podendo atingir 79 a 100% nos pacientes tri-arteriais<sup>21</sup>. A acurácia do teste de esforço positivo aumenta com a idade, múltiplos fatores de risco, angina durante o teste, resposta pressórica inadequada durante o esforço e depressão generalizada do segmento ST em todas as derivações. A incapacidade física em terminar o protocolo de esforço sugere fator de risco. A reduzida capacidade anaeróbia, o início rápido de isquemia durante o teste, principalmente quando associado à disfunção ventricular, identifica pacientes com elevada probabilidade de desenvolverem complicações graves no período peri-operatório<sup>22</sup>.

Os pacientes com maior probabilidade de desenvolverem ICO assintomática são os idosos, diabéticos e aqueles com insuficiência vascular periférica. Infelizmente o teste de tolerância ao exercício não é totalmente específico ou sensível e um teste positivo pode vir a ser falso positivo. Nos pacientes assintomáticos

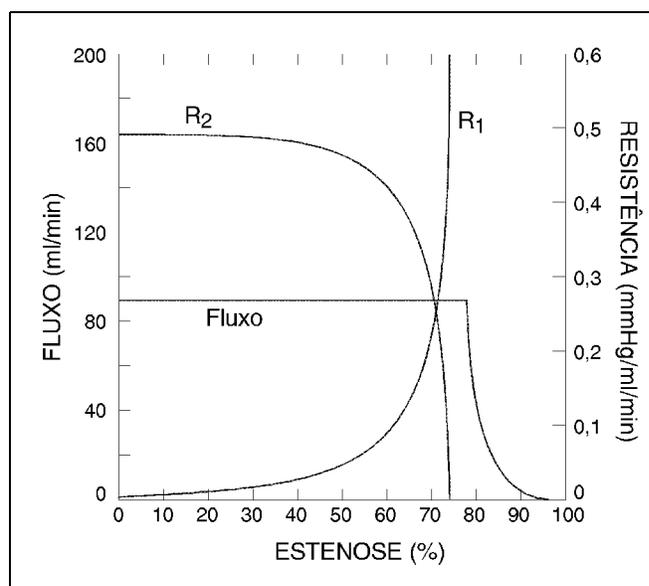


Fig 3 - Sistema coronariano constituído de dois grupos de vasos principais: R1 vasos de condutância de maior calibre e que estão afetados pelos processos obstrutivos. A medida que instala-se a obstrução a resistência eleva-se (R1). O outro grupo de vasos (R2) são sistemas de menor calibre e respondáveis por ajustes no fluxo sanguíneo. Quando a resistência R1 eleva-se tornando-se máxima à uma hipotética obstrução superior a 70% da luz, os vasos R2 tornam-se maximamente dilatados procurando compensar a obstrução. Os vasodilatadores atuam principalmente no sistema R2, que deve ser mantido em dilatação máxima em obstruções mais graves.

mas com elevado risco de desenvolverem coronariopatia, o exame positivo pode ser complementado com a estimativa da classe funcional. Nos pacientes com incapacidade para exercitar-se, outros exames podem ser considerados como, por exemplo, o tálho com dipiridamol e a análise da função ventricular com ecocardiograma.

## HIPERTENSÃO ARTERIAL

Os pacientes hipertensos são mais propensos a desenvolverem coronariopatia e insuficiência cardíaca, ambas situações que causam aumento da morbidade peri-operatória. Afastando-se a associação de outras doenças cardíacas, a hipertensão isoladamente não representa fator de risco importante para o paciente cirúrgico. Estes pacientes, por outro lado, apresentam maior labilidade pressórica durante o período perioperatório principalmente naqueles com tratamento irregular e altos valores tensionais no pré-operatório. A tendência é observar-se crises hipertensivas no pós-operatório. Existe na literatura uma certa polêmica quanto a incidência de instabilidade pressórica observada no período intra e pós operatório entre hipertensos controlados, tratados de maneira inadequada e não tratados<sup>23</sup>. Estes aspectos têm ocasionado certa discordância entre os autores mas é consenso geral que os pacientes hipertensos bem controlados evoluem melhor. Assim, a avaliação pré-operatória deve centrar-se na investigação da estabilidade pressórica ou se há sintomas relacionados à hipertensão. Na hipertensão descontrolada aconselha-se adiar a operação até seu controle efetivo, sendo a manutenção da terapêutica antihipertensiva, inclusive na véspera da operação, um dos principais aspectos relacionados à estabilidade circulatória no intra-operatório. Não existe técnica particular de anestesia ou combinações específicas de agentes anestésicos que mostrem que possam ser melhores que outras para o paciente hipertenso. A escolha da técnica regional ou geral vai depender principalmente

da experiência do anestesiológico. Ao optar-se por anestesia geral é importante considerar os seguintes aspectos: a indução pode acarretar hipotensão por três mecanismos: inibição da atividade do sistema nervoso simpático, perda dos reflexos mediados por baroreceptores e efeito direto dos anestésicos no miocárdio e vasos de resistência. Doses mínimas de hipnóticos seguida por doses maiores de opiáceos são mais indicadas, pois estes agentes podem suprimir os reflexos da entubação. Para a manutenção da anestesia não existe nenhum agente comprovadamente melhor. A consideração mais importante é evitar-se flutuações exageradas na pressão arterial. Parece haver algumas evidências que hiperventilação com hipocapnia secundária acarreta aumento da resistência vascular sistêmica e queda do débito cardíaco. Em relação à anestesia regional, os cuidados devem ser redobrados, principalmente quanto à altura que o bloqueio possa atingir. Pacientes com hipertensão controlada, mesmo recebendo betabloqueadores, toleram anestesia epidural e espinhal bastante bem, desde que o bloqueio se instale lentamente e se mantenha em nível torácico médio. Pacientes com pressão arterial não controlada parecem ser muito mais susceptíveis aos efeitos da anestesia regional<sup>24</sup>.

## DISRITMIAS E ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS

Paralelamente ao achado de IAM recente no traçado eletrocardiográfico certas disritmias e outras alterações do ECG podem estar associados ao aumento do risco cirúrgico. Na impossibilidade de estabelecer-se o tempo do IAM frente a ECG com presença de ondas Q, deve-se considerá-lo recente e a cirurgia postergada por seis meses desde que possível. Retardando-se ou não a operação, todas as medidas de investigação quanto ao grau de reserva coronariana descritas acima devem ser

tomadas. Alterações do segmento ST ou onda T podem sugerir coronariopatia, doença valvar, hipertensão arterial ou miocardiopatia. Na ausência de sintomas clínicos estes sinais provavelmente não aumentam o risco cirúrgico. Entretanto, a avaliação pré-operatória deve ser mais cuidadosa principalmente no sentido de diagnosticar-se coronariopatia em evolução<sup>3</sup>. Disritmias atriais ou ventriculares geralmente são indício de cardiopatia e disfunção ventricular. Havendo diagnóstico prévio de alguma cardiopatia a coexistência de disritmia aumenta em muito o risco cirúrgico. A presença de disritmias está mais relacionada ao grau de disfunção cardíaca prévia do que propriamente a possíveis complicações disritmias no transoperatório. Desta maneira condutas profiláticas com fármacos específicos em pacientes com disritmias devem ser bem pensadas, pelo risco de deprimir-se ainda mais a função ventricular devido a interação destes agentes com os anestésicos<sup>25</sup>. Por outro lado, estando o paciente em uso de medicação antidisrítica, ela deve ser mantida e reintroduzida precocemente no período pós-operatório<sup>26</sup>.

## EFEITOS DOS ANESTÉSICOS NO RITMO CARDÍACO

### Agentes Inalatórios

Em cães o halotano e o enflurano prolongam significativamente a condução do estímulo pelo nó A-V, o qual é pouco afetado pelo isoflurano. Uma alteração do ritmo comumente observada com estes agentes é a dissociação isorrítmica, observando-se ritmo juncional quando acentua-se à depressão da atividade do nó sinusal que desaparece ao superficializar-se a anestesia. Em seres humanos o halotano apresenta potentes efeitos eletrofisiológicos que incluem: diminuição da velocidade de condução pelos tecidos especializados do coração

e depressão da despolarização distólica. Dependendo da profundidade da anestesia ocorre com relativa freqüência ritmo juncional e bradicardia. O halotano também sensibiliza o miocárdio às catecolaminas endógenas e exógenas podendo desencadear vários tipos de disritmias. Esta sensibilidade é acentuada pelo uso crônico de aminofilina, hipoxemia e hiper carbia e se suporte inotrópico for necessário durante anestesia com halotano, este agente deve ser descontinuado. O enflurano e isoflurano não sensibilizam o miocárdio com a intensidade descrita pelo agente anterior, podendo ser utilizados com segurança em pacientes recebendo catecolaminas. Em doses equipotentes cinco vezes mais catecolaminas seriam necessárias para provocar disritmias quando associadas ao enflurano e dez vezes ao isoflurano quando estes agentes são comparados ao halotano<sup>27</sup>. Em relação a freqüência cardíaca o isoflurano a aumenta discretamente, enquanto a taquicardia pode ser o grande inconveniente durante a anestesia. A baixas concentrações inspiradas, este último agente determina taquicardia reflexa por estímulos de barorreceptores decorrentes de hipotensão arterial causados por vasodilatação periférica. Em concentrações inspiradas mais elevadas o efeito taquicardizante é mantido, acreditando-se que embora haja inibição do reflexo baroreceptor o mecanismo da taquicardia possa ser explicado por possível ação beta estimulante deste agente. Neste sentido o isoflurano pode ser boa escolha nos pacientes com bradicardia, com retardo na condução átrio-ventricular ou em uso crônico de drogas bradicardizantes como bloqueadores do canal do cálcio, beta-bloqueadores e amiodarona<sup>28-29</sup>.

### Agentes Venosos

Conhecido por sua ação em diminuir a descarga do nó sinusal e assim provocar bradicardia o fentanil e congêneres também prolongam a condução átrio-ventricular e aumentam a

refratariedade ventricular às disritmias. Há relatos de bloqueio átrio-ventricular e mesmo assistolia após infusões de doses elevadas de fentanil. Da mesma maneira este agente eleva o limiar de sensibilidade à fibrilação ventricular em cães, por provável inibição simpática<sup>30</sup>. Todos os estudos sugerem que os pacientes propensos a desenvolverem taquidisritmias de origem ventricular ou supraventricular podem beneficiar-se do uso de opióides durante a anestesia. Ressalva deve ser feita entretanto aos pacientes bradicárdicos, com alterações da condução A-V ou fazendo uso de medicação que lentificam a resposta do nó sinusal. Quanto aos barbitúricos, embora possam ser utilizados com segurança em pacientes cardiopatas, são agentes que possuem efeito inotrópico negativo. Taquicardia reflexa pode ser observada, principalmente se ocorrer hipotensão arterial. A combinação dos efeitos depressão miocárdica e taquicardia reflexa na indução com tiopental recomendam cautela na utilização deste fármaco na presença de valvopatias e insuficiência cardíaca. Isquemia por hipotensão e taquicardia pode ocorrer na presença de obstrução coronariana fixa<sup>31</sup>.

O etomidato pode ser utilizado com segurança na indução da anestesia em pacientes cardiopatas. Com doses elevadas (0,3 a 0,6 mg/kg) observa-se mínima depressão miocárdica e nenhuma alteração na frequência cardíaca, inclusive em presença de má função ventricular. Em relação aos benzodiazepínicos observa-se com estes agentes aumento na capacitância venosa e discreta taquicardia reflexa. Entretanto, são considerados seguros e empregados sem maiores restrições na anestesia em cardiopatas incluindo aqueles com má função ventricular<sup>32</sup>.

A maior parte dos relaxantes musculares utilizados em anestesiologia exercem seus efeitos cardiovasculares por bloqueio de gânglios do sistema nervoso autônomo, liberação de histamina, inibição vagal e de receptores muscarínicos no coração. Em relação à succinilcolina, as disritmias relatadas são: bradi-

cardia, dissociação e retardo na condução átrio-ventricular. Este relaxante também diminui o limiar das catecolaminas em induzirem fibrilação ventricular. A combinação de benzodiazepínicos, barbitúricos e fentanil ou sufentanil em associação à succinilcolina para a indução da anestesia pode levar a bloqueio átrio-ventricular ou mesmo assistolia<sup>33</sup>. O brometo de pancurônio eleva a frequência cardíaca encurtando a condução átrio-ventricular por bloqueio dos receptores muscarínicos e estímulo indireto dos nervos simpáticos terminais, podendo ser atenuado pelo uso de  $\beta$ -bloqueadores. Há também relatos de estrassístoles atriais e disritmias ventriculares mais graves ao associar-se pancurônio com halotano na vigência de anti-depressivos tricíclicos. Entretanto, este fato pode não acontecer se o agente inalatório for o enflurano. O atracurium não possui efeito em gânglios simpáticos ou receptores muscarínicos do coração. Portanto, em dosagens inferiores a 0,6 mg/kg utilizadas para intubação não apresenta efeitos hemodinâmicos. Em doses mais elevadas pode liberar histamina com efeitos colaterais imprevisíveis. Reações anafilactóides são raras, mas podem evoluir para conseqüências mais sérias incluindo o choque e parada cardíaca. O vecurônio é praticamente desprovido de ação cardiovascular mesmo em doses de 0,3 mg/kg, três vezes superior à dose necessária para a intubação. Associando-se estes relaxantes a elevadas doses de opiáceos, pode acontecer bradicardia acentuada, efeito teoricamente desejável na presença de coronariopatia isquêmica ou estenose mitral, mas desastroso na vigência de débito cardíaco fixo frequência dependente ou problemas na formação do estímulo pelo nó sinusal ou condução A-V<sup>34</sup>.

Embora a grande maioria dos anestésicos locais possuam propriedades antidisrítmicas por bloquearem os canais de sódio, a bupivacaína, agente muito utilizado em anestesia regional, quando em nível elevado no sangue, como acontece por exemplo em injeção intra-venosa inadvertida, pode causar disritmias

ventriculares, eventualmente fatais. Estudos experimentais demonstram aumento do intervalo P-R e Q-T, alargamento do QRS, bloqueio A-V, taquicardia e fibrilação ventricular. O mecanismo das disritmias ventriculares induzido pela bupivacaína não é bem claro. O bloqueio dos canais de sódio por este agente é dez vezes mais prolongado que o da lidocaína. O aumento da repolarização pode levar à síndrome do Q-T longo ou *torsades de pointes* observada em animais que receberam injeção intra-venosa de bupivacaína.

Quanto aos agentes utilizados na reversão da anestesia, a naloxona pode promover taquicardia e fibrilação ventricular, mas também foram observados taquicardia sinusal, hipertensão e edema pulmonar. Acredita-se que a etiologia destas complicações advenha da estimulação adrenérgica secundária à súbita diminuição da ação dos opióides. Se naloxona for necessária, principalmente tratando-se de cardiopatas com pouca reserva cardíaca ou propensos a desenvolverem disritmias, as doses empregadas devem ser mínimas (50-100 microgramas).

Os agentes utilizados na reversão do bloqueio neuromuscular, a atropina-edrofônio e atropina-glicopirrolato provocam disritmias (atriais, nodais e ventriculares) em 36 a 57% e 53% dos pacientes respectivamente. Os inibidores da colinesterase, como a neostigmina podem causar lentificação das descargas do nó sinusal e da condução átrio-ventricular.

#### Condições clínicas que predisõem a disritmias

Existem pacientes que no ECG de base não apresentam disritmias mas que possuem grande chance de apresentarem-nas no período operatório. Entre estes podemos citar os idosos a serem submetidos a operações torácicas ou vasculares. Alguns estudos mostram que a digitalização profilática pode diminuir a incidência de disritmias supraventriculares ou a resposta

ventricular a episódios de fibrilação atrial paroxística<sup>35</sup>. Extrassístoles atriais sem sintomatologia não oferecem maior risco, não necessitando digitalização profilática. A insuficiência cardíaca, mesmo compensada, que com baixa fração de ejeção apresenta maior suscetibilidade em evoluir com disritmias no período perioperatório, principalmente frente a alterações eletrolíticas, ácido básicas, hipóxia e hipercapnia. Uma situação relativamente freqüente é a anestesia superficial em cardiopatas, o que leva a proteção neurovegetativa inadequada. A grande liberação de catecolaminas pode gerar disritmias por ação direta no miocárdio e indiretamente através do aumento da pós-carga conseqüente à piora da função ventricular<sup>24</sup>.

#### UTILIZAÇÃO DE MARCA PASSO

Em relação às alterações do sistema de condução, como bloqueio átrio-ventricular, bloqueio fascicular ou bloqueios de ramo devem ser consideradas como sinal de alguma doença cardíaca, merecendo investigação. As indicações para marca passo temporário como profilaxia de complicações mais sérias no período perioperatório também devem ser consideradas em algumas situações. Bloqueio A-V de primeiro grau ou mais avançado e história de bloqueio A-V intermitente podem, frente à estímulos vagais associados à anestesia e cirurgia, evoluir para bloqueio A-V total, havendo portanto indicação de instalar-se eletrodo para marca passo temporário. Bradicardia acentuada no pré-operatório, decorrente ou não de algum fármaco como beta-bloqueadores, é condição em que a colocação de marca passo temporário pode prevenir problema mais sério no período perioperatório. A mesma conduta deve ser tomada frente a taquidisritmias supra ventriculares que não respondem bem à terapêutica medicamentosa. Os portadores de bloqueio de ramo bifascicular sem bloqueio A-V de primeiro grau não

## INSUFICIÊNCIA CARDÍACA E ANESTESIA

apresentam indicação de marca passo provisório.

Os portadores de marca passo programáveis e que necessitam qualquer operação devem ser submetidos à avaliação cardiológica completa principalmente no que se refere à função ventricular e funcionamento do marca passo. Todos os agentes e técnicas de anestesia podem ser utilizados com segurança em presença de marca passo implantados, pois não interferem com o limiar de estímulo. Ressalvas devem ser feitas com miopotenciais gerados por fasciculações musculares que ocorrem após a injeção de succinilcolina. Estes potenciais elétricos podem sobrepor-se aos potenciais cardíacos inibindo assim o marca passo. Este mesmo tipo de problema pode acontecer com potenciais elétricos que ocorrem durante tremores generalizados durante o despertar da anestesia. O uso de eletrocautério também pode causar problemas com a geração de estímulos pelo marca passo. Se o marca passo utilizado for externo deve-se mantê-lo assíncrono durante as descargas elétricas. Os modelos implantados programáveis e não programáveis são transformados em assíncronos através de um magneto colocado sobre o gerador. Assim ficam trabalhando de maneira assíncrona, não sofrendo interrupção ao serem estimulados os sinais elétricos liberados pelo eletrocautério. Ao término da utilização do eletrocautério o magneto é removido, o marca passo programável pode ser reprogramado e o não reprogramável volta a sua atividade sincrônica primitiva. Para qualquer tipo de gerador algumas recomendações são válidas: 1- usar o eletrocautério em curtos intervalos de tempo. 2- colocar a placa correspondente ao terra o mais distante possível do gerador. 3- usar a menor corrente possível para a coagulação ou corte. 4- enquanto utilizar o eletrocautério, palpar continuamente o pulso periférico do paciente<sup>36</sup>.

Muitos agentes anestésicos deprimem diretamente o miocárdio, paralelamente há no pós operatório maior demanda de oxigênio imposta pela cicatrização e aumento do metabolismo que exige maior débito cardíaco. Estes dois fatos dificultam o manuseio de pacientes portadores de insuficiência cardíaca, principalmente no tocante à reposição de fluídos necessários para a manutenção da hemodinâmica e comprovam o elevado índice de complicações observados nestes pacientes. O risco de intercorrências aumenta proporcionalmente à classe funcional pré existente e todos os esforços devem ser feitos no pré operatório para compensação cardíaca. Por outro lado, aqueles muito depletados de volume podem desenvolver hipotensão arterial ocasionadas pela vasodilatação imposta pela anestesia geral ou regional. Nas operações maiores, que normalmente transcorrem com grandes desvios da volemia, deve haver monitorização hemodinâmica invasiva. Pacientes refratários à terapêutica convencional, ou quando não houve tempo hábil para a compensação, podem beneficiar-se da vasodilatação decorrente da anestesia espinal ou epidural. Cerca de 20% daqueles com história pregressa de edema pulmonar podem desenvolver quadro semelhante no período pós-operatório. O risco é particularmente importante ao término da ventilação mecânica, quando aumenta o retorno venoso, e no primeiro ou segundo dia de pós-operatório, quando o líquido armazenado no terceiro espaço ganha a circulação e sobrecarrega o coração. Muitas vezes fica difícil avaliar-se antes da operação quando os mecanismos compensatórios da ICC (atividade adrenérgica, mudanças estruturais no miocárdio, maior extração de O<sub>2</sub> periférico, retenção de sódio e líquidos) estão exaurindo-se (Fig 4). Muitas vezes a própria demanda metabólica do pós operatório acaba por descompensar definitivamente a insuficiência cardíaca. Recomenda-se portanto prolongada permanência na UTI<sup>35</sup>.

Em relação aos agentes anestésicos, a utilização de agentes inalatórios halogenados é restrita por seus efeitos depressores do miocárdio e vasodilatação, o que determina hipotensão arterial nas concentrações necessárias para suprimir reflexos simpáticos oriundos do estímulo cirúrgico. Assim, a popularidade dos halogenados diminuiu muito na última década em presença de baixa reserva cardíaca, enquanto cresceu a utilização da anestesia venosa total com doses elevadas de opiáceos, apoiando-se no conceito que estes agentes são relativamente inofensivos, protegendo totalmente o coração através do bloqueio neurovegetativo. Entretanto, a observação que havia efeitos colaterais indesejáveis com doses elevadas de opiáceos, a inexistência de bloqueio neurovegetativo completo e o despertar no intra-operatório renovaram o interesse nos agentes inalatórios suplementando os opiáceos, que sendo utilizados em menor concentração, promoveriam mínima depressão cardíaca. Assim, em muitas instituições direcionadas a anestesiarem cardíacos a anestesia hoje consiste em doses moderadas de opiáceos suplementadas por baixas concentrações de anestésicos inalatórios. Os betabloqueadores e bloqueadores do canal de cálcio podem potencializar o inotropismo negativo e bradicardia dos halogenados. Dentre estes agentes o enflurano, um haloéter, apresenta efeitos hemodinâmicos semelhantes ao halotano, sendo diminuição do débito cardíaco e pressão arterial dose dependentes. Existem pequenas diferenças que podem atenuar o efeito inotrópico negativo deste agente em relação ao halotano, sendo a principal a elevação da frequência cardíaca, fato que reforça a escolha deste agente na vigência de betabloqueadores. O isoflurano difere dos agentes anteriores por promover menor depressão miocárdica, sendo potente vasodilatador. A depressão da função contrátil pode ser compensada pela redução da pós-carga. Outro efeito deste anestésico é a diminuição da resistência arteriolar coronariana sem dilatá-la concomitantemente ou aumentar o fluxo colateral. Por

estas razões o isoflurano tem sido associado ao "roubo" de fluxo e possível isquemia miocárdica em pacientes com obstruções coronarianas. Como há certa polêmica em relação a este assunto, mais estudos são necessários para esta comprovação. Em relação ao óxido nitroso, possui ação depressora direta no miocárdio e estimula discretamente o sistema nervoso simpático, efeitos pouco evidentes quando utilizado em pacientes com função ventricular normal. Entretanto, em presença de má função ventricular ou hipovolemia, este efeito pode acentuar-se levando à hipotensão arterial<sup>29-37</sup>. O óxido nitroso também aumenta a resistência vascular pulmonar. O estímulo simpático poderia contrabalançar seus efeitos depressores no miocárdio mas são suprimidos por opiáceos e benzodiazepínicos. Desta maneira recomenda-se muita cautela na utilização deste agente em vigência de má função ventricular e naqueles portadores de coronariopatias<sup>38</sup>.

Os opiáceos, que consistem hoje a base da maior parte das anestésias, quer como agentes isolado, ou suplementados com agentes inalatórios, adquiriram esta preferência por sua extrema estabilidade cardiovascular. Excetuando-se sua ação bradicardizante, em relação a função contrátil, mesmo em doses muito elevadas estes agentes são praticamente desprovidos de outros efeitos.

### Valvopatias

Valvopatias, com classe funcional II ou mais, possuem grande risco de desenvolverem insuficiência cardíaca, tolerando mal hipovolemia, hipervolemia e disritmias no período perioperatório. As lesões valvares são caracterizadas por importantes alterações das condições de carga impostas aos átrios e ventrículos. Hipertrofia, dilatação, modificações na complacência ventricular e redistribuição do fluxo sanguíneo pulmonar são os mecanismos compensatórios ao estresse mecânico a que é

submetido o coração. A contratilidade é afetada em graus diversos dependendo da duração e gravidade da doença e a extensão das modificações na geometria ventricular. Como os sintomas cardíacos são muito dependentes das condições de carga e nem sempre refletem a realidade da contratilidade atual, os pacientes valvares devem ser cuidadosamente investigados no pré-operatório. É fundamental que a insuficiência cardíaca, quando presente, receba controle adequado. A estenose aórtica acrescenta elevado risco pela pouca tolerância às variações volêmicas e do ritmo cardíaco. A estenose mitral pode propiciar a formação de edema pulmonar na vigência de taquidismias. A presença de estenose aórtica sintomática pode ser contra-indicação formal à cirurgia não cardíaca. Estes pacientes devem receber avaliação cardiológica completa que pode incluir o estudo hemodinâmico. Dependendo do gradiente observado e sintomatologia, devem ser consideradas como prioridades, operação cardíaca para troca ou plástica valvar, ou dilatação com cateter balão, prévias à cirurgia não cardíaca. As anestésias regionais que promovem amplo bloqueio simpático e com isto variações bruscas da pré e pós carga possuem certa restrição nos portadores de patologias com predomínio de estenose (mitral ou aórtica). No entanto, a insuficiência valvar poderia beneficiar-se da vasodilatação periférica desencadeada pela anestesia espinal ou epidural 30-37.

#### IDADE, ESTADO GERAL E OPERAÇÃO DE URGÊNCIA

Mesmo a doença cardíaca estando sob controle, o estado geral pode ser um importante fator na gênese de complicações cardiovasculares, pois impõe maior grau de exigência ao coração. Uma das maneiras para se estimar o estado geral é utilizar-se da classificação da

Sociedade Americana de Anestesiologia conhecida como ASA. Embora pareça um tanto vaga, sua correlação com complicações peri-operatórias é bastante estreita, pois, é bastante utilizada pelos anestesiológicos ao praticarem sua avaliação pré-anestésica. O fator idade também deve ser considerado. Idade superior a 70 anos associa-se a maior incidência de complicações mesmo estando a condição cardíaca sob controle. Outras situações como insuficiência renal ou hepática crônica, DPOC, ou restrição prolongada ao leito, conferem grande morbidade aos pacientes cardíacos. Finalizando, a operação de emergência acresce em 4 a 5 vezes a possibilidade de ocorrer infarto do miocárdio ou outras complicações cardíacas fatais<sup>24</sup>.

#### ESTRESSE IMPOSTO PELA ANESTESIA E CIRURGIA

Vários trabalhos demonstram que a monitorização cardiovascular invasiva intraoperatória, controlando fatores dinâmicos da circulação como pressão arterial, débito cardíaco, pressão dos átrios, resistência vascular e frequência cardíaca, reduzem significativamente as complicações intra e pós-operatórias<sup>16</sup>. São consideradas como complicações o infarto do miocárdio, disritmias de difícil controle, edema pulmonar, insuficiência cardíaca, angina e morte relacionada a qualquer evento cardiológico. Embora não estejam estabelecidas normas para indicação de monitorização invasiva recomenda-se em pacientes com infarto recente, com história ou presença de insuficiência cardíaca e aqueles a serem submetidos a aneurismectomia de aorta abdominal. O mesmo critério pode ser estendido quando a idade for superior a 70 anos e programar-se operações de grande porte. O tipo de cirurgia está claramente relacionado à incidência de complicações cardiovasculares, procedimentos intra-abdominais e intratorácicos acarretam maior risco do que as operações

periféricas. Entre todas as operações a aneurismectomia aórtica intra-abdominal é a que determina a maior morbidade. As complicações não parecem estar relacionadas ao tempo de cirurgia e anestesia mas principalmente à ocorrência de hipotensão prolongada, translocação de fluídos que comprometem a oxigenação pulmonar e transporte de oxigênio no pós-operatório. Também os processos de recuperação destas cirurgias são longos, caracterizados por elevada exigência metabólica em que o coração pode não possuir a reserva necessária. Existem dois períodos críticos no pós-operatório quando as complicações apresentam maior chance de ocorrerem: nas primeiras horas de pós-operatório quando a ventilação mecânica é descontinuada, aumentando-se o retorno venoso havendo risco de edema pulmonar, e o despertar quando acompanhado de dor, ansiedade, hipoventilação hipertensão arterial. A maior incidência de congestão pulmonar e insuficiência cardíaca ocorre um a dois dias após a cirurgia, quando líquidos do terceiro espaço começam a ser reabsorvidos, sendo isquemia miocárdica muitas vezes precedidos por estas complicações.

A compreensão da alterações provocadas pela anestesia e cirurgia são importantes para entender-se a grande demanda imposta ao coração e as medidas necessárias para minimizar a morbimortalidade. Estes efeitos iniciam-se com a indução anestésica. Dependendo dos agentes utilizados e das condições clínicas, pode haver hipotensão arterial causada por vasodilatação e depressão miocárdica. Evita-se este problema inicial selecionando-se cuidadosamente o agente de acordo com o estado hemodinâmico, certificando-se do grau de hidratação e volemia. Durante a laringoscopia e intubação, observa-se reação adrenérgica que culmina com taquicardia e hipertensão podendo atingir a valores muito elevados nos pacientes hipertensos. O pré tratamento com beta bloqueadores pode atenuar esta resposta em presença de circulação hiperdinâmica. Também os opiáceos em doses analgésicas podem blo-

quear estes reflexos hipertensivos. Neste aspecto a anestesia regional é bastante vantajosa pois não determina o aparecimento de reações adrenérgicas indesejáveis. Por outro lado dependendo da extensão do bloqueio simpático pode promover hipotensão arterial. Entre a escolha de anestesia geral ou regional, muitos fatores estão em jogo que incluem a experiência do anestesiológico, o local e extensão da operação e a condição clínica do paciente. É importante lembrar que a principal meta da anestesia é manter as condições hemodinâmicas dentro da maior estabilidade possível bloqueando os reflexos indesejáveis<sup>24</sup>.

## GESTANTE CARDIOPATA

Alguma forma de doença cardíaca pode ocorrer em 2% das pacientes grávidas. Estas incluem as cardiopatias congênitas e as adquiridas, que acometem principalmente as valvas cardíacas, tendo como etiologia principal a febre reumática. Com o progredir da gestação ocorrem importantes alterações no sistema cardiovascular. Estas mudanças na fisiologia podem descompensar a gestante cardiopata. As mais significativas são: desvio do coração para esquerda e para cima; elevação da frequência cardíaca, maior incidência de disritmias atriais paroxísticas e extrassístoles ventriculares, elevação do débito cardíaco de 30 a 50 % entre a 28 e 30 semana da gestação, com aumento progressivo durante o trabalho de parto. A posição corporal influencia enormemente o débito cardíaco, a pressão arterial e o retorno venoso. Também o volume sangüíneo aumenta de 35 a 50% com concomitante elevação do fluxo sangüíneo pulmonar.

As patologias cardíacas de maior incidência bem como as alterações fisiopatológicas e sugestão para a anestesia estão descritas a seguir:

- *Estenose Mitral*: determina aumento da pressão no átrio esquerdo por obstrução fixa

ao enchimento ventricular. Com isto ocorre aumento da pressão nos vasos pulmonares, congestão e hipertensão pulmonar. A gestação agrava a estenose mitral pelos seguintes fatos: aumento da frequência cardíaca, encurtando o tempo de enchimento diastólico, maior exigência de débito cardíaco que também não consegue ser aumentado pela obstrução valvar; aumento do volume sanguíneo, que piora a congestão pulmonar; grande facilidade de desenvolver-se edema pulmonar pelo aumento da pressão capilar pulmonar e pela diminuição da pressão oncótica. Esta última pela diluição das proteínas plasmáticas. A anestesia sugerida para pacientes com estenose mitral em trabalho de parto ou cesariana é o bloqueio epidural. As seguintes mudanças na hemodinâmica justificam a escolha desta técnica: o alívio da dor e o bloqueio simpático diminuem o aumento progressivo do débito cardíaco. Quando realizada no início do trabalho, o seqüestro sanguíneo induzido pela vasodilatação diminui o retorno venoso, aliviando a circulação pulmonar: a analgesia durante a fase do nascimento permite aplicação de fórcepe, reduzindo o esforço materno e a frequência cardíaca. Os mesmos efeitos são benéficos durante a cesariana. Enfatiza-se que os anestésicos locais não devem conter vasoconstritor para não acelerar a frequência cardíaca.

- *Insuficiência Mitral*: caracteriza-se por sobrecarga de volume do ventrículo esquerdo com perda progressiva da função sistólica. Qualquer sobrecarga adicional tais como aumento da resistência periférica ou bradicardia podem piorar abruptamente a função bomba. A anestesia regional reduz a resistência vascular periférica melhorando o desempenho cardíaco, sendo portanto a forma de anestesia mais indicada.

- *Estenose Aórtica*: caracteriza-se por um débito cardíaco fixo por sobrecarga pressórica, acarretando falência do músculo cardíaco, que leva algum tempo para se manifestar em sintomas clínicos de insuficiência. O débito cardíaco varia dependendo da frequência

cardíaca, resistência periférica e retorno venoso. Diminuições bruscas da resistência periférica e do retorno venoso podem determinar grandes quedas do débito cardíaco. A bradicardia e disritmias também são mal toleradas pois não há uma compensação eficiente do débito cardíaco através do volume sistólico. Neste aspecto a anestesia regional deve ser evitada, sugerindo-se anestesia geral. Cumpre lembrar que o miocárdio submetido a estenose aórtica apresenta grande perda da contratilidade tornando-o muito susceptível a anestésicos voláteis potentes.

- *Cardiopatias Congênitas*: quando há predomínio do *shunt* esquerda para a direita, como acontece na comunicação intraventricular, atrial e persistência do canal arterial não há grandes problemas para a anestesia, desde que não haja hipertensão pulmonar importante e inversão de fluxo sanguíneo. Nesta situação recomenda-se a anestesia regional, pois a diminuição da resistência vascular sistêmica reduz o volume de sangue desviado para o pulmão. Entretanto, na vigência de hipertensão pulmonar acompanhada de hiper-resistência a anestesia regional pode desviar o fluxo sanguíneo da circulação direita para a esquerda provocando instauração arterial.

- *Síndrome de Eisenmenger*: deve-se a uma inversão fixa de sangue da circulação direita para a esquerda conseqüente a um hiperfluxo pulmonar prévio. Esta síndrome acarreta elevada mortalidade materna, sendo contra indicada a anestesia regional em relação a anestesia geral. Os agentes que diminuem a resistência vascular sistêmica e deprimem a contratilidade cardíaca ou aumentam a resistência pulmonar devem ser evitados, optando-se por anestesia balanceada<sup>39,40</sup>.

Auler Jr JOC - Anestesia para Cardiopata para Cirurgia não Cardíaca

UNITERMOS:      COMPLICAÇÕES:  
Cardiopatias; PRÉ-ANESTESIA: preparo, avaliação; RISCO: avaliação, pré-operatório

## REFERÊNCIAS

01. Ferrer MI - The value of obligatory preoperative electrocardiograms: A survey of 1260 patients. *J Am Med Assoc*, 1978; 33: 459-464.
02. Rabkin SW, Horne JM - Preoperative electrocardiographic: Its cost-effectiveness in detecting abnormalities when a previous tracing exists. *Can Med Assoc J*, 1979; 121:301-306.
03. Paterson KR, Caskie JP, Galloway DJ et al - The preoperative electrocardiogram: an assessment. *Scott Med J*, 1983; 28: 116.
04. Seymour DG, Pringle R, MacLennan WJ - The role of the routine preoperative electrocardiogram in the elderly surgical patient. *Age Ageing*, 1983; 12:97-104.
05. Kannel WB, Abbott RD - Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction: An update on the Framingham study. *N Engl J Med*, 1984; 311: 1144-1147.
06. Medalie JH, Goldbourt U - Unrecognized myocardial infarction: Five-year incidence, mortality, and risk factors. *Ann Intern Med*, 1976; 84: 526-531.
07. Uusitupa M, Pyorala K, Raunio H et al - Sensitivity and specificity of Minnesota code Q-QS abnormalities in the diagnosis of myocardial infarction verified at autopsy. *Am Heart J*, 1983; 106: 753-757.
08. Aronow WS - Correlation of ischemic ST segment depression on the resting electrocardiogram with new cardiac events in 1.106 patients over 62 years of age. *Am J Cardiol*, 1989; 64:232-233.
09. Coriat P, Harari A, Daloz M et al - Clinical predictors of intraoperative myocardial ischemia in patients with coronary artery disease undergoing non-cardiac surgery. *Acta Anaesth Scand*, 1982; 26:287-290.
10. Haggmark S, Hohner P, Ostman M et al - Comparison of hemodynamic, electrocardiographic, mechanical, and metabolic indicators of intraoperative myocardial ischemia in vascular surgical patients with coronary artery disease. *Anesthesiology*, 1989; 70:19-25.
11. Strauss H, Boucher C - Myocardial perfusion studies: Lessons from a decade of clinical use. *Radiology*, 1986; 60:577-584.
12. Skinner JF, Pearce ML - Surgical risk in the cardiac patient. *J Chronic Dis*, 1964; 17:57-61.
13. Tarhan S, Moffitt EA, Taylor WF et al - Myocardial infarction after general anesthesia. *JAMA*, 1972; 220:1451-1454.
14. Steen PA, Tinker JH, Tarhan S - Myocardial reinfarction after anesthesia and surgery. *JAMA*, 1978; 239:2566-2570.
15. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR et al - Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med*, 1977; 297:845-850.
16. Rao TLK, Jacobs KH, El-Etr AA - Reinfarction following anesthesia in patients with myocardial infarction. *Anesthesiology*, 1983; 59:499-505.
17. Wells PH, Kaplan JA - Optimal management of patients with ischemic heart disease for non-cardiac surgery by complementary anesthesiologist and cardiologist interaction. *Am Heart J*, 1981; 102:1029-1037.
18. Heller GV, Aroesty JM, Parker JA et al - The pacing stress test: Thallium-201 myocardial imaging after atrial pacing: Diagnostic value in detecting coronary artery disease compared with exercise testing. *J Am Coll Cardiol*, 1984; 3:1197-1204.
19. Chaitman BR, Hanson JS - Comparative sensitivity and specificity of exercise electrocardiographic lead system. *Am J Cardiol*, 1981; 47:1335-1349.
20. Chaitman BR - The changing role of the exercise electrocardiogram as a diagnostic and prognostic test for chronic ischemic heart disease. *J Am Coll Cardiol*, 1986; 8: 1195-1210.
21. Cutler B, Wheeler H, Paraskos J et al - Applicability and interpretation of electrocardiographic stress testing in patients with peripheral vascular disease. *Am J Surg*, 1981; 141:501-505.
22. Parr GVS, Blackstone EH, Kirklin JW - Cardiac performance and mortality early after intracardiac surgery in infants and young children. *Circulation*, 1975; 51:867-874.
23. Prys-Roberts C, Meloche R, Foex P - Studies of anaesthesia in relation to hypertension: I. cardiovascular responses to treated and untreated patients. *Brit J Anaesth*, 1971; 43:122-137.
24. Goldman L - Assessment and Management of the cardiac patient before, during and after noncardiac surgery. In: *Cardiology*, William W. Parmley and Kanu Chatterjee (eds), JB Lippincott Co, Philadelphia, 1988; Vol 2 (Chapter 73): 1-13.
25. Atlee JL, Bosnjak ZJ: Mechanisms for cardiac dysrhythmias during anesthesia. *Anesthesiology* 72: 347-374, 1990.
26. Goldman L - Supraventricular tachyarrhythmias in hospitalized adults after surgery: Clinical correlates in patients over 40 years adults after surgery: Clinical correlates in patients over 40 years of age after major noncardiac surgery. *Chest*, 1978; 73:450-454.
27. Hickey RF, Sybert PE, Verrier ED et al - Effects of

- halothane, enflurane and isoflurane on coronary blood flow, autoregulation and coronary vascular reserve in the canine heart. *Anesthesiology*, 1988; 68:21-30.
28. Tuman KJ, McCarthy RJ, Spiess BD et al - Does choice of anesthetic agents significantly alter outcome after coronary bypass surgery? *Anesthesiology*, 1989; 70: 189-195.
  29. Becker LC - Is isoflurane dangerous for the patients with coronary artery disease? *Anesthesiology*, 1987; 66: 259-61.
  30. Bovill JG, Warren PJ, Schuller JL, vanWezel HB, Hoeneveld MH - Comparison of fentanyl, sufentanil and alfentanil anesthesia in patients undergoing valvular heart surgery. *Anesth Analg*, 1984; 63:1081-1086.
  31. Scheler S, Motz W, Vester J, Strauer BE - Transient ischemia in hypertensive heart disease. *Am J Cardiol*, 1990; 65: 51-55.
  32. Stowe DF, Bosnjak ZJ, Kampine JP - Comparison of etomidate, ketamine, midazolam, propofol, and thiopental on function and metabolism of isolated hearts. *Anesth Analg*, 1992; 74: 547-558.
  33. Starr NH, Sethna DH, Estafanous FG - Bradycardia and asystole following the rapid administration of sufentanil with vecuronium. *Anesthesiology*, 1986; 64: 521.
  34. Miller RD, Savarese JJ - Pharmacology of muscle relaxants, their antagonists and monitoring of neuromuscular function. In *Anesthesia 2nd Edition*, ed by RD Miller, 1986; 487.
  35. Kouchoukos NT, Karp RB - Management of the postoperative surgical patient. *Am Heart J*, 1976; 92: 513-531.
  36. Simon AB - Perioperative management of the pacemaker patient. *Anesthesiology*, 1977; 46: 127-131.
  37. Tuman KJ, McCarthy RJ, Spiess BD, Ivankovich AD - Comparison of anesthetic techniques in patients undergoing heart valve replacement. *J Cardiothorac Anesth*, 1990; 4:159-167.
  38. Moffit EA, Scovil JE, Barker RA et al - The effects of nitrous oxide on myocardial metabolism and hemodynamics during fentanyl or enflurane anesthesia in patients with coronary disease. *Anesth Analg*, 1984; 63,1071-1075.
  39. Mangano DT - Anesthesia for the pregnant cardiac patient. In: *Anesthesia for Obstetrics*, Shnider SM, Levinson G (eds), Williams and Wilkins, Baltimore, 1987; 34
  40. McAnulty JH, Metcalfe J, Ueland K - Pregnancy in the cardiac patient. In: *Cardiology*, William W. Parmley and Kanu Chatterjee (eds), JB Lippincott Co, Philadelphia, 1988; Vol 2 (chapter 71): 1-12.

Tradução Inglês-Português em Anestesiologia

M. Bernadette Barbosa

Fone: (021) 295-7781