

Monitorização Hemodinâmica em Anestesia ‡

J. O. C. Auler Jr, TSA[¶], M. H. C. Pereira, TSA[§] & R. V. G. Amaral, TSA^ξ

Auler Jr. J O C, Pereira M H C, Amaral R V G – Hemodynamic monitoring during anesthesia. Rev Bras Anest, 1984; 34: 4: 273 - 283

Hemodynamic monitoring during anesthesia for cardiovascular surgery is extremely helpful and frequently indicated. Clinical observation of the patient during surgery receives definite support by the use of invasive monitoring. Basic information for an adequate assistance to the patient is obtained through the knowledge of cardiovascular physiologic data obtained from invasive monitoring. Taking in account the functional classification of the New York Heart Association, the indication and the type of monitorization for cardiac and non-cardiac surgery are discussed. The techniques and the physiopathologic changes observed with the following methods of monitoring are discussed: electrocardiogram, right and left atrial pressures, arterial pressure, pulmonary artery pressure and cardiac output. The existing techniques for the determination of cardiac output are analyzed, as well as the factors interfering with its regulation, clinical repercussion, interpretation and treatment.

Key - Words: ANESTHESIA; MONITORING: blood pressure, cardiac output, electrocardiogram; PATHOLOGY: heart disease; SURGERY: cardiac

A NECESSIDADE de monitorização em pacientes cirúrgicos e a sua sofisticação estão relacionadas ao estado do sistema cardiovascular, ao tipo e extensão da cirurgia proposta, à associação de doenças respiratórias, renais ou vasculares, e à presença de infecção grave, lesões traumáticas ou hipovolemia acentuada, com tendência à descompensação vascular.

Para os cardiopatas, em particular, submetidos à cirurgia não cardíaca, depende basicamente ao estado cardiovascular e de outros fatores associados. A classificação proposta pela New York Heart Association, que distribui os cardiopatas em quatro classes, conforme exposto a seguir, pode orientar a monitorização¹.

Classe I - sem sintomas (dispnéia, palpitações, angina) à atividade física habitual.

Classe II - confortável em repouso. Atividade física limitada, presença de dispnéia, cansaço ou angina, aos pequenos esforços e à atividade física habitual.

Classe III - confortável apenas em repouso absoluto.

Atividade física bastante limitada. Presença de sintomas (dispnéia, cansaço) aos mínimos esforços.

Classe IV - desconfortável também em repouso; grande desconforto à atividade física habitual com sintomas (dispnéia, cansaço, palpitações, angina) que se tornam intensos a qualquer aumento de atividade.

A - Monitorização para Cirurgias não Cardíacas:

A segurança e os bons resultados obtidos no tratamento cirúrgico de todos os pacientes, são causa e efeito do progresso das técnicas de monitorização. Para que se possa avaliar corretamente o que está ocorrendo com os pacientes, durante a cirurgia, é necessária monitorização de acordo com a doença cardíaca e com a classificação funcional. Obviamente existem complicações para qualquer tipo de monitorização, especialmente as invasivas, porém essas complicações são de pouco valor se comparadas com a gravidade das complicações inerentes aos pacientes inadequadamente monitorizados^{2,3,4}.

Os pacientes submetidos à cirurgia extensa ou de longa duração, tanto no abdomen superior, como no tórax ou em grandes vasos, principalmente envolvendo grande perda de líquidos, devem ser monitorizados de maneira similar àqueles submetidos à cirurgia cardíaca^{2,3,4,5,6}.

Pela classificação funcional da New York-Heart Association a monitorização pode ser assim padronizada:

1 - Classe funcional I:

A - Cirurgias de pequeno porte e extensão, sob anestesia locorreional ou geral.

Monitorização: Aferições intermitentes da pressão arterial e do pulso, com esfigmamômetro.

Observação: Pacientes portadores de alterações crônicas do ritmo ou da condução dos impulsos cardíacos: monitorização contínua através de um cardioscópio.

B - Cirurgias de médio e de grande porte: de maior duração envolvendo perda de líquidos e necessidade de reposição.

‡ Trabalho realizado no Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

¶ Médico Assistente do Serviço de Anestesia e Chefe da UTI-Pós-Operatória do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

§ Médica Assistente do Serviço de Anestesia do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

ξ Professor-Titular, Diretor da Divisão de Anestesia do Hospital das Clínicas e Responsável pela Disciplina de Anestesiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Correspondência para José Otávio Costa Auler Jr.
Rua Guarará, 538 - Apto. 151
01425 - São Paulo, SP

Recebido em 24 de outubro de 1983
Aceito para publicação em 26 de dezembro de 1983

© 1984, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Monitorização: Aferição, por meio não invasivo, da pressão arterial e do pulso, da pressão de enchimento do átrio direito através de cateter venoso (pressão venosa central), visualização contínua do ritmo e de frequência cardíaca em cardioscópio e controle do volume urinário horário.

2 - Classe funcional II:

A - Cirurgias de pequeno porte e duração.

Monitorização: medidas por meio não invasivo, da pressão arterial e do pulso. Determinação contínua da frequência e do ritmo cardíaco, que deve ser obrigatória, em presença de disritmias cardíaca prévia.

B - Cirurgias de grande porte e duração

Monitorização: Aferição por meio não invasivo, da pressão arterial e do pulso. (Na possibilidade de grande perda de volume líquido, é aconselhável monitorização invasiva, contínua, da pressão arterial). Controle de pressão venosa, controle do débito urinário e visualização contínua do ritmo cardíaco, em cardioscópio.

3 - Classe funcional III e IV:

Devem também ser incluídos nesta última classificação os hipertensos graves, os portadores de angina instável e as pacientes obstétricas com valvulopatias, sujeitas a descompensação cardíaca durante o trabalho de parto.

A - Cirurgias de pequeno porte e duração

Monitorização: determinação contínua da pressão arterial por meio invasivo, preferível. Cateter venoso central e determinação contínua da frequência e do ritmo cardíaco.

B - Cirurgias de grande porte e duração

Monitorização: Determinação contínua da pressão arterial, por meio invasivo, de pressão venosa central, de débito cardíaco urinário e visualização contínua da frequência e do ritmo cardíaco.

Se possível é aconselhável medidas de pressão da artéria pulmonar, capilar pulmonar e do débito cardíaco.

B - Monitorização para Cirurgias Cardíacas:

A monitorização em anestesia para cirurgia cardíaca, já está bem definida, principalmente nos casos submetidos à circulação extracorpórea.

A sofisticação da monitorização está relacionada ao estado da função ventricular e à associação de certas doenças, tais como hipertensão arterial grave e doença pulmonares crônicas. Existem particularidades de monitorização que dependem do tipo de patologia cardíaca a ser tratada cirurgicamente. Sob este aspecto os pacientes são genericamente distribuídos em quatro grupos⁷:

- 1 - Coronarianos
- 2 - Valvulares
- 3 - Congênitos
- 4 - Com doença da aorta ascendente

1 - Coronarianos:

A - **Monitorização eletrocardiográfica:** Atualmente, todos os pacientes coronarianos devem ser monitorizados com ECG (cardioscópio), através de uma derivação precordial (V₅ ou V₆)⁸.

B - **Monitorização hemodinâmica:**

a - Pacientes com "boa função ventricular", isto é,

aqueles com angina como principal problema e sem sinal de insuficiência cardíaca (classe funcional I) e sem infarto do miocárdio prévio, os quais, ao cateterismo, apresentam:

- fração de ejeção maior que 0,55
- pressão diastólica final de V.E. menor que 12 mm Hg
- ausência de áreas hipocontráteis ou acinéticas de V. E.
- débito cardíaco normal

Estes pacientes são monitorizados basicamente com cateter arterial para determinação contínua da pressão arterial, cateter venoso central para determinação de pressão de enchimento do A D e cateter vesical para avaliação do débito urinário horário.

b - Os coronarianos com "má função ventricular", isto é, aqueles que apresentam: história de insuficiência cardíaca e angina (Classe funcional II, III, IV), presença de infarto do miocárdio prévio com ou sem complicações (aneurisma, arritmias, angina) e no cateterismo apresentam:

- fração de ejeção menor que 0,40
- pressão diastólica final maior que 2,4 kPa 18 mm Hg
- áreas de discinesia ou acinesia em parede ventricular
- débito cardíaco diminuído

Estes pacientes além da clássica monitorização (cateter arterial, vesical, venosa central) devem ser submetidos à adequada monitorização da pressão do átrio esquerdo, através de cateter colocado durante a cirurgia diretamente no átrio ou por meio indireto pela pressão capilar pulmonar, obtida com auxílio do cateter de flutuação (Swan Ganz), colocado previamente na artéria pulmonar.

Esta monitorização mais completa está também indicada para os coronarianos que, independentemente de sua função ventricular, apresentam concomitantemente doenças valvulares, hipertensão arterial grave ou doença pulmonar obstrutiva crônica^{7,9}.

2 - Valvulares:

Nos pacientes valvulares, com sobrecarga de pressão (estenose mitral ou aórtica) ou naqueles com sobrecarga de volume (insuficiência mitral ou aórtica) onde há predomínio da regurgitação, a monitorização deve basear-se também na classificação funcional (NYHA).

A - **Monitorização eletrocardiográfica:** pode-se escolher a derivação DI ou a DII, porém nos pacientes coronariopatas ou nos com estenose aórtica deve-se preferir a derivação V₅ ou a V₆, que possibilitam melhor análise do segmento ST.

B - **Monitorização hemodinâmica:**

a - **Classe funcional I** - Embora haja discreta alteração mecânica e da contratilidade, nesses pacientes o débito cardíaco se mantém tanto durante o repouso como durante o exercício, sem aumento da pressão capilar pulmonar, o que permite apenas a monitorização básica, com cateter arterial, cateter venoso central e cateter vesical.

b - **Classe funcional II** - A contratilidade geralmente está comprometida, porém o débito cardíaco é mantido através de mecanismos compensatórios, dilatação ou hipertrofia, com dilatação aguda e aumento das pressões de enchimento apenas durante o exercício. Este tipo de

doente valvular, pode receber a monitorização convencional e, também, um cateter de átrio esquerdo, colocado durante a cirurgia.

c - Classe funcional III - Em consequência da contratilidade estar muito comprometida, o débito cardíaco se mantém às custas de altas pressões de enchimento, que provocam sintomas de congestão pulmonar e periférica.

Toda monitorização invasiva, inclusive determinações da pressão na artéria pulmonar e de capilar pulmonar são necessárias nestes pacientes.

d - Classe funcional IV - Como a contratilidade está criticamente comprometida, o débito cardíaco não consegue ser mantido, apesar das altas pressões de enchimento, e os sintomas de baixo débito estão presentes: cansaço, caquexia, oligúria, confusão mental^{10,11}.

Toda monitorização invasiva deve ser feita uma vez que mínimas variações de volume e de resistência periférica não são toleradas por este tipo de paciente.

3 - Congênitos:

Monitorização: pode ser distinta em duas fases: a) - a realizada antes da indução anestésica, que deve ser feita em todas as situações submetidas ou não à circulação extracorpórea. b) - uma monitorização mais sofisticada, adicionada à primeira, indicada nos pacientes sob correção de cardiopatas mais complexas, nos quais a autorregulação cardiovascular pode estar intensamente comprometida tanto durante a cirurgia como no pós-operatório.

a - Monitorização pré-indução anestésica: consta de: eletrocardioscopia, para verificação contínua de ritmo e frequência cardíaca, manguito para determinação indireta da pressão arterial e estetoscópio precordial para o controle da frequência, do ritmo e da qualidade dos sons cardíacos.

b - Monitorização intra-operatória: depende da complexidade do defeito a ser corrigido, levando-se também em conta o estado funcional do miocárdio, o estado funcional pulmonar e a idade do paciente.

Cateter arterial - para determinação da pressão arterial.

Cateter venoso central - para determinação da pressão de enchimento do átrio D.

Cateter no átrio esquerdo - para determinação da pressão de enchimento do átrio E.

Cateter na artéria pulmonar - para determinação da pressão da artéria pulmonar, principalmente na vigência de hipertensão pulmonar, no período pré-operatório ou durante a cirurgia.

Cateter para determinação do débito cardíaco - por termodiluição-colocado na artéria pulmonar através da via de saída do ventrículo direito em crianças menores ou através da veia central, até o tronco da artéria pulmonar utilizando-se uma cateter com balão de flutuação mais viável em crianças maiores.

Catéteres termo-sensíveis - para determinação contínua da temperatura retal e nasofaringeana.

Cateter vesical - para determinação do débito urinário horário^{12,13,14,15,16}.

4 - Com doença da aorta ascendente:

Associados ou não à doença valvular e à coronariopatia.

Monitorização eletrocardioscopia - derivação ventricular V₅ ou V₆.

Monitorização hemodinâmica - cateter arterial, cateter venoso central, cateter em artéria pulmonar, para determinação da pressão capilar pulmonar e cateter vesical para controle horário de diurese.

C - Técnicas de Monitorização Hemodinâmica em Anestesia:

I - Eletrocardiograma (eletrocardioscopia) - ECG: A representação gráfica do potencial elétrico produzido pelo coração e seu sistema de condução, tem sua utilidade nos seguintes períodos:

I - Pré-operatório - para verificação de: a) - alterações da frequência e do ritmo cardíaco; b) - isquemia miocárdica; c) - áreas eletricamente inativas; d) - aumento de câmaras cardíacas; e) - bloqueios e alterações da condução dos impulsos elétricos; f) - efeitos de eletrólitos e drogas; g) - doença pericárdica⁶.

II - Per-operatório - para: a) - detecção de disritmia; b) - detecção de isquemia miocárdica; c) - desequilíbrio eletrolítico; f) - função do marcapasso atrial e ventricular; g) - alteração na condução dos impulsos.

Durante o ato cirúrgico, na prática dois aspectos são principais:

a - identificação de alteração do ritmo ou da condução dos impulsos elétricos e conhecimento de frequência destes impulsos, por minuto;

b - detecção e avaliação da isquemia miocárdica per-operatória.

No primeiro caso, para a identificação de alterações do ritmo, pode ser usada uma derivação tradicional (DI ou DII). No segundo caso, a detecção de uma zona miocárdica isquêmica irá depender da distribuição regional da isquemia e da localização dos eletrodos do ECG. Dois tipos de padrão isquêmico podem ser reconhecidos: elevação do segmento ST, característica da isquemia ventricular transmural e depressão do segmento ST, característica da isquemia sub-endocárdica. Para que maior área do miocárdio possa ser avaliada, especialmente a irrigada pela coronária esquerda e seus ramos, os eletrodos devem ser colocados em posição especial. Blackburn¹⁸, estudando todas as possíveis localizações de eletrodos, concluíram que eletrodos unipolares V₄ e V₅ e, especialmente, o bipolar CM⁵ (eletrodo torácico modificado, ou seja: eletrodo "L. A" sob a clavícula, eletrodo "L.L" em V₁ espaço intercostal à D do esterno e eletrodo "R. A" na posição usual), dão aproximadamente 80% de detecção das alterações do segmento ST, enquanto que as derivações de membros dão menos que 30%.

Para obter-se V₅, é necessário monitor especial, com seleção de canais I, II, III, AVR, AVF e precordiais. São colocados os eletrodos convencionais e o precordial V₅, seleciona-se a chave para observação contínua de V₅^{8,17}.

III - Pós-operatório - para: a) - identificação de disritmia ou de infarto do miocárdio; b) - alterações de condução dos impulsos elétricos.

2 - Medidas de Pressões Intravasculares:

Pressão arterial - Método indireto - desenvolvido há

50 anos, o manguito oclusivo de Riva-Rocci e a ausculta de sons de Korotkoff são ainda largamente usados.

A pressão sistólica pode ser obtida observando-se as oscilações da agulha do manômetro ou da coluna de mercúrio, palpando-se o pulso distal ao manguito ou auscultando-se os sons de Korotkoff. A pressão diastólica pode ser determinada quando os sons de Korotkoff desaparecem ou quando mudam de qualidade. Existem outras técnicas para medir a pressão arterial indiretamente, tais como "Doppler", pletismógrafos e oscilatonômetros. O "Doppler" tem sido usado com sucesso para monitorizar pressão arterial durante circulação extracorpórea, pois mantém boa correlação, com a pressão aórtica medida diretamente.

Há grandes discrepâncias, no entanto, entre os métodos diretos e os indiretos de medida da pressão arterial. Valores mais altos, são vistos com os métodos diretos, principalmente em pacientes hipertensos, obesos, hipotérmicos, ou em estado de choque circulatório^{19,20}.

MÉTODO DIRETO

A monitorização invasiva da pressão arterial, tem se tornado popular recentemente pela maior complexidade das cirurgias e pela necessidade freqüente de cuidados intensivos. Os cateteres empregados no método direto podem ser colocados por punção percutânea, por punção sob visão direta ou por dissecação em qualquer uma das seguintes artérias: radial, ulnar, braquial ou axilar, femoral ou dorsal do pé.

As principais indicações para a medida direta e contínua da pressão arterial são:

- cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea
- cirurgias vasculares maiores
- cirurgias intratorácicas
- neurocirurgia
- politraumatismo
- hipotensão ou hipotermia deliberadas
- estado de choque
- doença cardíaca (classe funcional II, III, IV) sob cirurgia não cardíaca
- doença pulmonar, sob anestesia para cirurgia não pulmonar
- colheitas de sangue arterial para medidas dos gases sanguíneos

Das artérias disponíveis a mais utilizada é a artéria radial, pelo fácil acesso, mesmo durante a cirurgia, e fácil canulação, por punção ou por dissecação, além do fato de permitir a avaliação de circulação colateral, na eventualidade de sua utilização.

A existência de circulação colateral suficiente para suprir o território da artéria radial, é determinada executando-se o teste de Allen que consiste na oclusão por compressão simultânea das artérias radial e ulnar, seguida de contração dos dedos, até a mão ficar descorada, e a seguir, da compressão da artéria ulnar. Em cinco segundos a mão deve voltar a coloração normal. Isto significa que se houver trombose da artéria radial, a irrigação pode ser mantida pela artéria ulnar¹⁹. Após o término da canulação arterial o cateter, previamente lavado e mantido cheio com solução heparinizada (1.000 unidades de heparina para 100 ml de glicose a 5% ou sol, salina) é conectado a uma bureta com mercúrio, para leitura direta ou a um

transdutor de pressão para leitura eletrônica e registro óptico ou térmico, da curva de pressão.

Trombose arterial é a principal complicação no cateterismo arterial e a sua incidência aumenta com a duração da cateterização. Quanto mais fino o cateter, menor a incidência de trombose²².

As medidas com transdutores de pressão permitem a leitura instantânea da pressão sistólica, diastólica e média, além do contorno típico da curva arterial. O início da elevação rápida da curva no princípio da sístole, reflete as variações pressóricas que ocorrem no período de contração ventricular isométrica, dando assim indicação do estado contrátil do miocárdio.

Estudos mostram que a primeira derivada da pressão (dp/dt) da aorta, é extremamente relacionada à derivada da pressão ventricular, (dp/dt VE) o que a qualifica como indicador de contratilidade ventricular.

As características da curva diastólica da pressão arterial podem ser analisadas, porquanto é determinada pelo volume sistólico ejetado no leito arterial, cuja capacitância e resistência permitem normalmente, uma queda característica. Drogas e eventos fisiológicos que aumentam a resistência vascular elevam a curva e tornam a queda lenta. A dilatação arteriolar, quando existe, permite queda abrupta da curva diastólica, após a incisura diastólica^{20,21}.

Pressão Venosa Central:

O principal objetivo ao medir-se a pressão venosa central (PVC) é estimar a pressão diastólica final do ventrículo direito e assim ter-se idéia das características de seu enchimento e da sua função. A relação com o comprimento das fibras miocárdicas em diástole é dada pelo volume diastólico final.

Como a pressão não pode ser comparada linearmente ao volume, pois que o VD tem uma parede pouco espessa e de grande distensibilidade, o qual acomoda variações grandes de volume com pequenas alterações na pressão correspondente, o julgamento da função ventricular através de medidas isoladas de pressão deve ser considerada cuidadosamente^{20,21}.

O valor da PVC ao nível médio torácico gira em torno de 0,26 a 1,3 kPa (2 a 10 mm Hg) (média de 0,6 kPa (5 mm Hg), sendo portanto, 0,52 a 0,8 kPa (4 a 6 mm Hg) inferior à pressão atrial esquerda, graças à grande distensibilidade diastólica do VD. Apesar da PVC dar uma estimativa do desempenho ventricular direito, pode-se estimar também, o desempenho do ventrículo esquerdo, pelo fato dos átrios estarem colocados em série. Para tanto, não pode haver doenças pulmonares crônicas ou agudas associadas, hipertensão pulmonar crônica ou aguda, ou ainda alterações agudas ou crônicas das propriedades diastólicas do VD. Ao se utilizar da pressão como um índice de função, convém lembrar que qualquer anormalidade diastólica do VE repercute grosseiramente na pressão de enchimento do átrio direito²¹.

Outros fatores que influem sobre o valor da PVC devem ser considerados: a postura do paciente, a ventilação artificial controlada, a utilização de pressão positiva expiratória e o grau de estímulo simpático sobre as veias. Por estes motivos, medidas em série da PVC são mais úteis do que uma única medida.

Mais importantes em informação seriam os testes de

sobrecarga com volume, para ter-se idéia do desempenho ventricular direito e esquerdo. Após infusão rápida de 250 ml de líquido, não ocorre nenhuma elevação da PVC ou ela eleva somente de 0,13 - 0,26 kPa (1 a 2 mm Hg), se for adequada²⁰.

Portanto, a PVC se torna um útil monitor da função circulatória quando os fatores que a afetam são levados em conta e as limitações compreendidas. Dentro desta filosofia, a PVC reflete o volume de sangue do paciente, o tônus venoso, o desempenho ventricular direito e, mais grosseiramente, o esquerdo também auxiliando principalmente na reposição de volume circulante.

O valor da PVC pode ser determinado através de coluna de água ou com auxílio de transdutor de pressão, o qual permite obter-se a curva da pressão e o valor numérico correspondente. Um traçado venoso central típico possui três ondas positivas, (a, c, v) e duas ondas negativas (x, y).

onda a - é produzida pela contração atrial e começa antes da primeira bulha.

onda c - aparece na curva descendente do pulso venoso, durante o relaxamento atrial e é ocasionada pela interrupção do pulso, pelo fechamento da tricúspide, durante a sístole ventricular.

onda v - corresponde ao enchimento do átrio, que sucede ao fechamento da válvula tricúspide.

onda x - traduz o relaxamento atrial e diminuição do pulso venoso.

onda y - corresponde à abertura da válvula tricúspide e entrada do sangue no VD.

A **onda a** não aparece em pacientes com fibrilação atrial. Ondas a gigantes são observadas em situações de aumento da resistência ao esvaziamento do átrio direito (estenose pulmonar, hipertrofia do VD e hipertensão pulmonar^{7,23}).

A monitorização da pressão venosa é indicada nas seguintes situações^{7,13,20,24}.

- 1) - Todo procedimento cirúrgico, com grande variação da volemia e necessidade de reposição de líquidos.
- 2) - Sempre que houver suspeita de hipovolemia antes da cirurgia.
- 3) - Pacientes em estado de choque.
- 4) - Pacientes politraumatizados.
- 5) - Cirurgia cardiovascular e dos grandes vasos.
- 6) - Pacientes cardíacos, classe funcional I a IV submetidos à cirurgia médio e grande porte.
- 7) - Pacientes pediátricos submetidos à cirurgia não cardíaca de grande porte e à cirurgia cardiovascular.

Técnica e Locais de Cateterização Venosa:

Teoricamente qualquer veia pode dar acesso a um cateter que atinja o átrio direito. Entretanto, pela confiabilidade, as duas veias mais usadas são: a) veia jugular interna; b) - veia subclávia.

Veia jugular interna - descrita inicialmente por English²⁵, sua popularidade vem crescendo. Atualmente é a primeira escolha para cateterização percutânea, tanto para introdução de cateter PVC, como para marcapasso e para cateter de Swan-Ganz.

A sua utilização exige conhecimento das referências anatômicas e da técnica de punção (ver adiante). É contra indicada em cirurgia cervical, quando há cicatrizes cervicais e em pacientes em uso de anticoagulantes.

Apresenta as seguintes vantagens: fácil canulação, trajeto curto e reto até o átrio direito ou cava superior, principalmente quando a punção for realizada à direita e menor incidência de complicações, em relação à punção da veia subclávia.

Técnica de punção - A veia de jugular interna está localizada lateralmente à borda do músculo esternocleidomastoideo. Dos vários locais possíveis de punção, prefere-se o ápice do triângulo formado por este músculo e pela veia jugular externa, dirigindo-se a agulha para a fúrcula esternal²⁶.

Das três vias geralmente descritas, esta é a denominada de posterior e deve ser precedida pela punção com uma agulha fina, para localização exata da veia. A seguir, substitui-se a agulha fina pela que permite a passagem do cateter.

As principais complicações relatadas são: punção da carótida e outras estruturas cervicais, lesão do ducto torácico linfático (se for efetuada a esquerda), pneumotorax, hematomas etc²⁷.

Veia subclávia - Também tem sido largamente utilizada²⁸, porém o sucesso de cateterização do átrio direito e a maior incidência de complicações, vem segundo a literatura disponível, tornando-a em segunda opção²⁷.

Pressão de Átrio Esquerdo:

Em pacientes com comprometimento do lado esquerdo do coração, a PVC não é útil porquanto não corresponde à pressão de enchimento do VE. Nestes pacientes é necessário conhecer a pressão do átrio esquerdo (PAE), diretamente através de um cateter comum aí colocado ou, indiretamente, por um cateter tipo Swan-Ganz, colocado na artéria pulmonar, usando-se a pressão pulmonar de oclusão (pressão capilar pulmonar) como uma aproximação da PAE²⁸.

A medida da pressão do átrio esquerdo é indicada em pacientes com valvulopatia aórtica ou mitral, doença coronária com ventrículo esquerdo comprometido, certos tipos de cardiopatia congênita ou em qualquer paciente com dificuldade em sair da circulação extracorpórea (CEC)^{7,24}.

A introdução do cateter é realizada pelo cirurgião em qualquer tempo da cirurgia, geralmente logo após o tempo cirúrgico principal, com o paciente ainda em CEC, porquanto, é extramamente útil ao seu término, tanto como guia de reposição como na avaliação da função ventricular esquerda e sua utilidade se estende ao pós-operatório^{14,16}.

O cateter comum é colocado sob visão direta, puncionando-se o AE ou utilizando-se guia metálico como introdutor. O local da punção é circundado por sutura em bolsa e o cateter exteriorizado, através da pele, onde é fixado.

O valor da PAE é aferido em coluna de água ou eletronicamente, através de transdutores de pressão, sendo considerado normal quando se mantém entre 8 e 12 mm Hg, a partir do nível médio torácico⁷.

Apesar de ser um valioso monitor da função ventricular esquerda e do estado circulatório, devem ser tomados cuidados extremos para evitar-se a entrada de ar ou a formação de coágulos, que uma vez no átrio esquerdo podem embolizar a circulação sistêmica.

Recomenda-se sempre manter o cateter permeável com heparina diluída em solução salina.

Pressão na Artéria Pulmonar:

O advento do cateter especial com balão na extremidade, que permite ser conduzido pelo fluxo sanguíneo durante sua introdução, com poucas chances de arritmia, permitem grande avanço na medida indireta da pressão de átrio esquerdo, possibilitando melhor conhecimento e tratamento dos pacientes com disfunções do VE^{20,29}.

Desenvolvido por Swan-Ganz³⁰ este tipo de cateter permite medidas das pressões na artéria pulmonar (sistólica, diastólica e média), da pressão capilar pulmonar, após insuflação do balão (o que levou à denominação da pressão de oclusão na artéria pulmonar), da pressão no átrio direito e do débito cardíaco, por termodiluição.

A pressão capilar obtida com a insuflação do balão tem estreita correlação com a pressão de átrio esquerdo, e assim pode ser usada para estimular a pressão diastólica final de ventrículo esquerdo. Embora vários estudos demonstrarem diferenças de 0,133 a 0,53 kPa (1 a 4 mm Hg) entre a pressão capilar e a pressão de átrio esquerdo. Esta diferença aumenta quando se utiliza pressão positiva expiratória superior a 0,89 kPa 10 cm H₂O ou quando a extremidade do cateter está em um ramo da artéria pulmonar em nível inferior ao AE³¹.

A pressão diastólica da artéria pulmonar pode ser utilizada normalmente, embora com menor correlação, em lugar da pressão capilar pulmonar, para se estimar a pressão do AE. Em pacientes com doença pulmonar crônica obstrutiva ou hipertensão pulmonar de qualquer etiologia e estenose mitral a correlação da pressão diastólica da artéria pulmonar com o capilar pulmonar e átrio esquerdo, se torna muito menor^{31,32}.

Indicações para cateterização da artéria pulmonar em cirurgias não cardiovasculares^{3,4,7,20}:

- cirurgias de grande porte com grandes variações na volemia, em pacientes com doença cardíaca (classe funcional II - III - IV).
- pacientes coronarianos com infarto do miocárdio recente, em todos os procedimentos cirúrgicos.
- sépsis com circulação instável.
- pacientes em estado de choque.
- politraumatizados.
- pacientes com insuficiência respiratória aguda, sob cirurgia.
- cirurgia da aorta e grandes vasos.

Indicações para cateterização da artéria pulmonar em cirurgias cardiovasculares^{3,4,7,28}:

- pacientes submetidos à revascularização do miocárdio, quando apresentarem: a) função ventricular esquerda comprometida: fração de ejeção < 0,40 ou pressão diastólica final de VE > 2,3 kPa (18 mm Hg); b) infarto do miocárdio recente ou complicações pós-infarto (aneurisma de parede ventricular, ruptura septal ou insuficiência mitral aguda).
- substituição valvar, aórtica, mitral ou ambas, especialmente em pacientes classificação funcional III ou IV.
- hipertensão pulmonar.
- lesões coronarianas e valvulares.

- lesões cardíacas complexas, com estenose sub-aórtica hipertrofica.

- hipertensão arterial grave ou doença respiratória crônica descompensada.

Técnica de Cateterização da Artéria Pulmonar:

Qualquer veia que permita a introdução de um cateter de Swan-Ganz, calibre 7 F para adultos e 5 F para crianças, constitui via de acesso, o que pode ser feito através de dissecação ou punção.

A utilização da veia jugular interna direita para a inserção do cateter de Swan-Ganz vem ganhando popularidade e inclusive é o método de nossa preferência, através de técnica de Seldinger modificada. É um processo rápido e de modo geral bem sucedido. A veia jugular é localizada por técnica já descrita anteriormente⁷, através de um "jelco" ou agulha de "intracath"; a seguir coloca-se um guia metálico com cerca de 30 cm de comprimento. Por este guia são introduzidos um dilatador e um "jelco" n.º 8 F. Após a cateterização da veia, procedem-se os seguintes passos^{7,19,21,33,34}:

1 - Retira-se o ar do cateter de Swan-Ganz, preenchendo-o com solução salina e conectando sua extremidade distal a um transdutor eletrônico de pressão, para que as ondas pressóricas intravasculares sejam identificadas em uma tela;

2 - Insufla-se o balão distal com 1 cm³ de ar, para identificar vazamentos;

3 - Introduz-se o cateter lentamente, acompanhando-se as curvas pressóricas da veia cava, do átrio direito e o ventrículo direito. Ao chegar nessa cavidade insufla-se o balão com 1 a 1,5 cm³ de ar. Após a passagem pela válvula pulmonar, observa-se a mudança da curva, com o aparecimento da típica incisura dicrótica e, com mais alguns centímetros de penetração, as ondas arteriais da artéria pulmonar se achatam, aparecendo novamente com morfologia atrial. Retira-se o ar do balão, devendo aparecer o contorno arterial típico. A posição ideal na artéria pulmonar, com esta técnica, é atingida com 30 a 40 cm de cateter introduzido.

4 - Antes de suturar-se o cateter na pele, a onda típica da artéria pulmonar deve ser identificada. Curvas achatadas podem significar introdução excessiva ou dobras em algum ponto do cateter. Para evitar-se danos nos vasos pulmonares, a extremidade distal do cateter deve ficar em uma posição que permita visualização contínua da curva arterial. Fig 1, 2 e 3.

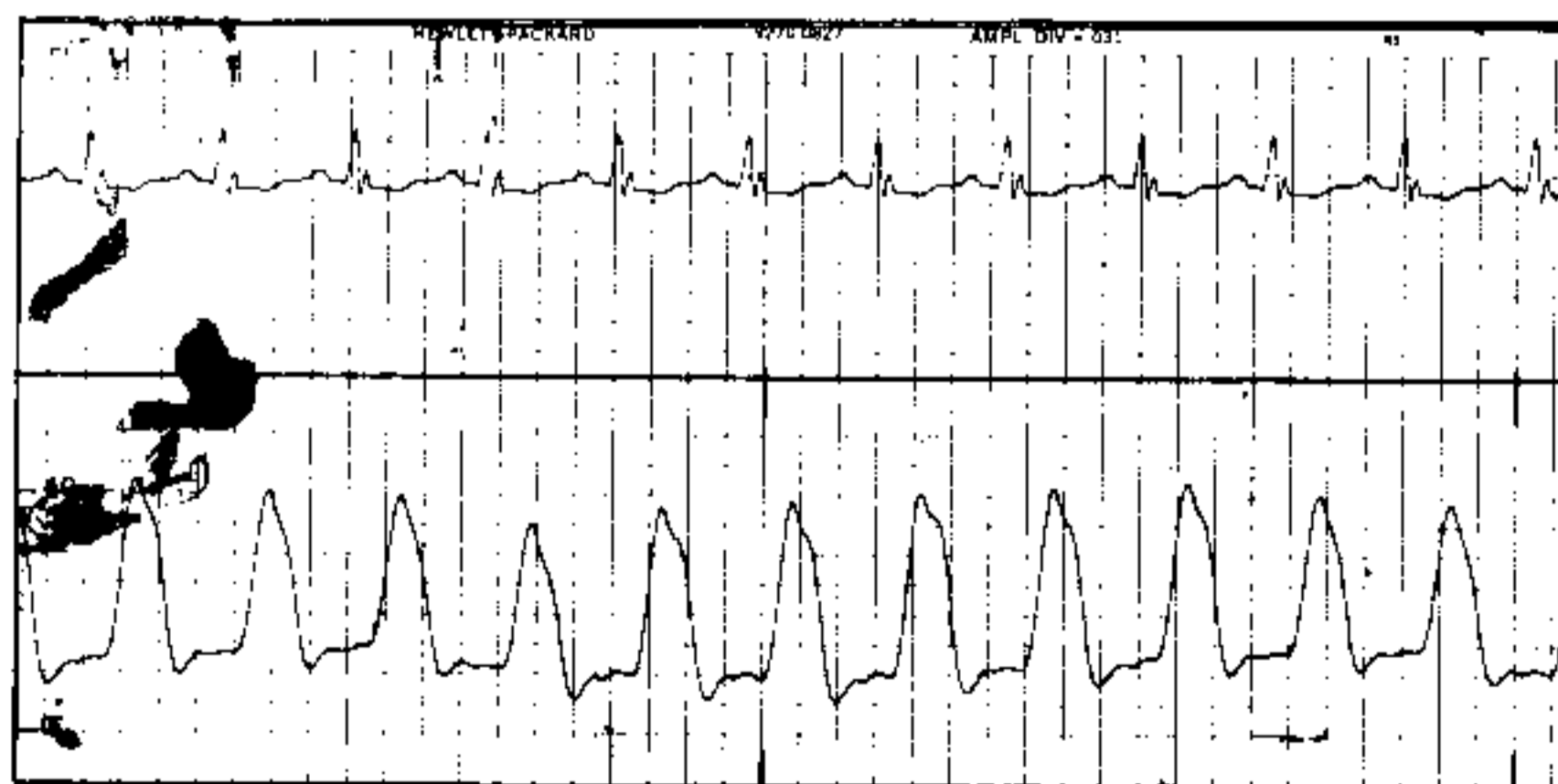


Fig 1 Observa-se a curva do ventrículo direito (VD). Calibração em mm Hg.

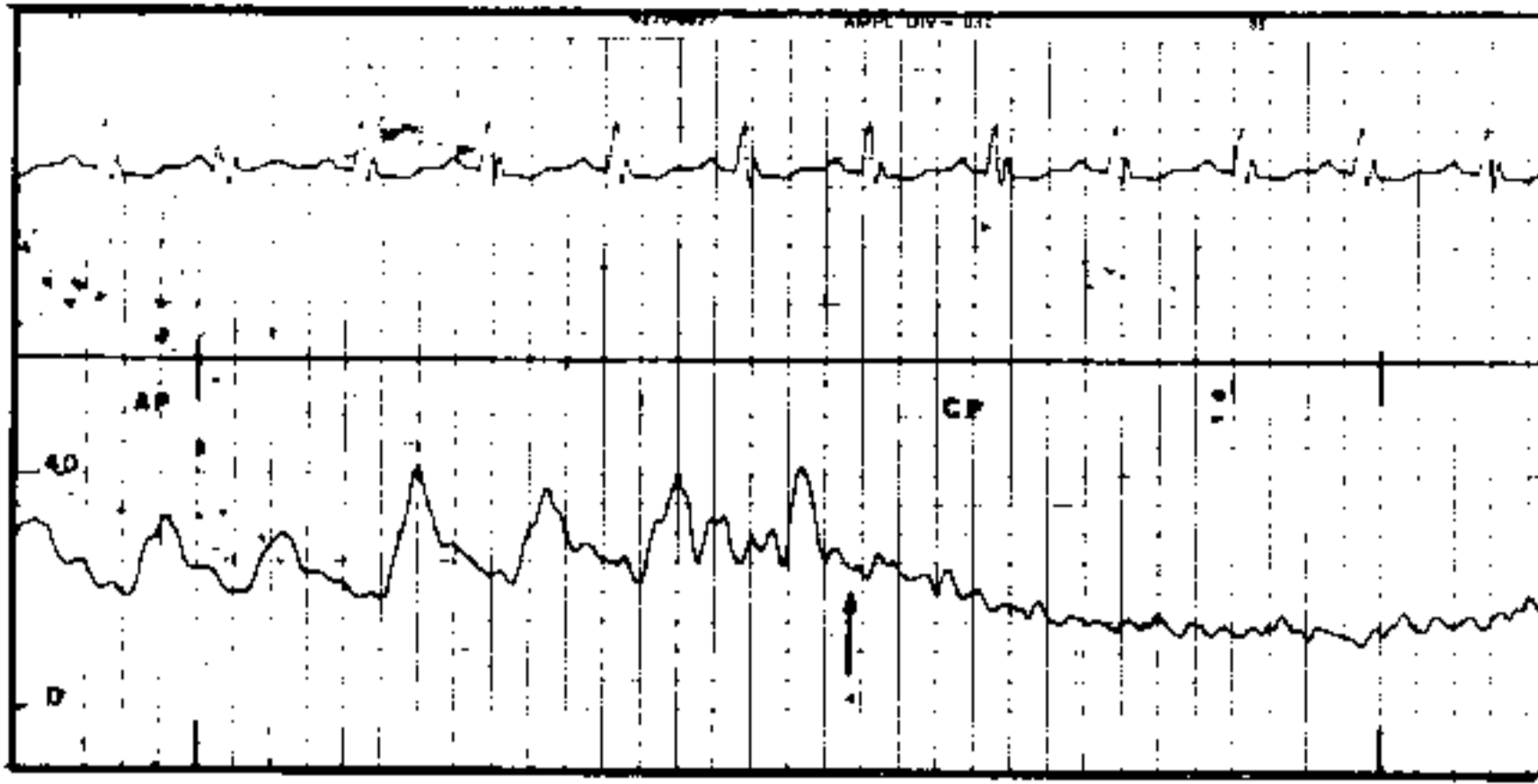


Fig 2 Observa-se a curva de pressão da artéria pulmonar (AP), logo após a extremidade do cateter de Swan-Ganz ultrapassar a válvula pulmonar. A seta indica o momento da insuflação do balão e o aparecimento da curva do capilar pulmonar (CP).

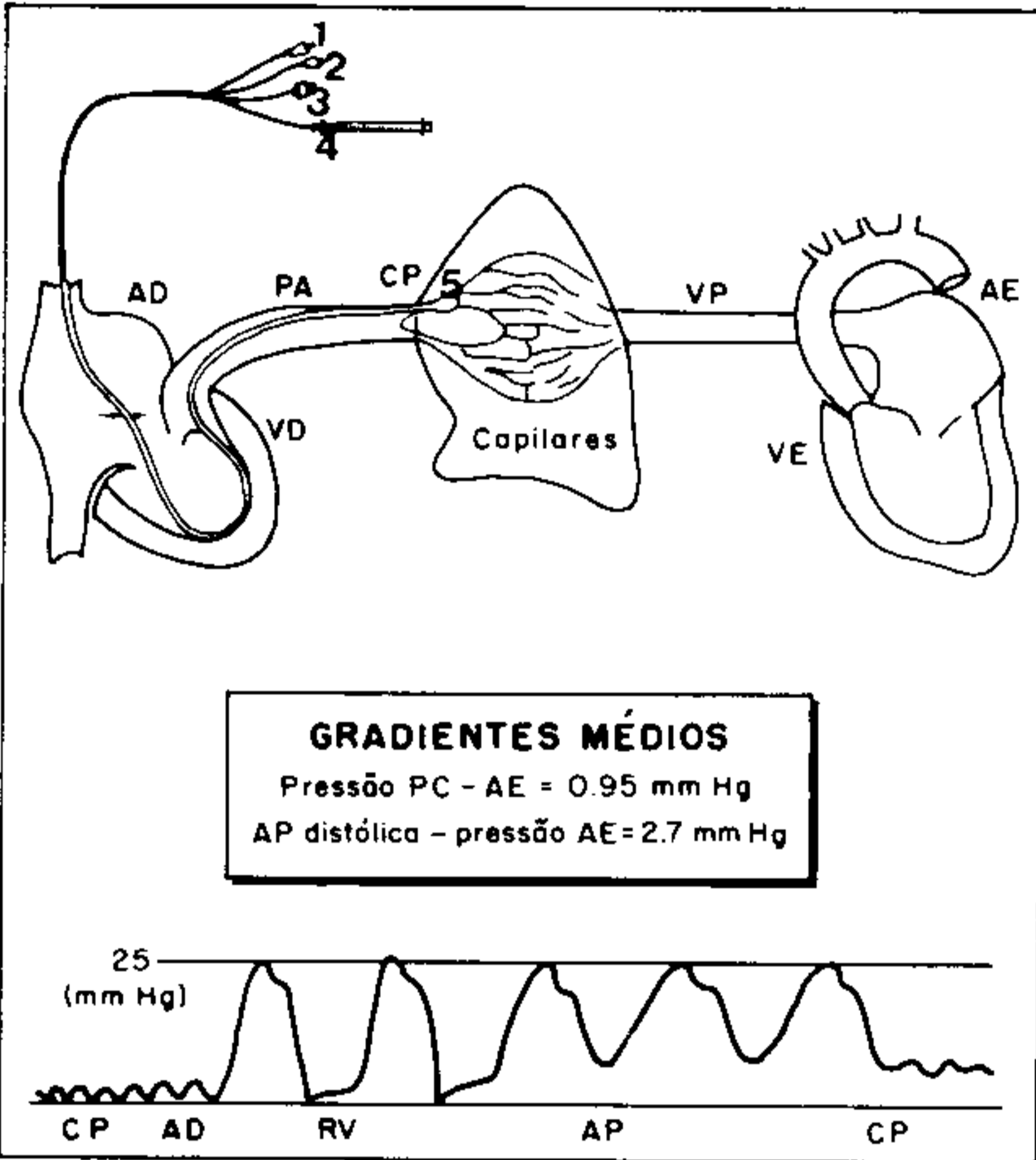


Fig 3 1 - Distal - extremidade na artéria pulmonar (AP); 2 - Proximal - extremidade no átrio direito (AD) setas; 3 - Conexão do sensor térmico com o computador de débito cardíaco; 4 - Extremidade para a insuflação do balão; 5 - Balão na extremidade distal, para obtenção da pressão capilar pulmonar (CP).

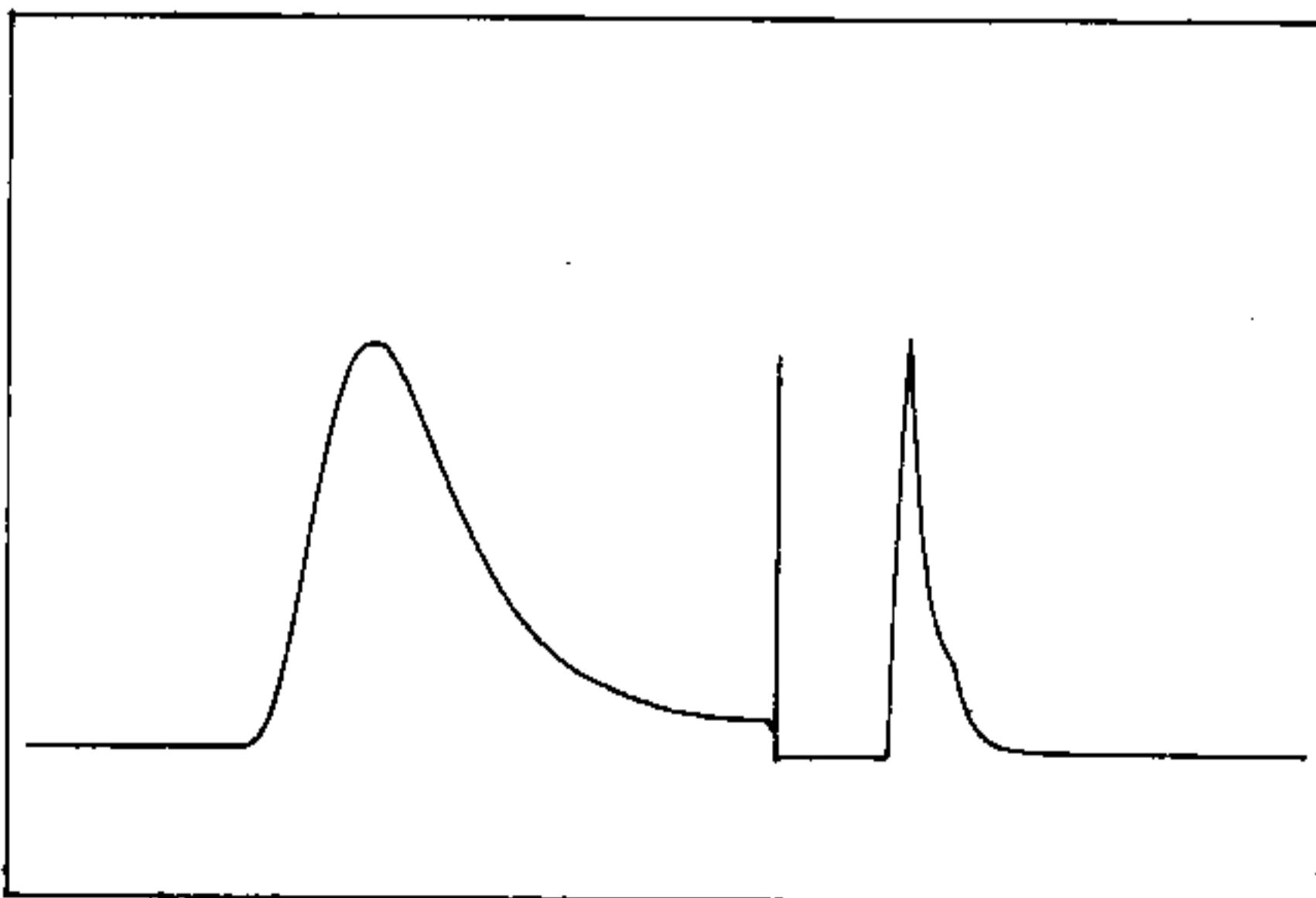


Fig 4 Curva obtida pela injeção de "cardiogreen" na artéria pulmonar e a retirada do sangue em uma artéria periférica. O débito cardíaco é calculado a partir da área desta curva. Ao seu lado observa-se a calibração utilizada.

Débito Cardíaco:

a) - **Conceito** - O débito cardíaco é a quantidade de sangue ejetado pelo coração por minuto. Reflete o estado do sistema circulatório como um todo e não somente o estado ventricular, sendo governado pela auto-regulação tecidual. O débito cardíaco pode ser alterado por grande número de fatores periféricos, porém disfunção cardíaca intrínseca pode limitá-lo, até torná-lo incompatível com a vida³⁵.

Calcula-se pela fórmula:

Débito Cardíaco = Volume Sistólico x Frequência Cardíaca. Supondo-se volume sistólico de 60 a 80 ml e frequência cardíaca de 80 min⁻¹, em um adulto de 70 kg, seu valor varia 5 a 6 l. min⁻¹. Para se afastar erros e comparar pacientes de diferentes pesos, o débito cardíaco é corrigido em relação à superfície corpórea, obtendo-se o índice cardíaco:

$$IC = \frac{DC}{m^2SC} = l. \text{ min}^{-1}. m^{-2}$$

Valor normal do IC = 3 a 3,5 l. min⁻¹ m⁻²

b) - **Técnicas para determinação do débito cardíaco ou do consumo do O₂**^{35,36}.

- 1 - Método de Fick
- 2 - Métodos dos Indicadores
 - 2.1 - Corante
 - 2.2 - Termodiluição

Existem diversas técnicas, para determinação do débito cardíaco. Todas são baseadas no princípio de Fick ou de extração de oxigênio. Entretanto, pela sua praticabilidade a utilização da termodiluição é o mais usado, principalmente em salas de cirurgias, no pós-operatório e em unidades de cuidados intensivos.

1 - **Método de Fick** - Diferença artério-venosa e reserva de extração.

A extração de um dado nutriente (ou qualquer substância) da circulação, por um tecido em particular, é expressa como diferença artério-venosa através do tecido, e o fator pelo qual a diferença artério-venosa (devido a variações na demanda metabólica) a um fluxo constante, é chamada de reserva de extração.

Ex.: Sangue arterial:

- capacidade teórica de transporte de O₂ pelo sangue Hb (g. dl⁻¹) x 1,36 (ml de O₂ g⁻¹ de Hb) x 10 = ml O₂. l⁻¹ = 14 g. dl⁻¹ x 1,36 x 10 = 200 ml O₂. l⁻¹.

- conteúdo de O₂ do sangue arterial - capacidade teórica x % da saturação = ml O₂ l⁻¹ 200 ml O₂ l⁻¹ x 0,95 = 190 ml O₂ l⁻¹.

sangue venoso:

- capacidade teórica de transporte de O₂ - Hb (g. dl⁻¹) x 1,36 (ml de O₂ grama Hb) x 10 = ml O₂ l⁻¹ = 14 g. dl⁻¹ x 1,36 x 10 = 200 ml O₂ l⁻¹.

- capacidade teórica x % saturação = ml. l⁻¹ 200 ml O₂ l⁻¹ x 0,75 = 150 ml O₂ l⁻¹.

Diferença de (a-v) O₂

- conteúdo arterial - conteúdo venoso = ml. l⁻¹ 190 ml. l⁻¹ - 150 ml. l⁻¹ = 40 ml O₂ l⁻¹.

A reserva de extração de O_2 é 3 x o valor da diferença artério-venosa de O_2 , representando o quanto os tecidos frente a determinada demanda metabólica, podem extrair: $3 \times 40 \text{ ml } O_2 = 120 \text{ ml}$.

190 ml (conteúdo arterial - 120 ml = 70 ml).

70 ml. 200 ml^{-1} (transporte teórico) = 35%

35% = saturação mínima possível em sangue venoso misto colhido na artéria pulmonar.

dif. (a-v) O_2 conteúdo de O_2 arterial - conteúdo O_2 venoso = ml de $O_2 \text{ l}^{-1}$.

sangue arterial: $1,36 \times 14 \text{ g. dl}^{-1} \times 10 \times 0,95 = 190 \text{ ml de } O_2 \text{ l}^{-1}$

sangue venoso: $1,36 \times 14 \text{ g. dl}^{-1} \times 10 \times 0,75 = 170 \text{ ml de } O_2 \text{ l}^{-1}$

dif. (a-v) O_2 = $190 \text{ ml de } O_2 - 170 \text{ ml } O_2 = 20 \text{ ml de } O_2 \text{ l}^{-1}$.

Como valores hemodinâmicos considera-se que índice cardíaco abaixo de $2,21 \text{ min}^{-1} \text{ m}^{-2}$ já podem comprometer a perfusão tecidual.

2 - Indicadores^{35,36}.

Estes métodos são uma aplicação direta do princípio de Fick, sendo que o indicador neste último que é o oxigênio, é substituído por substâncias químicas, chamadas corantes ou então por um "calor negativo" representado por uma solução de glicose a 5% ou NaCl a 0,9% com temperatura inferior a do sangue, método este conhecido como termodiluição.

2.1 - Método do Corante:

Os corantes são substâncias químicas dos quais o mais conhecido e utilizado é o "cardiogrem". Basicamente, o princípio desta técnica consiste na injeção de uma quantidade conhecida de corante, na circulação direita, de preferência no tronco da artéria pulmonar. Logo após a injeção do mesmo procede-se à retirada do sangue de maneira contínua, por uma artéria periférica, sendo que este sangue retirado passa através de um densitômetro, o qual mede a concentração do corante presente no sangue. Com isto, obtém-se uma curva construída pela concentração do corante, durante um determinado tempo. Fig 4.

Para calcular-se o débito cardíaco usa-se o princípio de Fick onde:

Q = Fluxo ou Débito Cardíaco

I = Quantidade do corante ou indicador injetado

$Q = \frac{I}{C \times T}$ c = Concentração do corante em sua primeira passagem pelo sangue

t = duração da curva

Apesar deste método ser bastante preciso, apresenta alguns inconvenientes, que limitam o seu uso como primeira escolha. Entre estes, os mais importantes são: a necessidade de prepara-se diariamente o corante, a cateterização de uma artéria periférica para retirada de sangue e a calibração difícil da aparelhagem necessária.

2.2. - Método da Termodiluição^{29,30,36,37}:

Este método foi introduzido por Fegler em 1954³⁷, para medir o fluxo sanguíneo e baseia-se, também no princípio de Fick. Basicamente consiste no registro de uma variação de temperatura detectada por um sensor

térmico colocado em um local adiante do local da injeção do líquido frio. As variações de temperatura que ocorrem em um determinado tempo, registradas nos mesmos moldes do método do corante, resultam em uma curva, cuja integração traduz o débito cardíaco.

O método ganhou grande impulso com o desenvolvimento do cateter de termodiluição por Swan-Ganz³⁰.

Por este método, a determinação do débito cardíaco tornou-se bastante fácil e através de fórmulas convencionais, podem ser obtidas as resistências vasculares sistêmica e pulmonar, e a construção de curvas de função ventricular, correlacionando-se débito cardíaco (ou volume sistólico) ou índice cardíaco (ou trabalho ventricular) com a pressão capilar pulmonar⁷.

Para sua execução, utiliza-se um cateter de Swan-Ganz de quatro vias, que deve ser introduzido até se obter sucessivamente, pressão do PD, de AP e do capilar pulmonar. Procede-se, então à injeção de solução de glicose a 5%, à temperatura de 4°C , inferior portanto, à do sangue. Esta solução influe pelo orifício do cateter ao nível do átrio direito (AD) e a temperatura interna do sangue varia. No tempo de 60 seg. um sensor térmico, situado ao nível da artéria pulmonar (AP) registra a variação térmica²⁹. Um computador especial processa a curva de variação de temperatura e calcula o débito cardíaco em l. min^{-1} , mostrando-o em um "display".

C - Limites do débito cardíaco:

C.1. - Limite inferior:

O valor 3 determinado para a reserva de extração de O_2 , permite saber que durante uma descompensação cardíaca progressiva, a extração de O_2 aumenta, para atender às necessidades de O_2 pelos tecidos.

Deduz-se então, que quando a extração venosa triplica, o débito cardíaco reduz-se a até 1/3 do seu valor normal, a uma demanda constante pelos tecidos. Quando a reserva de O_2 estiver totalmente utilizada, uma maior redução do débito cardíaco irá resultar em hipoxia sistêmica e metabolismo anaeróbio, fatos observados em situação de choque³⁵.

C.2 - Limite superior ao débito cardíaco:

Vários estudos tem indicado que grandes aumentos do débito cardíaco podem ser conseguidos por um atleta treinado. A um máximo exercício atinge a valores de 600% maior que no repouso. Cerca de 30 l. min^{-1} , em homem de 70 kg ³⁵.

D - Fatores que influenciam o débito cardíaco:

Os fatores que controlam o débito cardíaco são: retorno venoso ao coração, resistência vascular periférica, necessidade periférica de O_2 , volume sanguíneo, posição do corpo, tipo de respiração, frequência cardíaca e contratilidade do miocárdio. A frequência cardíaca é afetada pelo sistema nervoso central e autônomo e o volume sistólico pelo retorno venoso, resistência periférica e contratilidade miocárdica^{21,23,35,41}.

1 - Pré-carga: Pressão diastólica final dos ventrículos.

O retorno venoso, que determina o enchimento ventricular, é denominado de pré-carga ("preload") e influencia diretamente o débito cardíaco. Isto porque, em qualquer estado de contratilidade, o volume de sangue ejeta-

do pelos ventrículos depende do comprimento das fibras musculares (sarcômeros), o qual depende, por sua vez, do volume diastólico final.

Quanto maior o volume diastólico final, maior distensão da fibra miocárdica, maior a força contrátil e maior o volume sistólico. Esta correlação constitui o princípio ou mecanismo de Frank - Starling. Em situação normal, o ventrículo intacto tem capacidade de variar sua força contrátil de um batimento para outro, pela simples variação do comprimento de sua fibra muscular. Este, por sua vez, depende diretamente da pré-carga, isto é, do volume do sangue que chega ao coração e distende os ventrículos. A correlação entre a pré-carga e o volume sistólico constitui a base das curvas de função ventricular.

A capacidade em aumentar o retorno venoso, constitui-se em um dos fatos positivos da reserva cardíaca em situações variadas, e possibilita manter equilíbrio o débito dos dois ventrículos, durante o ciclo respiratório. É importante notar, no entanto, que trabalhos experimentais demonstram que as fibras ventriculares já operam próximo ao seu máximo comprimento, no período diastólico, e portanto um aumento do retorno venoso, ou seja, da pré-carga, não é o mecanismo mais importante para aumentar o desempenho ventricular. Entretanto, quando a pressão diastólica final cai devido à hemorragia, taquicardia, exercício, respiratório controlada mecânica etc, a expansão volêmica, com conseqüente aumento da pré-carga, irá causar importantes efeitos no volume ejetado. Avalia-se a pré-carga pelo valor da pressão do átrio direito (PVC) e da pressão do átrio esquerdo ou da pressão capilar pulmonar^{5,11,41,42}.

2 - Resistência periférica ou pós-carga:

Quando referida a um ventrículo intacto, a pós-carga pode ser definida como sendo a tensão ou a força (força por unidades de área em secção transversal) aplicada à parede ventricular, após o início de encurtamento, e que vai determinar a quantidade de sangue ejetado pelo ventrículo. Trata-se da "dificuldade" que o ventrículo tem de vencer para ejetar o sangue.

Na circulação intacta, a pós-carga é determinada pela resistência vascular periférica, pelas características físicas da árvore arterial e pelo volume de sangue nela contido no início da sístole. Comumente, para efeitos práticos, a resistência periférica, é a resultante da pressão média na raiz da aorta ou em artéria periférica menos a pressão do átrio direito, sobre o valor do débito cardíaco, unidades arbitrárias de resistência R, expressas em mm Hg 2 min⁻¹. min⁻¹.

As mesmas podem ser convertidas em unidades do sistema métrico multiplicando-se por 80, expressando-se em dinas. s⁻¹. cm⁻⁵.

$$\text{PAO} - \text{PAD}$$

Resistência vascular sistêmica =

$$\text{Fluxo}$$

Auler Jr. J O C, Pereira M H C, Amaral R V G – Monitorização hemodinâmica em anestesia. Rev Bras Anest, 1984; 34: 4: 273 - 283

A monitorização hemodinâmica é muito útil e frequente-

PAO = pressão média de aorta ou pressão média em artéria periférica.

PAD = Pressão média do átrio direito ou pressão venosa central média.

Fluxo = Débito Cardíaco l. min⁻¹

$$\text{PAP} - \text{PAE}$$

Resistência vascular pulmonar =

$$\text{Fluxo}$$

PAP = pressão média da artéria pulmonar.

PAE = pressão média do átrio esquerdo ou pressão pulmonar de oclusão.

Fluxo = débito cardíaco l. min⁻¹⁴³.

Conforme já foi visto, um aumento da pré-carga ou da contratilidade resulta em maior encurtamento da fibra miocárdica e maior volume sistólico, enquanto o aumento da resistência periférica diminui o desempenho ventricular, fato particularmente importante em situações em que o estado inotrópico, está comprometido.

O conhecimento do significado e a manipulação do valor da resistência vascular periférica constituem-se em um dos principais fatores de sucesso no tratamento de pacientes com insuficiência cardíaca^{10,44,45}.

3 - Contratilidade:

O termo contratilidade ou estado inotrópico, deve ser encarado de forma diferente do termo "desempenho ou função ventricular".

Para efeitos práticos, a determinação do estado inotrópico, é possível, experimentalmente, usando-se preparação nas quais a frequência cardíaca, o retorno venoso e a resistência periférica são mantidas constantes. Nesta situação o aumento ou a diminuição da contratilidade influenciará o desempenho cardíaco, aumentando-o ou diminuindo-o, respectivamente. Nestas preparações, estuda-se a velocidade do encurtamento e a extensão do encurtamento em relação ao volume sistólico.

Em pacientes com doença cardíaca, a avaliação do desempenho ventricular é um dos pontos-chaves do tratamento a ser empregado. Como não se pode fixar as pressões de enchimento e a resistência vascular, a determinação do estado inotrópico isoladamente não é possível, mas as medidas do débito cardíaco, dos volumes ventriculares e das pressões intravasculares e intracardiacas, podem dar uma idéia bastante precisa do estado contrátil do miocárdio.

Em monitorização durante a anestesia, utiliza-se basicamente do mecanismo de Frank-Starling. Relaciona-se a pressão de enchimento de AD e de AE como índice cardíaco e com outros índices derivados, para avaliar o desempenho cardíaco. A uma dada pressão de enchimento, espera-se determinado valor de volume sistólico, refletindo portanto o estado inotrópico do miocárdio^{5,7,21,41,46}.

Auler Jr J O C, Pereira C, Amaral R V G – Monitorización hemodinámica anestésica. Rev Bras Anest, 1984; 34: 4: 273 - 283

La monitorización hemodinámica es frecuentemente

mente necessária durante a anestesia para pacientes cardiopatas. A observação clínica durante o ato operatório, é amplamente complementada pela monitorização invasiva. Isto porque o conhecimento detalhado da fisiologia cardiovascular obtido com as técnicas de monitorização dão informações fundamentais para a adequada assistência aos pacientes. Através dos critérios estabelecidos pela New York Heart Association que classifica funcionalmente os cardíacos em quatro grupos, padronizou-se a indicação e os tipos de monitorização a serem utilizados durante cirurgias cardíacas e não cardíacas. As técnicas e o significado fisiopatológico dos seguintes métodos de monitorização são discutidos em detalhes: eletrocardiograma, pressão do átrio direito e esquerdo, pressão arterial, pressão na artéria pulmonar e débito cardíaco. São abordados as técnicas existentes para a determinação do débito cardíaco bem como os fatores que interferem com sua regulação, repercussões clínicas, interpretação e tratamento.

Unitermos: ANESTESIA; CIRURGIA: cardíaca; MONITORIZAÇÃO: débito cardíaco, eletrocardiograma, pressão sangüínea; PATOLOGIA: cardiopatias

necesaria y muy útil durante la anestésia para pacientes cardiopatas. La observación clínica durante el acto operatorio es ampliamente complementada por la monitorización invasiva. Esto porque el conocimiento detallado de la fisiología cardiovascular obtenido con las técnicas de monitorización dan informaciones fundamentales para la asistencia adecuada a los pacientes.

Através de los criterios establecidos por la New York Heart Association que clasifica funcionalmente los cardíacos en cuatro grupos, sepatronizó la indicación y los tipos de monitorización a ser utilizados durante las cirurgías cardíacas. Las técnicas y el significado fisiopatológico de los siguientes métodos de monitorización son discutidos en detalles: eletrocardiograma, presión del atrio derecho e izquierdo, presión arterial, presión en la arteria pulmonar y débito cardíaco. Son abordadas las técnicas existentes para la determinación del débito cardíaco bien como los factores que interfieren con su regulación, repercusiones clínicas, interpretación y tratamiento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. The criteria committee of the New York Heart Association: "Diseases of the Heart and Blood Vessels" (Nomenclature and Criteria for Diagnosis) 7 th ed. Boston Little Brown and Company. 1973.
2. Goldam L - Cardiac Risk and Complications of Noncardiac Surgery, *Ann Int Med*, 1983; 98: 504 - 513.
3. Kaplan J A, Hug Jr C C - Anesthesia and Cardiac Disease, *The Heart*, Hurst J W, New York, Mc Graw-Hill, 1982; 1613 - 1630.
4. Prys-Roberts C, Meloche R - Management of Anesthesia in Patients with Hypertension or Ischemic Heart Disease. *International Anesthesiology Clinics*. Prys-Roberts C, Boston, Little, Brown and Company, 1980; 181 - 217.
5. Lappas G D, Powell Jr W M, Daggett M W - Cardiac Dysfunction in the Perioperative Period, *Anesthesiology*, 1977; 47: 117 - 137.
6. Foex P - Preoperative Assessment of the Patient with Cardiovascular Disease, *Br J Anaesth*, 1981; 53: 731 - 744.
7. Kaplan J A - Hemodynamic Monitoring, *Cardiac Anesthesia*. Kaplan J A, New York, Grune, Stratton, Inc, 1979; 71 - 115.
8. Kaplan J A - Eletrocardiographic Monitoring, *Cardiac Anesthesia*. Kaplan J A, New York, GRune, Stratton, Inc, 1979; 117 - 166.
9. Barash P G, Kopriva C J - Anesthesia for Cardiac Surgery, *Thoracic and Cardiovascular Surgery*. Glenn W W L, Norwalk/Connecticut, Appleton-Century Crofts, 1983; 1076 - 1090.
10. Spann J F, Hurst J W - The Recognition and Management of Heart Failure, *The Heart*. Hurst J W, New York, Mc Graw Hill, 1982; 407 - 451.
11. Schlant R C, Sonnenblick E H - Pathophysiology of Heart Failure, *The Heart*. Hurst J W, New York. Mc Graw Hill, 1982; 382 - 407.
12. Bland H W, Williams W H - Anesthesia for Treatment of Congenital Heart Defects, *Cardiac Anesthesia*. Kaplan J A, New York, Grune, Stratton, Inc, 1979; 281 - 346.
13. Battersby E F - Anaesthesia, Surgery for Congenital Heart Defects. Stark J, New York, Grune, Stratton Ltda. 1983; 53 - 70.
14. Stark J - Postoperative Care, Surgery for Congenital Heart Defects. Stark J, New York, Grune, Stratton Ltda. 1983; 135 - 163.
15. Rothstein P, Barash P G - Anesthesia for Pediatric Cardiac Surgery, *Thoracic and Cardiovascular Surgery*. Glenn W W L, Norwalk/Connecticut, Appleton-Century- Crofts, 1983; 635 - 643.
16. Wetzel R C, Rogers M C - Pediatric Hemodynamic Monitoring, *Critical Care Medicine*. Shoemaker W C, Thompson W L, California, Society of Critical Care Medicine, 1981; II (L): 1-II (L): 78.
17. Kaplan J A - Monitoring of Myocardial Ischemia during Anesthesia, *The American Society of Anesthesiologists*. Hershey S G, Philadelphia, Lippincott Co. 1979; 155 - 168.
18. Blackburn H, Taylor H L, Okamoto N, Rautahariu P, Mitchell P L, Kerhof A C - Standardization of the exercise electrocardiogram. A systematic comparison of chest lead configurations employed for monitoring during exercise. *Physical Activity and the Heart*. Karvonen M J and Barry A J, Springfield, C C Thomas, 1967; 101.
19. Kaye W - Invasive monitoring techniques: Arterial-cannulation, bedside pulmonary artery catheterization and arterial puncture, *Heart, Lung*, 1983; 12: 395 - 426.
20. Prys-Roberts C - Cardiovascular Monitoring in Patients with Vascular Disease, *Br J Anaesth*, 1981; 53: 767 - 776.
21. Civetta J M - Invasive Cathererization, *Critical Care Medicine*, Shoemaker W C, Thompson W L, California, Society of Critical Care Medicine, 1980; I (B) 1 - I (B) 47.
22. Bedford R F - Radial Arterial Function following Percutaneous Cannulation with 18 and 20 gauge Catheters, *Anesthesiology* 1977; 47: 37 - 39.
23. Schlant R C, Sonnenblick E H, Gorlin R - Normal Physiology of the Cardiovascular System, *The Heart*. Hurst J W, New York, Mc Graw Hill, 1982; 75 - 114.
24. Edmonds J F, Barker G A, Conn A W - Current concepts in cardiovascular monitoring in children, *Crit Care Med*, 1980; 8: 548 - 553.
25. English I C W, Frew R M, Pigott J F, Zaki M - Percutaneous catheterization of the Internal Jugular Vein, *Anaesthesia*, 1969; 24: 521 - 531.

26. Auler Jr J O C, Silva Jr E F, Gomes e Souza J H, Timoner J – Cateterização Percutânea da Veia Jugular Interna, *Rev Bras Anest*, 1980; 30: 225 - 228.
27. McGoon M D, Benedetto P W, Greene B M – Complications of Percutaneous Central Venous Catheterization: A Report of Two Cases and Review of the Literature, *The Johns Hopkins Med J*, 1979; 145: 1 - 6.
28. Gouveia A M, Labrunie M G, Ribeiro C R – Cateterismo Percutâneo da Veia Sub-clávia. *Rev Bras Anest*, 1976; 26: 394 - 408.
29. Ganz W, Swan H J C – Balloon-Tipped Flow-Directed Catheters. *Cardiac Catheterization and Angiography*, Grossman W, Boston, Lea Febiger, 1980; 78 - 86.
30. Ganz W, Swan H J C – Measurement of Blood Flow by Thermodilution, *The Am J of Cardiology*, 1972; 29: 241 - 246.
31. Pace L N – A Critique of Flow directed Pulmonary Arterial Catheterization, *Anesthesiology*, 1977; 47: 455 - 465.
32. Moser K M, Spragg R G – Use of the Balloon-Tipped Pulmonary Artery Catheter in Pulmonary Disease, *Ann of Internal Med*, 1983; 98: 53 - 58.
33. Buchbinder N, Ganz W – Hemodynamic Monitoring, *Anesthesiology*, 1976; 45: 146 - 155.
34. Gersh B J – Measurement of Intravascular Pressures. *The Circulation on Anaesthesia*, Prys-Roberts C, London, Blackwell Scientific. Publications, 1980; 511 - 529.
35. Grossman W – Blood Flow Measurement: The Cardiac Output. *Cardiac Catheterization and Angiography*, Grossman W, Boston, Lea Febiger, 1980; 89 - 102.
36. Prys-Roberts C – Measurement of Cardiac Output and Regional Blood Flow. *The Circulation in Anaesthesia*, Prys-Roberts C, London, Blackwell Scientific Publications, 1980; 531 - 560.
37. Fegler G – Measurement of Cardiac Output in Anesthetized Animals by a Thermodilution Method, *Quart. J Exp Physiol*, 1954; 39: 153 - 164.
38. Kohanna F H, Cunningham Jr J N – Monitoring of Cardiac Output by Thermodilution after Open-Heart Surgery, *The J. of Thor Cardiovas. Surg.*, 1977; 73: 451 - 457.
39. Moodie D S – Measurement of Cardiac Output by Thermodilution in Pediatric Patients, *Pediat Clin North America*, 1980; 27: 513 - 523.
40. Moodie D S, Feldt R H, Danielson G K, Pluth J, O'Fallon M – Measurement of Postoperative Cardiac Output by Thermodilution in Pediatric and Adult Patients, *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1979; 78: 796 - 798.
41. Bishop V S, Peterson D F, Horwitz L D – Factors Influencing Cardiac Performance. *International Review of Physiology - Cardiovascular Physiology II*. Guyton A C, Coweley Jr A W, Baltimore, University Park Press, 1976; 239 - 273.
42. Gorlin R – Current Concepts in Cardiology: Practical Cardiac Hemodynamics, *New Engl J Med*, 1977; 296: 203 - 205.
43. Grossman W, McLaurin L P – Clinical Measurement of Vascular Resistance and Assessment of Vasodilator Drugs, *Cardiac Catheterization and Angiography*, Grossman W, Boston, Lea Febiger, 1980; 116 - 123.
44. Franciosa J A – Effectiveness of Long-Term Vasodilator Administration in the Treatment of Chronic Left Ventricular Failure, *Prog Cardiovasc. Dis*, 1982; XXIV: 319 - 330.
45. Giles T D – Principles of Vasodilator Therapy for Left Ventricular Congestive Heart Failure, *Heart Lung*, 1980; 9: 271 - 276.
46. Sonnenblick E H, Strobeck J E – Current Concepts in Cardiology: Derived Indexes of Ventricular and Myocardial Function, *New J Med* 1977; 28: 978 - 982.

Terapêutica em Mastologia

J. A. Pinotti

A escassa literatura em Português sobre o tratamento do câncer de mama acaba de ganhar importante contribuição com o lançamento, em São Paulo, do livro "Terapêutica em Mastologia" (Editora Manole, 401 páginas), que tem a organização do prof. José Aristodemo Pinotti, reitor da Unicamp e renovador dos métodos cirúrgicos e da terapêutica mamária.

Completando de certa forma sua obra anterior - "Diagnóstico em Mastologia" (Manole, 1980), o novo livro organizado pelo prof. Pinotti traz informações que interessam não só aos mastologistas, mas a todos os profissionais médicos que lidam com problemas mamários, como ginecologistas, clínicos, cirurgiões gerais, radioterapeutas e radiologistas de maneira geral.

Uma das características da obra é sua orientação de apresentar todas as principais tendências atuais do tratamento do câncer mamário, buscando para explaná-las exatamente os profissionais que representam essas tendências, com sua larga e prolongada experiência na área. É assim que, além do organizador do livro, estão entre os colaboradores o argentino Júlio Uriburu, iniciador da mastologia na América Latina, o peruano Eduardo Cáceres, o francês Jean Maurice Spittallier, o inglês John Hayward e o italiano Gianni Bonadonna, talvez o concerologista que neste século maior contribuição deu para o tratamento das patologias mamárias.

Graças a essa diversificação de nomes e tendências, o livro consegue expor paralelamente todos os grandes avanços recentes na terapêutica das diferentes formas de doenças mamarías, inclusive o da mastectomia radical com reconstrução concomitante da mama, técnica iniciada na Universidade Estadual de Campinas, sob a orientação do próprio prof. Pinotti.

Número de páginas	401
Número de ilustrações	214
Número de referências	991
Ano da Edição	1984
Editora Manole Ltda.	
Rua 13 de Maio, 1026	
Caixa Postal 1489	
01327 - São Paulo, SP	

Alvaro G. Eugênio, TSA
Caixa Postal 1170
13100 - Campinas, SP