

Monitorização da Isquemia Miocárdica durante Anestesia[‡]

J. A. Kaplan, MD[¶]

Atualmente as coronariopatias constituem a causa mais comum de morte nos Estados Unidos¹. Morrem anualmente mais de 700.000 pessoas de cardiopatia isquêmica e mais de um milhão por infarto agudo do miocárdio. Existem no país 28 milhões de homens entre 35 e 64 anos portadores de coronariopatia. Felizmente, dados recentes indicam um leve declínio nos óbitos relacionados com cardiopatia isquêmica durante os anos de 1971 - 77.

Tornou-se evidente que há um espectro de indivíduos com coronariopatias, abrangendo desde os que apresentam coronariopatia em **potencial** (pacientes hipertensos), os portadores de coronariopatia **provável** (vasculopatias periféricas), até os que apresentam coronariopatia **comprovada** (angina pectoris ou infarto do miocárdio documentado). Defrontamo-nos com um número cada vez maior destes pacientes nas salas de operações tanto para cirurgias não cardíacas, como para operações nas artérias coronárias.

Nos últimos dez anos, a revascularização do miocárdio tornou-se uma modalidade terapêutica reconhecida no tratamento da coronariopatia grave. Mais de 400.000 operações desde tipo foram realizadas durante este período, registrando-se mais de 90.000 somente no ano de 1977. A experiência obtida na conduta anestésica destes pacientes muito nos ensinou sobre a monitorização de todos os pacientes com cardiopatia isquêmica. Estas lições deveriam ser igualmente aplicadas aos pacientes submetidos a operações não cardíacas.

A anestesia para pacientes com coronariopatia deve interferir o mínimo possível com o metabolismo do miocárdio para evitar o infarto peri-operatório^{2,3}. O delicado equilíbrio existente entre o suprimento e a demanda de oxigênio do miocárdio deve ser cuidadosamente mantido durante a anestesia (Fig 1). O suprimento de oxigênio não deve ser diminuído nem sua demanda aumentada.

BALANÇO MIOCÁRDICO DE OXIGÊNIO

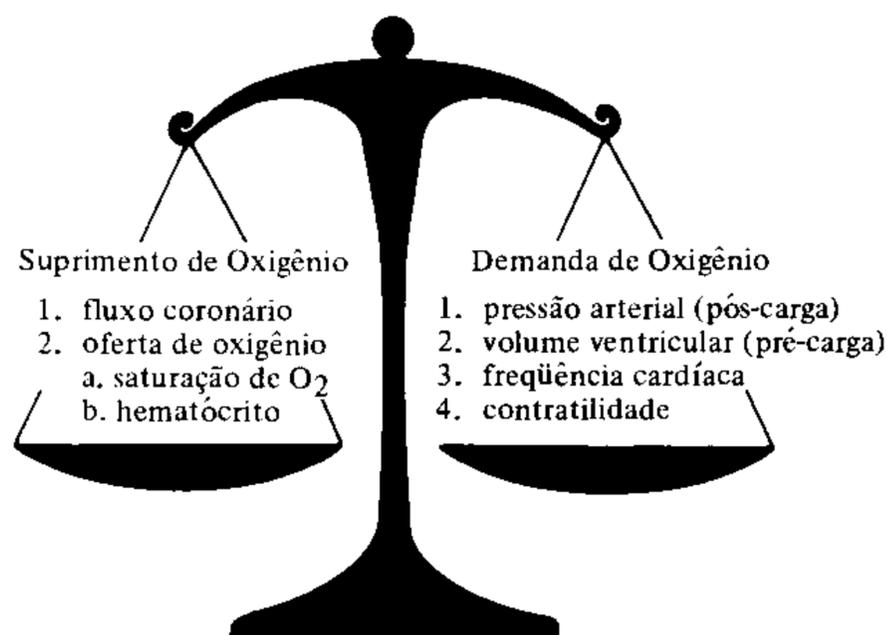


Fig 1 Balanço miocárdico de oxigênio. Os dois lados da balança são o suprimento e a demanda de oxigênio; os fatores que os afetam estão indicados.

A hipotensão arterial, taquicardia, aumento da pré-carga e hiperventilação devem ser evitadas pois diminuem o fluxo sanguíneo coronário⁴. A hipoxemia, anemia ou o desvio da curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda diminuem ainda mais a oferta de oxigênio para o miocárdio. Até recentemente, a importância do outro lado da balança, o aumento da demanda de oxigênio pelo miocárdio, não havia sido reconhecida.

Os quatros principais fatores que aumentam a demanda de oxigênio do miocárdio são: 1) hipertensão arterial (aumento da pós-carga); 2) aumento do volume cardíaco (aumento da pré-carga); 3) taquicardia e 4) aumento da contratilidade. Tanto a taquicardia como o aumento da pré-carga são os mais nocivos porque aumentam a demanda de oxigênio e, simultaneamente, diminuem o seu suprimento. Os coronariopatas toleram mal as frequências cardíacas acima de 100 bpm ou a distensão do ventrículo esquerdo (aumento da tensão parietal). Todos estes indicadores do suprimento e demanda de oxigênio do miocárdio devem ser levados em consideração e, cuidadosamente, monitorizados durante a anestesia. A monitorização da isquemia do miocárdio compreende: 1) monitorização eletrocardiográfica e 2) monitorização hemodinâmica.

MONITORIZAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA

A monitorização eletrocardiográfica (ECG) da isquemia miocárdica é uma técnica relativamente nova na sala

[‡] Artigo traduzido pelo Dr. Masami Katayama com permissão do Autor, do Editor dos "ASA Refresher Courses in Anesthesiology" e da J B Lippincott Co do original: Kaplan JA - Monitoring of myocardial ischemia during anesthesia. ASA Refresher Courses in Anesthesiology Vol 7: 155 - 168, 1979. Tradução realizada sob supervisão do Dr. Carlos Pereira Paroloe, TSA

[¶] Professor Associado de Anestesiologia. Diretor da Divisão de Anestesia Cardiorácica.

Correspondência para Joel A Kaplan
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia, 30322
United States of America

de operação. Os estudos de monitorização per-operatória do ECG realizadas por Cannard e col⁵ em 1960 e por Russel e Coakley⁶ em 1969, não mencionavam o uso do ECG para diagnóstico de isquemia, discutindo somente sua importância no diagnóstico de arritmias. Empregava-se comumente a derivação D-II devido ao seu eixo paralelo ao vetor da onda P, que vai do nó sinoatrial (SA) ao nó atrioventricular (AV). Assim, a derivação D-II facilita a identificação da onda P e auxilia a diferenciação entre as arritmias ventriculares e supraventriculares. Em coronariopatas, submetidos a quaisquer tipos de procedimentos cirúrgicos, deve-se usar o ECG tanto para identificação de isquemia do miocárdio durante o estresse da anestesia e cirurgia, como para detecção de arritmias. A depressão do segmento ST em D-II pode demonstrar isquemia da parede inferior do miocárdio. Entretanto, as isquemias mais comuns das paredes anterior ou lateral podem passar despercebidas.

É importante ressaltar que um número considerável de pacientes com coronariopatia grave pode apresentar ECG normal. Benchimol e col verificaram que 15% dos pacientes com doença coronária comprometendo comprovadamente 3 vasos apresentava ECG normais⁷. Por isso é importante monitorizar o ECG para apreciar as alterações isquêmicas no tratamento de todos os pacientes com coronariopatia potencial ou provável, assim como nos portadores de coronariopatia comprovada.

O cardiologista freqüentemente assinala em seus exames pré-operatórios de pacientes coronariopatas, que o ECG deveria ser monitorizado. Entretanto, nunca, ou apenas raramente, descreve ao anestesiológico ou ao cirurgião as técnicas específicas que emprega durante os testes de estresse, por exemplo, quais as derivações ou critérios para diagnóstico de isquemia. Por isso, até recentemente, os sistemas antigos de derivação do ECG (por ex. D-II), destinados primariamente ao diagnóstico de arritmias, geralmente têm sido empregados rotineiramente durante as operações, mesmo quando se desejava monitorizar alterações isquêmicas. De fato o cenário da sala de operação é, por si só, um teste de estresse para muitos coronariopatas, e as informações obtidas nos laboratórios por meio de provas de esforço deveriam, ser aplicáveis às salas de operações.

Sistemas de Derivações

A importância das múltiplas derivações eletrocardiográficas no diagnóstico de isquemia durante os testes de estresse, de há muito, é reconhecida⁸. O teste de exercício gradual com ECG é usado comumente pelos cardiologistas para diagnosticarem doença coronária. Blackburn⁹ demonstrou que 89% das informações do segmento ST obtidas com as 12 derivações convencionais no ECG de esforço, são observadas na derivação V-5. Mason e col¹⁰ verificaram que em 56 pacientes com alterações no segmento ST, as derivações em V-4 a V-6 eram as mais úteis e a D-I, a menos informativa. Redwood e Epstein¹¹ estudaram 100 pacientes demonstrando que as derivações laterais esquerdas (I, AVL, V-3 a V-6) apresentavam dez vezes mais testes positivos que as verticais (II, III, AVF). Finalmente, Robertson e col¹² demonstraram que, em muitos casos, a localização das alterações do segmento ST se correlacionava com a localização arteriográfica da coronariopatia.

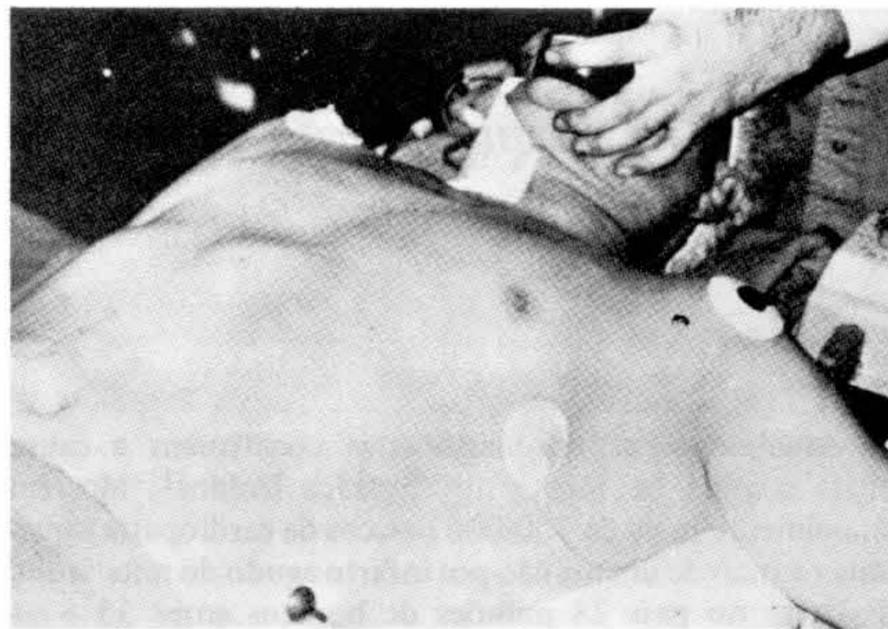


Fig 2 Localização dos quatro eletrodos padrão nos ombros e quadris. O eletrodo em V₅ é colocado no 5.^o espaço intercostal na linha axilar anterior. Este eletrodo é recoberto por uma pequena porção de Steri-drape[®] o que permite sua inclusão no campo cirúrgico. O seletor de derivações é visto acima do ombro esquerdo do paciente.

Entretanto, somente em 1976 surgiu a primeira informação sobre o uso de derivações pré-cordiais para monitorização de isquemia durante anestesia. Dalton¹³ recomendou a colocação de uma agulha estéril de punção raquídea, na posição V-4 ou V-5 após assepsia cutânea para cirurgia cardíaca, enquanto Kaplan e King¹⁴ preconizaram o uso de ECG com sistema de múltiplas derivações, incluindo a derivação precordial V-5, em todos os coronariopatas. Atualmente, nós colocamos quatro eletrodos descartáveis na base das extremidades e um quinto na posição V-5 (quinto espaço intercostal na linha axilar anterior), que é recoberto por um pequeno pedaço de Steri-drape[®] (Campo Cirúrgico Plástico Descartável[®]) (Fig 2). A derivação em V-5 e o Steri-drape[®] são colocados **antes da indução da anestesia**, e podem se incluídos no campo cirúrgico preparado pela equipe cirúrgica. Verificamos que estas derivações não interferem com a maioria das operações cardíacas (via esternotomia mediana) ou não cardíacas. Usando os cinco eletrodos, podemos observar seletivamente sete diferentes derivações do ECG (I, II, III, AVR, AVL, AVF ou V-5). Este sistema constitui uma variação do sistema usual de 12 derivações de Mason-Likar, usado para os testes de estresse¹⁰. Todas as sete derivações são observadas antes da anestesia e **registradas** para referência posterior. Nos pacientes que vão ser submetidos a revascularização coronária, observamos **simultaneamente** no visor duas derivações (V-5 e II) usando dois canais separados do ECG (Fig 3). Isto nos permite observar, simultaneamente, os sinais de isquemia miocárdica, nas superfícies anterior e inferior do coração. Alterações no segmento ST, nas derivações II, III e AVF geralmente correspondem a doença da artéria coronária direita; alterações isquêmicas nas derivações V-4 a V-6 indicam doença da artéria coronária descendente anterior esquerda ou da circunflexa. A Figura 4 mostra elevação do segmento ST em V₅ com alterações mínimas em D-II¹⁵. Este paciente apresentava oclusão do enxerto de safena ao ramo marginal obtuso da artéria coronária circunflexa, e a derivação V₅ mostrou isquemia miocárdica transmural grave. Entretanto, nem sempre encontra-se esta correlação entre a isquemia zonal pelo ECG e as condições fisiopatológicas coronárias. Em um recente es-

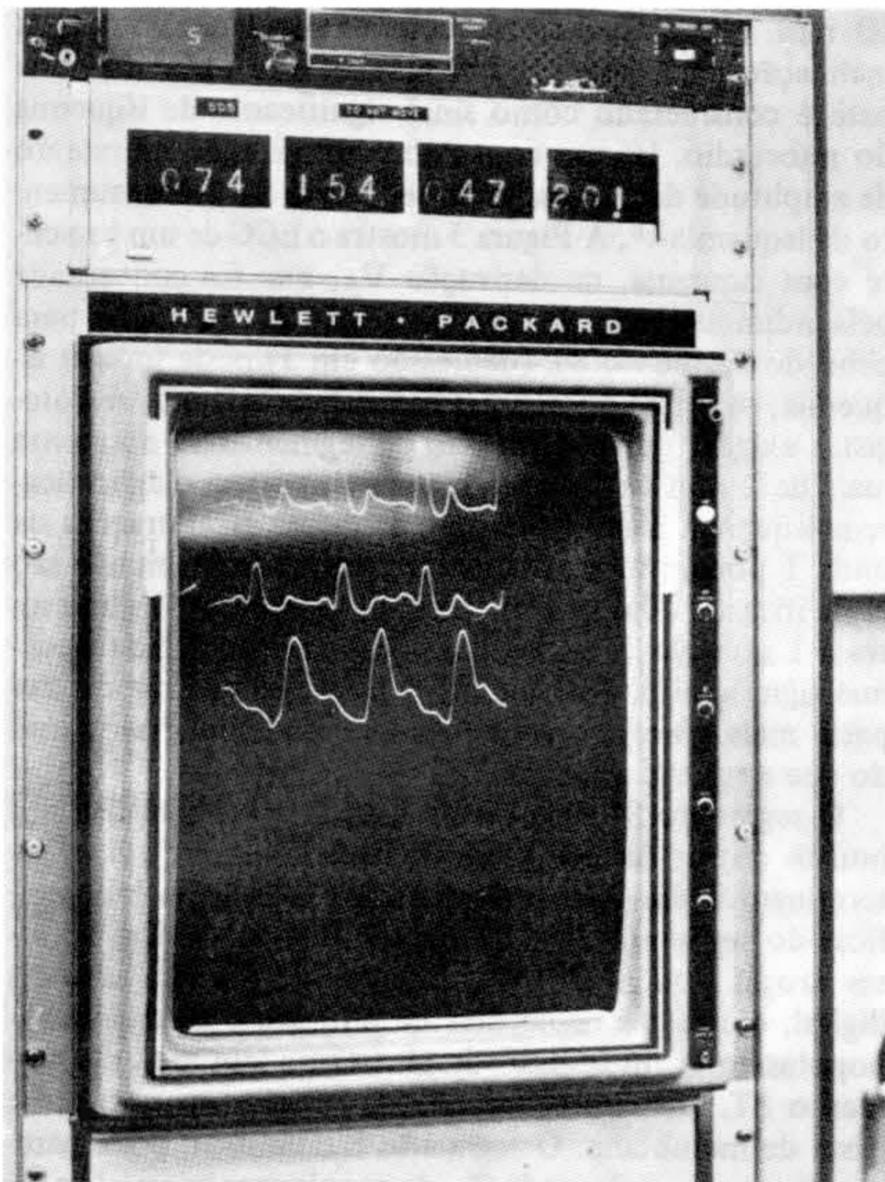


Fig 3 Um video com traçado simultâneo das derivações V₅ (ao alto) e D-II (abaixo), incluindo curva de pressão arterial, leitura digital e o produto frequência-pressão, ao centro do painel superior.

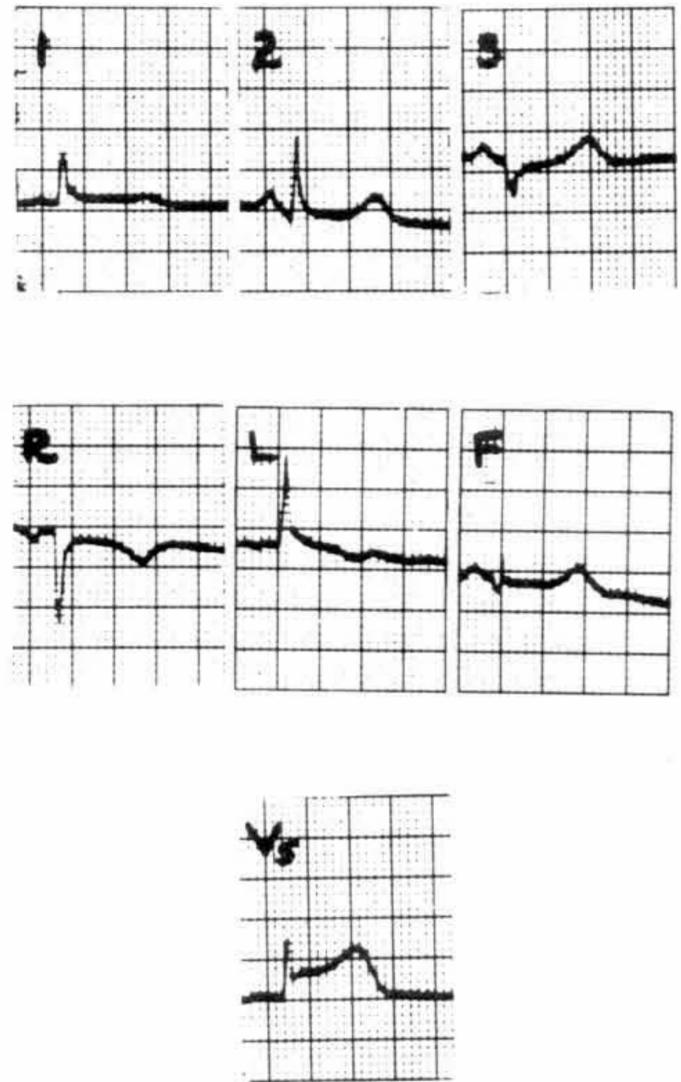


Fig 4 Traçado intra-operatório do ECG com nossas sete derivações padrão. Somente a derivação V₅ mostra três a quatro milímetros de elevação horizontal do segmento ST. A derivação D-II apenas revela mínimas alterações. Observa-se, ainda mais, elevação de 1 mm no segmento ST nas derivações D-I e AVL (Reproduzido de Kaplan JA: Diagnostic value of the V₅ precordial leads. *Anesth Analg* (Cleve) 57: 364, 1978, com permissão).

tudo de 21 pacientes durante revascularização coronária, demonstramos que a derivação V₅ revelou a maioria das alterações isquêmicas do segmento ST¹⁶. Verificamos que esta derivação V₅ era melhor que D-II no diagnóstico da maioria dos episódios de isquemia. Entretanto, D-II mostrou-se melhor para o diagnóstico de arritmias, e, em certos pacientes, auxiliou no diagnóstico de isquemia da parede inferior.

Preferimos o sistema de cinco eletrodos discutido acima, incluindo o verdadeiro sistema unipolar precordial V₅. Entretanto, muitas salas de operação só dispõem de ECG com apenas três ou quatro eletrodos. Nestes casos, uma modificação da derivação V₅ pode ser facilmente empregada, como é freqüentemente feito nas provas de esforço. As derivações bipolares CM₅ e CS₅ são as mais freqüentemente usadas nos testes de estresse, e nelas o eletrodo negativo é colocado na porção cefálica do esterno (manúbrio) em CM₅, ou próximo à clavícula direita em CS₅, ficando o eletrodo positivo na posição V₅ nos dois sistemas. Estas derivações são mais convenientes que V₅ porque necessitam menos fios. Trata-se de boas derivações para o diagnóstico de isquemia, mas Froelicher e col¹⁷, recentemente, demonstraram que não são tão boas como V₅. Em seus estudos, compreendendo 47 pacientes, derivações bipolares incluindo CM₅ mostraram-se relativamente menos sensíveis às alterações do segmento ST do que V₅. Com o doente na mesa de operação, o eletrodo do braço direito pode ser colocado imediatamente abaixo da clavícula ou no ombro direito, e o ele-

trodo do braço esquerdo na posição V₅. Assim, é possível usar D-I para observar isquemias da parede anterior (derivação CS₅ modificada), e D-II para observar alterações do segmento ST da parede inferior. Outra alternativa em um sistema de quatro eletrodos é colocar o eletrodo do braço esquerdo na posição V₅ e observar a derivação AVL, transformada em derivação unipolar V₅ modificada.

Embora a monitorização do ECG, por múltiplas derivações, seja no momento o melhor método para detectar isquemia miocárdica peri-operatória, não se trata de um método perfeito, e suas limitações devem ser apontadas. As alterações no segmento ST, monitorizadas por eletrodos cutâneos não são indicadora específica de isquemia, especialmente durante cirurgia da artéria coronária. Manipulações do coração, bem como alterações térmicas e eletrolíticas, podem modificar acentuadamente os padrões do ECG.

Quando se empregam eletrodos precordiais, tanto as medidas de voltagem do complexo ECG, como a região do miocárdio monitorizada, ficam alteradas após abertura do tórax. Assim, após colocação do afastador de esterno, passa-se a monitorizar uma derivação V diferente. No futuro, derivações precordiais múltiplas poderão ser consideradas necessárias para detectar qualquer isquemia da parede anterior do miocárdio. Alguns pesquisadores consideram que são necessárias, no mínimo, nove derivações precordiais para o diagnóstico da maioria dos episódios de isquemia miocárdica (V₄ - V₆ habitualmente medidas

no quinto interespaço, assim como no quarto e sexto interespaços)¹⁸. As técnicas de mapeamento precordial, com até 35 derivações, têm sido usadas por alguns cardiologistas para observação das alterações do segmento ST após infarto do miocárdio, assim como para verificar os resultados do tratamento¹⁹. Apesar destas limitações, a monitorização simultânea de D-II e V₅, juntamente com outros métodos de monitorização discutidos mais adiante, proporcionam informações suficientes para prevenir isquemia, na maioria dos pacientes, e permitir tratamento imediato naqueles que desenvolvem alterações isquêmicas.

A precisão do ECG pode ser muito ampliada usando-se um registrador calibrado que permita a determinação exata da magnitude de qualquer eventual alteração aparente do segmento ST. A observação osciloscópica do ECG é difícil de interpretar devido a varredura rápida do sinal e às freqüentes interferências presentes. Com o objetivo de diminuir as oscilações da linha base, muitos monitores de ECG possuem filtros de baixa-freqüência que eliminam todos os sinais acima de 4 Hz. O ECG obtido nesta **posição de monitorização** pode apresentar alterações artificiais no segmento ST, no osciloscópio. O diagnóstico das alterações do segmento ST sempre deve ser feito com o osciloscópio na **posição de diagnóstico**, que filtra somente freqüências abaixo de 0,14 Hz, e por meio de registro direto do ECG²⁰

Alterações do Segmento ST

O eletrocardiograma é padronizado com 1 milivolt =

10 mm. Um segmento ST com desnível horizontal, ou inclinação para baixo, de um milímetro a partir da linha base, é considerado como sinal significativo de isquemia do miocárdio. Há um consenso geral de que o aumento de amplitude da depressão do segmento ST indica aumento da isquemia²¹. A Figura 5 mostra o ECG de um paciente com isquemia, na derivação V₅, que foi contornada pela administração de nitroglicerina. A inclinação para cima do segmento ST (depressão em J), pode indicar isquemia, mas não é um sinal específico. Alguns cardiologistas exigem que a depressão do segmento ST apresente mais de 2 mm de inclinação para cima para diagnosticarem isquemia significativa. Além disso, as alterações da onda T podem indicar isquemia, porém também não são específicas. Todas as elevações do segmento ST superiores a 1 mm são consideradas como indicadoras de isquemia significativa. Esta é uma manifestação de miocardiopatia mais grave indicando mais a isquemia transmural do que a subendocárdica.

O segmento ST e as ondas T podem ser afetadas por muitos outros fatores, além da isquemia miocárdica, determinantes das típicas expressões "alterações inespecíficas do segmento ST e da onda-T" nos relatórios. Diversas drogas podem alterar o segmento ST, entre as quais digital, diuréticos, depletors de potássio e reserpina. Hipopotassemia ou infusão de glicose podem afetar o segmento ST, mediante alteração da relação do potássio a nível de membrana. O segmento ST também pode parecer deprimido pela onda T_a de repolarização atrial, e alterado pelos distúrbios da condução tais como: bloqueio de ramo esquerdo e síndrome de Wolff-Parkinson-White.

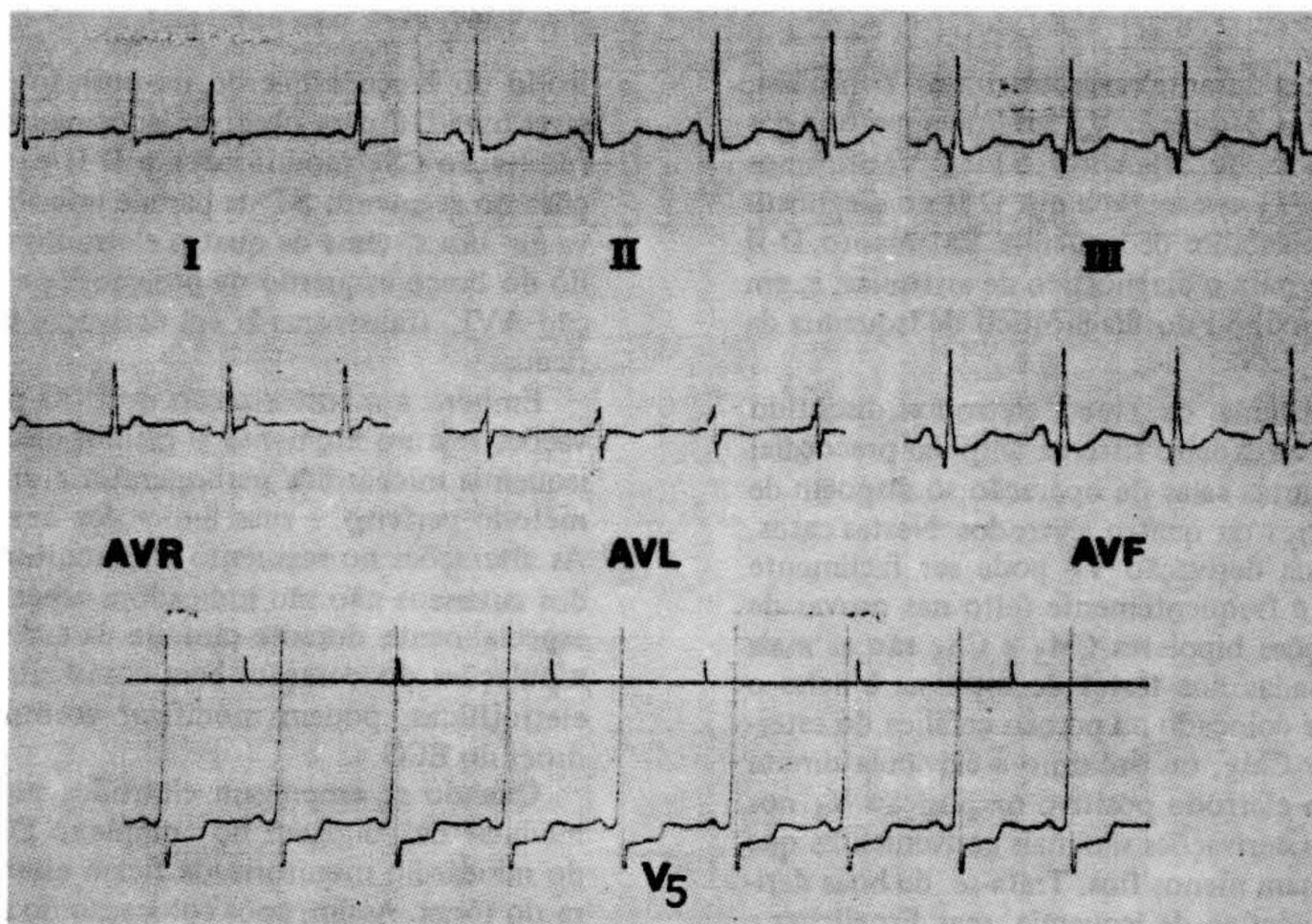


Fig 5 Eletrocardiograma de um paciente após esternotomia mediana demonstrando isquemia miocárdica grave. As derivações II, III e AVF apresentam antigas ondas Q. A derivação V₅ revela depressão do segmento ST de 3 milímetros. A isquemia do miocárdio estava associada a pressão arterial de 21 x 12 kPa (160/90 mm Hg). O paciente foi tratado com infusão venosa de nitroglicerina à razão de 64 $\mu\text{g. min}^{-1}$. Em cinco minutos a pressão arterial retornou a 15,9 x 8 kPa (120/60 mm Hg) e o segmento ST em V₅ voltou à linha base isométrica. (Reproduzido de Kaplan J A, King S D: The precordial electrocardiographic lead (V₅) in patients with coronary-artery disease. *Anesthesiology* 45: 571, 1976, com permissão).

Novos analisadores do segmento ST, empregados atualmente nas provas de esforço, são capazes de computar a depressão e inclinação do segmento ST, assim como diversos índices e intervalos ao longo de 10 a 20 batimen-

tos cardíacos consecutivos. Em alguns hospitais, estes aparelhos vêm sendo usados nas salas de operação. Todavia, devido a intensa interferência produzida pelo eletrocautério, não os consideramos de grandes utilidade.

| Localização do Infarto | Alterações Indicativas | Alterações Recíprocas |
|------------------------|--|--|
| Anterior | V ₁ - V ₄ , I, AVL | II, III, AVF |
| Lateral | V ₅ - V ₆ , I, AVL | V ₁ , AVR |
| Inferior | II, III, AVF | V ₁ - V ₄ , I, AVL |
| Posterior | Nenhuma | V ₁ - V ₂ |

Tabela I - Localização das alterações do ECG nos diferentes Infartos do Miocárdio

Infarto do Miocárdio

O padrão clássico do ECG de isquemia progride para infarto da seguinte maneira: depressão do segmento ST e inversão da onda T da isquemia do miocárdio, seguidas pela elevação do segmento ST da lesão miocárdica e, finalmente, aparecimento das ondas Q, indicativas de necrose miocárdica. As ondas Q constituem a única alteração com certeza diagnóstica, da existência de infarto do miocárdio.

As alterações características do infarto do miocárdio são observadas nas derivações do ECG voltadas para a área de necrose²², e incluem as ondas Q com largura de 0,03 segundos, elevação do segmento ST com uma convexidade para cima, e ondas T simétricas e invertidas. A superfície oposta do coração mostra alterações recíprocas que consistem no aumento da altura da onda R, depressão de segmentos ST e ondas T altas e verticais (Tabela I). Os infartos agudos do miocárdio tendem a apresentar vários estágios eletrocardiográficos. Logo após o início da dor, os segmentos ST estão elevados, as ondas T são mais altas e verticais (alterações superagudas); em seguida as ondas T tornam-se simetricamente invertidas, e os segmentos ST retornam à linha base. Finalmente, as ondas T retornam para sua posição basal. As ondas Q geralmente aparecem entre 12 - 24 horas após o infarto, mas podem aparecer muito mais tarde. Nem todos os infartos são de diagnóstico tão fácil como pode parecer por esta descrição. Em alguns casos, o diagnóstico é feito em caráter definitivo pela anamnese e exames enzimáticos, e não pelo ECG. Algumas destas situações de diagnóstico difícil existem em pacientes com bloqueio de ramo esquerdo, com marca passo, infartos anteriores, falta de desenvolvimento das ondas Q (somente perda das ondas R), ou infartos subendocárdicos. O diagnóstico de um infarto subendocárdico agudo depende dos seguintes fatores: 1) história clínica de dor torácica; 2) depressão do segmento ST e inversão simétrica da onda T nas derivações pré-cordiais; 3) ausência de onda Q; 4) elevação da creatino fosfoquinase (CPK) e da isoenzima CPK - MB.

MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA

Além da monitorização eletrocardiográfica, é possível obter importantes informações referentes a isquemia do

miocárdio pela monitorização hemodinâmica. As medidas que permitem o cálculo da demanda de oxigênio pelo miocárdio, e do suprimento de oxigênio para o miocárdio são as mais importantes.

Índices da Necessidade de Oxigênio do Miocárdio

Produto frequência-pressão. O produto frequência-pressão (PFP), ou duplo produto, é obtido multiplicando a pressão arterial sistólica (PAS), pela frequência cardíaca (FC):

$$PFP = PAS \times FC$$

p. ex. 20000 = 200 x 100. O PFP tem mostrado seu valor para os cardiologistas na realização de provas de tolerância ao esforço. O PFP apresenta relação relativamente constante com o início da dor anginóide. Robinson demonstrou que, durante as provas de estresse ao esforço, a maioria dos pacientes com coronariopatia apresentam angina pectoris quando o produto frequência-pressão alcança 22000²³; correlacionou o PFP com o início da dor, mas não relatou o início das alterações isquêmicas no ECG. Gobel e col demonstraram boa correlação entre o produto frequência-pressão e o consumo de oxigênio pelo miocárdio, durante o esforço, em pacientes com cardiopatia isquêmica²⁴. Em 46 observações, o consumo de oxigênio pelo miocárdio mostrou correlação tanto com a frequência cardíaca (r = 0,79) como com o PFP (r = 0,83). O índice tensão-tempo (ver adiante), ou PAS x FC x período de ejeção sistólica, não se correlacionou tão bem com a demanda de oxigênio pelo miocárdio, quanto o bem mais simples PFP. Cokkinos e Voridis mostraram que existe, em cada paciente, um nível relativamente constante de consumo de oxigênio no qual ocorrerá angina²⁵. Cada um dos seus pacientes apresentou angina a um PFP constante, indiferentemente de ter sido o PFP provocado por aumento da frequência cardíaca (marca-passo), ou pelo aumento da pressão arterial (angiotensina). A angina surgia com PFP de 23000. Dez, dos doze pacientes, apresentaram alterações isquêmicas do segmento ST a este nível. Entretanto, Loeb demonstrou que com aumentos similares do consumo de oxigênio, o estresse do aumento da frequência cardíaca provocava mais is-

quemia do miocárdio que o estresse de aumento da pressão arterial²⁶.

Nós empregamos o PFP intra-operatório como guia do consumo de oxigênio pelo miocárdio durante operações na artéria coronária. Durante a operação, procuramos manter o PFP abaixo do PFP máximo registrado durante a hospitalização pré-operatória do paciente. Um circuito multiplicador foi adicionado ao nosso equipamento de monitorização para permitir a leitura digital contínua (Fig 3)². Em um recente estudo observamos boa correlação entre o PFP e as alterações isquêmicas do ECG¹⁶. Todos os pacientes cujos PFP eram superiores a 12000 mostraram alterações isquêmicas do ECG, na derivação V₅, durante o período anterior à circulação extra-corpórea, nas operações de ponte de safena da artéria coronária. Em um grupo de pacientes que não apresentou alterações isquêmicas, os PFP eram sempre inferiores a 12.000. No grupo de pacientes com alterações isquêmicas, muitos PFP eram superiores a 12.000, porém alguns apresentaram valores inferiores. Este último grupo, provavelmente, pode ser explicado pelo fato de que o PFP não reflete o volume ou a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, que também são fatores importantes da demanda de oxigênio pelo miocárdio.

O Triplo Produto (TP) é usado numa tentativa de incluir o volume ou a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo (PDFVE), na avaliação do consumo de oxigênio pelo miocárdio. Gobel e col mostraram uma correlação ligeiramente maior do consumo de oxigênio pelo miocárdio com o TP ($r = 0,86$) do que com o PFP ($r = 0,83$)²⁴. A fórmula que adotamos é a seguinte:

$$TP = PAS \times FC \times PCP$$

sendo PCP, a pressão capilar pulmonar. Procuramos manter este índice derivado abaixo do 150000. Ocasionalmente, observamos aumento do TP, devido ao aumento da PCP, sem que o PFP tivesse demonstrado aumento da demanda de oxigênio. Uma PCP (PDFVE) elevada também pode determinar isquemia regional subendocárdica, por compressão das pequenas arteríolas coronárias.

É importante apreciar o valor potencial do cateter de artéria pulmonar, de Swan-Ganz, como auxiliar no diagnóstico de disfunção ventricular e isquemia miocárdica. Este cateter, na maioria dos casos, é usado somente para comparar a função ventricular direita e esquerda. Entretanto, em pacientes coronariopatas, seu papel pode ser muito importante para auxiliar o diagnóstico e evitar o círculo vicioso da isquemia miocárdica. A pressão diastólica final do ventrículo esquerdo (PDFVE \cong PCP) no paciente coronariopata pode estar elevada em duas situações distintas: 1) a isquemia pode produzir disfunção ventricular esquerda, que elevará a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo ou 2) a elevação da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo pode determinar isquemia subendocárdica por aumento da demanda e diminuição do suprimento de oxigênio. Isto pode ser facilmente entendido quando recordamos que os vasos coronarianos são primariamente vasos epicárdicos, que se projetam através do miocárdio, tornando-se arteríolas muito pequenas no subendocárdio do ventrículo esquerdo. O subendocárdio é a área mais exposta ao risco. O tecido subendocárdico normalmente recebe seu fluxo sanguíneo coronariano durante a diástole. Entretanto, quando a pressão diastó-

lica final do ventrículo esquerdo aumenta acentuadamente, os vasos subendocárdicos podem ficar comprimidos, ocorrendo isquemia subendocárdica.

Índices Tensão-Tempo. O Índice tensão-tempo (ITT) foi exhaustivamente estudado por Sarnoff e col²⁷. É definido como o produto da frequência cardíaca pela área sob a porção sistólica da curva de pressão aórtica. Estas investigações demonstraram uma estreita relação entre o índice tensão-tempo e o consumo de oxigênio pelo miocárdio numa preparação de cão. Outros²⁴ demonstraram que o índice tensão-tempo apresenta menos correlação com o consumo de oxigênio pelo miocárdio, do que o produto frequência-pressão que é mais simples.

Medidas do Suprimento de Oxigênio ao Miocárdio

Pressão de Perfusão Coronariana. O fluxo sanguíneo coronariano depende da permeabilidade das artérias coronárias, assim como da pressão aórtica diastólica (P_D), do tempo de enchimento diastólico (T_D), e da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo. A pressão de perfusão coronariana (PPC) inclui dois destes fatores e é definida como:

$$PPC = PD - PDFVE$$

Índice Pressão Diastólica-Tempo (IPDT). Este índice inclui todos os três fatores que afetam o fluxo sanguíneo coronariano. Foi introduzido em 1974²⁸, e tem sido descrito em termos de uma simples fórmula como:

$$IPDT = (PD - PCP) \times T_D$$

Tanto a PPC como o IPDT têm sido usados na investigação de pacientes com doença coronariana.

Relação entre Suprimento e Demanda de Oxigênio pelo Miocárdio

Relação de Viabilidade Endocárdica. A relação de viabilidade endocárdica (RVE), proposta por Hoffman e Buckberg para medir a isquemia subendocárdica²⁹, avalia a relação entre o suprimento e a demanda de oxigênio do miocárdio. Para avaliar o suprimento e a demanda de oxigênio, utiliza respectivamente o IPDT e ITT como segue:

$$\frac{IPDT}{ITT} = \frac{\text{suprimento de oxigênio}}{\text{demanda de oxigênio}}$$

Na maioria das investigações, a área subjacente às porções sistólica e diastólica da curva de pressão arterial foi medida por planimetria. Recentemente, Philips e col³⁰ descreveram uma fórmula clinicamente útil para derivar a RVE a partir dos traçados de pressão arterial e PCP:

$$RVE = \frac{IPDT}{ITT} = \frac{(PD - PCP) T_D}{PS \times T_S}$$

onde PD = pressão diastólica; PCP = pressão capilar pulmonar; PS = pressão arterial sistêmica; TD = tempo diastólico e TS = tempo sistólico. Atualmente é possível empregar um computador, comercialmente disponível, para calcular a RVE por meio dos traçados arterial e da artéria pulmonar, utilizando aquela fórmula. Uma RVE normal é 1.0 ou mais quando o IPDT é igual ou maior que o ITT.

Quando a RVE é menor que 0,7, o fluxo sanguíneo endocárdico do ventrículo esquerdo está reduzido em proporção ao fluxo epicárdico, indicando isquemia subendocárdica²⁹. O fluxo subendocárdico diminui quando a RVE diminui devido a redução da pressão diastólica, ou ao aumento da pressão ventricular esquerda, ou da frequência cardíaca.

A RVE foi considerada útil para detectar isquemia subendocárdica após circulação extra-corpórea. Entretanto, nos coronariopatas (antes da revascularização), o conceito de que a RVE reflete isquemia subendocárdica é discutível. Em nossas investigações, não encontramos cor-

relação estreita da RVE com alterações isquêmicas do ECG, no período anterior à circulação extra-corpórea, durante revascularização miocárdica. A RVE é também muito útil durante emprego de contrapulsção com balão intra-aórtico.

Em resumo, estas técnicas sofisticadas de monitorização podem ser utilizadas para melhor compreendermos as alterações hemodinâmicas intra-operatórias, em pacientes com cardiopatia isquêmica. O objetivo é a melhoria do tratamento destes pacientes, cujas condições são graves, assim como dos resultados cirúrgicos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hillis L D, Braunwald E – Myocardial ischemia. *N Engl J Med* 296: 971 - 977, 1977.
2. Kaplan J A (editor) – *Cardiac Anesthesia. Chapters 3 and 7.* New York, Grune and Stratton, 1979.
3. Braunwald E – Control of myocardial oxygen consumption: Physiologic and clinical considerations: *Am J Cardiol* 27: 416 - 432, 1971.
4. Meild W A, Hattenhauser M – Impairment of myocardial oxygen supply due to hyperventilation. *Circulation* 52: 854 - 860, 1975.
5. Cannard T H, Dripps R D, Helwing J, et al – The ECG during anesthesia and surgery. *Anesthesiology* 1960: 21: 194 - 202.
6. Russel P H, Coakley C S – Electrocardiographic observation in the operating room. *Anesth Analg (Cleve)* 48: 784 - 788, 1969.
7. Benchimol A, Harris C L, Desser K B, et al – Resting electrocardiogram in major coronary artery disease. *JAMA* 224: 489 - 492, 1973.
8. Chaitman B R, Bocerasso M G, Wagniar P, et al – Improved efficiency of treadmill exercise testing using a multiple lead ECG system and basic hemodynamic exercise response. *Circulation* 57: 71 - 80, 1978.
9. Blackburn H – The exercise electrocardiogram: Technological, procedural and conceptual development, *Measurements in Exercise Electrocardiography.* Springfield, Ill. Charles C Thomas, 1967.
10. Mason R E, Likar I, Biern R O, et al – Multiple lead exercise electrocardiography. *Circulation* 36: 517 - 525, 1967.
11. Redwood D R, Epstein S E : Uses and limitations of stress testing in the evaluation of ischemic heart disease. *Circulation* 46: 1115 - 1131, 1972.
12. Robertson D, Kostuk W T, Ahuja S P – The localization of coronary artery stenosis by 12-lead ECG response to graded exercise test. *Am Heart J* 91: 437 - 444, 1976.
13. Dalton B – A precordial ECG lead for chest operations. *Anesth Analg (Cleve)* 55: 740 - 741, 1976.
14. Kaplan J A, King S B – The precordial electrocardiographic lead (V₅) in patients who have coronary-artery disease. *Anesthesiology* 45: 570 - 574, 1976.
15. Kaplan J A, Dunbar R W, Hatcher C R: Diagnostic value of the V₅ precordial ECG lead. *Anesth Analg (Cleve)* 57: 364 - 367, 1978.
16. Kaplan J A, Jones E L – Monitoring of myocardial ischemia during coronary-artery surgery, abstracted. Presented at the annual meeting, American Society of Anesthesiologists, pp 507 - 508, 1977.
17. Froelicher V F, Wolthius R, Keiser N, et al – A comparison of two bipolar exercise ECG leads to lead V₅. *Chest* 70: 611 - 616, 1976.
18. Lowenstein E – Personal communication, 1977.
19. Muller J E, Maroko P R, Braunwald E – Evaluation of precordial ECG mapping as a means of assessing change in myocardial ischemic injury. *Circulation* 52: 16 - 27, 1975.
20. Arbeit S R, Rubin I L, Gross H – Dangers in interpreting the ECG from the oscilloscope monitor. *JAMA* 211: 453 - 456, 1970.
21. Ellestad M H – *Stress-testing: Principles and Practice.* Philadelphia, F A Davis, pp 25 - 46, 1975.
22. Marriott J H L – *Practical Electrocardiography: Fifth edition.* Baltimore, Williams and Wilkins, 1972.
23. Robinson B F – Relation of heart rate and systolic blood pressure to the onset of pain and angina pectoris. *Circulation* 25: 1073 - 1083, 1967.
24. Gobel F L, Nordstrom L A, Nelson R R, et al – The rate pressure product as an index of myocardial oxygen consumption during exercise in patients with angina pectoris. *Circulation* 57: 549 - 556, 1978.
25. Cokkinos D V, Vouridis E M – Constancy of rate-pressure-product in pacing induced angina pectoris. *Br Heart J* 38: 39 - 42, 1975.
26. Loeb H S, Saudye A, Croke R P, et al: Effects of pharmacologically induced hypertension on myocardial ischemia and coronary hemodynamics in patients with fixed coronary obstruction. *Circulation* 57: 41 - 46, 1978.
27. Sarnoff S J, Braunwald E, Welch G H, et al – Hemodynamic determinants of oxygen consumption of the heart with special reference to the tension time index. *Am J Physiol* 1958: 192: 148 - 156.
28. Hoffman J I E, Buckberg G D – Regional myocardial ischemia – causes, prediction and prevention. *Vasc Surg* 8: 115 - 130, 1974.
29. Hoffman J I E, Buckberg G D – Pathophysiology of subendocardial ischemia. *Br Med J* 1: 76 - 79, 1975.
30. Philips P A, Marty A T, Miyamoto A M – A clinical method of detecting subendocardial ischemia after cardiopulmonary bypass *J thorac cardiovasc Surg* 69: 30 - 39, 1975.

FISIOLOPATOLOGIA DA ISQUEMIA CEREBRAL

A observação de que o cérebro dos mamíferos pode ser mais resistente à isquemia do que se pensava, levou à possibilidade de se intervir, com sucesso, antes que a lesão se torne irreversível. Para que isso ocorra é necessária a compreensão dos fatores citotóxicos presentes na isquemia. Os fenômenos que ocorrem são variados.

a) Homeostase anormal de íons - A interrupção do fluxo sanguíneo cerebral resulta em inconsciência dentro de 10 segundos, e interrupção da atividade elétrica espontânea ou evocada em 20 segundos. Dentro de alguns minutos ocorrem alterações da homeostase dos íons neuronais. O episódio isquêmico resulta em aumento do K^+ no líquido cerebral extracelular. Como consequência, ocorre migração de Cl^- e trocas com o Na^+ e o HCO_3^- , resultando em edema da astrogliá. Esse edema resulta em maior distância para a difusão do oxigênio do sangue para o neurônio, agravando a isquemia. Ainda, o aumento de K^+ induz estimulação do metabolismo celular, maior consumo de oxigênio e glicose, principalmente na astrogliá. Assim o aumento de K^+ é um processo que consome energia.

A isquemia resulta ainda em um aumento do influxo de Ca^{++} para dentro da célula, por mecanismos variados (por aumento de Na^+ e ácidos graxos livres que estimulam a liberação do Ca^{++} dos mitocôndrios e por aumento da liberação de Ca^{++} do retículo endoplasmático). Como consequência do aumento da Ca^{++} no interior da célula desencadeiam-se reações de defesa principalmente sequestração de Ca^{++} às custas da fosforilação oxidativa. O aumento do Ca^{++} resulta em ativação das fosfolipases A e C, fragmentação da membrana das fosfolipídeos, aumento dos ácidos graxos livres, incluindo o ácido araquidônico. Há alteração do equilíbrio entre as proteínas e os lípidios da membrana e alteração da permeabilidade da mesma ao Ca^{++} , com maior influxo do íon para a célula. A presença de ácidos graxos livres leva a uma alteração de membrana celular e acúmulo de metabolitos intracelulares. O aumento do ácido araquidônico leva a uma cadeia de eventos bioquímicos e produção de vários compostos, com ações deletérias quando não balanceados, como a prostaglandina PGE_2 e seu metabolito, a prostaciclina (PGI_2), potente vasodilatador e inibidor da agregação plaquetária. A produção da tromboxana também é estimulada, favorecendo a agregação plaquetária e a vasoconstrição. Outros componentes também são ativados, como as leucotrienas, que contraem potentemente a musculatura lisa vascular e alteram a permeabilidade celular. Há formação de radicais livres, e aumento da concentração de oxigênio ativo e peróxidos (H_2O_2), que contribuem para agravar a lesão celular.

b) Falência de Energia - A depleção de energia, ou redução de concentração de fosfocreatina, ATP, ADP e AMP, resultam em aparecimento de lesão celular.

c) Acidose Celular - Na isquemia ocorre aumento da concentração de lactato, pelo metabolismo anaeróbico da glicose e queda do pH. A concentração de lactato tem uma relação estreita com o prognóstico de um episódio de isquemia cerebral.

d) Alterações da barreira sanguíneo cerebral - A permeabilidade dessa barreira está alterada, o que significa maior facilidade para trocas entre o sangue e o encéfalo. No caso de glicose, parece que existe maior facilidade para a sua captação, inicialmente, e a seguir uma dificuldade crescente para isso, com redução do transporte do nutriente para o cérebro. Até agora não se sabe se isso é útil ou prejudicial. No cérebro imaturo, ou do recém-nascido, a redução do afluxo de glicose, é extremamente prejudicial. Para o cérebro adulto talvez não seja, pois ocorre redução de produção de lactato.

(*The Pathophysiology of brain Ischemia. M E Raichle. Ann. Neurol, 1983: 13: 2 - 10*).

COMENTÁRIO: O artigo de revisão é importante para os anestesiólogos, interessados em compreender os intrincados mecanismos envolvidos na isquemia do sistema nervoso central, e na fisiopatologia das sequelas neurológicas de um episódio de hipotensão arterial prolongada, ou de parada cardíaca. (Cremonesi E).