

## Anestesia no Coronariopata‡

T. A. Grando, TSA¶, E. A. Lucchese§, A. T. L. dos Santos, TSA¶, I. Meyer§  
& P. F. A. Jung§

Grando T A, Lucchese E A, Santos T L, Meyer I, Jung P F A — Anesthesia and myocardial revascularization. Rev Bras Anest 1984; 34: 5: 305 - 311

Myocardial revascularization has been widely employed and several anesthetic techniques have been used. Halothane is one of anesthetic drugs that decrease oxygen consumption in the myocardium. This study evaluates its use on 100 retrospective and 20 prospective patients submitted to myocardial revascularization.

Induction of anesthesia was achieved with sodium tiopental (4 - 6 mg. kg<sup>-1</sup>), pancuronium bromide (0,1 mg. kg<sup>-1</sup>) and fentanil (3 mcg. kg<sup>-1</sup>). Maintenance of anesthesia was achieved with halothane (0,5 - 1,5%) and fentanil (10 - 15 mcg. kg<sup>-1</sup>).

Accurate detection and registration of any condition that indicates changes on oxygen consumption (such as hiper and hypotension, tachi and bradiarrhythmias EKG changes) was carried out.

In the retrospective study, hypertension occurred in 21% of subjects, hypotension in 4%, tachicardia in 24%, bradycardia in 5% and other arrhythmias in 5%.

In the prospective study, hypertension was observed in 15% of patients, tachicardia in 5%, bradycardia in 15% and other arrhythmias in 20%. In conclusion, the technique employed was adequate for the majority of cases of myocardial revascularization.

**Key - Words:** ANALGESICS, NARCOTIC: morphine; ANESTHETICS: inhalation, volatile, halothane; PATHOLOGY: coronary arterial disease; SURGERY: cardiac, myocardial revascularization

**O**CORAÇÃO é um órgão aeróbico com pequena ou nenhuma reserva de oxigênio. Existe uma estreita relação entre a oferta e o consumo de oxigênio pelo miocárdico. Esta relação se torna mais crítica em pacientes portadores de cardiopatia isquêmica, devendo o equilíbrio ser mantido principalmente quando estes pacientes forem submetidos a uma anestesia<sup>25,52</sup>.

Os anestésicos, a hipoxia, a hiper carbida, as alterações ácido-básicas e hidro-eletrolíticas, e estresse, as drogas e as manipulações anestésico-cirúrgicas alteram o consumo de oxigênio pelo miocárdio (MVO<sub>2</sub>)<sup>5,34,48,54</sup>.

O conhecimento e a correta interpretação dos fatores envolvidos na relação oferta-consumo é indispensável ao adequado manuseio destes pacientes.

Os principais fatores determinantes do MVO<sub>2</sub> são:

- 1) - tensão intramiocárdica (pressão x volume);
- 2) - estado contrátil do miocárdio;
- 3) - frequência cardíaca (FC)<sup>5,15,25,26,35,36,47</sup>.

Clinicamente podemos dispor de alguns parâmetros indicadores da função miocárdica. Assim, o produto da pressão sistólica pela frequência cardíaca (PS x FC = PFP ou duplo produto) é um índice do MVO<sub>2</sub>; o aumento da FC é freqüentemente associado com o aumento da contratilidade e do MVO<sub>2</sub><sup>12,14</sup>; as alterações eletrocardiográficas podem detectar variações do duplo produto<sup>17,22</sup>; a pressão venosa central (PVC) em pacientes sem insuficiência cardíaca e/ou lesão mitral pode avaliar a pré-carga<sup>39</sup>; a pressão arterial (PA) pode nos indicar alterações do volume sanguíneo, da resistência periférica ou da pós-carga e do débito cardíaco.

O halotano tem sido indicado como um anestésico adequado em portadores de cardiopatias isquêmica pela diminuição do MVO<sub>2</sub><sup>5,25,30,32,35,49,52</sup>. Nossa experiência com esta droga em casos de cirurgia de revascularização do miocárdio (CRM) já alcança muitos anos, principalmente em associação com o fentanil e o pancurônio.

No presente estudo propusemos avaliar a assertiva de que a técnica descrita é adequada para pacientes submetidos a CRM.

### METODOLOGIA

Foram estudados 120 pacientes não consecutivos submetidos a CRM do Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul no período compreendido entre 21/11/77 a 04/11/81. Cem deles foram estudados retrospectivamente (grupo I) e vinte prospectivamente (grupo II). Noventa e três eram do sexo masculino e 27 do sexo feminino e a idade variou entre 33 e 72 anos (Tabela I).

Na véspera da cirurgia os pacientes foram pré-medica- dos com benzodiazepínicos e uma hora antes receberam

‡ Trabalho realizado na Unidade de Pesquisa do Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul. Fundação Universitária de Cardiologia

¶ Anestesiologista do SANE

§ Cirurgião Cardiovascular e Chefe de Pesquisa do IC/FUC

§ Anestesiologista do Hospital de Clínicas de Porto Alegre

§ Médico Estagiário do SANE

Correspondência para Tailur A. Grando

Rua Itaboraí, 185 - Apto. 1002

90000 - Porto Alegre, RS

Recebido em 05 de julho de 1983

Aceito para publicação em 26 de julho de 1983

© 1984, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

TABELA I

FAIXA ETÁRIA (ANOS)	RETROSPECTIVO			PROSPECTIVO		
	N.º	%	% LC	N.º	%	% LC
30 - 39	6	6,0	( 3,6 - 9,5)	0	0,0	
40 - 49	24	24,0	(19,4 - 29,2)	5	25,0	(14,4 - 38,8)
50 - 60	50	50,0	(44,4 - 55,6)	4	20,0	(10,4 - 33,4)
MAIS DE 60	20	20,0	(15,7 - 25,7)	11	55,0	(41,1 - 68,3)
TOTAL	100	100,0		20	100,0	

LC - LIMITES DE CONFIANÇA DE 70%

cloridrato de morfina 0,1 - 0,2 mg. kg<sup>-1</sup> e atropina 0, 5 mg por via muscular.

Medidas da PA e FC foram tomadas na internação hospitalar e na véspera da cirurgia, visando correlacioná-las com as medidas trans-operatórias. Nos pacientes com hipertensão arterial sistêmica (HAS) as duas últimas medidas da PA antes da cirurgia indicaram o estado de efetividade do tratamento. Os pacientes hipertensos foram considerados como "controlados" se as duas últimas cifras diastólicas que precederam a cirurgia eram inferiores a 12,6 kPa (95 mm Hg). Pela correlação entre os níveis pressóricos obtidos através do manguito e pelo manômetro de mercúrio, consideramos hipertensos no trans-operatório os pacientes com mais de 13,3 kPa (100 mm Hg) de pressão arterial média (PAM) durante 10 minutos. Classificamos os pacientes como hipotensos quando a PAM permaneceu abaixo de 7,9 kPa (60 mm Hg) durante 10 minutos. Os pacientes eram considerados taquicárdicos quando a FC era superior a 100 bpm durante e bradicárdicos quando a FC era menor que 60 bpm durante 10 minutos. Os pacientes taquicárdicos foram subdivididos de acordo com a FC em três faixas:

- A - 100 a 110 bpm
- B - 111 a 120 bpm
- C - mais de 120 bpm

Grande número de pacientes utilizavam bloqueadores-β (53,3%) e anti-hipertensivos (7,5%). Estes foram analisados separadamente.

O presente estudo limitou-se ao período compreendido entre a indução da anestesia e o início da circulação extracorpórea.

Ao chegar à sala pré-anestésica, o paciente era colocado na mesa de cirurgia e, após a determinação da PA e FC, tinha sua consciência abolida por um barbitúrico após prévia oxigenação a 100% durante 3 - 5 minutos. A seguir era levado à sala de cirurgia, conectado a um cardioscópio e completada a indução da anestesia que constava de: tiopental sódico 4 - 6 mg. kg<sup>-1</sup>, brometo de pancurônio 0,1 mg. kg<sup>-1</sup> e fentanil 3 μg. kg<sup>-1</sup>. A manutenção da anestesia era realizada com halotano através de um vaporizador universal na concentração de 0,5 - 1,5%, associado a fentanil complementado a dose total de 10 - 15

μg. kg<sup>-1</sup> antes da incisão da pele. A clorpromazina foi utilizada na dose de 0,2 mg. kg<sup>-1</sup> em 29 pacientes com a finalidade de reduzir a pós-carga.

A monitorização consistiu em:

- 1) - punção da artéria radial esquerda com Abbocath® n.º 18 ou 20 e manometria através de um manômetro de mercúrio;
- 2) - cateterização percutânea da veia subclávia direita por via infraclavicular com I: Cath-Bard® n.º 1814 e medida da pressão venosa central (PVC);
- 3) - termometria nasal e retal com um termômetro elétrico Ellab com dois canais;
- 4) - eletrocardiografia com um aparelho 4-1CN, Funbec, usando todas as derivações com especial interesse para D<sub>2</sub> e V<sub>5</sub><sup>21</sup>;
- 5) - determinação de diurese horária.

A ventilação foi realizada através do Pulmomaf-Brager num sistema com reinalação parcial. O volume corrente e a frequência respiratória eram calculados pelo nomograma de Radford com as correções pertinentes. A efetividade da ventilação pulmonar foi avaliada pelo ventilômetro de Wright e por gasometria arterial.

No estudo prospectivo o protocolo utilizado incluiu, além dos parâmetros anteriores, o duplo produto. Este parâmetro foi obtido na sala pré-anestésica e comparado com valores medidos de 10 em 10 minutos no trans-operatório. As medidas deste índice foram correlacionadas com alterações eletrocardiográficas. Analisamos particularmente as repercussões da intubação traqueal sobre a FC e PA. Para que isso fosse obtido, a intubação era realizada após a punção da artéria radial e nebulização de xilocaína a 10% na entrada de traquéia. No estudo prospectivo em alguns casos foram usadas doses equianalgésicas de morfina em relação ao fentanil.

### RESULTADOS

Dos pacientes estudados, 45% eram hipertensos no pré-operatório e 24% não apresentavam sua HAS controlada pela medicação, de acordo com os critérios estabelecidos.

A medicação, pré-anestésica mostrou-se efetiva, pois apenas 10% dos pacientes apresentavam-se taquicárdicos e 17,5% hipertensos na ante-sala de cirurgia. Estes

últimos, em sua maioria (85%), eram portadores de HAS prévia.

A ventilação pulmonar foi considerada adequada pelo fato de que a maioria dos pacientes apresentou gasometria normal no trans-operatório.

Não houve diferença significativa na incidência de hipertensão/trans-operatória entre os dois grupos.

Vinte e um pacientes (21%) apresentaram hipertensão no grupo I (estudo retrospectivo) e 3 pacientes (15%) no grupo II (estudo prospectivo) (Tabela II). Todos os pacientes que apresentaram hipertensão voltaram a cifras normais após o tratamento da etiologia.

Hipotensão ocorreu somente em 4 (4%) pacientes no grupo I. A hipotensão manifestou-se nos quinze minutos que antecederam a entrada do paciente em perfusão. A hipovolemia foi responsável pela hipotensão em três (3) casos e o manuseio do coração nos pareceu a causa mais provável em outro paciente.

Vinte e quatro pacientes (24%) apresentaram taquicardia no grupo I e 1 (5%) no grupo II, sendo esta uma diferença significativa. Não houve repercussão hemodinâmica importante em consequência da elevação da FC (Tabela III).

A clorpromazina foi a causa mais significativa de ta-

TABELA II

HIPERTENSÃO ARTERIAL	RETROSPECTIVO			PROSPECTIVO			
	N.º	%	% LC	N.º	%	% LC	
AUSENTE	79	79,0	(7,4 - 83,4)	17	85,0	(72,1 - 93,3)	
	CLASSES:						
	INTUBAÇÃO TRAQUEAL	8	8,0	(5,2 - 11,8)	3	15,0	(6,7 - 27,9)
PRESENTE*	ANALGESIA INSUFICIENTE	12	12,0	(8,6 - 16,3)	0	0,0	-
	ACIDOSE RESPIRATÓRIA	1	1,0	(0,1 - 3,4)	0	0,0	-
TOTAL		100	100,0	20	100,0		

\* FATORES CAUSAIS APARENTES  
LC - LIMITES DE CONFIANÇA DE 70%

TABELA III

TAQUICARDIA	RETROSPECTIVO			PROSPECTIVO			
	N.º	%	% LC	N.º	%	% LC	
AUSENTE	76	76,0	(70,8 - 80,6)	19	95,0	(84,0 - 99,4)	
	INTUBAÇÃO TRAQUEAL	2	2,0	(0,7 - 4,7)	1	5,0	(0,6 - 16,0)
	ANALGESIA INSUFICIENTE	6	6,0	(3,6 - 9,5)	0	0,0	-
PRESENTE*	HIPOVOLEMIA	2	2,0	(0,7 - 4,7)	0	0,0	-
	CLORPROMAZINA	12	12,0	(8,6 - 16,3)	0	0,0	-
	MANUSEIO CARDÍACO	2	2,0	(0,7 - 4,7)	0	0,0	-
TOTAL		100	100,0	20	100,0		

\* FATORES CAUSAIS APARENTES  
LC - LIMITES DE CONFIANÇA DE 70%

quicardia. No grupo I a clorpromazina foi responsável pela taquicardia em 12 pacientes (7 da faixa A de taquicardia, 3 da faixa B e 2 da faixa C). A segunda causa de taquicardia foi a analgesia inadequada: 6 pacientes (2 da faixa A, 2 da faixa B e 2 da faixa C). A hipovolemia, o

manuseio do coração, e a intubação traqueal foram outras causas de taquicardia de faixa A. No grupo II apenas um paciente apresentou taquicardia na intubação traqueal, voltando a FC normal cinco minutos após (Tabelas III e IV).

TABELA IV

Tipo de FC	FREQUÊNCIA CARDÍACA		
	BPM	N.º	%
Bradicardia	Menos de 60	8	6,66
Normal	60 - 100	87	72,50
	A 101 - 110	16	13,33
	B 111 - 120	5	4,16
Taquicardia	C mais de 120	4	3,33
<b>TOTAL</b>		<b>120</b>	

A incidência de bradicardia não foi diferente entre os grupos (5 pacientes (5,0%) no grupo I e 3 pacientes (15,0%) no grupo III). (Tabela IV). No grupo I, 4 pacientes e no grupo II, 3 pacientes tomavam  $\beta$ -bloqueador em dose maior que 120 mg por dia e um paciente tomava antagonistas do cálcio. Todos eles se apresentaram na ante-sala de cirurgia com FC abaixo de 60 bpm.

As disritmias foram significativamente mais frequentes no grupo prospectivo, talvez pelo maior cuidado na detecção. No grupo I, 5 pacientes (5%) tiveram disritmias. Um dos pacientes na abertura do esterno apresentou fibrilação ventricular por curto circuito da serra elétrica e reverteu após choque externo de 400 w. s<sup>-1</sup>. Dois pacientes apresentaram bigeminismo na indução da anestesia que reverteu ao ritmo sinusal após a correção da ventilação e do plano de anestesia. Um paciente apresentou fibrilação atrial por analgesia insuficiente a acidose respiratória. Corrigida a etiologia, voltou ao ritmo sinusal em 20 minutos. Um paciente, após a administração de clorpromazina desenvolveu flutter auricular.

No grupo II, três pacientes (15%) apresentaram alterações do ritmo. Um paciente apresentou quadrigeminismo na intubação traqueal e reverteu após a mesma. Um paciente apresentou ritmo juncional que pode ser decorrente do uso de halotano<sup>20,41</sup>. Outro teve extrassístoles ventriculares pelo manuseio do coração e outro paciente apresentou infradesnívelamento do segmento ST (maior que 1 mm) quando o duplo produto ultrapassou o valor obtido na ante-sala de cirurgia. O duplo produto foi obtido em todos os casos do grupo prospectivo tendo sido 13650 o maior valor obtido no trans-operatório. Apesar de que em alguns casos<sup>13</sup> os valores da ante-sala foram superados no trans-operatório, somente em um ocorreu alteração eletrocardiográfica. Neste paciente ocorreu infradesnívelamento do segmento ST (maior que 1 mm) quando o duplo produto era de 12480 (valor na ante-sala: 11760). A intubação traqueal foi isoladamente a maior responsável pela elevação do duplo produto. A média na ante-sala foi de 10011 e o valor médio máximo durante a cirurgia atingiu 10617 não havendo significância estatística entre estes dois resultados ( $p < 0,05$ ). (Figura 1).

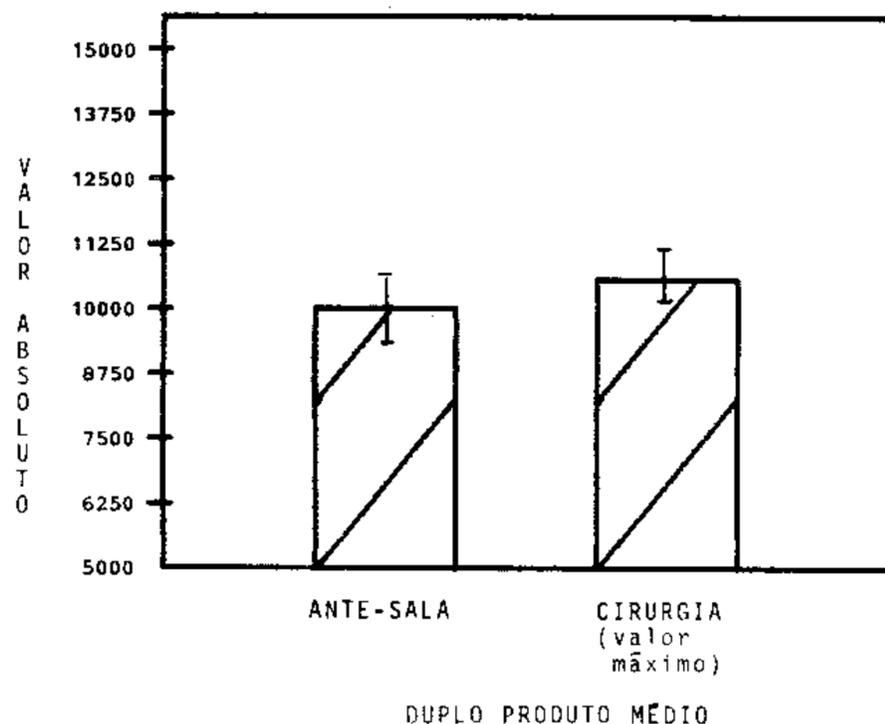


Fig 1 Valores medios do duplo produto antes e durante a cirurgia

## DISCUSSÃO

A comparação entre os grupos retrospectivo e prospectivo permitiu detectar algumas diferenças importantes que apesar de aleatórias fazem concluir pela necessidade de estudos pré-planejados. A idade média dos pacientes do grupo II foi involuntariamente mais alta, o que caracteriza talvez um grupo de risco levemente superior. A incidência de hipertensão arterial não demonstrou diferenças significativa. Porém, o grupo prospectivo evidenciou índice mais baixo de taquicardias e mais alto de disritmias.

Existem controvérsias na literatura sobre o uso de halogenados em coronariopatas<sup>11,34,41,53</sup>. O halotano comprovadamente diminui o  $MVO_2$ <sup>16,34,35</sup>. Esta diminuição parece ser decorrente de alterações no volume sistólico (VS), pressão aórtica, contratilidade miocárdica, fluxo sanguíneo coronário (FSCO), e FC<sup>53</sup>. Segundo Moore<sup>16</sup>, a diminuição do  $MVO_2$  é proporcional à diminuição do VS.

Merin<sup>34</sup> e Sontag<sup>35</sup> acreditam que o FSCO em pacientes anestesiados varia mais em função das alterações do  $MVO_2$  do que pela ação direta dos anestésicos.

O mecanismo da depressão miocárdica pelo halotano não está bem esclarecido mas parece ser decorrente da combinação da diminuição da complacência ventricular e da contratilidade miocárdica<sup>34,41,53</sup>. Seu uso tem limitações, nas dificuldades de obtenção da dose ideal, tendo como faixa de atuação desejada a dose necessária para diminuir o consumo de  $O_2$  e a pós-carga sem deprimir o miocárdio. O halotano parece ser um bom anestésico para ser usado no paciente coronariopata desde que utilizado em baixa concentração e acompanhado por uma adequada analgesia<sup>22</sup>.

Sua ação sobre a contratilidade miocárdica é a limitação mais contundente do seu uso, principalmente quando a fração de ejeção ventricular for menor do que 30%.

Lunn<sup>27</sup>, usando fentanil 25  $\mu$ g. kg<sup>-1</sup> concluiu que não houve alteração significativa da FC, débito cardíaco (DC) e pressão no átrio direito. Registrou uma discreta diminuição da pressão média na artéria pulmonar, no capilar pulmonar e na resistência vascular sistêmica e pulmonar.

Usamos, em nossa série, o fentanil juntamente com o

halotano, com a finalidade de produzir analgesia, diminuir a concentração alveolar mínima (CAM) do halotano e obter um plano adequado para a laringoscopia e intubação<sup>5,2</sup>. A dose de 3  $\mu\text{g. kg}^{-1}$  usada na indução e 10 - 15  $\mu\text{g. kg}^{-1}$  até a incisão da pele se tornou insuficiente em alguns casos.

Vários trabalhos mostram alterações da FC, PA e ritmo cardíaco durante a laringoscopia e intubação traqueal<sup>10,12,13,33,35,38,44,48,50</sup>. Acredita-se que estas respostas reflexas sejam decorrentes do aumento da atividade simpática através de fibras eferentes cervicais e são mais pronunciadas na orofaringe. Em nossa casuística, onze (9,16%) pacientes tiveram hipertensão na intubação traqueal.

Hipertensão arterial sistêmica tem sido descrita em mais de 1/3 dos pacientes quando submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio. Vinte e quatro por cento dos nossos pacientes permaneciam hipertensos no pré-operatório apesar do tratamento, mas somente 20% destes apresentaram HAS no trans-operatório.

Reflexos neurogênicos envolvendo receptores coronários, principalmente localizados no tronco da coronária esquerda seriam os responsáveis pela elevação tensional. A liberação de catecolaminas e o aumento da atividade do sistema renina-angiotensina seriam fatores mantenedores desta hipertensão<sup>43</sup>.

A morfina na dose de 1 - 3 mg.  $\text{kg}^{-1}$  associada com halotano não previne a liberação de catecolaminas, permitindo o aumento da FC, PA e duplo produto na intubação traqueal e esternotomia<sup>2,37</sup>.

O uso de óxido nítrico após o uso de morfina, tem efeito inotrópico negativo<sup>27</sup>.

O duplo produto tem sido citado por muitos autores<sup>3,4,6,7,12,14,18,35,39,44,53</sup> como um parâmetro clínico de importância para a avaliação do  $\text{MVO}_2$ . Os valores do duplo produto e sua correlação com o  $\text{MVO}_2$  tem modificado de autor para autor e é próprio de cada paciente.

Robinson<sup>42</sup>, em 1967, demonstrou que coronariopatas apresentavam angina quando o duplo produto atingia a cifra de 22000. Cokkinos<sup>7</sup> concluiu que os pacientes

apresentavam angina quer o valor obtido fosse decorrente do aumento da FC ou da PS. Quando os valores atingiram 23000 todos os pacientes apresentaram angina e mais de 80% dos casos desenvolveram alterações eletrocardiográficas. Kaplan<sup>20</sup> em paciente submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica observou alterações isquêmicas em  $V_5$  quando o duplo produto era superior a 12000. Duas outras situações podem ser valorizadas e correlacionadas com o duplo produto, ou seja, os valores obtidos na ante-sala de cirurgia ou por ocasião do teste de esforço. Em nossos pacientes só obtivemos alteração do segmento ST (infradesnivelamento) de ST maior do que 1 mm) em um paciente, quando o duplo produto foi maior que o obtido na ante-sala de cirurgia.

Muitos pacientes com cardiopatia isquêmica necessitam tratamento crônico no pré-operatório com bloqueadores  $\beta$  no sentido de controlar a dor anginosa e a hipertensão. Os bloqueadores  $\beta$  e os antagonistas do cálcio conferem proteção ao miocárdio isquêmico<sup>19,23,24,29,38,51</sup> e não devem ser suspensos no pré-operatório<sup>1,8,9,11,14,20,25,26,35,45,55</sup>. Goodman e Gilman<sup>26,28</sup> preconizam o seu uso venoso na dose de 1 - 3 mg administrada lentamente no trans-operatório caso a taquicardia não for controlada pelas drogas anestésicas.

Os antagonistas do cálcio se apresentam como uma nova opção para os pacientes isquêmicos com insuficiência cardíaca<sup>19,31,35</sup>. A clorpromazina em nossa experiência, foi a droga que mais apresentou este parafefeito. Acharmos que ela deve ser substituída pelo nitroprussiato de sódio, droperidol ou nitroglicerina.

Concluimos que a técnica descrita é adequada para o uso em pacientes com cardiopatia isquêmica submetidos à anestesia. Acreditamos que devam ser adaptadas as doses de fentanil às necessidades de cada paciente e reduzida a concentração de halotano em detrimento de maiores doses de analgésicos em pacientes com má função ventricular. Concluimos, também pela necessidade de estudos prospectivos bem planejados para evidenciar com clareza o potencial de risco-benefício de cada uma das técnicas anestésicas utilizadas em cirurgia de revascularização do miocárdio.

Grando T A, Lucchese E A, Santos A T L, Meyer I, Jung P F A — Anestesia no coronariopata. *Rev Bras Anest*, 1984; 34: 5: 305 - 311

O equilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio pelo miocárdio é essencial para uma adequada anestesia no paciente coronariopata. O halotano tem sido utilizado como anestésico para pacientes com cardiopatia isquêmica por diminuir o consumo de oxigênio pelo miocárdio.

Este trabalho tem como finalidade avaliar a técnica anestésica utilizada em 100 pacientes estudados retrospectivamente e 20 prospectivamente, submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio.

A indução foi realizada com tiopental sódico (4 - 6 mg.  $\text{kg}^{-1}$ ), brometo de pancurônio (0,1 mg.  $\text{kg}^{-1}$ ) e fentanil (3  $\mu\text{g. kg}^{-1}$ ). A anestesia foi mantida com halotano na

Grando T A, Lucchese E A, Santos A T L, Meyer I, Jung P F A — Anestesia en el coronariopata. *Rev Bras Anest*, 1984; 34: 5: 305 - 311

El equilibrio entre la oferta y el consumo de oxígeno por el miocardio es esencial para una adecuada anestesia en el paciente coronariopata. El halotano ha sido utilizado como anestésico para pacientes con cardiopatia isquémica por que disminuye el consumo de oxígeno por el miocardio.

Este trabajo tiene como finalidad evaluar la técnica anestésica utilizada en 100 pacientes estudiados retrospectivamente y 20 propectivamente, sometidos a cirugía de revascularización del miocardio.

La inducción fué realizada con tiopental (4 - 6 mg.  $\text{kg}^{-1}$ ), brometo de pancurônio (0,1  $\text{kg}^{-1}$ ) y fentanil (3  $\mu\text{g. kg}^{-1}$ ). Fué mantenidala anestesia con halotano en la concentra-

concentração de 0,5 - 1,5% e fentanil completando a dose de 10 - 15  $\mu\text{g. kg}^{-1}$ . Em 29 pacientes utilizou-se a clorpromazina (0,2 mg.  $\text{kg}^{-1}$ ) com a finalidade de reduzir a pós-carga.

Foram pesquisadas alterações que pudessem modificar o consumo de oxigênio pelo miocárdio, tais como hipertensão, hipotensão, bradicardia disritmias e alterações eletrocardiográficas tentando-se correlacionar estas alterações com seus fatores causais.

No estudo retrospectivo ocorreu hipertensão em 21%, taquicardia em 24%, hipotensão em 4%, bradicardia em 5% e disritmias em 5% dos pacientes. No entanto prospectivo tivemos hipertensão em 15%, taquicardia em 5%, bradicardia em 15% e disritmias em 20% dos pacientes. A técnica anestésica utilizada mostrou-se eficaz, exceto em alguns casos onde a analgesia foi insuficiente.

**Unitermos:** ANESTÉSICOS: inalatório, volátil, halotano; CIRURGIA: cardíaca, revascularização do miocárdio; HIPNOANALGÉSICOS: morfina

ción de 0,5 - 1,5% y fentanil completando la dosis de 10 - 15  $\mu\text{g. kg}^{-1}$ . En 29 pacientes se utilizó la clorpromazina (0,2 mg.  $\text{kg}^{-1}$ ) con la finalidad de reducir la pós-carga. Fueron pesquisados alteraciones que pudieran modificar el consumo de oxígeno por el miocardio, tales como hipertensión, hipotensión, ten tendo correlacionar estas alteraciones con sus factores causales.

En el estudio retrospectivo ocurrió hipertensión en 21%, taquicardia en 24%, hipotensión en 4%, braquicardia en 5% y disritmias en 5% de los pacientes. En el entretanto prospectivo tuvimos hipertensión en 15%, taquicardia en 15% y disritmias en 29% de los pacientes. La técnica anestésica utilizada se mostró eficaz, excepto en algunos casos donde la analgesia fué insuficiente.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ahlquist R P – Adrenergic receptors and others. *Anesth Analg*, 1979; 58: 510 - 515.
2. Arens J F, Benbow B P, Ochsner J L et alii – Morphine anesthesia for aortocoronary bypass procedures. *Anesth Analg*, 1972; 51: 901 - 909.
3. Auler Jr J O C, Pereira M H C, Amaral R V G – Produto da frequência cardíaca x pressão arterial sistólica como índice de prevenção de isquemia miocárdica. Estudo comparativo entre duas técnicas de indução anestésica. *Rev Bras Anest*, 1981; 31: 195 - 201.
4. Barash P G, Kopriva C J – The rate-pressure product in clinical anesthesia: Boon or bone? *Anesth Analg*, 1980; 59: 229.
5. Bland J H L, Lowenstein E – Halothane-induced decrease in experimental myocardial ischemia in the non failing canine heart. *Anesthesiology*, 1976; 45: 287 - 293.
6. Brown R B, Crout J R – A comparative study of the effects of five general anesthetics on the myocardial contractility. *Anesthesiology*, 1971; 34: 236 - 245.
7. Cokkinos D V, Voridis E M – Constancy of the rate-pressure product in pacing induced angina pectoris. *Br Heart J*, 1975; 38: 39 - 42.
8. Coleman A J, Downing J W, Leary W P, Mayer D G, Styles M – The immediate cardiovascular effects of althesin (Glaxo CT1341) a steroid induction agent, and thipentone in man. *Anaesthesia*, 1972; 27: 373 - 378.
9. Colgan F J, Mahoney P D – Effects of major surgery on cardiac output and shutting. *Anesthesiology*, 1969; 31: 213 - 221.
10. Duarte D F, Pederneiras S G, Linhares S, Collaço J – Alterações circulatórias provocadas pela intubação orotraqueal. Influência das várias técnicas de indução. *Rev Bras Anest*, 1981; 31: 349 - 354.
11. Eger E I, Smith N T, Stoelting R K et alii – Cardiovascular effects of halothane in man. *Anesthesiology*, 1971; 34: 19 - 24.
12. Estafanous F G – Management of anesthesia for coronary artery surgery. *Cleveland Clinic Quarterley*, 1978; 45: 29 - 36.
13. Filner B E, Karlner J H – Alterations of normal left ventricular performance by general anesthesia. *Anesthesiology*, 1976; 45: 610 - 621.
14. Fletcher R – Coronary disease and anaesthesia. *Anaesthesia*, 1980; 35: 27 - 34.
15. Gunnar R, Cronke R, Talano J, Loeb H – The role of myocardial ischemia in pacing induced elevation of arterial pressure. *Am J Cardiol*, 1977; 39: 324.
16. Gobel F L, Nordstrom L A, Nelson R R – The rate-pressure product as an index of myocardial oxygen consumption during exercise in patients with angina pectoris. *Circulation*, 1978; 58: 549 - 556.
17. Hillis D, Brounwald E – Myocardial ischemia. *New Engl J Med*, 1977; 296: 971 - 1096.
18. Junior J O C A, Pereira H H C, Amaral R V G – Produto da frequência cardíaca pela pressão arterial sistólica como índice de prevenção de isquemia miocárdica. Estudo comparativo entre duas técnicas de indução anestésica. *Rev Bras Anest*, 1981; 31: 195 - 201.
19. Kaplan J A, Miller E D, Bailey D R – A comparative study of enflurane and halothane using systolic time intervals. *Anesth Analg*, 1976; 55: 263 - 268.
20. Kaplan J A – Cardiac Anesthesia. Grune, Stratton Inc., 1979.
21. King S B – The pre-cordial ECG lead (V<sub>5</sub>) in patients who have coronary artery disease. *Anesthesiology*, 1976; 45: 570 - 574.
22. Kistner J R, Miller E D, Lake C L, Ross W T – Indices of myocardial oxygenation during coronary artery revascularization in man with morphine versus halothane anesthesia. *Anesthesiology*, 1979; 50: 324 - 330.
23. Kowill G – The pharmacology of the normal and diseased heart in relations to cardiac surgery. *Br J Anesth*, 1971; 43: 261 - 267.
24. Loeb H S, Sandye A – Effects of pharmacologically-induced hypertension on myocardial ischemia and coronary hemodynamics in patients with fixed coronary obstruction. *Circulation*, 1978; 57: 41 - 46.
25. Lowenstein E, Philbin D M – Narcotic "Anesthesia" in the eighties. *Anesthesiology*, 1981; 55: 195 - 197.
26. Lowenstein E – Anesthetic considerations in coronary artery disease. *Refresher Courses in Anesthesiology*. The ASA Inc., 1976; 4: 51 - 62.
27. Lunn J K, Stanley T H, Eisele J, Webster L, Woodward A – High-dose fentanyl anesthesia for coronary artery surgery. Plasma fentanyl concentrations and influence of nitrous oxide on cardiovascular responses. *Anesth Analg*, 1979; 58: 390 - 395.
28. Goodman L, Gilman A – Pharmacological basics of therapeutics. 6 ed., 1980.
29. Marschall A J – Drug therapy of hypertension ischemic heart disease. *Br J Anesth*, 1981; 53: 697 - 709.
30. Merin R G, Kumazawa T, Luka N L – Myocardial function and metabolism in the conscious dog and during halothane anesthesia. *Anesthesiology*, 1976; 44: 402 - 415.
31. Merin R G – Slow channel inhibitors, anesthetics, and cardiovascular function. *Anesthesiology*, 1981; 55: 198 - 200.
32. Merin R G – Is anesthesia beneficial for the ischemic heart? *Anesthesiology*, 1980; 53: 439 - 440.
33. Moffitt E A – Pre-operative evaluation of the patient with myocardial disease: clinical review. *Can Anesth Soc J*, 1978; 25: 457 - 467.

34. Moores W Y, Weiskopf R B, Baysinger M, Uthey J R – Effects of halothane and morphine sulfate on myocardial compliance following total cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1981; 81: 163 - 170.
35. Nadas A S, Fyler D C – *Pediatric Cardiology*. Philadelphia, W B Saunders Co., 1972.
36. Nocite J R – Anestesia e consumo de oxigênio pelo miocárdio. *Rev Bras Anest*, 1981; 31: 377 - 381.
37. Pereira J B, Jung L A – Fisiologia cardiovascular para o anestesiolista: o coração. *Rev Bras Anest*, 1980; 30: 39 - 52.
38. Prys-Roberts C, Gersh B J, Baker A B et al – Effects of halotane on the interactions between myocardial contractility, aortic impedance and left ventricular performance. I. Theoretical considerations and results. *Br J Anesth*, 1972; 44: 634 - 649.
39. Prys-Roberts C, Greene L T, Meloche R et al – Studies of anesthesia in relation to hypertension. II. Haemodynamic consequences of induction and endotracheal intubation. *Br J Anesth*, 1971; 43: 531 - 546.
40. Prys-Roberts C – Cardiovascular monitoring in patients with vascular disease. *Br J Anesth*, 1981; 53: 767 - 776.
41. Quimby C W, Weiss J B, Greifenstein F E – Anesthesia and the infarcted heart. *Anesth, Analg*, 1974; 53: 394 - 398.
42. Rathod R, Jacobs H K, Kramer N E – Echocardiographic assessment of ventricular performance following induction with two anesthetics. *Anesthesiology*, 1978; 49: 86 - 90.
43. Robinson B F – Relation of heart rate and systolic blood pressure to the onset of pain in angina pectoris. *Circulation*, 1967; 35: 1073.
44. Roberts A J, Niarchos A P, Subramanian V A, Abel R A – Systemic hypertension associated with coronary bypass surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1977; 74: 846 - 858.
45. Roy W L, Edelist G, Gilbert B – Myocardial ischemia during non cardiac surgical procedures in patients with coronary artery disease. *Anesthesiology*, 1979; 51: 393 - 397.
46. Schwartz A J – Anesthetic considerations for patients on chronic drug therapy: L-dopa, monoamine oxidase inhibitors, tricyclic antidepressants and propranolol. *ASA Inc.*, 1976; 4: 99 - 111.
47. Seltzer J L, Gerson J I, Allen F B – Comparison of the cardiovascular effects of bolus versus incremental administration of thiopentone. *Br J Anesth*, 1980; 52: 527 - 530.
48. Slogoff S – Anesthetic considerations for the patient with ischemic heart disease. *ASA Inc.*, 1981; 179 - 188.
49. Sonntag H, Merin R G, Donath U, Rodke J – Myocardial metabolism and oxygenation in man awake and during halothane anesthesia. *Anesthesiology*, 1979; 51: 204 - 210.
50. Sonntag H, Donath U, Hillebrand W, Mering R G, Rodke J – Left ventricular function in conscious man and during halothane anesthesia. *Anesthesiology*, 1978; 48: 320 - 324.
51. Stoelting R K – Attenuation of blood pressure response to laryngoscopy and tracheal intubation with NPS. *Anesth Analg*, 1979; 58: 116 - 119.
52. Vormittag E – Postoperative myocardial infarction. *Circulation*, 1975; 51: 396 - 397.
53. Waller J L, Kaplan J A – Anaesthesia for patients with coronary artery disease. *Br J Anesth*, 1981; 53: 757 - 764.
54. Wilkinson F L, Tyberg J V, Moyers J R, White A E – Correlates of myocardial oxygen consumption when afterload changes during halothane anesthesia in dogs. *Anesth Analg*, 1980; 59: 233 - 239.
55. Wynands J E, Sheridan C A, Batra M S, Palmer W H, Shanks J – Coronary artery disease. *Anesthesiology*, 1970; 33: 260 - 281.
56. Wells P H, Kaplan J A – Optimal management for patients with ischemic heart disease for noncardiac surgery by complementary anesthesiologist and cardiologists interaction. *Am Heart J*, 1981; 102: 1029 - 1037.

### ASPECTOS FARMACOCINÉTICOS DA ANALGESIA COM MORFINA INTRATECAL

*Foi administrada morfina intratecal (0,25 ou 0,50 mg) em L<sub>2</sub> - L<sub>3</sub> ou L<sub>3</sub> - L<sub>4</sub>, em quinze pacientes submetidos a toracotomia, com as finalidades de analgesia e de estudo farmacocinético. A injeção foi feita ao final da cirurgia. Obteve-se analgesia pós-operatória com duração bastante variável, entre 1 e 20,5 horas no grupo da morfina 0,25 mg, e entre 1 e 40 horas no grupo da morfina 0,50 mg. O cálculo do consumo cumulativo de analgésico adicional por via sistêmica indicou analgesia dose-dependente da morfina intratecal, média de 12 horas. A concentração de morfina no líquido foi elevada, e também dose-dependente: 4,22 mg. ml<sup>-1</sup> no grupo da morfina 0,25 mg e 10,44 mg. ml<sup>-1</sup> no da morfina 0,50 mg, valores estes obtidos uma hora após a injeção. Em contrapartida, as concentrações plasmáticas foram muito baixas, inferiores a 1 mg. ml<sup>-1</sup>. Os resultados indicam que o parâmetro farmacocinético relacionado à longa duração da analgesia pós-morfina intratecal, é com toda certeza a elevada concentração líquórica da droga, uma vez que as velocidades de eliminação da morfina a partir do líquido e do plasma são similares. Os resultados indicam ainda que se pode obter modulação dos impulsos nociceptivos na região torácica pela administração da droga a nível lombar: deve-se esperar apenas por início mais retardado do efeito analgésico.*

*(Nordberg G, Hedner T, Mellstrand T, Dahlstrom B - Pharmacokinetic aspects of intrathecal morphine analgesia. Anesthesiology, 1984; 60: 448 - 454).*

**COMENTÁRIO:** *Trata-se de importante trabalho sobre a farmacocinética da morfina administrada por via intratecal, que confirma a dissociação entre as concentrações líquórica e plasmática da droga, com ampla predominância da primeira sobre a última. Sendo a morfina uma droga hidrofílica, ela tende a progredir dentro do líquido cefalorraquidiano a partir do local de injeção, alcançando altos níveis medulares e consequentemente modulando os impulsos nociceptivos também nestes níveis. A aplicação prática destes conhecimentos é óbvia: possibilidade de analgesia em níveis torácicos altos ou até cervicais pela injeção de morfina intratecal em níveis lombares baixos. (Nocite J R).*