

Anestesia e Consumo de Oxigênio pelo Miocárdio

José Roberto Nocite, EA ¶

Nocite J R — Anestesia e consumo de oxigênio pelo miocárdio. Rev Bras Anest 31: 5: 377 - 381, 1981.

O consumo de oxigênio pelo miocárdio ($M\dot{V}O_2$) é função direta da tensão na parede ventricular durante a sístole, do estado contrátil do miocárdio e da frequência cardíaca. Pode ser avaliado de maneira simples através do produto Frequência Cardíaca x Pressão Arterial Sistólica (FC x PAS), tanto no indivíduo hígido como em diversas situações clínicas (cardiopatia isquêmica, hipertensão arterial).

Agentes anestésicos inalatórios e venosos, atuando sobre as determinantes do $M\dot{V}O_2$, podem modificá-lo e nesse sentido serem eventualmente benéficos ou maléficos para o paciente cirúrgico neste particular. Por outro lado, diversos fatores podem alterar o $M\dot{V}O_2$ durante anestesia: laringoscopia e intubação traqueal; administração de anticolinérgicos, diuréticos, bloqueadores adrenérgicos β , nitroprussiato de sódio, vasopressores e emprego de cardioplegia no paciente submetido a cirurgia cardíaca.

Todos esses fatores são considerados nesta revisão sobre anestesia e $M\dot{V}O_2$.

Unitermos: ANESTESIA: cardiovascular; CORAÇÃO: consumo de oxigênio.

OS ESTUDOS sobre anestesia e consumo de oxigênio pelo miocárdio são particularmente importantes quando se recorda que há no cardiopata um delicado equilíbrio entre o suprimento de oxigênio para o miocárdio e o consumo de oxigênio por este músculo. Este equilíbrio deve ser rigorosamente mantido durante a anestesia, evitando-se tanto queda no suprimento como elevação no consumo de oxigênio, a fim de que não ocorra infarto do miocárdio.

¶ Chefe do Serviço de Anestesia e Responsável pelo CET-SBA da Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto. Assistente do Departamento de Fisiologia da Faculdade de Medicina de Catanduva, SP

Correspondência para José Roberto Nocite
Caixa Postal 707 - 14100 - Ribeirão Preto, SP

Recebido em 14 de maio de 1981

Aceito para publicação em 27 de maio de 1981

© 1981, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

CONSUMO DE OXIGÊNIO PELO MIOCÁRDIO E SUAS DETERMINANTES

O consumo de oxigênio pelo miocárdio ($M\dot{V}O_2$) depende fundamentalmente de três fatores^{14, 19, 29}: a) tensão na parede do miocárdio; b) estado contrátil do miocárdio; c) frequência cardíaca.

A tensão na parede do miocárdio durante a sístole, também definida como pós-carga, depende do raio do ventrículo no final da diástole, da pressão aórtica diastólica e da espessura da parede ventricular. O raio do ventrículo é determinado pela pré-carga, daí dizer-se que esta também influencia o consumo de oxigênio pelo miocárdio¹⁴. É claro que todos estes fatores são interdependentes. Assim, em pacientes com lesão miocárdica, o volume sistólico diminui quando a pré-carga aumenta: há redução da ejeção ventricular nestes pacientes. Por outro lado, quando a pós-carga diminui, há redução da impedância à ejeção ventricular e o volume sistólico aumenta.

O estado contrátil do miocárdio é definido como a força e a velocidade da contração ventricular quando a pré-carga e a pós-carga são constantes. O aumento da contratilidade do miocárdio, ainda que não eleve o débito cardíaco em indivíduos normais, resulta em aumento do $M\dot{V}O_2$. Naqueles pacientes com contratilidade reduzida, um aumento da mesma resulta não somente em aumento do débito cardíaco como também em maior $M\dot{V}O_2$. Por outro lado, vários fatores ligados ao ato anestésico-cirúrgico podem induzir depressão do estado contrátil do miocárdio e, conseqüentemente, do $M\dot{V}O_2$ ¹⁹: anestésicos, hipóxia, hipercapnia, desequilíbrio ácido-básico, anormalidades eletrolíticas, manipulações cirúrgicas, doença cardíaca pré-existente, drogas utilizadas durante o procedimento (propranolol, anti-hipertensivos).

A frequência cardíaca é determinante maior do débito cardíaco e depende de modulação autonômica extrínseca. As alterações da frequência cardíaca são particularmente importantes para a manutenção do débito cardíaco quando a função do miocárdio está alterada e o volume sistólico está diminuído. Taquicardia pode atuar como resposta compensatória à diminuição do volume sistólico, associando-se a aumento do $M\dot{V}O_2$ ². Embora haja uma relação direta entre ambas as variáveis, convém salientar que o aumento da frequência cardíaca resulta em diminuição do volume ventricular no final da diástole e, conseqüentemente, em diminuição da tensão na parede do ventrículo durante a sístole¹⁹. Isto reduz mas não anula absolutamente o impacto da elevação da frequência cardíaca sobre o $M\dot{V}O_2$, podendo-se dizer então que variações da frequência cardíaca são quase sempre diretamente proporcionais a variações do $M\dot{V}O_2$.

O $\dot{M}\dot{V}O_2$ parece depender mais da pressão gerada pelo ventrículo (tensão na parede do miocárdio durante a sístole) do que do volume ejetado. Assim, um aumento do trabalho do miocárdio devido a aumento do volume sistólico é menos dispendioso, em termos de consumo de oxigênio, do que um aumento de trabalho do miocárdio proporcionado por elevação da tensão intraventricular². Ou, em outras palavras, determinado nível de pressão arterial associa-se a menor $\dot{M}\dot{V}O_2$ quando gerado por volume sistólico elevado do que por aumento da resistência vascular. Este conceito é importante especialmente quando se cogita de utilizar drogas que elevam a resistência vascular sistêmica durante a anestesia em indivíduos com cardiopatia isquêmica.

Resumindo, podemos estabelecer que a anestesia pode influir sobre o $\dot{M}\dot{V}O_2$ alterando basicamente: a) resistência vascular; b) estado contrátil do miocárdio; c) frequência cardíaca.

ESTIMATIVA DO CONSUMO DE OXIGÊNIO PELO MIOCÁRDIO

Nelson e col²⁸ mostraram que o produto Frequência Cardíaca x Pressão Arterial Sistólica (FC x PAS) constitui boa estimativa do $\dot{M}\dot{V}O_2$ em indivíduos jovens em bom estado geral, em repouso e durante vários tipos de exercício. Estes autores demonstraram também que a medida da pressão arterial sistólica pelo método auscultatório é tão satisfatória quanto pelo método direto intra-arterial, para esta finalidade. Estudos clínicos e experimentais^{10, 45} têm demonstrado boa correlação entre o produto FC x PAS e o $\dot{M}\dot{V}O_2$ em diversas situações, como cardiopatia isquêmica, hipertensão sistêmica e outras. Robinson³² demonstrou que coronariopatas, durante exercício, começam a acusar dor pré-cordial quando o produto FC x PAS atinge a cifra de 22000. Cokkinos e Voridis⁴ não só obtiveram resultados semelhantes como chegaram à conclusão de que os pacientes acusam dor pré-cordial quer o aumento do produto seja devido a taquicardia quer a hipertensão. Quando o produto FC x PAS atingiu o valor 23.000, todos os pacientes referiram dor pré-cordial e apareceram alterações eletrocardiográficas indicativas de isquemia (segmento ST) em mais de 80% dos casos.

Kaplan¹⁴, estudando coronariopatas durante cirurgia de revascularização do miocárdio, observou que todos os pacientes cujo produto FC x PAS era superior a 12000, apresentavam alterações isquêmicas eletrocardiográficas em V_5 . Por outro lado, num grupo de pacientes que não apresentaram alterações eletrocardiográficas durante a cirurgia, o produto foi sempre inferior a 12000.

O produto FC x PAS parece constituir, portanto, uma estimativa clínica aceitável do $\dot{M}\dot{V}O_2$ tanto em indivíduos sãos como em doentes. A simplicidade do método deveria levá-lo à sua execução rotineira durante a anestesia de cardiopatas.

AGENTES INALATÓRIOS E CONSUMO DE OXIGÊNIO PELO MIOCÁRDIO

Estudos muito interessantes foram realizados na Universidade de Gottingen, Alemanha Ocidental, pelo grupo

de Sonntag, o qual inclui anesthesiologistas, cirurgiões e fisiologistas. Sonntag e col³⁸ observaram que a anestesia pelo halotano a 0,9% e a 1,8% no homem resulta em diminuição dose-dependente do $\dot{M}\dot{V}O_2$, da ordem respectivamente de 21,5% e 40%. A pressão desenvolvida pelo ventrículo esquerdo, a pressão aórtica e o fluxo sanguíneo coronariano diminuíram de maneira proporcional à queda do $\dot{M}\dot{V}O_2$ e a frequência cardíaca não se alterou. A extração de lactato do sangue pelo miocárdio praticamente não se alterou, sugerindo que a oxigenação do miocárdio foi adequada.

Foi demonstrado experimentalmente por Merin e col²⁶ e por Bland e Lowenstein¹ que tanto o halotano como o enflurano produzem redução dose-dependente do $\dot{M}\dot{V}O_2$. Esta redução parece decorrer de alterações provocadas por ambos os anestésicos nas determinantes do $\dot{M}\dot{V}O_2$, como a frequência cardíaca, a pressão aórtica e o estado contrátil do miocárdio. Estes e outros estudos^{25, 38} mostraram, por outro lado, que o fluxo sanguíneo coronariano durante anestesia varia mais em função de alterações do $\dot{M}\dot{V}O_2$ do que por efeito direto dos próprios anestésicos.

Delaney e col⁶, estudando a função miocárdica de pacientes com doença coronariana anestesiados por enflurano e por halotano em concentrações equipotentes, verificaram que ambos os anestésicos provocam redução dose-dependente da pressão arterial média e presumivelmente do $\dot{M}\dot{V}O_2$. Não obstante, os efeitos dos dois agentes sobre as determinantes do $\dot{M}\dot{V}O_2$ são diversos nestes pacientes. Assim, o halotano diminuiu o estado contrátil do miocárdio, a frequência cardíaca e a resistência vascular sistêmica, ao passo que o enflurano reduziu apenas a resistência vascular sistêmica.

A depressão miocárdica pelo halotano é conhecida desde longa data. Mahaffey e col²⁴ documentaram depressão da contração isométrica sistólica, enquanto Filner e Karliner⁹ documentaram redução da contração ventricular isotônica, pelo halotano no homem. Recentemente, Moores e col²⁷, trabalhando com animais submetidos a anastomose cardiopulmonar total, encontraram redução significativa do $\dot{M}\dot{V}O_2$ pelo halotano, paralela a depressão da função miocárdica, fatos não observados com a morfina nas mesmas condições experimentais. Estes autores consideram que a depressão da função ventricular pelo halotano é devido mais a um aumento da rigidez (queda da complacência) do órgão do que propriamente a diminuição da contratilidade.

Quanto ao enflurano, Kaplan e col¹⁵ e Rathod e col³, utilizando métodos de estudo diversos, concluíram ser este anestésico menos depressor para o miocárdio do que o halotano. É possível que a notável redução da resistência vascular sistêmica proporcionada pelo enflurano mascare a eventual depressão do estado contrátil do miocárdio por este agente, decorrendo daí manutenção do débito cardíaco inalterado, especialmente em coronariopatas⁶.

Não importando quais os mecanismos em jogo, tanto o halotano como o enflurano parecem garantir um equilíbrio entre o suprimento e o consumo de oxigênio pelo miocárdio. Assim, Reves e col³³, estudando dois grupos de pacientes submetidos a cirurgia de revascularização do miocárdio e anestesiados por halotano ou enflurano em

concentrações equipotentes e técnica padronizada, não encontraram diferença significativa quanto à incidência per-operatória de isquemia do miocárdio: esta foi baixa em ambos os grupos.

A adição de óxido nítrico a outros agentes inalatórios não parece ser interessante quanto ao $\dot{M}\dot{V}O_2$: há estudos mostrando que esse gás aumenta a pressão arterial e a resistência vascular sistêmica, efeitos decorrentes de provável ação vasoconstritora^{35, 39}.

AGENTES VENOSOS E CONSUMO DE OXIGÊNIO PELO MIOCÁRDIO

Barbitúricos de ação ultracurta (tiopental e metohexital) produzem aumentos paralelos do $\dot{M}\dot{V}O_2$ e do fluxo sanguíneo coronariano³⁶. A principal determinante do aumento de $\dot{M}\dot{V}O_2$ parece ser a taquicardia secundária à hipotensão arterial que acompanha a administração destas drogas²⁹. A hipotensão pode ser causada tanto por enchimento ventricular diastólico inadequado resultante de venodilatação e menor retorno venoso, como por algum grau de depressão da função ventricular por estas drogas^{7, 37}. Este aumento do $\dot{M}\dot{V}O_2$ tem implicações clínicas importantes em cardiopatas: se a oferta não é suficiente para suprir a demanda, diminuem o débito cardíaco e a perfusão coronariana, estabelecendo-se um círculo vicioso que conduz a hipotensão arterial grave e colapso cardiovascular. A solução, quando se decide utilizar a indução barbitúrica, é administrar estas drogas em doses mínimas e lentamente, com cuidadosa monitorização de pulso, pressão arterial e, se possível, ECG.

O diazepam tem sido considerado uma alternativa válida para os barbitúricos na indução da anestesia em cardiopatas, pela menor incidência de redução do débito cardíaco¹⁷. Esta droga, na dose de 0,1 mg/kg, eleva o fluxo sanguíneo coronariano especialmente em indivíduos que já o têm diminuído¹¹, o que pode compensar possível aumento do $\dot{M}\dot{V}O_2$, secundário a taquicardia, durante a indução.

A quetamina produz aumento do débito cardíaco, secundário a efeitos cronotrópico e inotrópico positivos sobre o coração^{42, 43}. Obviamente, a elevação da frequência cardíaca e da contratilidade do miocárdio resultam em grande aumento do $\dot{M}\dot{V}O_2$, o qual pode se tornar perigoso em pacientes com baixa reserva coronariana²⁹. Não obstante, Kumar e col¹⁸ utilizaram a droga precedida por diazepam (0,3 mg/kg via venosa) em pacientes submetidos a revascularização do miocárdio, não observando alterações de frequência cardíaca, pressão arterial e níveis plasmáticos de catecolaminas.

O althesin aumenta o $\dot{M}\dot{V}O_2$ em mais de 50% dos valores iniciais, em indivíduos sem patologia cardíaca³⁶. Há elevação correspondente do fluxo sanguíneo coronariano e redução da resistência vascular coronariana. O aumento do $\dot{M}\dot{V}O_2$ é secundário à intensa taquicardia que acompanha a indução pelo althesin; o volume sistólico de ejeção está diminuído mas não parece haver depressão da contratilidade do miocárdio. Este agente provoca diminuição variável da resistência vascular sistêmica^{5, 13}, a qual, entretanto, não é suficiente para reduzir o $\dot{M}\dot{V}O_2$. Seu uso em indivíduos com doença cardiovascular deve ser contemplado com reservas.

Lowenstein e col²² introduziram a morfina em altas

doses (0,5 - 3,0 mg/kg) na anestesia de pacientes submetidos a cirurgia cardíaca por valvulopatias aórticas, observando aumento do índice cardíaco e redução da resistência vascular sistêmica. Este último efeito seria benéfico em termos de $\dot{M}\dot{V}O_2$. Entretanto, a redução da pós-carga com o uso de macrodoses de hipnoalérgicos está condicionada à não-ocorrência de hipertensão arterial, fato não muito raro e que constitui resposta à estimulação cirúrgica durante períodos em que o paciente se torna consciente durante a cirurgia²¹.

Em trabalho experimental, realizado em cães Jacobs e col¹² verificaram que altas doses de fentanil (50 μ g/kg) produzem reduções similares do $\dot{M}\dot{V}O_2$ e do fluxo sanguíneo coronariano, não levando portanto a isquemia do miocárdio. Já Kistner e col¹⁶, em trabalho no qual utilizaram a depressão do segmento ST no ECG como índice de isquemia subendocárdica, em pacientes submetidos a revascularização do miocárdio, encontraram resultados que indicam melhor oxigenação do miocárdio com anestesia pelo halotano do que com macrodoses de morfina. O assunto continua aberto a investigações.

OUTROS FATORES QUE PODEM AFETAR O CONSUMO DE OXIGÊNIO PELO MIOCÁRDIO DURANTE ANESTESIA

As manobras de laringoscopia e intubação traqueal acompanham-se de taquicardia e hipertensão, especialmente quando realizadas com o paciente ainda não totalmente relaxado e bem oxigenado. O aumento do $\dot{M}\dot{V}O_2$ provocado por estas manobras pode se tornar perigoso em pacientes com reserva cardíaca diminuída. Stoelting⁴⁰ considera válida a administração venosa rápida de 1 a 2 μ g/kg de nitroprussiato de sódio nestes pacientes, cerca de quinze segundos antes da intubação traqueal: embora este método farmacológico tenha pouco efeito sobre o aumento da frequência cardíaca, ele atenua bastante a elevação da pressão arterial associada ao procedimento, protegendo o indivíduo contra aumentos excessivos do $\dot{M}\dot{V}O_2$.

A utilização de agentes anticolinérgicos como a atropina e o glicopirrolato durante a anestesia, leva a aumentos da frequência cardíaca e conseqüentemente do $\dot{M}\dot{V}O_2$. Samra e Cohen³⁴, estudando pacientes pediátricos, verificaram que estes aumentos são significativamente maiores na vigência de anestesia pelo halotano do que durante anestesia pelo enflurano. Sugerem que a combinação enflurano - anticolinérgicos é potencialmente menos perigosa do que a combinação halotano - anticolinérgicos em pacientes pediátricos, com relação à possibilidade de ocorrência de grandes taquicardias durante o ato anestésico-cirúrgico.

O emprego de diuréticos, bloqueadores adrenérgicos β , nitroglicerina e nitroprussiato de sódio durante anestesia tende a reduzir o $\dot{M}\dot{V}O_2$ por mecanismos diversos. Os diuréticos diminuem o volume sanguíneo circulante, a pré-carga e, conseqüentemente, o raio do ventrículo esquerdo, do qual depende a tensão na parede do miocárdio⁴⁴. Os bloqueadores adrenérgicos β reduzem a contratilidade do miocárdio, a frequência cardíaca, a pressão arterial e a pressão intracavitária ventricular^{23, 44}; observações de Prys-Roberts e col³⁰ indicam que a incidência

de episódios isquêmicos durante a anestesia em pacientes hipertensos pode ser diminuída dez vezes com o tratamento prévio por bloqueadores adrenérgicos β . Tanto a nitroglicerina como o nitroprussiato de sódio diminuem o produto FC x PAS⁸: a nitroglicerina diminui a pré-carga e, por conseqüência, a tensão na parede do miocárdio, graças a um efeito dilatador dos vasos de capacitância, ao passo que o nitroprussiato de sódio diminui a pós-carga, por um efeito dilatador de arteríolas²⁰.

No paciente anestesiado para cirurgia cardíaca, o emprego de cardioplegia (parada cardíaca eletromecânica induzida farmacologicamente) diminui notavelmente o consumo de energia, o $\dot{M}\dot{V}O_2$ e o acúmulo de metabólitos inibidores de anaerobiose³. Este procedimento tem melhorado sensivelmente o prognóstico de pacientes encaminhados à correção cirúrgica de lesões cardíacas complexas, que demandam oclusões aórticas prolongadas.

O uso de vasopressores em anestesia pode levar a aumento do $\dot{M}\dot{V}O_2$, seja por elevação da pós-carga seja por melhoria da contratilidade do miocárdio. Não se deve esquecer porém de que, no portador de coronariopatia, os vasos coronarianos vão se tornando mais rígidos à medida que a doença progride, decorrendo daí que o fluxo sanguíneo coronariano vai ficando cada vez mais dependente do regime de pressão. Nestes casos, a administração cuidadosa de pequenas doses de vasopressores pode levar a um balanço favorável entre a oferta de oxigênio, aumentada graças à melhoria do fluxo sanguíneo coronariano, e o $\dot{M}\dot{V}O_2$ aumentado, em função da maior pres-

são sistólica⁴¹.

CONCLUSÕES

O anestesiológista deve ter em mente os efeitos de técnicas e agentes anestésicos, bem como de drogas coadjuvantes, sobre as determinantes do $\dot{M}\dot{V}O_2$, especialmente ao tratar de um paciente com baixa reserva cardíaca. Nem sempre estes efeitos determinados em indivíduos hígidos podem ser extrapolados para cardiopatas; daí a necessidade de se ajustar continuamente a dose de cada agente visando obter função ventricular eficaz, sem sinais de isquemia do miocárdio, tudo isto detectado por meio de monitorização do paciente.

Deve-se considerar ainda que, ao lado das determinantes do $\dot{M}\dot{V}O_2$, existem os fatores que regulam o suprimento de oxigênio para o miocárdio, que são basicamente o fluxo sanguíneo coronariano, a pressão intramural e o conteúdo de oxigênio do sangue arterial. O fluxo sanguíneo coronariano é regulado primariamente por alterações da resistência vascular coronariana, as quais por sua vez são induzidas por variações do $\dot{M}\dot{V}O_2$: sempre que este aumenta, ocorre vasodilatação e aumento do fluxo coronariano. No coronariopata, entretanto, as artérias doentes são incapazes de responder a esses estímulos vasodilatadores e um aumento intempestivo do $\dot{M}\dot{V}O_2$ pode levar a isquemia do miocárdio. Cabe ao anestesiológista tomar as providências no sentido de evitar que estes problemas sejam ocasionados pelas técnicas e drogas que ele manipula.

Nocite J R – Anesthesia and myocardial oxygen consumption. Rev Bras Anest 31: 5: 377 - 381, 1981.

The major determinants of myocardial oxygen consumption ($\dot{M}\dot{V}O_2$) are as follows: 1 - ventricular wall tension; 2 - myocardial contractility; 3 - heart rate. The readily measured hemodynamic product of heart rate and systolic blood pressure (HR x SBP) correlates well with $\dot{M}\dot{V}O_2$ either in health or in many clinical situations as ischemic coronariopathy and systemic hypertension: it may be used as an index of $\dot{M}\dot{V}O_2$.

Determinants of $\dot{M}\dot{V}O_2$ may be affected in many ways by both inhalatory and intravenous anesthetic agents. Some events related to anesthetic experience can also influence $\dot{M}\dot{V}O_2$: laryngoscopy and tracheal intubation; administration of anticholinergics, diuretics, beta-adrenergic blockers, sodium nitroprusside, vasopressors; cardioplegia in open-heart surgery.

This paper constitutes a review on the factors listed above concerning anesthesia and $\dot{M}\dot{V}O_2$.

Key - Words: ANESTHESIA: cardiovascular; HEART: oxygen consumption.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bland J H L , Lowenstein E – Halothane-induced decrease in experimental myocardial ischemia in the non-failing canine heart. *Anesthesiology* 45: 287 - 293, 1976.
2. Boerth R C , Covell J W , Pool P E – Increased myocardial oxygen consumption and contractile state associated with increased heart rate in dogs. *Circ Res* 24: 725 - 734, 1969.
3. Chatrath R R , Kaul T K , Walker D R – Myocardial protection during cardioplegia in open-heart surgery: a review. *Canad Anaesth Soc J* 27: 381 - 388, 1980.
4. Cokkinos D V , Voridis E M – Constancy of rate-pressure product in pacing induced angina pectoris. *Br Heart J* 38: 39 - 42, 1975.

5. Coleman A J , Downing J W , Leary W P , Moyes D G , Styles M – The immediate cardiovascular effects of althesin (Glaxo C T 1341), a steroid induction agent, and thiopentone in man. *Anaesthesia* 27: 373 - 378, 1972.
6. Delaney T J , Kistner J R , Lake C L , Miller Jr E D – Myocardial function during halothane and enflurane anesthesia in patients with coronary artery disease. *Anesth Analg* 59: 240 - 244, 1980.
7. Etsten B E , Li T H – Hemodynamic changes during thiopental anesthesia in humans: cardiac output, stroke volume, tidal peripheral resistance and intrathoracic blood volume. *J Clin Invest* 34: 500 - 510, 1955.
8. Fahmy N R – Nitroglycerin as a hypotensive drug during general anesthesia. *Anesthesiology* 49: 17 - 24, 1978.
9. Filner B E , Karliner J H – Alterations of normal left ventricular performance by general anesthesia. *Anesthesiology* 45: 610 - 621, 1976.
10. Gobel F L , Nordstrom L A , Nelson R R – Rate pressure product as an index of myocardial oxygen consumption during exercise in patients with angina pectoris. *Circulation* 58: 549 - 556, 1978.
11. Ikram H , Rubin R F – Effect of diazepam on myocardial blood flow of patients with and without coronary artery disease. *Brit Heart J* 35: 626 - 630, 1973.
12. Jacobs H K , Rao T L K , Kumar P , Freeark R J – Transmural coronary blood flows and myocardial metabolism with high dose fentanyl. *Anesthesiology* 53: S 65, 1980.
13. Jones J , Payne J P , Perry F R – Some clinical pharmacological effects of althesin (CT 1341). *Br J Pharmacol* 46: 553 - 557, 1972.
14. Kaplan J A – Monitoring of myocardial ischemia during anesthesia. *Refresher Courses in Anesthesiology*, The ASA Inc, Philadelphia, 7: 155 - 168, 1979.
15. Kaplan J A , Miller E D , Bailey D R – A comparative study of enflurane and halothane using systolic time intervals. *Anesth Analg* 55: 263 - 268, 1976.
16. Kistner J R , Miller E D , Lake C L , Ross W T – Indices of myocardial oxygenation during coronary-artery revascularization in man with morphine versus halothane anesthesia. *Anesthesiology* 50: 324 - 330, 1979.
17. Knapp R B , Dubow H – Comparison of diazepam with thiopental as an induction agent in cardiopulmonary disease. *Anesth Analg* 49: 722 - 726, 1970.
18. Kumar S M , Kothary S P , Zsigmond E K – Plasma free norepinephrine and epinephrine concentrations following diazepam-ketamine in patients undergoing cardiac surgery. *Acta Anaesth Scand* 22: 593 - 597, 1978.
19. Lappas D G , Powell Jr W M J , Daggett W M – Cardiac dysfunction in the perioperative period: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Anesthesiology* 47: 117 - 137, 1977.
20. Longnecker D E , Creasy R A , Ross D C – A microvascular site of action of sodium nitroprusside in striated muscle of the rat. *Anesthesiology* 50: 111 - 121, 1979.
21. Lowenstein E – Morphine "anesthesia" - a perspective. *Anesthesiology* 35: 563 - 565, 1971.
22. Lowenstein E , Hallowell P , Levine F H , Daggett W M , Austen W G – Cardiovascular response to large doses of intravenous morphine in man. *New Engl J Med* 281: 1389 - 1393, 1969.
23. Lowenstein E – Anesthetic considerations in coronary-artery disease. *Refresher Courses in Anesthesiology*, The ASA Inc, Philadelphia, 4: 51 - 62, 1976.
24. Mahaffey J C , Aldinger E E , Sprouse J H – The cardiovascular effects of halothane. *Anesthesiology* 22: 952 - 961, 1961.
25. Merin R G , Kumazawa T , Luka N L – Myocardial function and metabolism in the conscious dog and during halothane anesthesia. *Anesthesiology* 44: 402 - 415, 1976.
26. Merin R G , Kumazawa T , Luka N L – Enflurane depresses myocardial function, perfusion, and metabolism in the dog. *Anesthesiology* 45: 501 - 507, 1976.
27. Moores W Y , Weiskopf R B , Baysinger M , Utley J R – Effects of halothane and morphine sulfate on myocardial compliance following total cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 81: 163 - 170, 1981.
28. Nelson R R , Gobel F L , Jorgensen C R – Hemodynamic predictors of myocardial oxygen consumption during static and dynamic exercise. *Circulation* 50: 1179 - 1184, 1974.
29. Prys-Roberts C (editor) - *The Circulation in Anaesthesia : Applied Physiology and Pharmacology*. Blackwell Scient Publ, Oxford London Edinburgh Melbourne, 1980, pp 147 - 165, 459 - 489.
30. Prys-Roberts C , Foex P , Biro G P , Roberts J G – Studies of anaesthesia in relation to hypertension. V - Adrenergic beta-receptor blockade. *Br J Anaesth* 45: 671 - 680, 1973.
31. Rathod R , Jacobs H K , Kramer N E – Echocardiographic assessment of ventricular performance following induction with two anesthetics. *Anesthesiology* 49: 86 - 90, 1978.
32. Robinson B F – Relation of heart rate and systolic blood pressure to the onset of pain and angina pectoris. *Circulation* 25: 1073, 1967.
33. Reves J G , Samuelson P N , Lell W A , McDaniel H G , Kouchoukos N T , Rogers W J , Smith L R , Carter M R – Myocardial damage in coronary artery bypass surgical patients anaesthetized with two anaesthetic techniques: a random comparison of halothane and enflurane. *Canad Anaesth Soc J* 27: 238 - 247, 1980.
34. Samra S K , Cohen P J – Modification of chronotropic response to anticholinergics by halogenated anaesthetics in children. *Canad Anaesth Soc J* 27: 540 - 545, 1980.
35. Smith N T , Eger E I II , Stoelting R K – The cardiovascular and sympathomimetic responses to the addition of nitrous oxide to halothane in man. *Anesthesiology* 32: 410 - 421, 1970.
36. Sonntag H , Schenk H D , Regensburger D – Effects of Althesin (Glaxo CET 1341) on coronary blood flow and myocardial metabolism in man. *Acta Anaesth Scand* 17: 218 - 224, 1973.
37. Sonntag H , Hellberg K , Schenk H D – Effects of thiopental on coronary blood flow and myocardial metabolism in man. *Acta Anaesth Scand* 19: 69 - 78, 1975.
38. Sonntag H , Donath U , Hillebrand W , Merin R G , Radke J – Left ventricular function in conscious man and during halothane anesthesia. *Anesthesiology* 48: 320 - 324, 1978.
39. Smith N T , Eger E I II , Gregory G A – The cardiovascular responses to the addition of nitrous oxide to diethyl ether in man. *Canad Anaesth Soc J* 19: 42 - 48, 1972.
40. Stoelting R K – Attenuation of blood pressure response to laryngoscopy and tracheal intubation with sodium nitroprusside. *Anesth Analg* 58: 116 - 119, 1979.
41. Strong M J – Anesthesia for the patient with heart disease. *Refresher Courses in Anesthesiology*, The ASA Inc, Philadelphia, 1: 145 - 153, 1973.
42. Tweed W A , Minuck M , Mymin D – Circulatory response to ketamine anesthesia. *Anesthesiology* 37: 613 - 618, 1972.
43. Virtue R W , Alanis J M , Mori M , Lafargue R T , Vogel J H K , Metcalf D R – An anesthetic agent: 2-ortho-chlorophenyl, 2-methylamine cyclohexanone HCl (CI 581). *Anesthesiology* 28: 823 - 833, 1967.
44. Wilkinson C J – Choice of anesthesia for coronary bypass operations: halothane anesthesia is preferable to morphine. In: *Controversy in Anesthesiology* (editor Eckenhoff J E), Philadelphia, W B Saunders Co, 1979, 131 - 146.
45. Wilkinson P L , Tyberg J V , Moyers J R , Whyte A E – Correlates of myocardial oxygen consumption when afterload changes during halothane anesthesia in dogs. *Anesth Analg* 59: 233 - 239, 1980.

ANALGESIA PELO MÉTODO DE ESTIMULAÇÃO TRANSCUTÂNEA (A PROPÓSITO DE 180 CASOS)

A partir da teoria do controle de protão, introduzida por Melzac e Wall, vários estudos foram desenvolvidos para promover analgesia por eletroestimulação de nervos periféricos e dos cordões posteriores. Numerosos trabalhos mostraram que o método é eficiente em 50% dos casos.

Os autores estudaram, no presente trabalho, 180 doentes com dores crônicas e rebeldes a todo tipo de terapia, principalmente de origem neurológica.

A analgesia foi obtida por estimulação elétrica transcutânea, por meio de eletrodos fixados na pele, no trajeto do nervo periférico, responsável pela inervação sensitiva da região dolorosa. Os eletrodos são ligados a um gerador portátil cuja intensidade, frequência e duração de impulso elétrico são regulados pelo próprio doente.

A dor foi classificada como inalterada, diminuída ou suprimida.

Os resultados foram analisados a curto e a longo prazo.

A curto prazo (efeito imediato), a dor melhorou ou desapareceu 44% dos casos e permaneceu inalterado em 56%. Os melhores resultados ocorreram nos portadores de dor por lesão de nervos periféricos, porque estes são mais acessíveis aos eletrodos. As dores de origem talâmica, medular e de câncer permaneceram inalteradas.

A longo prazo, o efeito útil permanece para o grupo de doentes com lesão de nervos periféricos. Os resultados para as dores de outros tipos pioraram progressivamente no tempo.

Os resultados estão de acordo com os observados por outros autores.

Os autores concluem que a eficácia da analgesia por estimulação transcutânea depende de quatro condições associadas:

dores por mecanismo de diferenciação;

dores localizadas;

colocação de eletrodos em contacto íntimo com a estrutura nervosa, correspondente à dor;

ausência de alteração importante nas fibras lemniscais para os centros superiores.

(Sindou M, Keravel Y - Analgésie par le méthode d'électrostimulation transcutanée. A propos de 180 cas. Neurochir, 26: 153 - 157, 1980).

COMENTÁRIO: *O método parece ser útil para terapêutica de vários tipos de dor, como a decorrentes de traumatismos, amputações, herpes zoster, em geral relacionados com o envolvimento de nervos periféricos e raízes nervosas. É uma alternativa para evitar-se o uso de drogas intensamente depressoras do sistema nervoso central ou de bloqueios mais complexos. (Cremonesi E).*