

## *Estudo Hemodinâmico Durante Anestesia de Pacientes em Uso de Propranolol, Submetidos à Revascularização do Miocárdio<sup>‡</sup>*

R. V. G. Amaral, TSA<sup>¶</sup>, J. O. C. Auler Júnior, TSA<sup>§</sup> & M. H. C. Pereira, TSA<sup>ξ</sup>

Amaral R V G, Auler Júnior J O C, Pereira M H C – Hemodynamic study of patients on propranolol during anesthesia for myocardial revascularization. Rev Bras Anest, 1984; 34: 6: 403 - 411

To assess whether or not maintenance of  $\beta$ -blockade up to operation day, in patients with coronary artery disease, causes undesirable side-effects during anesthesia, 15 patients were studied. All were on propranolol for longer than one month.

Variables studied were: arterial pressure, heart rate, right atrial pressure, pulmonary capillary pressure and cardiac output. The following variables were also calculated: stroke volume, cardiac index, peripheral and pulmonary resistances, left ventricular stroke work, double product and endocardial viability index.

Anesthesia was induced with diazepam followed by pancuronium and fentanyl, after meperidine and promethazine as pre-anesthetic medication, and maintained with association nitrous oxide-halothane. To maintain blood pressure at desired levels, halothane and Ringer solution were employed. At the end for perfusion-time sodium nitroprusside was employed to facilitate blood reinfusion.

Measurements were made at four different times: before anesthesia, 15 minutes following induction and endotracheal intubation, immediately before perfusion and one hour following extracorporeal circulation.

Arterial pressure (AP) and heart rate (HR) varied significantly. AP decreased from 1<sup>st</sup> to 2<sup>nd</sup> period, but increased significantly there after. HR remained unchanged between 1<sup>st</sup> and 3<sup>rd</sup> periods and increased at the last. As a consequence the double product also varied significantly from 1<sup>st</sup> to 2<sup>nd</sup> period, remained stable in the 3<sup>rd</sup> period and increased thereafter. The remained parameters did not change significantly.

In conclusion, cardiovascular performance was not significantly altered in this patients who were on propranolol during revascularization surgery.

**Key - Words:** ANESTHESIA: general, intravenous, inhalation; INTERACTION (DRUGS); SIMPATETIC NERVOUS SYSTEM:  $\beta$  adrenergic blockers, propranolol; SURGERY: cardiac, myocardial revascularization

**E**MBORA a utilização dos bloqueadores  $\beta$  adrenérgicos seja cada vez maior, ainda persistem as controvérsias sobre os riscos de sua interação com anestésicos, durante o ato cirúrgico, desde a sua introdução no arsenal terapêutico, há 20 anos<sup>1,2</sup>. Apesar dos diferentes  $\beta$  bloqueadores hoje disponíveis, e da extensão de sua utilidade para outras áreas clínicas além da cardiologia, sua indicação principal ainda reside no tratamento da hipertensão arterial e da insuficiência coronariana. A finalidade do bloqueio  $\beta$  adrenérgico consiste na redução da frequência cardíaca, do débito cardíaco, da contratilidade miocárdica, da pressão sistólica ventricular e na inibição

da secreção de renina pelos rins. Estes efeitos levam à redução do consumo de oxigênio pelo miocárdio e à queda da pressão arterial<sup>1,2,3</sup>.

A interação entre agente anestésico e  $\beta$  bloqueador, e os efeitos negativos que essa interação possa exercer sobre a função cardiovascular, vem gerando polêmica há vários anos<sup>2</sup>, e o ponto crucial se resume na dúvida: deve ou não ser suspenso antes da cirurgia? Apesar de não existirem evidências concretas que justifiquem sua suspensão antes da anestesia para cirurgia não cardíaca<sup>4</sup>, o mesmo não se pode dizer em relação aos pacientes submetidos à revascularização do miocárdio. A dúvida decorre da divulgação de um relato responsabilizando o  $\beta$ -bloqueador pela depressão da função cardíaca após a cirurgia de revascularização<sup>5</sup>. Entretanto, existem vários trabalhos contrários a este<sup>6,7</sup>, que recomendam a manutenção do  $\beta$ -bloqueador até o dia da cirurgia.

Esta recomendação tem como base estudos hemodinâmicos intra e pós-operatório que mostraram não haver interação negativa entre os agentes anestésicos utilizados e  $\beta$ -bloqueadores<sup>4,6,9</sup>. Também reforçam este ponto de vista algumas evidências de complicações graves, tais como reaparecimento da dor anginosa e infarto do miocárdio, bem como crises hipertensivas, após a abrupta suspensão da droga<sup>10,15</sup>.

Para avaliar a função cardiovascular de pacientes submetidos à revascularização do miocárdio, em uso contínuo de propranolol, mantido até a cirurgia, e sob ação de agentes padronizados para a anestesia, foi realizado o presente estudo. Para tanto, foram efetuadas determinações hemodinâmicas imediatamente antes da anestesia e durante o ato cirúrgico.

<sup>‡</sup> Trabalho realizado no Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, SP

<sup>¶</sup> Professor Titular da Disciplina de Anestesiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Diretor da Divisão de Anestesia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

<sup>§</sup> Médico Assistente do Serviço de Anestesia e Chefe da Unidade de Recuperação Pós-Operatória do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

<sup>ξ</sup> Médico Assistente do Serviço de Anestesia do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Correspondência para Ruy Vaz Gomide do Amaral  
Av. Padre Pereira de Andrade, 545 - apto. 162-F  
05469 - São Paulo, SP

Recebido em 20 de setembro de 1983

Aceito para publicação em 14 de novembro de 1983

© 1984, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

## METODOLOGIA

Foram estudados 15 pacientes adultos, sendo 10 masculinos e 5 femininos com idade média de 57 anos (39 268) e superfície corporal média de 1,68 m<sup>2</sup>, todos com doenças arterial coronariana, confirmada angiograficamente. Foram avaliados apenas os pacientes entre I e II pela classificação funcional da "New York Heart Association", apresentando fração de ejeção entre 0,41 a 0,92, em média 0,70, hemodinamicamente estáveis e sem história de infarto do miocárdio recente ou disritmias graves, nos últimos seis meses. A medicação pré-operatória foi semelhante em todos, consistindo de digital, diurético, vasodilatador coronariano e propranolol, indicado para controle de angina (7 pacientes), hipertensão arterial sistêmica (HAS - 5 pacientes) e associação de angina e HAS (3 pacientes). A dose diária individual de propranolol variou entre 80 a 160 mg. dia<sup>-1</sup>, por mais de um mês, não sendo reduzidas, e o intervalo entre a última dose oral e o ato cirúrgico não foi superior a 8 horas<sup>16</sup>. As cirurgias foram realizadas com auxílio de circulação extracorpórea e proteção do miocárdio com solução cardioplégica. Quatro pacientes receberam pontes de safena em duas artérias e 11 em três artérias.

A medicação pré-anestésica consistiu de meperidina (1 mg. kg<sup>-1</sup>) e prometazina (0,5 mg. kg<sup>-1</sup>). A monitorização foi iniciada antes da indução anestésica, consistindo

de: Eletrocardiograma, obtido por eletrodos dispostos para a captação dos sinais elétricos em V5. Pressão arterial: cateter de polietileno inserido na artéria radial. Pressão na artéria pulmonar e átrio direito: obtida por um cateter de Swan-Ganz n.o 7F (Edwards Lab.) posicionado com a extremidade distal na artéria pulmonar e a proximal no átrio direito, colocado por punção percutânea de veia jugular interna direita. Pressão capilar pulmonar: obtida por insuflação do balão distal ocluindo a artéria pulmonar. Débito cardíaco: obtido por termodiluição através de um computador 5200 da Edwards Laboratories. Os dados obtidos foram registrados em polígrafo Hewlett-Packard. O débito cardíaco foi medido em triplicata, considerando-se o valor médio obtido. As determinações foram efetuadas em 4 períodos:

- 1) - Antes da indução da anestesia;
- 2) - 15 minutos após a indução da anestesia e intubação orotraqueal;
- 3) - Imediatamente antes do início da circulação extracorpórea;
- 4) - 1 hora após o término da circulação extracorpórea.

Os demais dados hemodinâmicos foram obtidos por fórmulas convencionais - Tabelas I e II. A indução anestésica consistiu de diazepam (0,30 mg. kg<sup>-1</sup>), fentanil (10 µg. kg<sup>-1</sup>) e pancurônio (0,2 mg. kg<sup>-1</sup>). A manuten-

Tabela I - Parâmetros Hemodinâmicos Derivados

FÓRMULA	UNIDADES	VALOR NORMAL
$VS = \frac{DC}{FC}$	ml. bat <sup>-1</sup>	60 - 90
$IC = \frac{DC}{SC}$	l. m <sup>-2</sup>	2,5 - 4,5
$RVS = \frac{PAM - PAD}{DC} \times 80$	dina. s <sup>-1</sup> cm <sup>-5</sup>	800 - 1200
$RVP = \frac{PAP - PCP}{DC} \times 80$	dina, s <sup>-1</sup> cm <sup>-5</sup>	60 - 200
$TSVE = \frac{1,36 (PAM - PCP)}{100} \times VS$	g. m <sup>-1</sup> m <sup>-2</sup>	45 - 60

VS = Volume Sistólico; DC = Débito Cardíaco; FC = Frequência Cardíaca; IC = Índice Cardíaco; SC = Superfície Corpórea; RVS = Resistência Vascular Sistêmica; PAM = Pressão Arterial Média; PAD = Pressão do Átrio Direito; RVP = Resistência Vascular Pulmonar; PAP = Pressão Média da Artéria Pulmonar; PCP = Pressão do Capilar Pulmonar; TSVE = Trabalho Sistólico do Ventrículo Esquerdo.

Tabela II - Índices Indiretos de Consumo de Oxigênio pelo Miocárdio (MVO<sub>2</sub>)

FÓRMULA	UNIDADES	VALOR NORMAL
$PFP = FC \times PAS$	-	8000 - 10000
$IVE = \frac{(PD - PCP) \times TD}{PS - TS}$	-	1,0

PFP = Produto da Frequência Cardíaca pela Pressão Arterial Sistólica; IVE = Índice de Viabilidade Endocárdica; PD = Pressão Arterial Diastólica; PS = Pressão Arterial Sistólica; PCP = Pressão do Capilar Pulmonar; TD = Tempo Diastólico e TS = Tempo Sistólico.

ção consistiu de N<sub>2</sub>O a 50% e halotano em concentrações variáveis, oscilando em torno de 0,2 a 2%. Foi utilizado nitroprussiato de sódio em todos os pacientes, durante o reaquecimento, na fase final da circulação extracorpórea, para facilitar a reposição do "priming", (líquido do perfusato).

Para manter a pressão arterial dentro dos limites desejados, durante a anestesia, as concentrações de halotano não foram constantes e a reposição de volume foi feita com solução de Ringer, controlada pela pressão de AD, pela pressão capilar pulmonar e pela diurese. O índice de viabilidade endocárdico (IVE) foi determinado através de uma calculadora Hewlett-Packard, a partir de fórmula convencional<sup>17</sup>.

### Análise Estatística

Os dados obtidos foram analisados estatisticamente, em duas etapas:

1.º) - Análise descritiva, constituída de cálculos de médias e desvios - padrão por período; gráficos (figuras) de médias nos diversos períodos, para cada uma das variáveis determinadas;

2.º) - Análise de comportamento das variáveis determinadas nos quatro períodos, para avaliar a interação entre agentes anestésicos e o propranolol, através de ajuste de modelos lineares do tipo:

$$Y_{ij} = u + IND_i + PER_j + e_{ij}$$

### Sendo:

$Y_{ij}$ : valor da variável, em relação à unidade experimental  $i$ , no tempo  $j$ .

$u$ : média geral de todas as observações.

$IND_i$ : constante associada à unidade experimental  $i$ .

$PER_j$ : efeito principal do tempo  $j$ .

$e_{ij}$ : erro experimental associado à observação  $Y_{ij}$  considerando as seguintes suposições:

- 1) -  $e_{ij}$  tem distribuição normal com  $E(e_{ij}) = 0$  e  $Var(e_{ij}) = T^2$
- 2) -  $Cov(e_{ij}, e_{ij'}) = P T^2, j \neq j'$
- 3) -  $Cov(e_{ij}, e_{i'j'}) = 0, i \neq i'$

Este modelo corresponde ao que se obteria num experimento aleatorizado em blocos (unidades experimentais consideradas como blocos). A análise pressupõe ausência de interação entre blocos (unidades experimentais) e períodos ("tratamentos"). Como não há replicação, foi empregada a técnica de Mandel<sup>18</sup> para verificar tal hipótese.

O modelo empregado é freqüentemente usado, mas a hipótese de aditividade é assumida a priori, quase nunca verificada. Crê-se, entretanto, que essa verificação é necessária.

A análise de resíduos foi feita para verificar a adequação do modelo.

Nos casos em que o modelo ajustado foi significativo prosseguiu-se a análise através de comparações múltiplas, utilizando o teste de Duncan<sup>19</sup>.

Os cálculos foram feitos através do "software" estatístico SAS (Statistical Analysis System).

Nos gráficos (figuras) apresentados, as letras maiúsculas iguais mostram médias iguais, portanto, variação não

significante. As diferentes mostram médias desiguais, portanto, variação significativa de um período para outro.

### RESULTADOS

Os resultados obtidos e as análises estatísticas das diversas variáveis hemodinâmicas estão apresentadas em tabelas e figuras.

Na tabela III e IV estão as variáveis hemodinâmicas, os períodos em que foram determinadas, o número de casos em que cada variável entrou na análise estatística, as médias dos valores de cada uma delas e os respectivos desvios padrão.

Na figura de 1 a 11 estão representadas as médias em gráficos, com os parâmetros e as respectivas unidades nas abscissas e os períodos correspondentes às determinações nas ordenadas. Destes gráficos constam os resultados estatísticos de comportamento das variáveis, nos diversos períodos. Quando houve variação significativa, há referência ao teste de Duncan e aos períodos, sob os quais estão assinaladas letras cujo significado é explicado na descrição da análise estatística.

A pressão arterial média e a freqüência cardíaca variaram significativamente. Em relação à pressão arterial, diminui do primeiro para o segundo período, aumentando significativamente deste para o período seguinte, para não mais variar. A freqüência cardíaca manteve-se inalterada do primeiro ao terceiro período, aumentando somente no último deles.

Como conseqüência da variação destes dois parâmetros, variou significativamente o produto deles, que diminui seu valor do primeiro para o segundo período, mantendo-se no terceiro para se elevar no período seguinte.

Os demais parâmetros não variaram significativamente, na seqüência dos diversos períodos.

### DISCUSSÃO

Não faz parte deste estudo discutir a validade dos métodos utilizados na determinação dos parâmetros hemodinâmicos e nem das fórmulas convencionais deduzidas a partir da interrelação existente entre eles, empregadas na avaliação da função cardiovascular.

Pela própria lei de Frank-Starling os parâmetros hemodinâmicos sofrem constante influência durante o ato anestésico-cirúrgico. Por este motivo a análise pura e simples de cada um deles em nada contribui para eventual esclarecimento de desempenho cardiovascular do paciente, durante uma intervenção complexa. A análise conjunta, porém, de dados comparados entre si na seqüência da interrelação existente e a análise de outros deduzidos da própria interrelação dos primeiros, no decurso da intervenção cirúrgica, possibilitam melhor interpretação do que ocorre na realidade.

Para minimizar a interferência de fatores que sabidamente podem modificar os resultados obtidos durante a determinação, inerentes à própria intervenção, os dados hemodinâmicos foram registrados com o paciente em apnéia temporária, mantendo-se controlados os gases sanguíneos e as pressões de enchimento ventriculares.

Os receios na manutenção dos bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos até o dia da cirurgia devem-se, em grande parte, ao trabalho de Viljoen<sup>5</sup>, publicado em 1972, no qual estudou somente cinco pacientes, que apresentaram insu-

TABELA III

VARIÁVEL	PERÍODO	N.º CASOS	MÉDIA	DESVIO PADRÃO
PAD	1	14	5,53	3,86
	2	15	5,21	3,68
	3	15	6,39	2,46
	4	15	7,50	3,60
PCP	1	14	11,67	3,62
	2	15	9,67	3,75
	3	15	10,58	3,23
	4	15	11,00	2,89
PAM	1	15	104,40	20,18
	2	15	77,80	18,00
	3	15	89,60	11,42
	4	15	91,33	15,21
FC	1	15	69,33	6,96
	2	15	67,80	9,01
	3	15	69,33	11,60
	4	15	77,53	11,11
IVE	1	15	1,14	0,38
	2	15	1,17	0,26
	3	15	1,15	0,25
	4	15	1,05	0,34

PAD = Pressão do Átrio Direito; PCP = Pressão do Capilar Pulmonar; PAM = Pressão Arterial Média; FC = Frequência Cardíaca; IVE = Índice de Viabilidade Endocárdica.

ficiência cardíaca após o término da circulação extracorpórea. Entretanto, nessa época, os eventos fisiopatológicos que contribuem para o desenvolvimento de necrose de células miocárdicas durante o ato cirúrgico não eram bem conhecidos e, portanto, não eram controlados<sup>20</sup>. Atualmente, sabe-se que um conjunto de medidas deve ser adotado para assegurar integridade miocárdica, desde a indução anestésica até o final da cirurgia, e essas medidas são habitualmente tomadas nos centros de cirurgia cardíaca, porquanto são fundamentais para o sucesso da operação. A base de todas elas resume-se na manutenção do equilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio pelo miocárdico, graças ao controle dos fatores que aumentam o consumo, favorecendo a oferta de oxigênio<sup>22</sup>.

Uma das principais propriedades farmacodinâmicas dos bloqueadores  $\beta$ -adrenérgico e que decorre de seus efeitos anti-adrenérgicos consiste na redução do consumo de oxigênio pelo músculo cardíaco. Esta ação tem conferido a estas drogas papel muito importante, embora ainda polêmico<sup>23</sup>, na redução da área de infarto agudo do miocárdico<sup>24,25</sup>. Pacientes com coronariopatias, na vigência de infarto, desde que não apresentem insuficiência cardíaca com manifestações clínicas, beneficiam-se da ação farmacológica dos bloqueadores  $\beta$ . Por este motivo, pergunta-se: porque pacientes coronarianos, que du-

rante a operação tem seu balanço oferta-consumo de  $O_2$  pelo miocárdio continuamente influenciado pelo estresse adrenérgico inerente ao ato anestésico-cirúrgico, não seriam beneficiados?

Logo no início da anestesia, o paciente passa por reconhecido risco no momento da laringoscopia e intubação traqueal<sup>26,27</sup>. Várias são as medidas propostas para evitar-se isquemia miocárdica desencadeada pela estimulação simpática provocada por estas manobras<sup>27</sup> e dentre elas a atuação dos  $\beta$  bloqueadores, em níveis sanguíneos adequados, pode conferir proteção adicional<sup>26</sup>.

No presente estudo, as medidas indiretas que refletem o consumo de  $O_2$  pelo miocárdio mostraram que o índice de viabilidade endocárdica (IVE) não variou significativamente entre os períodos 1 e 2. O produto frequência cardíaca pela pressão arterial sistólica (PFP), no entanto, diminuiu significativamente do período 1 para o 2, o que reflete predomínio da oferta de  $O_2$  sobre o consumo, na presença do  $\beta$  bloqueador. Em estudo realizado anteriormente<sup>28</sup>, em pacientes que não estavam em uso de propranolol, observou-se redução do PFP, porém em menor intensidade, na vigência de indução anestésica por diazepam, seguido de pancurônio e fentanil. Outras associações anestésicas podem provocar respostas contraditórias<sup>29</sup>. Considerando estes fatos, pode-se inferir que o proprano-

TABELA IV

VARIÁVEL	PERÍODO	N.º CASOS	MÉDIA	DESVIO PADRÃO
PFP	1	15	10117,86	2135,48
	2	15	7563,57	1905,66
	3	15	8635,00	1972,93
	4	15	10336,78	2472,00
IS	1	10	53,71	11,50
	2	12	54,67	12,11
	3	11	44,28	12,95
	4	10	43,45	24,47
RVP	1	10	81,83	43,18
	2	11	69,43	39,82
	3	11	70,03	22,34
	4	10	122,07	119,88
RVS	1	10	1490,00	455,76
	2	12	1263,33	456,71
	3	11	1480,17	270,93
	4	10	1984,00	1178,33
TSVE	1	10	71,56	10,85
	2	12	58,00	13,88
	3	11	48,84	14,50
	4	10	54,31	31,28
IC	1	10	3,69	0,74
	2	12	3,47	0,63
	3	11	2,84	0,34
	4	10	3,09	1,46

PFP = Produto Frequência x Pressão Arterial Sistólica; IS = Índice Sistólico; RVP = Resistência Vascular Pulmonar; RVS = Resistência Vascular Sistêmica; TSVE = Trabalho Sistólico do Ventrículo Esquerdo; IC = Índice Cardíaco

lol atenuou as respostas aos estímulos simpáticos desencadeados durante a laringoscopia e intubação traqueal.

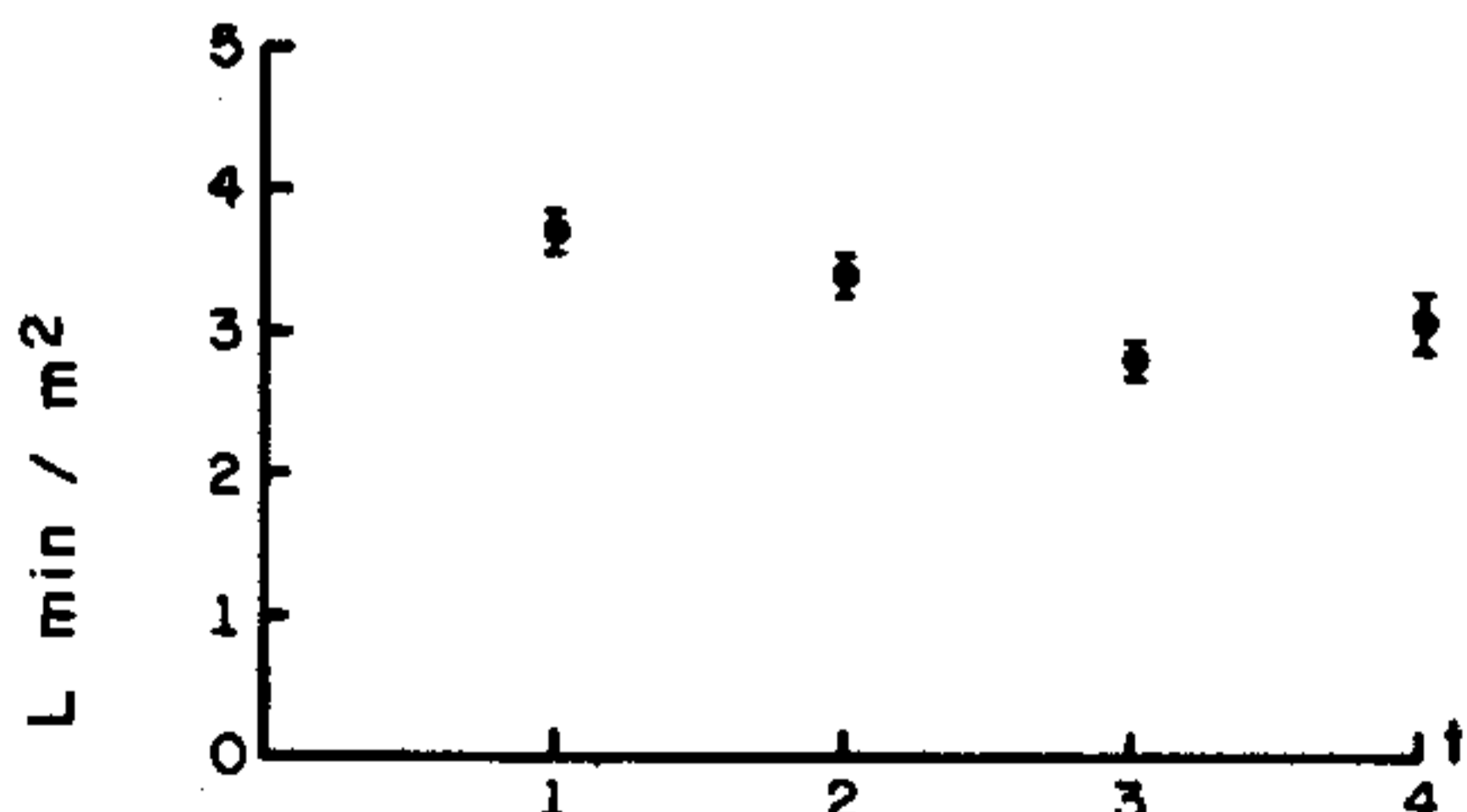
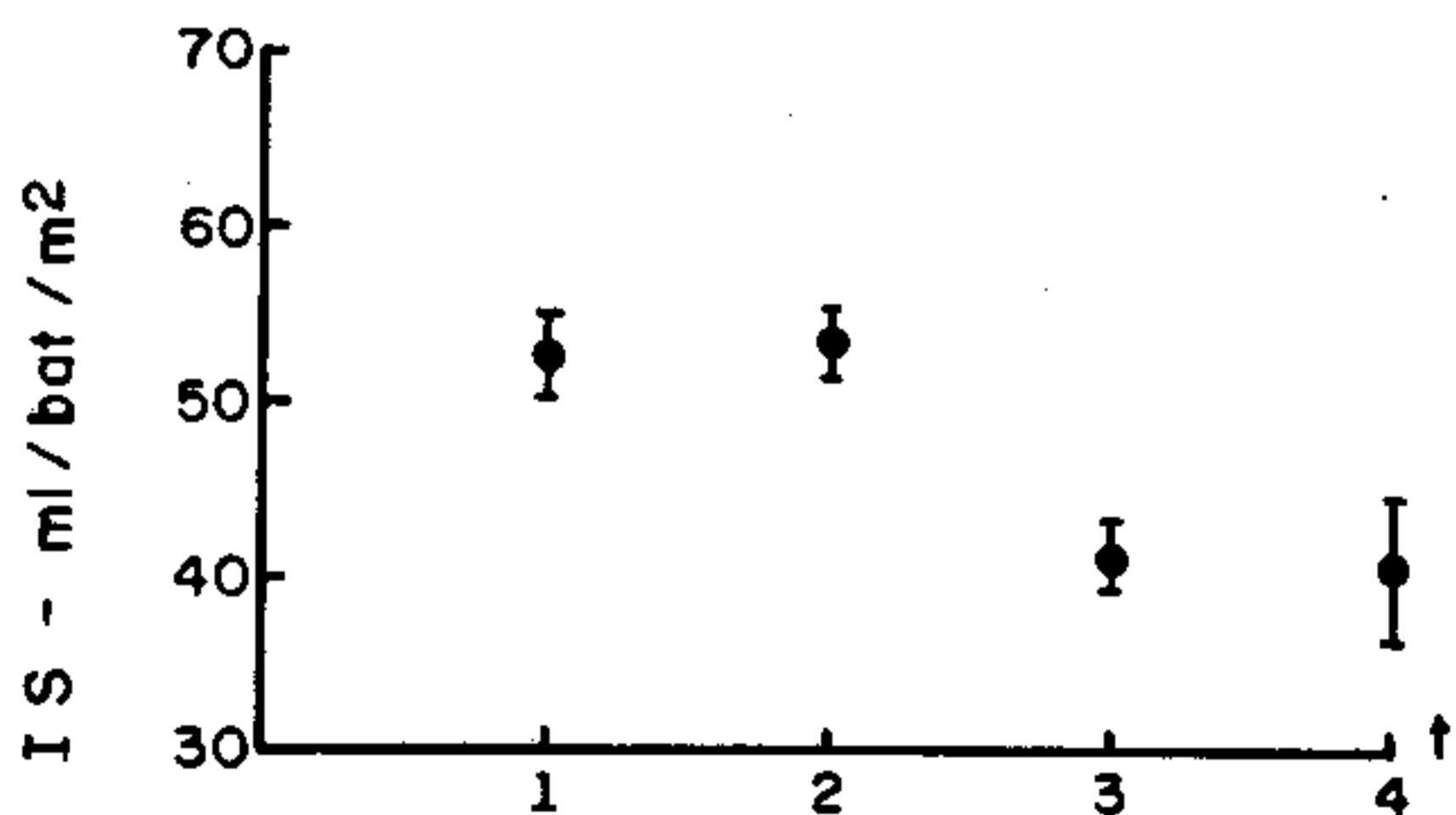
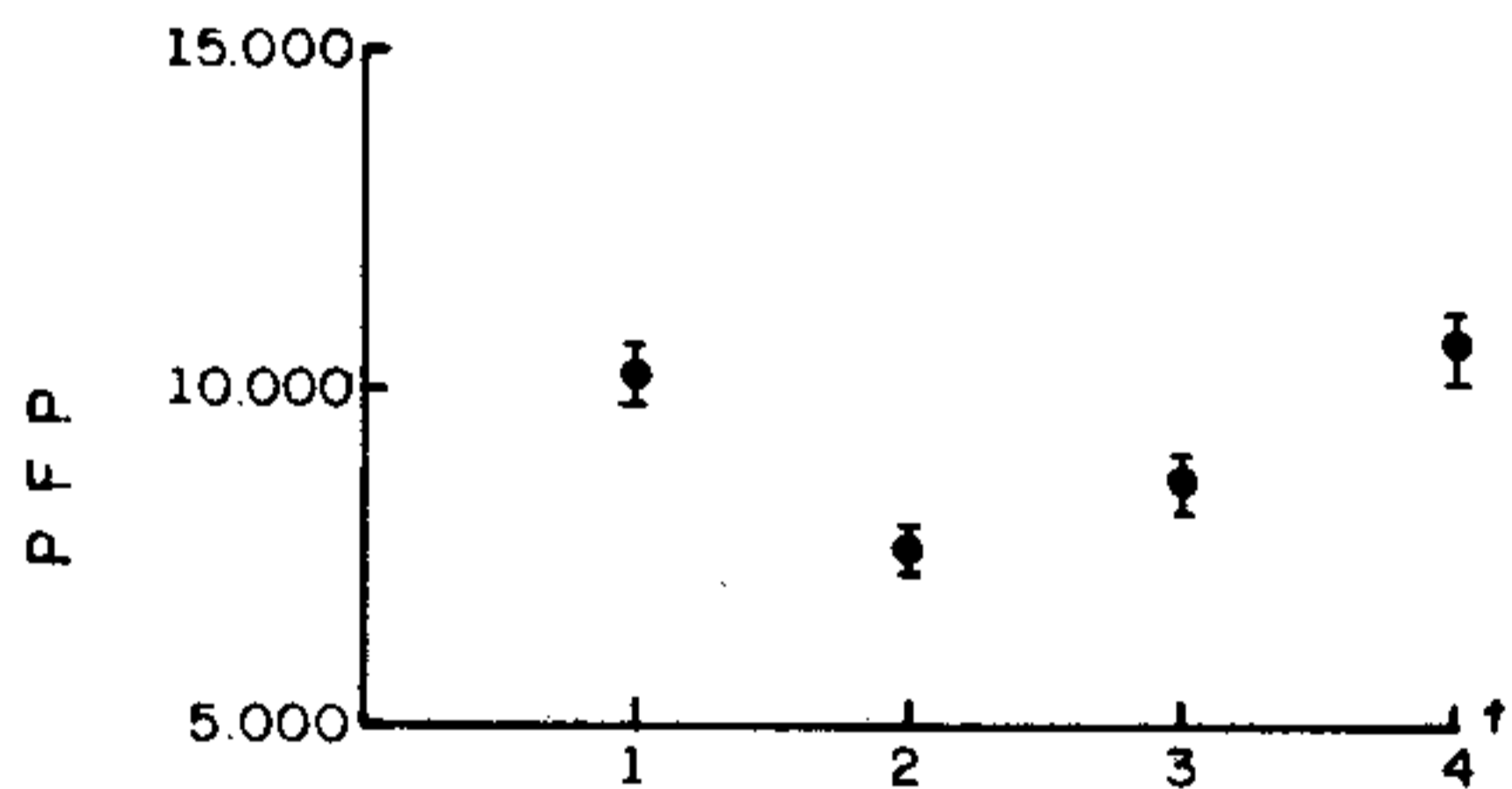
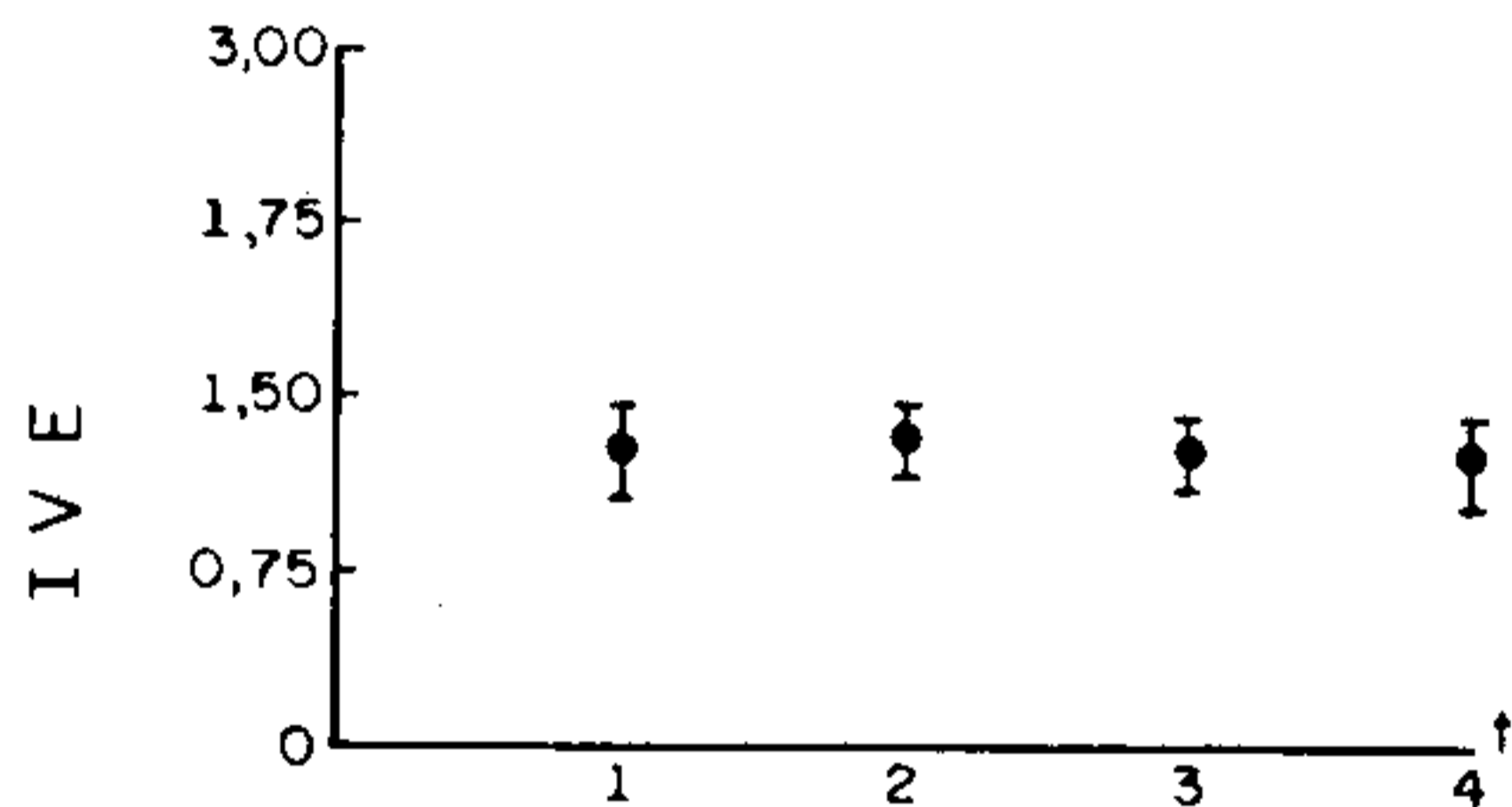
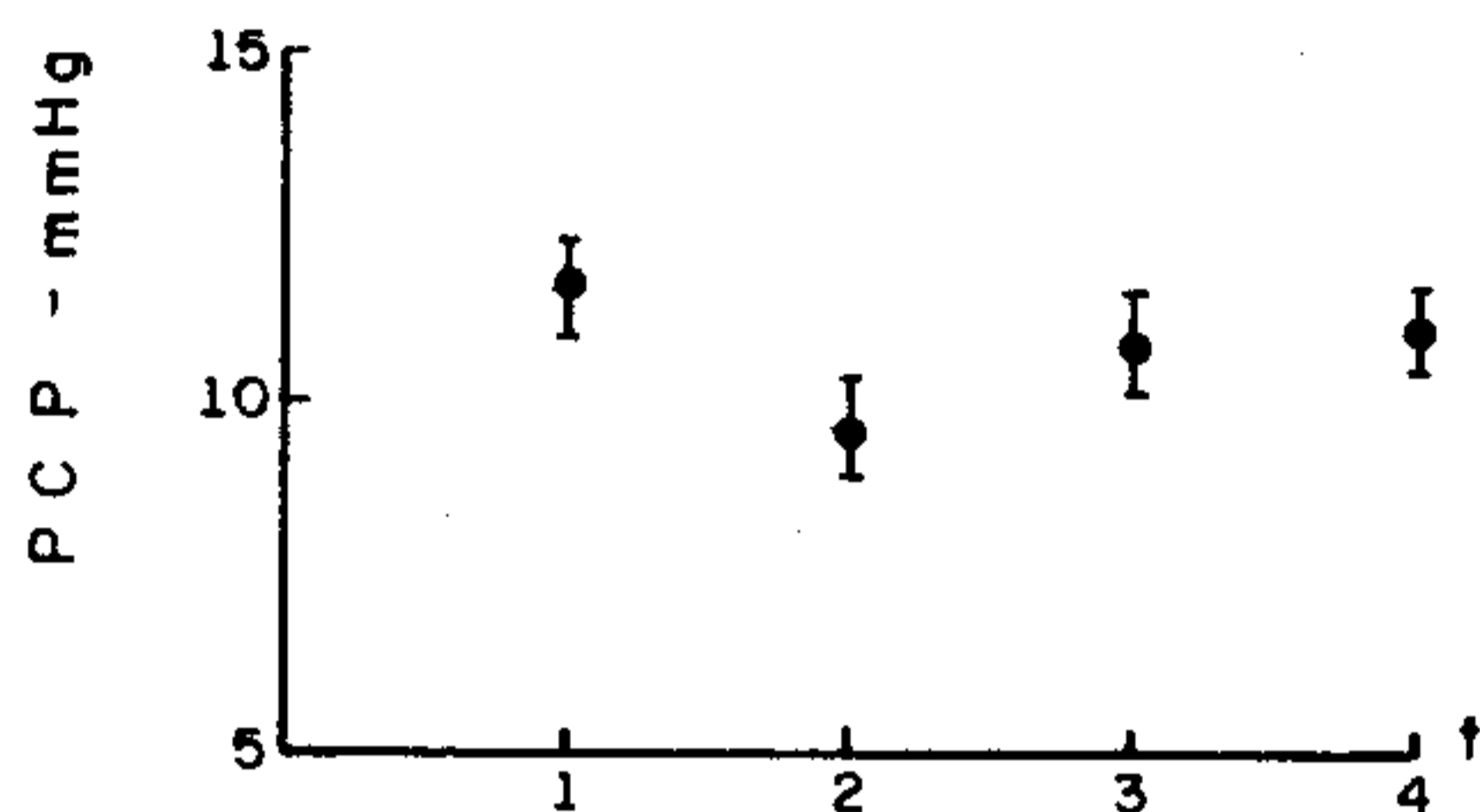
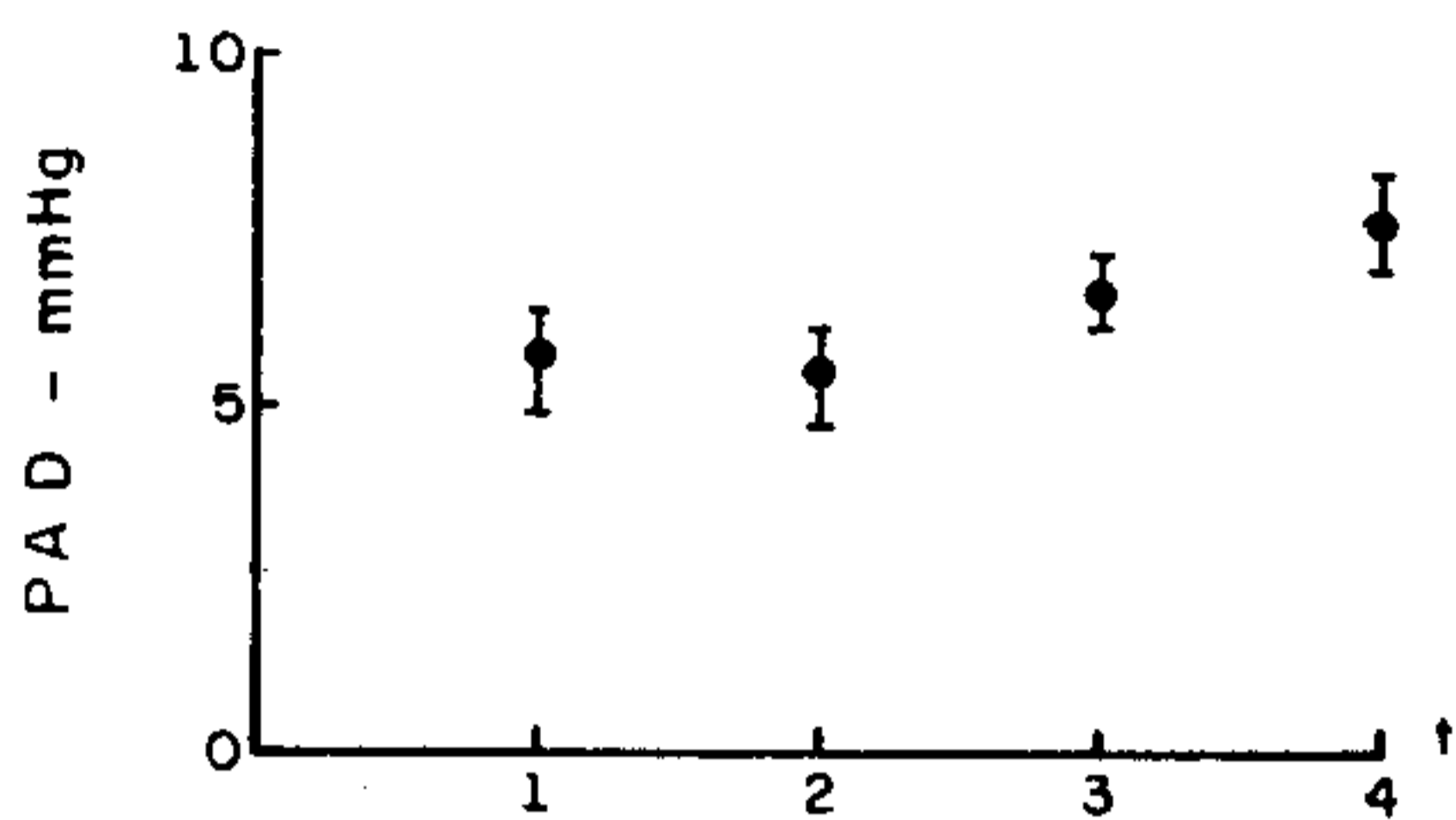
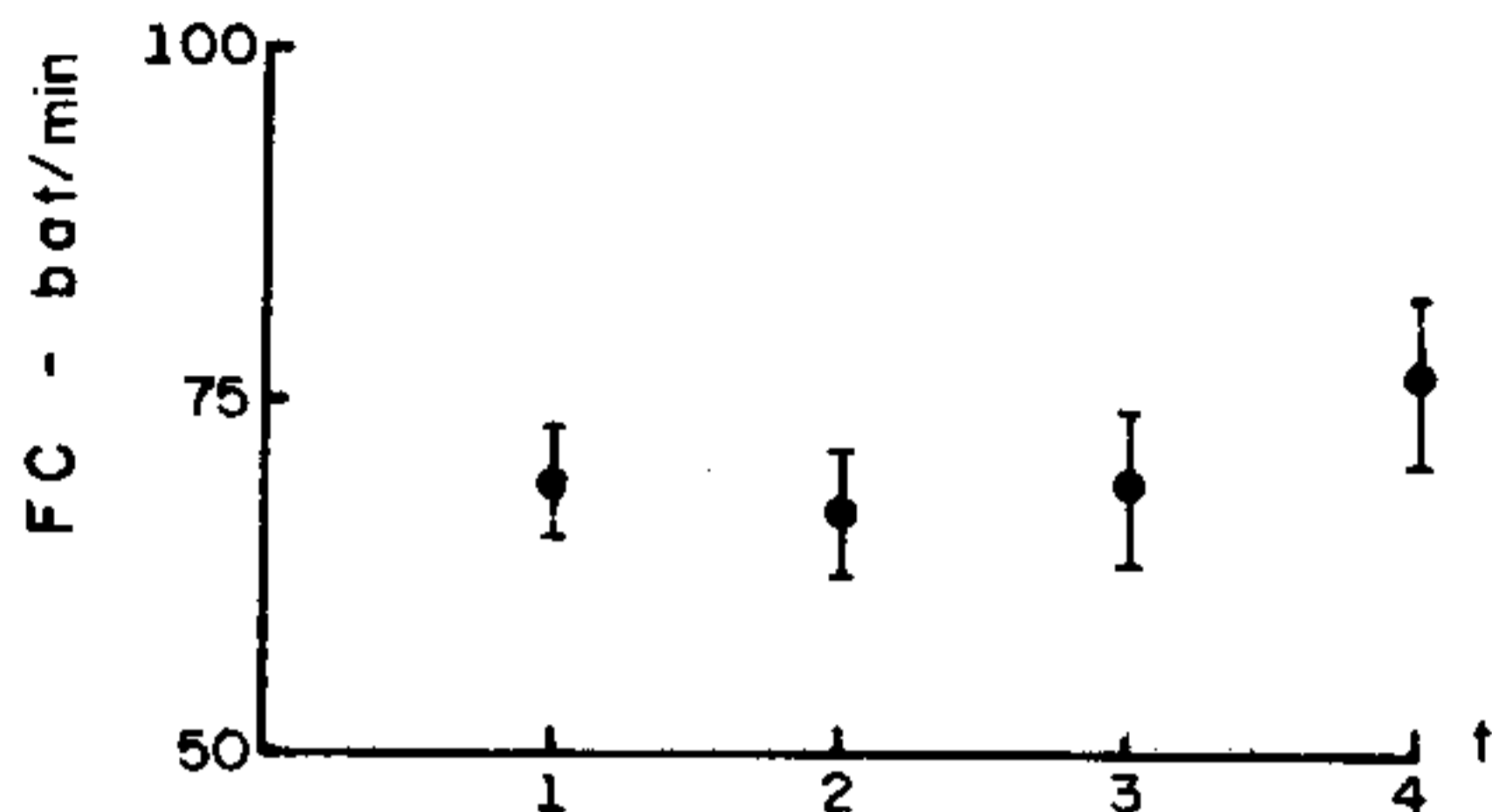
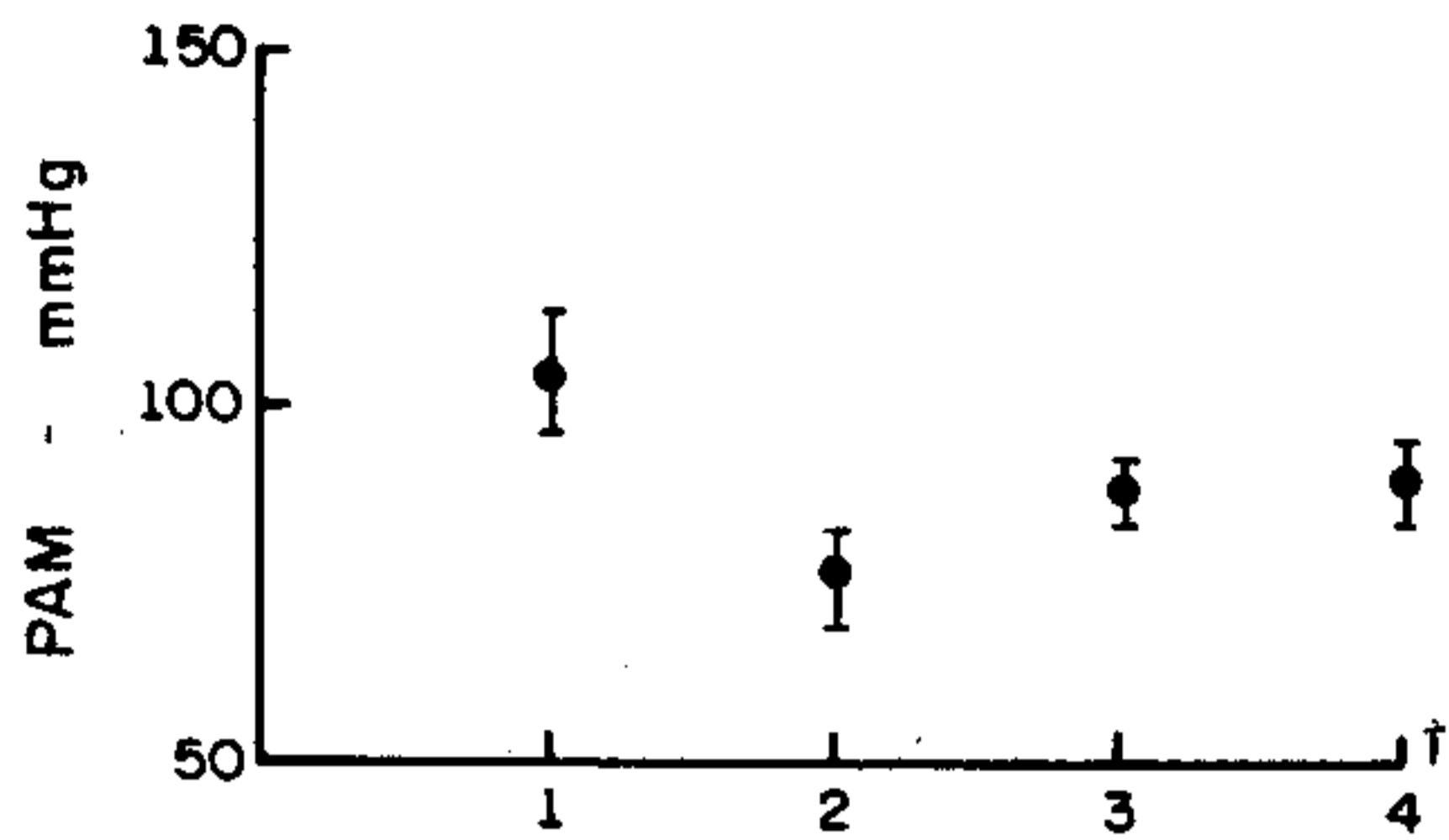
A indução da anestesia promove um estado transitório de instabilidade circulatória que representa para o paciente hipertenso ou com doença isquêmica do miocárdio, um dos momentos mais críticos do ato cirúrgico, por dois mecanismos: 1) - ação farmacodinâmica dos agentes anestésicos e 2) - inibição da atividade simpática, conseqüente à perda da consciência. Em pessoas normais, ocorre queda da pressão arterial em torno de 20 a 30%. Em hipertensos, esta queda pode chegar até a 50%. Em pacientes coronariopatas é difícil prever a partir de quando e, por quanto tempo, a diminuição da pressão arterial irá comprometer o fluxo coronariano<sup>26</sup>.

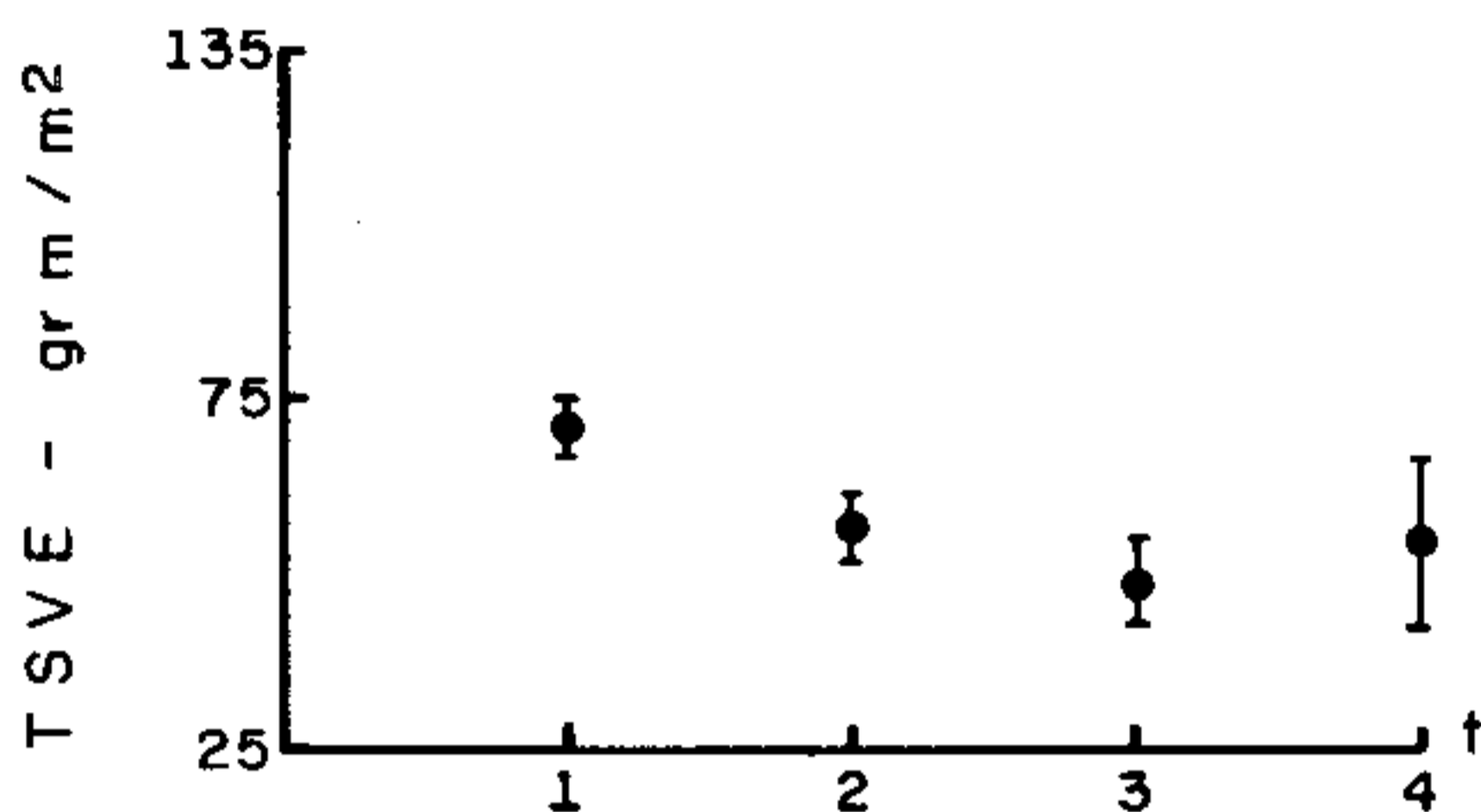
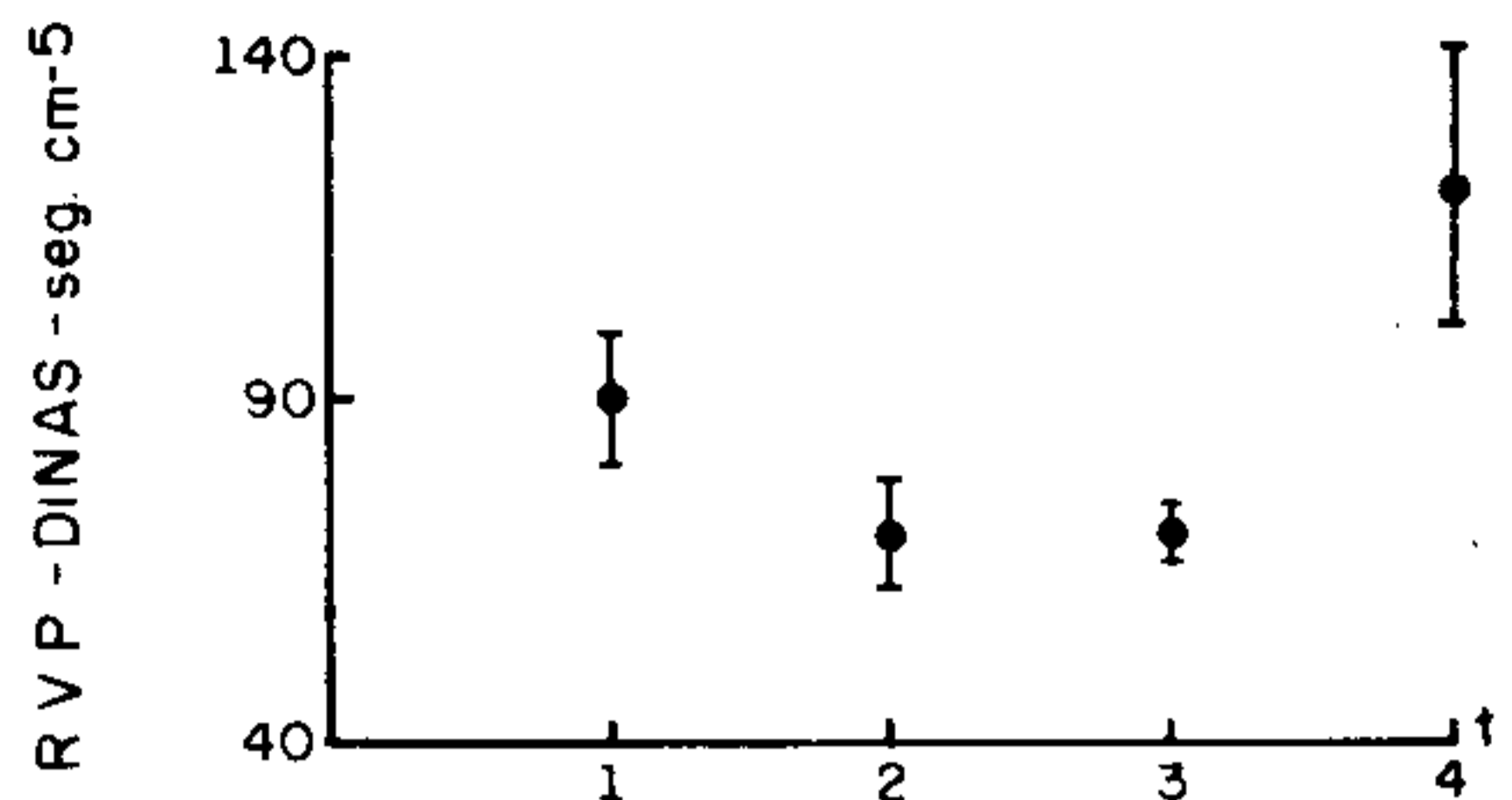
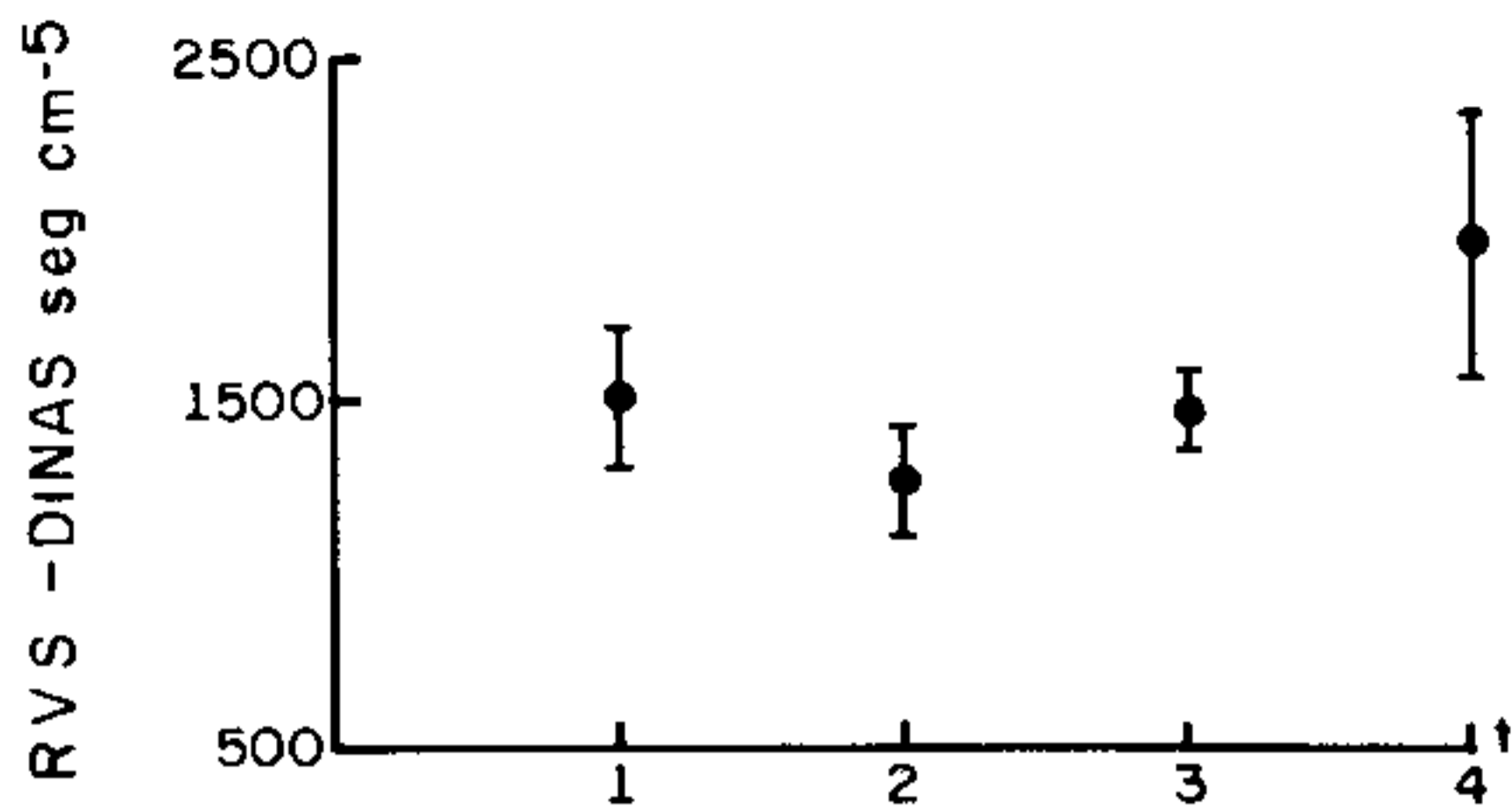
Na tabela III e na figura 1 observa-se variação significativa da PAM do período 1 para os demais. Entretanto, a maior queda deu-se no período 2, logo após a indução anestésica, embora sem repercussão de maior significado, conforme se observa nas figuras e análises estatísticas dos outros dados hemodinâmicos e, clinicamente, pelo fato de que nenhum paciente necessitou de suporte inotrópi-

co. Na realidade a queda da pressão arterial foi um dado praticamente isolado e, provavelmente, devido a somação da tendência da diminuição da resistência vascular sistêmica e da frequência cardíaca. A observação dos parâmetros hemodinâmicos expostos nas diversas figuras, mostram estabilidade circulatória que pode ser atribuída à ação do propranolol, principalmente a manutenção da frequência cardíaca, que somente variou significativamente após o final da circulação extracorpórea, provavelmente devido superficialização da anestesia, comum nesta fase, comprovada pela tendência de aumento da resistência vascular sistêmica.

Os valores da resistência vascular pulmonar não variaram estatisticamente, embora mostrem tendência à diminuição, inicialmente e depois a aumento, à semelhança da resistência sistêmica, que pode ser atribuída aos efeitos farmacodinâmicos das drogas anestésicas, especialmente dos benzodiazepínicos, o que está em concordância com outros estudos publicados<sup>30,31</sup>.

Com relação aos parâmetros que permitem avaliação direta da função ventricular, pela interação existente en-





tre eles, observa-se que o índice sistólico mostrou tendência a diminuir em concordância com a tendência do aumento da resistência periférica. O índice cardíaco, por sua vez, pouco se alterou, porquanto depende da interação de pressão arterial média, frequência cardíaca, resistência vascular sistêmica e índice sistólico. Conforme já se observou, somente a pressão arterial diminuiu, do primeiro para o segundo período pela somação de tendências à redução da frequência cardíaca e da resistência periférica. Os outros parâmetros citados se mantiveram sem variação significativa de seus valores, do início ao final do estudo.

A pressão capilar pulmonar e o trabalho sistólico do ventrículo esquerdo, parâmetros que associados por si só permitem avaliar o desempenho do coração esquerdo,

não variaram do período pré-indução anestésica até uma hora após o término da circulação extracorpórea, mostrando, claramente, que o propranolol não prejudicou a função cardíaca dos paciente estudados.

Convém enfatizar que variações hemodinâmicas mínimas ou moderadas geralmente ocorrem durante uma cirurgia e são inerentes principalmente à intervenção sobre o coração e vasos da base.

No presente estudo, de fato ocorreram, porém no conjunto sem significado estatístico, que pudesse ser imputado ao propranolol em uso pelos pacientes estudados.

Em nenhum dos doentes em que foram feitas as determinações analisadas houve necessidade de utilização de drogas inotrópicas, para suporte circulatório. Muitos outros pacientes aqui não relatados, porém operados e submetidos a controles semelhantes, na vigência de doses de  $\beta$  bloqueador muito superiores as dos casos deste estudo, apresentaram comportamento hemodinâmico idêntico. Este fato está em concordância com a observação de outros autores, isto é, os  $\beta$ -bloqueadores não interferem de modo significativo com os agentes anestésicos no sentido de deprimirem o sistema cardiovascular, aumentando o risco anestésico-cirúrgico. Recentemente, entretanto, um trabalho científico sugere possível ação depressora dos  $\beta$ -bloqueadores durante o pós-operatório de revascularização do miocárdio<sup>32</sup>, o que poderá constituir-se em objeto de novas investigações, em nosso meio.

Em conclusão, o desempenho cardiovascular de pacientes em uso de propranolol não foi significativamente alterado durante a cirurgia de revascularização do miocárdio, em pacientes anestesiados, pela técnica descrita.

Amaral R V G, Auler Júnior J O C, Pereira M H C – Estudo hemodinâmico durante a anestesia de pacientes em uso de propranolol, submetidos à revascularização do miocárdio. Rev Bras Anest, 1984; 34: 6: 403 - 411

Com o objetivo de verificar se a manutenção de terapêutica com droga  $\beta$ -bloqueadora até o dia da cirurgia, em pacientes coronariopatas, submetidos à revascularização do miocárdio, propicia alterações hemodinâmicas prejudiciais durante a anestesia, foram estudados 15 pacientes, em uso de propranolol por mais de um mês, continuado sem interrupção no período pré-operatório.

Amaral R V G, Auler Júnior J O C, Pereira M H C – Estudio Hemodinámico durante la anestesia de pacientes con uso de propranolol, sometidos a la revascularización del miocárdio. Rev Bras Anest, 1984; 34: 6: 403 - 411.

Con el objetivo de verificarse la mantención de la terapéutica con droga  $\beta$ -bloqueadora hasta el día de la cirugía, en pacientes coronariopatas, sometidos a la revascularización del miocárdio, propicia alteraciones hemodinámicas perjudiciales durante la anestesia, fueron estudiados 15 pacientes con uso de propranolol por más

Para avaliação da função cardiovascular foram determinados: pressão arterial, frequência cardíaca, pressão de átrio direito, pressão capilar pulmonar, débito cardíaco. Foram determinados, também, por fórmulas convencionais: volume sistólico, índice cardíaco, resistência vascular sistêmica e pulmonar, trabalho sistólico de ventrículo esquerdo, produto frequência cardíaca pela pressão arterial sistólica, e índice de viabilidade endocárdica.

A anestesia foi induzida com diazepam, seguido de pancurônio e de fentanil, após meperidina e prometazina, como medicação pré-anestésica, e mantida com N<sub>2</sub>O associado a halotano. Para manter a pressão arterial em níveis desejados utilizou-se de concentrações variáveis de halotano e reposição de volume com solução de Ringer, controlada pela pressão capilar pulmonar e pela diurese. Ao final da perfusão, empregou-se nitroprussiato de sódio para facilitar a reinfusão no paciente do sangue contido no oxigenador.

A determinação dos parâmetros enumerados foram feitas em quatro períodos distintos; antes da anestesia, 15 minutos após indução e intubação traqueal, imediatamente antes da perfusão e uma hora após o término da circulação extracorpórea.

A pressão arterial e a frequência cardíaca variaram significativamente. A PA diminuiu do 1.<sup>o</sup> para o 2.<sup>o</sup> período, aumentando significativamente deste para o período seguinte, para não mais variar. A FC manteve-se inalterada do 1.<sup>o</sup> ao 3.<sup>o</sup> período, aumentando somente no último deles. Como consequência, o PFP também variou significativamente diminuindo seu valor do 1.<sup>o</sup> para o 2.<sup>o</sup> período, mantendo-se no 3.<sup>o</sup>, para se elevar no período seguinte.

Os demais parâmetros não variaram significativamente, na seqüência dos diversos períodos.

Em conclusão, o desempenho cardiovascular dos pacientes em uso de propranolol não foi significativamente alterado durante a cirurgia de revascularização do miocárdio, em pacientes anestesiados, pela técnica descrita.

**Unitermos:** ANESTESIA: geral, venosa, inalatória; CIRURGIA: cardíaca, revascularização do miocárdio; INTERAÇÃO (DROGAS): anestésicos, propranolol; SISTEMA NERVOSO SIMPÁTICO: bloqueador  $\beta$  adrenérgico, propranolol

de un mes continuado, sin interrupción en el periodo pre-operatorio.

Para la evaluación de la función cardiovascular fueron determinadas: presión arterial, frecuencia cardíaca, presión del atrio derecho, presión capilar pulmonar, débito cardíaco. También fueron determinados, por fórmulas convencionales: volumen sistólico, índice cardíaco, resistencia vascular sistêmica y pulmonar, trabajo sistólico del ventrículo izquierdo, producto frecuencia cardíaca por la presión arterial sistólica, e índice de viabilidad endocárdica. La anestesia fué inducida con diazepam, seguido de pancuronio y de fentanil, después meperidina y prometazina, como medicación pre-anestésica, y mantenida con N<sub>2</sub>O asociado a halotano. Para mantener la presión arterial a niveles deseado se utilizó de concentraciones variables de halotano y reposición de volumen con solución de Ronger, controlada por la presión capilar pulmonary y por la diuresis. Al final de la perfusión se empleó nitroprussiato de sódio para facilitar la reinfusión en el paciente de la sangre contenida en el oxigenador.

La determinación de los parámetros enumerados fueron hechos en cuatro periodos diferentes: antes de la anestesia, 15 minutos después de la inducción e intubación traqueal, inmediatamente antes de la perfusión y una hora después del término de la circulación extra-corpórea. La presión arterial y la frecuencia cardíaca variaron significativamente. El PA disminuyó del 1.<sup>o</sup> para el 2.<sup>o</sup> periodo, aumentando significativamente de éste para el siguiente periodo, para no variar más. La FC se mantuvo inalterada del 1.<sup>o</sup> al 3.<sup>o</sup> periodo, aumentando solamente en el último de ellos. Como consecuencia, el PFP también varió significativamente disminuyendo su valor del 1.<sup>o</sup> para el 2.<sup>o</sup> periodo, manteniéndose en el 3.<sup>o</sup>, para elevarse en el periodo siguientes.

Los demás parámetros no variaron significativamente, en la secuencia de los periodos diversos.

Concluyendo, el desempeño cardiovascular de los pacientes con uso de propranolol significativamente no fué alterado durante la cirugía de revascularización del miocárdio, en pacientes anestesiados, por la técnica descrita.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chung D C – Anaesthetic Problems Associated with the Treatment of Cardiovascular Disease: I.  $\beta$ -Adrenergic Antagonists Canad Anaeshh, Soc J, 1981; 28: 105 - 113.
2. Roberts J G –  $\beta$ -Adrenergic Blockade and Anaesthesia with Reference to Interactions with Anaesthetic Drugs and Techniques Anaesth Int. Care, 1980; VIII: 318 - 335.
3. Ungar A – The Cardiovascular Actions of the  $\beta$ -Adrenoceptor Antagonists. Eur. J. of Clin. Invest., 1979; 9: 175 - 177.
4. Prys-Roberts C – Adrenergic Mechanisms, Agonist and Antagonist Drugs. Prys-Roberts C. The Circulation in Anaesthesia, London, Blackwell Scientific Publ., 1980; 375 - 428.
5. Viljoen J F, Estafanous F G, Kellner G A – Propranolol and Cardiac Surgery. J Thorac Cardiovasc Surg, 1972; 64: 826 - 830.
6. Hug Jr. C C – Pharmacology - Anesthetic Drugs, Kaplan J A – Cardiac Anesthesia, New York, Grune e Stratton, 1979; 3 - 37.
7. Waller J L, Kaplan J A – Anaesthesia for Patients with Coronary Artery Disease. Br J Anaesth, 1981; 53: 757 - 764.
8. Kopriva C J, Brown A C D, Pappas G – Hemodynamics during General Anaesthesia in Patients Receiving Propranolol. Anesthesiology, 1978; 48: 28 - 33.
9. Wechsler A S – Assessment of Prospectively Randomized Patients Receiving Propranolol Therapy before Coronary Bypass Operation. The Annals of Thoracic Surgery, 1980; 30: 128 - 135.
10. Foex P – Preoperative Assessment of the Patient with Cardiovascular Disease. Br J Anaesth, 1981; 53: 731 - 743.



11. Goldstein R E, Corash L C, Tallman Jr J F, Lake C R, Hyde J, Smith C C, Capurro N L, Andreson J C – Shortened Platelet Survival Time and Enhanced Heart Rate Responses After Abrupt Withdrawal of Propranolol from Normal Subjects. *The Am J Cardiology*, 1981; 47: 1115 - 1122.
12. Garret B N, Kaplan J A – Plasma Renin Activity Suppression. *Arch Intern Med*, 1980; 140: 1316 - 1318.
13. Ahlquist R P – Adrenergic Receptors and Others. *Anesth Analg*, 1979; 58: 510 - 515.
14. Ross P J, Lewis M J, Sherida D J, Hendreson A H – Adrenergic Hypersensitivity after  $\beta$ -blocker withdrawal. *Br Heart J*, 1981; 45: 637 - 642.
15. Miller R R, Olsen H G, Amsterdam E A, Mason D T – Propranolol withdrawal rebound phenomenon: exacerbation of coronary events after abrupt cessation of anti-anginal therapy. *N Eng Med*, 1975; 293: 416 - 421.
16. Nies A S, Shand D G – Clinical Pharmacology of Propranolol. *Circulation*, 1975; 52: 6 - 15.
17. Philips A P, Marty T A, Miyamoto M A – A clinical method for detecting subendocardial ischemia after cardio-pulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1975; 69: 30 - 39.
18. Mandel J – The Partitioning of Interaction in Analysis of Variance. *J Research*, 1969; 4: 309 - 328.
19. Timm N H – Multivariate Analysis with Applications in Education and Psychology. Monterey Califórnia, Brooks-Cole, 1975; 229 - 237.
20. Roberts J A – Perioperative Myocardial Infarction and Changes in Left Ventricular Performance Related to Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *The Annals of Thoracic Surgery*, 1982; 35: 208 - 225.
21. Hammermeister K E – Myocardial infarction during coronary artery bypass surgery - not a benign event. *Intern J Cardiol*, 1983; 2: 516 - 518.
22. Waller J L, Kaplan J A, Jones E L – Anesthesia for Coronary Revascularization. Kaplan J A. *Cardiac Anesthesia*, New York, Grune, Stratton, 1979; 241 - 280.
23. Baber N S – Clinical Experience with  $\beta$ -Adrenergic Blocking Agents in Myocardial Ischemia: A Dilemma and a Challenge. *Pharmac Ther* 1981; 13: 285 - 320.
24. Norris R M, Sammel N L, Clarke E D, Brandt P W T – Treatment of acute myocardial infarction with propranolol *Br Heart J*, 1980; 43: 617 - 622.
25. Braunwald E, Muller E J, Kloner R A, Maroko P R – Role of  $\beta$ -Adrenergic Blockade in the Therapy of Patients with Myocardial Infarction. *The Am J Med*, 1983; 74: 11 - 123.
26. Prys-Roberts C, Meloche R – Management of Anesthesia Patients with Hypertension or Ischemic Heart Disease. Prys-Roberts C. *International Anesthesiology Clinics*. Boston. Little Brown and Company. 1980; 181 - 217.
27. Giles R W, Berger H J, Barash P G, Tarabardkar S, Marx P G, Hammond G L, Geha A S, Laks H, Zaret B L – Continuous Monitoring of Left Ventricular Performance with the Computerized Nuclear Probe During Laryngoscopy and Intubation Before Coronary Artery Bypass Surgery. *Am J Cardiology*, 1982; 50: 735 - 741.
28. Auler Jr J O C, Pereira M 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 - 202.
29. McCammon R L, Hilgenberg J C, Stoelting R K – Effect of Propranolol on Circulatory Responses to Induction of Diazepam-Nitrous Oxide Anesthesia and to Endotracheal Intubation. *Anesth Analg*, 1981; 60: 579 - 583.
30. Côté P, Guéret P, Bourassa M G – Systemic and Coronary Hemodynamic Effects of Diazepam in Patients with Normal and Diseased Coronary Arteries. *Circulation*, 1974; 50: 1210 - 1215.
31. Côté P, Campeau L, Bourassa M G – Therapeutic implications of diazepam in patients with elevated left ventricular filling pressure. *Am Heart J*, 1976; 91: 747 - 751.
32. Phillips H R, Carter B S, Okada R D, Levine F H, Boucher C A, Osbaken M, Lappas D, Buckey M J, Pohost G M – Serial Changes in Left Ventricular Ejection Fraction in the Early Hours After Aortocoronary Bypass Grafting Chest, 1983; 1: 28 - 33.

*AGRADECIMENTOS: Os autores agradecem a colaboração dos Estatísticos Rita Helena Antonelli e Silvana Dupas Depeyron, do Serviço de Informática do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo*

### CONSIDERAÇÕES ANESTÉSICAS NA COAGULAÇÃO PERCUTÂNEA DO GÂNGLIO DE GASSER POR RADIOFREQUÊNCIA

*A termocoagulação percutânea do gânglio de Gasser é considerada um procedimento rápido, simples e seguro.*

*A anestesia contudo traz alguns problemas, pois o procedimento exige a colaboração do doente. Várias técnicas de anestesia já foram propostas, quase todas trazendo alterações cardiovasculares, principalmente taquicardia, arritmias e hipertensão. Os autores descrevem uma técnica de anestesia usada em 12 doentes adultos (61 - 71 anos), com monitorização da pressão arterial direta, ECG e FC. O procedimento se faz em três etapas: 1) localização do eletrodo, com injeção de metohexital ( $0,6 \text{ mg. kg}^{-1}$ ) para inconsciência; 2) estimulação nervosa (corrente de 0,2 - 0,3 volts) com o paciente acordado; 3) lesão nervosa com auxílio de metohexital ( $0,6 \text{ mg. kg}^{-1}$ ) em 6 pacientes e metohexital associado à infusão de nitroglicerina (0,03% plipe) para manter a PA abaixo de 140 mm Hg (dose média de  $8,5 \pm 2,44 \text{ mg}$  em  $4,00 \pm 0,53 \text{ mm}$ ).*

*Um paciente apresentou bradicardia e assistolia durante a introdução do eletrodo, que reverteu com atropina.*

*O uso de nitroglicerina mostrou um efeito protetor contra o aumento de FC e da PA, em relação ao grupo que não recebeu a droga.*

*Nos pacientes que não receberam nitroglicerina houve taquicardia, hipertensão arterial em todos e arritmias ventriculares em 3. Esses fenômenos foram correlacionados com a intensificação da termocoagulação, e desapareceram após a mesma.*

*(M Abou-Madi, D. Trop, L. Morin e A. Olivier – Anesthetic considerations in percutaneous radiofrequency coagulation of gasserian ganglion. Can Anesth Soc J, 1984; 31: 255 - 261).*

**COMENTÁRIOS:** *A técnica de anestesia para coagulação percutânea do V par continua sendo um problema a ser resolvido. O uso de nitroglicerina aboliu as alterações cardiovasculares. Mas essa droga atua nos sintomas, porém não trata a causa das alterações, que é o intenso estímulo doloroso induzido pela introdução do eletrodo, a estimulação e a lesão nervosa.*

*Precisamos procurar outro caminho. Os pacientes em geral estão em mau estado, são idosos, hipertensos, arterioscleróticos, frequentemente apresentam várias doenças ambulatoriais. A técnica de anestesia deve ser mais simples e menos invasiva.*

*A propanidida seria a solução melhor, se não tivesse sido retirada do mercado. O desafio continua (E. Cremonesi)*