

Anestesia para Transplante de Órgãos: I - Coração

João Batista Pereira, TSA ¹

Pereira JB - Anesthesia for Organ Transplantation: Heart

KEY WORDS: SURGERY, Transplantation: heart

Em 1905 ¹ Alexis Carrel demonstrou ser possível o transplante do coração. Entre 1951 e 1955 ² Demikhov realizou transplantes ortotópicos experimentais em cães. Estes estudos foram expandidos por Lower e Shumway ³, que estabeleceram a técnica utilizada por Barnard em dezembro de 1967 ⁴ para realizar o primeiro transplante cardíaco bem sucedido em humanos. No Brasil os primeiros transplantes foram realizados em São Paulo, por Zerbini, sendo os pacientes anestesiados por Amaral, no ano de 1968.

O entusiasmo inicial arrefeceu ao ser verificado que, em novembro de 1970, restavam apenas 22 sobreviventes dos 166 receptores operados até aquela data, sendo os óbitos devidos essencialmente à rejeição e às infecções oportunistas.

Ao término da década de 70 a introdução de novas drogas imunossupressoras, particularmente a ciclosporina, um novo e potente imunossupressor, permitindo melhor controle da rejeição e das infecções, elevou a sobrevida atuarial para 85 a 90% em pacientes operados entre 1985 e 1990 ⁵.

Atualmente realizam-se cerca de 2.200 transplantes cardíacos por ano. Este número é determinado essencialmente pela disponibilidade de doadores, uma vez que estes são superados em larga margem pelos receptores em potencial.

Iniciando com o relato de Ozinsky em 1967 ⁶, que anestesiou o primeiro receptor com tiopental e halotano, inúmeros avanços como novos anestésicos, melhor tecnologia de monitorização e progressos nos cuidados críticos, permitiram que os resultados imediatos no transplante cardíaco não difiram significativamente daqueles obtidos com pacientes críticos, submetidos a anestesia para outros procedimentos de cirurgia cardíaca.

A perfeita compreensão da fisiologia da insuficiência cardíaca, o conhecimento preciso da farmacologia dos anestésicos e das drogas cardiovasculares e o entendimento das alterações decorrentes da desnervação e da isquemia sofridas pelo coração doado constituem hoje os elementos básicos para um seguro manejo do receptor.

O doador

A seleção do doador tem grande repercussão nos resultados obtidos no transplante cardíaco. Dano neurológico irreversível, resultando em morte cerebral, está freqüentemente ligado a história de trauma torácico, prolongada

¹ Responsável pelo CET-SANE e Chefe do Serviço de Anestesia do IC-FUC

hipotensão, parada cardíaca, hipoxemia e uso de altas doses de drogas inotrópicas. Estas condições são consideradas excludentes bem como a presença de infecção sistêmica, diabetes, hipertensão e neoplasias outras que não tumores primários do cérebro. Compatibilidade imunológica, dentro do grupo AB0, e de tamanho do coração doado com o receptor deve ser assegurada. O limite de idade, 35 anos para homens e 45 anos para mulheres, está sendo ultrapassado quando a avaliação indica ausência de lesões coronarianas.

Deve-se assegurar a estabilidade hemodinâmica utilizando soluções cristalóides, sendo dada preferência a solução de Ringer com lactato, em volume suficiente para manter uma pressão venosa central de 10 a 12 mmHg. O hematócrito deve ser mantido próximo de 30% evitando-se entretanto, sempre que possível, o uso de transfusões sanguíneas, que podem interferir com as provas cruzadas.

Uma pressão sistólica de 90 a 100 mmHg, adequada para a perfusão dos órgãos vitais, deve ser mantida, utilizando sempre que necessário drogas inotrópicas. Dopamina em doses não superiores a 10 µg/kg/min é a droga de escolha. Norepinefrina e epinefrina devem ser evitadas, devido à importante vasoconstricção esplâncica e renal que ocasionam.

Vasopressina, 10 a 15 unidades a cada 2 a 4 horas, ou desmopressina, 0,5 a 2,0 unidades a cada 8 horas, podem ser administradas para manter diurese entre 100 e 200 ml/hora, reduzindo-se assim os desequilíbrios hidroeletrolíticos.

Todos os doadores necessitam ventilação controlada que deve ser ajustada de forma a manter saturação arterial de oxigênio acima de 95%. Quando não for considerada doação simultânea de pulmões é preferível utilizar FIO₂ mais elevada do que excessivo PEEP, devido aos efeitos negativos sobre o débito cardíaco.

As manobras cirúrgicas destinadas a colher o órgão podem desencadear importantes respostas hemodinâmicas. Estas devem ser controladas com o uso de nitroprussiato de só-

dio. Não é necessário o uso de anestésicos, entretanto bloqueadores neuromusculares são indicados para evitar movimentos secundários a reflexos espinhais.

A escassez de doadores tem feito com que obtenção de órgão doados a longa distância aumente o tempo de isquemia. A proteção do coração da lesão isquêmica, é realizada com hipotermia e cardioplegia hipercalêmica. O tempo máximo de isquemia, aceito universalmente, ainda é de 4 horas. Este período de tempo, entretanto, em muitas ocasiões, tem sido estendido com sucesso para 6 horas.

O Receptor

São candidatos a receber um transplante cardíaco pacientes com insuficiência cardíaca refratária ao tratamento, resultante de doença cardíaca em estágio final. A maioria se encontra na classe IV da New York Heart Association e tem a sobrevida de um ano estimada em menos de 50%. Outros critérios para seleção incluem idade inferior a 65 anos, resistência vascular pulmonar inferior a 8 unidades Wood, ausência de outras disfunções orgânicas irreversíveis, infecção ativa, *Diabetes mellitus* insulino dependente, doença vascular sintomática periférica ou cerebral e neoplasias não tratadas. Contra-indicações não médicas, tais como instabilidade psicossocial, abuso de drogas e falta de apoio familiar são subjetivas e de difícil avaliação.

Cardiomiopatia dilatada congestiva e cardiomiopatia isquêmica respondem por 90% dos candidatos a transplante cardíaco⁷. Estes pacientes, na tentativa de manterem um adequado débito cardíaco, em adição ao mecanismo de Frank Starling, lançam mão de outros mecanismos, tais como, aumento da secreção de catecolaminas pela medula suprarenal, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e aumento da massa contrátil por hipertrofia do ventrículo esquerdo. Alguns dos efeitos suscitados por estes mecanismos tornam-se deletérios a longo prazo e exacerbam a

descompensação.

A contratilidade miocárdica está reduzida, com depressão da função sistólica, exacerbada pela geometria alterada devido a dilatação ventricular. O volume sangüíneo está aumentado devido a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e reduzido fluxo sangüíneo renal. A ativação adrenérgica crônica conduz a diminuição dos receptores adrenérgicos, regulação para baixo, com reduzida resposta às catecolaminas exógenas⁸. O manejo médico destes pacientes tem três objetivos básicos: aliviar a retenção de sódio e água, melhorar a contratilidade e reduzir o trabalho do coração. Por estas razões o candidato a transplante cardíaco habitualmente se apresenta para o anestesiológico sob alguma combinação de diuréticos, vasodilatadores, digitálicos e, ou, inotrópicos. Eventualmente, na falha de suporte farmacológico, pacientes podem vir à cirurgia com suporte mecânico da circulação mediante balão intra-aórtico de contra-pulsção, dispositivos para assistência ventricular direita ou esquerda e coração artificial. Em que pese os formidáveis problemas suscitados, 76% dos pacientes recebendo suporte univentricular recebem alta após transplante cardíaco, em uma série relatada por Pae⁹.

Avaliação do Paciente

Devido às restrições associadas com a procura de órgãos à distância e a necessidade de coordenar a combinação de doador com receptor, o anestesiológico, na melhor das hipóteses, é informado do transplante somente poucas horas antes da cirurgia. Em muitas ocasiões, ao chegar ao hospital, defronta-se com a necessidade de anestésiar o receptor tão rápido quanto possível. Por esta razão a avaliação não se destina a possíveis modificações da terapêutica, mas a determinação da extensão da disfunção cardíaca e a secundária de outros órgãos.

Cuidadosa revisão do prontuário pesquisando dados de laboratório que indiquem

anormalidades eletrolíticas ou de coagulação, disfunção hepática, renal ou respiratória é mandatória. Um hematócrito baixo indica a necessidade de adicionar sangue ao volume de enchimento do oxigenador. Resultados de cateterismo cardíaco e ecocardiográficos permitem estabelecer a extensão do comprometimento cardíaco e preparam o anestesiológico para as possíveis ocorrências desde a indução da anestesia até o estabelecimento da circulação extracorpórea (CEC).

Após completar a revisão do prontuário convém inquirir sobre alergias, reações anormais a drogas, experiências prévias com anestesia e a respeito da ingestão de alimentos.

Se o paciente já possui cateteres venosos e arterial, convém verificar tempo de uso, assepsia e funcionamento. Cateteres inseridos a vários dias devem ser substituídos.

Um importante aspecto da visita pré-operatória consiste no estabelecimento de um bom relacionamento com o paciente. Uma descrição não técnica dos procedimentos a serem adotados afasta os receios pré-operatórios da maioria dos pacientes. Combinar uma entrevista pós-operatória lhes transmite, habitualmente, a certeza de que sobreviverão à cirurgia. Não utilizamos sedação pré-operatória, o que é prática corrente na maioria dos serviços.

Monitorização

A monitorização do paciente submetido a transplante cardíaco é semelhante àquela utilizada durante outras cirurgias cardíacas maiores. Na maioria das instituições utiliza-se manguito para pressão arterial, eletrocardiografia de múltiplas derivações, cateter em artéria radial para mensuração da pressão arterial direta e colheita de amostras para gasometria arterial, cateter venoso central para determinação de pressão venosa central, cateter vesical para avaliação de diurese, oximetria de pulso, capnografia e FIO₂. Os locais de determinação da temperatura corporal mais utilizados são o nasofaringe, o esôfago e a bexiga.

O risco de infecção é considerável nestes pacientes submetidos a imunossupressão e a infecção permanece como uma causa maior de morbidade e mortalidade nos receptores de transplante cardíaco. Por esta razão, uma técnica meticulosamente asséptica deve ser usada para a inserção de todos os cateteres.

O uso de cateter em artéria pulmonar é motivo de controvérsia. Em 1986 Hensley¹⁰ relatou que 32% das instituições empregam o cateter de artéria pulmonar antes da CEC e que 44% o faziam no período pós perfusão. Os argumentos contra seu uso são: 1. aumento do risco de infecção nestes pacientes imunossuprimidos; 2. necessidade de retirar o cateter, antes da cardiectomia, para uma bainha questionavelmente estéril; 3. não necessidade de medidas de pressão em artéria pulmonar na ausência de hipertensão pulmonar.

Temos utilizado, da mesma forma que em portadores de cardiopatias congênitas, cuja correção necessite abertura do átrio direito, a inserção de um longo cateter venoso, de forma a localizá-lo no átrio direito. Antes da sutura do átrio doado com o remanescente o cirurgião insere, através do septo, a extremidade deste cateter no átrio esquerdo. Desta maneira, contamos com a pressão do átrio esquerdo para facilitar o manejo hemodinâmico no período pós perfusão e no pós-operatório.

Manejo Anestésico

O anesthesiologista que conduziu o primeiro transplante cardíaco relatou que: "Não foi antecipado que nós enfrentaríamos qualquer coisa que não tivéssemos enfrentado antes, e a anestesia foi conduzida com otimismo. De fato, as coisas foram como esperado e não fomos compelidos a fazer nada de natureza surpreendente". Esta afirmação ilustra o fato de que anesthesiologistas cardiovasculares são experientes em manejar pacientes com disfunção ventricular. As diferenças no manejo de receptores de transplante cardíaco são limitadas¹¹.

Não sendo um procedimento eletivo, em grande número de casos, deve-se considerar o risco de aspiração de conteúdo gástrico devido à ingestão de alimentos ou à administração de ciclosporina. Para minimizar este risco muitos anesthesiologistas utilizam a seqüência de pré-oxigenação, pressão sobre a cricóide e indução rápida. Inúmeras variações desta técnica tem sido propostas, quanto a agentes e detalhes, entretanto, sejam quais forem, deve-se contar com alterações hemodinâmicas, devido ao baixo débito cardíaco e à reduzida ou ausente reserva contrátil.

Muitos agentes de indução têm sido utilizados para anestesiar pacientes submetidos a transplante cardíaco. Nas séries iniciais, tiopental sódico foi o mais utilizado^{12,13}. Outras drogas utilizadas têm sido etomidato, quetamina, benzodiazepínicos e narcóticos, com preferência ao fentanil e sufentanil.

O agente é menos importante do que a forma pela qual é utilizado. Entretanto, alguns detalhes farmacológicos podem adquirir especial significado nestes pacientes. A bradicardia induzida pelos narcóticos pode precipitar descompensação hemodinâmica em pacientes cujo débito cardíaco depende da freqüência cardíaca. O uso concomitante de pancurônio pode prevenir a ocorrência de bradicardia nesta eventualidade¹⁴. A quetamina tem sido preconizada por manter a pressão arterial, entretanto, em uma série de pacientes, Gutzke¹⁵ determinou que este aumento (28%) foi acompanhado por aumento da pressão venosa central (109%) e da pressão de capilar pulmonar (84%). Tais evidências indicam cautela no uso da quetamina. Noutra série de pacientes com avançada insuficiência cardíaca, que não foram submetidos a transplante cardíaco, etomidato, mas não o midazolam, foi considerado seguro para indução da anestesia¹⁶. A maioria dos transplantados está sob terapêutica com diuréticos, que causam constrição da volemia, e a indução da anestesia, independentemente da droga utilizada, pode causar hipotensão¹⁷. Esta pode ser corrigida com pequenas doses de α -

adrenérgicos cuidadosamente titulados.

A intubação traqueal é realizada com tubos descartáveis padronizados.

O sucesso com que uma grande variedade de agentes têm sido utilizados para manutenção da anestesia durante transplante cardíaco sugere que a habilidade e o cuidado com que o anestésico é administrado é de maior importância que o agente selecionado. Da mesma forma como Sloggof¹⁸ determinou em cirurgia cardíaca, Demas¹⁹, em estudo retrospectivo, não encontrou correlação entre o agente utilizado e os resultados cirúrgicos obtidos.

Potentes anestésicos inalatórios não são utilizados como agentes primários para manutenção da anestesia durante transplantes cardíacos. Os efeitos da depressão direta da força contrátil do miocárdio, produzida por estes agentes, são somados à reduzida contratilidade apresentada por estes órgãos com insuficiência em estágio final. Sua utilização tem sido associada à maior incidência de hipotensão arterial, no período pré-circulação extracorpórea, do que quando do uso de altas doses de narcóticos. O uso destes, como agentes exclusivos de manutenção da anestesia, por sua vez, tem sido associado a uma maior incidência de arritmias. Uma depuração mais lenta dos narcóticos, devido a disfunção hepática intrínseca e hipoperfusão hepática, poderia teoricamente aumentar a incidência de prolongada ventilação mecânica. Entretanto, esta possibilidade não parece constituir problemas^{18,19}.

O uso de benzodiazepínicos, em combinação com altas doses de narcóticos, para manutenção da anestesia, deve levar em conta sua propensão para reduzir a resistência vascular sistêmica e causar hipotensão bem como de produzir depressão miocárdica adicional, quando combinados com narcóticos²⁰.

O uso de baixas concentrações de agentes inalatórios, halotano ($\pm 0,25\%$) ou isoflurano ($\pm 0,5\%$), complementadas com narcóticos, fentanil (doses totais de 40 a 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$), tem sido nossa conduta. Esta combinação minimiza os problemas associados ao uso isolado de

halogenados ou narcóticos.

Independentemente da técnica e dos agentes utilizados as condições hemodinâmicas podem deteriorar, devido ao estresse adicional imposto pela cirurgia. Nesta eventualidade, pronto e eficiente tratamento deve ser instituído, a fim de evitar rápida progressão para grave choque cardiogênico com colapso circulatório. A terapêutica inclui drogas inotrópicas (ex. dobutamina), vasoconstritoras (ex. fenilefrina) ou fluidos, administrados de forma isolada ou em combinações, adaptadas a cada paciente. O objetivo deve ser manter pressão arterial mínima de 70 mmHg, que está dentro dos limites da autoregulação pelo cérebro e rim, e que permitirá levar o paciente com segurança até o início da CEC.

Circulação Extracorpórea

Quando a mobilização e exposição do coração estiver completa, administra-se heparina na preparação da canulação dos grandes vasos. É preferível não iniciar a CEC antes da chegada do coração doado. Entretanto, a manipulação do coração para canulação pode resultar em súbita descompensação, requerendo imediato início da CEC. Independentemente desta eventualidade, o coração do receptor não deve ser excisado enquanto o coração doado não estiver presente.

O manejo da CEC não difere significativamente daquele utilizado em outros procedimentos. No início da perfusão a gasometria arterial pode revelar importante dessaturação venosa e acidose metabólica indicativas da importante dívida de oxigênio aos tecidos periféricos, devido à grave insuficiência cardíaca. Estas anormalidades tendem a corrigir-se à medida que prossegue a perfusão e, por esta razão, nossa conduta é aguardar novas determinações antes de proceder correções. O reaquecimento é mais prolongado devido ao profundo resfriamento do coração doado e ao tempo de isquemia mais prolongado do que nas operações cardíacas habituais.

Completado o implante e retirado o ar das cavidades cardíacas, a aorta é desclameada e o novo coração passa a ser reperfundido. Neste momento inicia-se a administração de uma infusão de isoproterenol (0,005 a 0,010 µg/kg/min), a qual é particularmente útil devido a seus efeitos inotrópicos e cronotrópicos²¹. A infusão de isoproterenol é regulada de forma a obter-se frequência cardíaca de 110 a 120 bpm. Quando deixado sem estimulação o coração desnervado, submetido a prolongada isquemia e cardioplegia, muitas vezes, apresenta-se bradicárdico ou com ritmos juncionais e reduzida contratilidade.

O desmame da CEC segue os mesmos princípios usados para outros procedimentos. Permitem-se moderadas pressões de enchimento (pressão no capilar pulmonar ou no átrio esquerdo de 12 mmHg) e reduz-se lentamente o fluxo arterial da bomba. Distensão dos ventrículos deve ser cuidadosamente evitada. Embora o desmame habitualmente se proceda sem maiores problemas, inúmeras complicações podem ocorrer neste período.

Período Pós-Circulação Extracorpórea

Após interrupção da CEC deve-se retomar a administração dos agentes anestésicos em uso e proceder a reversão da anticoagulação.

No período imediato após CEC, a dinâmica cardiovascular sofre grande influência de duas anormalidades do coração transplantado: estado pós-isquêmico e desnervação completa do coração.

Estudos ecocardiográficos indicam a presença de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo e disfunção sistólica e diastólica do ventrículo direito. Este componente restritivo impõe a necessidade de pressões de enchimento ventricular mais elevadas do que as normais. Pressões no átrio direito de 12 a 18 mmHg e de 14 a 22 mmHg no átrio esquerdo são muitas vezes requeridas para adequar a pré-carga ventricular. Por razões não completamente esclare-

cidas, disfunção ventricular direita e regurgitação tricúspide são observadas com maior frequência^{22,23}. O impedimento funcional pós-isquêmico atinge seu ápice em 4 a 6 horas. A este segue-se uma recuperação inicial nas primeiras 24 hs. Entretanto, uma função próxima da normal só é atingida em cerca de um mês.

A prolongada insuficiência cardíaca, devido a edema e alterações estruturais, aumenta a resistência vascular pulmonar. O desempenho do novo ventrículo direito, não sujeito anteriormente a esta aumentada resistência, passa a se comportar como o de um ventrículo normal quando se defronta com um súbito episódio de embolia pulmonar. Sobrecargas agudas de volume serão mal manejadas nesta eventualidade.

A desnervação, pela supressão das conexões neuro-vegetativas, impede as ações diretas da estimulação simpática ou parassimpática. Os reflexos barorreceptores, na ausência de seu ramo eferente, deixam de apresentar respostas imediatas à hipotensão. Efeitos inotrópicos e cronotrópicos, em relação a situações de estresse, passam a depender da liberação de catecolaminas por nervos periféricos ou pela suprarenal. Drogas com ação β-adrenérgica direta não têm seus efeitos alterados. Entretanto, drogas de ação indireta apresentam reduzidos efeitos.

Pelas razões expostas, estes pacientes beneficiam-se da manutenção de frequências cardíacas de 110 a 120 bpm, de elevadas pressões de enchimento, do uso de drogas inotrópicas e, eventualmente, do judicioso uso de vasodilatadores. Isoproterenol e dobutamina, por suas ações inotrópicas, cronotrópicas e sobre a circulação pulmonar, têm sido drogas de uso preferencial. Nitroprussiato de sódio, nitroglicerina e amrinona têm sido utilizados para reduzir a resistência vascular pulmonar. Entretanto a droga mais efetiva parece ser a prostaglandina E1.

Na impossibilidade de controlar a situação hemodinâmica com o uso de drogas inotrópicas e vasodilatadoras deve-se recorrer

a apoio mecânico da circulação enquanto se aguarda reversão das condições ou novo transplante.

Completado o procedimento cirúrgico o paciente é transportado para à unidade de cuidados intensos ventilado com oxigênio a 100%, em uso contínuo do suporte farmacológico e monitorizado continuamente.

Cuidados Pós-Operatórios

O paciente é mantido por 12 a 18 horas em ventilação mecânica, sendo extubado logo que possível, para minimizar os riscos de infecção.

Imediatamente após a instalação do paciente deve ser feita radiografia de tórax com a finalidade de verificar a posição do tubo traqueal, dos cateteres venosos e da expansão dos pulmões.

Cateteres arteriais e venosos são mantidos por todo o tempo que o paciente necessitar suporte circulatório. Meticuloso manuseio dos cateteres é indispensável para evitar infecção.

Adequada analgesia é indispensável não só para conforto do paciente como também para facilitar a fisioterapia que deve ser instituída tão logo as condições o permitam.

O coração transplantado requer habitualmente suporte cronotrópico e inotrópico, por vários dias, enquanto se recupera do estado pós-isquêmico. Episódios recorrentes de bradicardia podem complicar a suspensão prematura da infusão de isoproterenol. Segundo Ream et al²⁴ o isoproterenol não deve ser descontinuado no período pós-operatório imediato mesmo que o coração apresente excelentes condições.

A incidência de arritmias atriais e ventriculares é elevada durante o período inicial de hospitalização²⁵. Associações potenciais com prolongados períodos de isquemia, elevadas pressões na artéria pulmonar e baixa fração de ejeção tem sido observadas. Embora a inibição vagal esteja ausente, episódios de bradicardia sintomática ocorrem após o transplante. Estas

bradiarritmias, sinusais ou juncionais, podem ser graves o bastante para requerer implante de marca passo cardíaco a fim de evitar morte súbita. A medida que as condições hemodinâmicas se estabilizam, retiram-se os cateteres arterial e venosos, os drenos, interrompe-se a monitorização e se concede alta da UTI.

Pereira JB - Anestesia para Transplante de Órgãos: I - Coração

UNITERMOS: CIRURGIA, Transplante: cardíaco

REFERÊNCIAS

01. Carrel A, Guthrie CC - The transplantation of veins and organs. *Am Med*, 1905; 10: 1101-1102.
02. Demikhov VP - Experimental transplantation of vital organs. Authorized transplantation from the Russian, by Haigh B. New York Consultants Bureau, 1962.
03. Lower RR, Shumway NE - Studies on orthotopic homotransplantation of the canine heart. *Surg Forum*, 1960; 11: 18-19.
04. Barnard CN - A human cardiac transplant: an interim report of a successful operation performed at Groote Schuur Hospital. Cape Town. *S Afr Med J*, 1967; 41: 1271-1274.
05. Fabian JA - Anesthesia for heart transplants, em: Stafanous FG - *Cardiac Anesthesia. Principles and clinical practice*. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1994; 19: 502.
06. Ozinsky J - Cardiac transplantation - the anaesthetist's view: A case report. *S Afr Med J*, 1967; 41: 1268-1270.
07. United Network for Organ Sharing: Transplant statistics, 1991.
08. Bristow MR, Ginsburg R, Mione W et al - Decreased catecholamine sensitivity and β adrenergic receptor density in failing human hearts. *N Engl J Med*, 1982; 307: 205.
09. Pae Jr WE, Parascandola SA, Miller CA - Results of mechanical circulatory support as a "bridge" to cardiac transplantation - combined registry report, em: Cooper DKC, Novitzky D, eds. *The transplantation and replacement of thoracic organs*. Boston,

- Kluwer Academic Publishers, 1990: 45.
10. Hensley Jr FA, Martin DE, Larah Dr et al - Anesthetic management for cardiac transplantation in North America - 1986 survey. *J Cardiothoracic Anesthesia*, 1987; 1: 429.
 11. Berberich JJ - Anesthesia for heart and heart-lung transplantation, em: Fabian JA - *Anesthesia for organ transplantation*. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1992; 1: 9.
 12. Fernando NA, Keenan RL, Boyan CP - Anesthetic experience with cardiac transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1978; 75: 531.
 13. Keats AS, Strong MJ, Girgis KZ et al - Observations during anesthesia for cardiac homotransplantation in ten patients. *Anesthesiology*, 1969; 30: 192.
 14. Clark NJ, Martin RD - Anesthetic considerations for patients undergoing cardiac transplantation. *J Cardiothorac Anesth*, 1988; 2: 519.
 15. Gutzke GE, Shah KB, Glisson SN et al - Cardiac transplantation: A prospective comparison of ketamine and sufentanil for anesthetic induction. *J Cardiothoracic Anesthesia*, 1989; 3: 389.
 16. MacGillivray RG, Rocke DA, Mahomed AE - Midazolam for induction of anaesthesia in patients with limited cardiac reserve: A comparison with etomidate. *S Afr Med J*, 1988; 73: 101.
 17. Baughman KL - Medical management of recipients awaiting transplantation, em Baumgatner WA, Reitz BAm Achuiff SC - *Heart and heart-lung transplantation*. Philadelphia, WB Saunders Company, 1990; 63-72.
 18. Berberich JJ, Fabian JA - A retrospective analysis of fentanyl and sufentanil for cardiac transplantation. *J Cardiothoracic Anesthesia*, 1987; 1: 200.
 19. Demas K, Wyner J, Mihm FG et al - Anaesthesia for heart transplantation: A retrospective study and review. *Br J Anaesth*, 1986; 58: 1357.
 20. Tomicheck RC, Rosow CE, Philbin DM et al - Diazepam-fentanyl interaction: Hemodynamic and hormonal effects in coronary artery surgery. *Anesth Analg*, 1982; 57: 9-13.
 21. Blanck TJJ, Nyhan DP, Kaplan JA - Heart and heart-lung transplantation, em: Kaplan JA - *Cardiac Anesthesia*. Philadelphia, WB Saunders Company, 1993; 27: 911.
 22. Young JB, Leon CA, Short D III et al - Evolution of hemodynamics after orthotopic heart and heart-lung transplantation: early restrictive patterns persisting in occult fashion, *J Heart Transplant*, 1987; 6: 34.
 23. Hosenpud JD, Norman DJ, Cobanoglu A et al - Serial echocardiographic findings early after heart transplantation: evidence for reversible right ventricular dysfunction and myocardial edema. *J Heart Transplant*, 1987; 6: 343.
 24. Ream AK, Fowles RE, Jamieson S - Cardiac transplantation, em: Kaplan JA - *Cardiac Anesthesia*. Philadelphia, Grune & Stratton, 1987; 881-891.
 25. Little RE: Arrhythmias after orthotopic cardiac transplantation. *Circulation*, 1989; 80: III-140.