

AVALIAÇÃO ANESTÉSICA DO PACIENTE CARDÍACO

DR. RALPH T. GEER (**)

1487

Durante anestesia, os doentes cardíacos podem apresentar problemas que aparecem subitamente. Tais complicações são com freqüência, mal toleradas e somente por curtos períodos de tempo porque elas interferem rapidamente com a respiração tissular. O reconhecimento e o tratamento deve ser iniciado dentro de alguns minutos. As complicações mais comuns da doença cardíaca são relativamente limitadas e facilmente aprendidas. O valor de suposição da avaliação pré-operatória não deve ser subestimado. Esta avaliação é o fator mais importante na diminuição da mortalidade peri-operatória em pacientes com doença cardíaca, pois permite ao anestesiológista preparar a monitorização adequada e os medicamentos antes da cirurgia. Entretanto, uma boa avaliação pré-operatória somente pode ser bem sucedida se existe o conhecimento das circunstâncias sob as quais ocorrem certas complicações. É sempre melhor antecipar e prevenir uma complicação que tratá-la.

AP 1959

Em pacientes com doença cardíaca o perigo de dosagem inadequada de drogas é significativo. Todas as drogas empregadas no tratamento da doença cardíaca tem uma estreita margem terapêutica. Enquanto uma pequena subdose pode não melhorar o paciente, uma pequena sobredose, pode também, causar conseqüências desastrosas. Para o tratamento com drogas cujo início de ação é rápido e de curta duração de ação, nós sempre avaliamos os efeitos em cada segundo pela monitorização da função cardíaca.

Durante o período per-operatório existe freqüentemente dificuldade na manutenção da estabilidade circulatória com doença cardiovascular. Em segundos, podem ocorrer acontecimentos desagradáveis e não haver tempo suficiente para reflexão ou consulta. Assim, é importante a previsão destes acontecimentos tanto quanto uma imediata conduta corretora.

(*) Conferência pronunciada durante o XXII Congresso Brasileiro de Anestesiologia — Novembro 1975, Salvador — Bahia.

(**) Do Departamento de Anestesia da Escola de Medicina da Universidade de Pensilvania — Pensilvania, Filadelfia.

Atualmente nós anestesiemos com segurança a pacientes que não poderiam candidatar-se a cirurgia há dez anos atrás. Isto tornou-se possível graças ao progresso e compreensão sobre os efeitos cardiovasculares dos anestésicos, a monitorização per-operatória e ao suporte cardíaco e respiratório no pós-operatório.

A antecipação das ocorrências per-operatórias desagradáveis depende de uma acurada avaliação pré-operatória. Depende também de um amplo conhecimento das complicações mais comuns nos pacientes cardíacos. De fato, muito da melhoria nas estatísticas de mortalidade peri-operatória deve-se muito mais a prevenção das complicações, que ao tratamento da doença cardíaca fundamental. O que se segue é uma discussão da rotina necessária para avaliação peri-operatória e o manuseio das complicações da doença cardíaca.

AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA

As manifestações precoces de uma doença cardíaca podem passar despercebidas pelo paciente. Somente um questionário cuidadoso e uma investigação apropriada poderão determinar a natureza do distúrbio. É mais importante considerar a possibilidade de uma doença cardíaca em todos os pacientes que vão para cirurgia, independente de idade ou condição física aparente. Contudo, deve-se reservar um alto índice de suspeição especialmente para grupos de pacientes com risco: homens, aqueles de idades média ou avançada, aos fumantes, aqueles com pressão arterial ou colesterol elevados, tolerância anormal a glicose, aqueles com modificações eletrocardiográficas ⁽⁴²⁾ e também aos portadores de história familiar de doença cardíaca grave, mesmo quando não existem sintomas. Em muitas áreas do mundo onde são endêmicas doenças parasitárias ou por protozoários, deve ser considerada a possibilidade de envolvimento cardíaco mesmo nos mais jovens. Um ou mais dos seguintes sinais e sintomas estão presentes em todas as formas de doença cardíaca: disfunção valvular ou do músculo cardíaco, anormalidade na formação do impulso ou da condução elétrica e isquemia miocárdica.

Ao final, todas estas quatro anormalidades resultarão em sinais e sintomas devido a modificações da liberação de oxigênio e remoção do dióxido de carbono, que podem ocorrer rápida e subitamente. Como suplementação, complicações tais como embolias podem levar a sintomas que, vistos inicialmente podem ser relacionados a disfunção cardíaca.

Quando a doença cardíaca torna-se mais grave, é evidente a sua presença. Os indícios comuns a presença da

doença cardíaca incluem dor torácica, edema, nictúria, dispnéia paroxística noturna, palpitações, síncope e dispnéia de esforço. O melhor meio de classificação da gravidade da doença é pela avaliação da tolerância ao exercício. A história de uso de drogas, especialmente digitálicos, diuréticos, hipotensores e anticoagulantes confirmarão a presença de doença cardíaca. As drogas também podem influenciar profundamente o transcurso da anestesia. Ocasionalmente, um paciente pode informar uma história de doença cardíaca hereditária ou outra patologia hereditária que predisponha a uma doença cardíaca tal como diabetes. Uma história de hospitalização prévia deve ser cuidadosamente investigada com relação a sinais insignificantes de doença cardíaca, particularmente a radiografias de tórax e eletrocardiogramas da época.

O exame físico pode freqüentemente oferecer indícios, quanto a gravidade da doença cardíaca e as complicações que se possam encontrar. As anormalidades no padrão respiratório do paciente, na pressão arterial e no pulso dão informações relacionadas a doença cardíaca hipertensiva ou arritmias pré-existentes. O turgor das veias do pescoço reflete com freqüência a elevação da pressão do final de diástole ventricular e sugere insuficiência cardíaca congestiva. O exame dos pulmões pode detectar ruídos na parte anterior e superior do tórax ou estertores bolhosos na parte inferior dos campos pulmonares. Estes podem ser sinais de edema pulmonar incipiente. A palpação torácica pode revelar alargamento da área cardíaca, particularmente se a atividade precordial está aumentada ou se o ictus cardíaco se localiza fora da linha médio clavicular esquerda. A presença de 3ª ou 4ª bulha cardíaca ou presença de edema também são sinais de insuficiência cardíaca congestiva.

A avaliação pré-operatória é incompleta sem a realização de um raio X de tórax. Ainda mais, um eletrocardiograma deve ser obtido caso o exame físico ou a história clínica sugiram a menor possibilidade de doença cardíaca. Os dados laboratoriais auxiliares como os de glicose, urea e eletrólitos no plasma podem sugerir doenças e complicações que freqüentemente ocorrem em associação com doença cardíaca. As determinações de gasometria no sangue poderão revelar hipoxia inesperada em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva. Caso se suspeite de doença cardíaca, o valor de uma consulta a um clínico ou cardiologista não deve ser ocultado. O consultor precisa entender que o anestesiolegista necessita respostas para estas questões:

- 1 — Existe doença cardíaca?
- 2 — Em caso positivo, qual a gravidade?

- 3 — Encontra-se o paciente em condições ótimas para cirurgia, e em caso contrário, o que se pode fazer para melhorar sua condição?

COMPLICAÇÕES E OCORRÊNCIAS DESAGRADÁVEIS

A antecipação das complicações e das ocorrências desagradáveis que ocorrem mais comumente como resultado da doença cardíaca, constitui a medida principal para sua prevenção. A maioria destas ocorrências ou complicações são comumente reconhecidas. Elas incluem:

- 1 — Complicações por interação ou toxicidade de drogas
- 2 — Arritmias
- 3 — Infarto do miocárdio
- 4 — Hipertensão ou hipotensão
- 5 — Insuficiência cardíaca congestiva
- 6 — Embolia pulmonar
- 7 — Complicações de doenças valvulares cardíacas.

INTERAÇÃO E TOXICIDADE A DROGAS

As drogas mais comumente utilizadas em pacientes portadores de doença cardíaca incluem diuréticos, medicamentos anti-hipertensivos, digitálicos e antiarrítmicos. Estas drogas, alteram o tonus autônomo, equilíbrio eletrolítico e função cardíaca. Elas também interajam adversamente com muitos agentes empregados durante anestesia geral.

MEDICAMENTOS ANTI-HIPERTENSIVOS

A presença de doença cardíaca hipertensiva atingiu proporções epidêmicas na América do Norte. Estudos epidemiológicos atuais demonstraram conclusivamente a eficiência das drogas anti-hipertensivas no prolongamento da vida. Pode-se, portanto, esperar um aumento contínuo no uso de drogas anti-hipertensivas. Existia uma controvérsia se os agentes anti-hipertensivos deveriam ou não ser suspensos antes da cirurgia eletiva ^(25,26,28). Atualmente sabe-se que apesar das interações adversas destas drogas com anestésicos, as complicações durante e após a anestesia são minimizadas se os pacientes permanecem com a medicação até a cirurgia. Isto é particularmente verdadeiro se existir conhecimento dos problemas comuns que ocorrem durante a anestesia quando estas drogas estão em uso. O que se segue é uma lista das drogas comumente empregadas e suas interações

anestésicas. Muito do que se segue foi compilado de uma recente e compreensiva revisão (10).

Diuréticos tiazídicos — estas drogas são comumente utilizadas no tratamento da insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e da hipertensão. Elas ocasionam uma excreção excessiva de potássio, que pode exceder a reposição, resultando em hipokalemia e alcalose hipoclorêmica. A complicação mais importante disto é o aumento da irritabilidade cardíaca, particularmente quando o paciente também recebe digital. A hipokalemia grave também é conhecida por potencializar os efeitos dos relaxantes musculares não despolarizantes tais como o curare ou pancurônio. A hipokalemia também pode ser corrigida por infusão de cloreto de potássio nunca superior a 1 mEq/mg/h, cuidadosamente controlada por monitoragem contínua do ECG e dosagem plasmática dos níveis de potássio. A sobredose com potássio pode causar parada cardíaca ou fibrilação ventricular. Com todos os diuréticos o volume intravascular pode estar depletado, podendo ocorrer hipotensão durante a anestesia. Tanto a intolerância a glicose (29) como a hiperuricemia (3) podem ser induzidas pela terapia tiazídica. Estes raramente são problemas durante anestesia.

Diuréticos não tiazídicos — este grupo inclui antagonistas da aldosterona tais como a espirolactona e o triamtereno, que podem estar associados com hiperkalemia significativa. A acetazolamida e a diclorofenamida são inibidores da anidrase carbônica que podem causar depleção eletrolítica e acidose metabólica. Raramente são utilizados.

Vasodilatadores — a hidralazina é o único agente primariamente vasodilatador empregado hoje nos Estados Unidos para controle crônico da pressão arterial. Seus efeitos hipotensores somam-se aos efeitos dos depressores cardíacos ou anestésicos. São necessárias com freqüência doses reduzidas de anestésicos para evitar hipotensão grave.

Drogas antiadrenérgicas — a diminuição da resposta simpática se dá tanto pelo bloqueio da liberação do neurotransmissor simpático normal como pela interferência em suas ações periféricas. Os alcalóides da Rauwolfia tais como a reserpina depletam os nervos simpáticos pós-ganglionares do neurotransmissor. As drogas que provocam resposta simpática causada pela liberação do neurotransmissor tais como a efredina, metaraminol e anfetaminas terão um efeito menor que o usual. Como os alcalóides da rauwolfia possuem também com freqüência uma atividade sedativa central, as doses anestésicas em sua presença, devem ser reduzidas (10).

A alfa-metildopa produz uma leve resposta neurotransmissora simpática, resultando uma resposta diminuída se o

nervo for estimulado. Apesar desta ação anti-hipertensiva, os efeitos diretos e indiretos das drogas simpaticomiméticas são usualmente potencializadas. Vinte por cento dos pacientes que recebem alfa-metildopa podem apresentar um resultado positivo ao teste de Coombs direto, causando dificuldade a prova cruzada sanguínea.

A guanetidina interfere com a liberação da noradrenalina nos locais de armazenamento. Ela pode estar associada com hipotensão ortostática grave. As drogas simpáticas de ação indireta tem efeitos diminuídos quando do uso de guanetidina.

Os agentes bloqueadores beta atualmente estão sendo empregados como terapêutica anti-hipertensiva. Recentemente, foram revistos seus efeitos durante a anestesia⁽²³⁾. Estas drogas diminuem as respostas simpáticas beta inclusive broncodilatação, inotropismo e automatismo cardíaco. Quando presente junto com anestésicos em pacientes com reserva cardíaca limitada, eles podem precipitar insuficiência cardíaca congestiva. Grande número de médicos é de opinião que a maioria dos pacientes pode ser conduzida sem interromper o uso de bloqueadores beta. Os efeitos destas drogas normalmente terminam após 12 horas de suspensão. Nas ocasiões em que os agentes simpaticomiméticos de ação beta são indicados para controlar o broncoespasmo, ou aumentar a condução e contratilidade cardíaca podem ser necessárias doses maiores.

Inibidores da monoaminoxidase — estas drogas inibem os diversos sistemas enzimáticos, além da monoaminoxidase. Suas ações incluem potencialização de anestésicos e catecolaminas exógenas. Foram relatados convulsões, hiperpirexia e morte em pacientes tratados com inibidores da monoaminoxidase que receberam meperidina e drogas simpaticomiméticas. Estas drogas devem ser suspensas duas semanas antes da cirurgia eletiva e neste interim, substituídas por outras drogas anti-hipertensivas.

Digitálicos — os digitálicos são comumente empregados para melhorar a função do músculo cardíaco e controlar a resposta ventricular em pacientes com alterações do ritmo auricular. A dosagem pode depender de variações em seu metabolismo, da função renal e da taxa de absorção, todas por sua vez, afetadas pela função cardíaca, sendo comum a sobredose. A incidência de intoxicação digitálica em pacientes hospitalizados varia entre 8 e 35%. A mortalidade dos intoxicados varia entre 3 e 21%⁽³³⁾. Os sintomas mais importantes de intoxicação são anorexia, vômitos, alterações visuais e arritmias do tipo de extrassístoles e taquicardia nodal, que podem progredir até a fibrilação ventricular⁽³⁴⁾. Os digitá-

licos quando administrados a pacientes com hipokalemia após terapêutica com diuréticos, podem precipitar arritmias que colocam em risco a vida. O tratamento inclui o emprego cauteloso de lidocaína, difenilhidantoína, procainamida, potássio ou propranolol. A cardioversão é extremamente perigosa nestas circunstâncias ⁽²⁰⁾, porque ela pode intensificar as alterações de ritmo devido, a redistribuição do potássio intramiocárdio ⁽¹⁷⁾.

Permanece uma controvérsia sobre quando os pacientes devem tomar digitálico no pré-operatório ^(7,15,30). Nossas indicações atuais para digitalização pré-operatória são: 1 — Para controlar as respostas ventriculares à frequência atrial alta quando se pode prever sua presença como um problema, durante anestesia. 2 — Para tratar parcialmente a insuficiência cardíaca congestiva declarada. Nós preferimos a digitalização parcial devido a possibilidade de toxicidade com a digitalização total. Se necessário, a contratilidade cardíaca pode ser mantida no período operatório com drogas de ação curta e cuja duração de ação é pequena, tais como as catecolaminas. Nosso raciocínio para isto é que os efeitos inotrópicos das catecolaminas são tão eficientes quanto dos digitálicos na melhoria da contratilidade cardíaca ⁽²⁾.

ARRITMIAS CARDÍACAS

As arritmias cardíacas são conseqüência da alteração da formação ou condução do impulso elétrico cardíaco. Existe uma incidência no mínimo de 50% desta complicação durante anestesia em pacientes com doença cardíaca conhecida ⁽¹⁶⁾. As arritmias também ocorrem comumente em pacientes com arritmias pré-existentes, durante entubação, ou em pacientes em uso de digitálico. Mais comumente as alterações se iniciam com ritmos supraventriculares tais como extrassístoles auriculares ou ritmo nodal com dissociação atrio-ventricular. Embora elas sejam benígnas em muitos casos, outras devem ser excluídas quando elas permanecem, pois sua ocorrência pode ser ocasionada por desequilíbrio eletrolítico, hipóxia, isquemia miocárdica, sobredose maciça de catecolaminas e toxicidade de drogas.

Algumas arritmias cardíacas são notoriamente instáveis, isto é, podem levar a alterações inesperadas da frequência cardíaca, ou mesmo a taquicardia ventricular, assistolia e fibrilação. As alterações no ritmo ventricular são as mais comuns neste respeito e serão consideradas mais tarde.

Quando se considera as drogas antiarrítmicas como terapêutica profilática deve-se levar em consideração três pontos. Primeiro, as drogas antiarrítmicas têm um índice

terapêutico estreito. Segundo, os agentes antiarrítmicos podem precipitar o aparecimento de arritmias. Terceiro, pode ser mais difícil prever os efeitos de um agente antiarrítmico administrado agudamente quando um outro agente já tenha sido empregado profilaticamente. Assim, o uso de agentes antiarrítmicos deveria ser reservado para aquelas circunstâncias em que existam alta possibilidade de arritmias que causem alterações graves no débito cardíaco durante anestesia ou cirurgia.

Existe certo número de circunstâncias em que as alterações de ritmo, muito rápida, muito lenta ou instável podem conduzir a graves distúrbios de débito cardíaco. Estas circunstâncias ocorrem mais freqüentemente em pacientes com pequena reserva cardíaca, tais como pacientes com doença coronária ou insuficiência cardíaca congestiva. Em tais pacientes a fibrilação auricular não controlada, a taquicardia paroxística, ou o flutter atrial podem alterar seriamente o débito cardíaco e deve ser considerado a terapia profilática. Pacientes com alto grau de bloqueio cardíaco ou pacientes com doença cardíaca em que existem extrassístoles ventriculares também devem ser considerados para terapêutica.

O tratamento não agressivo é empregado quando a arritmia não leva a risco de vida (isto é, quando é considerada relativamente estável e não interfere significativamente com a perfusão coronariana ou débito cardíaco). Neste caso, pode-se esperar algum tempo para correção das causas correlatas como hipertensão, hipotensão, hiperventilação, hipoventilação ou plano inadequado de anestesia. A terapia mais agressiva está indicada durante as alterações menos estáveis de ritmo como:

- 1 — Taquicardia ventricular ⁽¹⁹⁾.
- 2 — Taquicardia supraventricular que interfira com o débito cardíaco causando hipotensão.
- 3 — Extrassístoles ventriculares que ocorrem quando a onda R da contração ventricular prematura cai junto da onda T do batimento anterior ⁽¹⁹⁾.
- 4 — Extrassístoles ventriculares multifocais ⁽¹⁹⁾.
- 5 — Mais que cinco extrassístoles ventriculares ocorrendo em um minuto ⁽¹⁹⁾.
- 6 — Braquicardia causando hipotensão ou associada com arritmias ventriculares aberrantes.

O tratamento não específico de arritmias deve ser feito somente depois de afastado a hipoxia, hipo ou hipertensão ou hipoventilação como causas possíveis da alteração. Comu-

mente as alterações do ritmo ventricular são tratados com lidocaína em dose de 50 mg, monitorizando-se com ECG e pressão arterial. A taquicardia supra-ventricular mais que a taquicardia sinusal é tratada com digitálico de ação relativamente rápida ou propranolol, dependendo do estado de contratilidade miocárdica, perfil eletrolítico e uso anterior de drogas. A bradicardia sinusal com frequência abaixo de 60, freqüentemente responde a pequenas doses de atropina. Entretanto, já existem muitas provas de que o aumento da frequência cardíaca em pacientes com doença isquêmica é maléfico devido ao aumento no consumo de oxigênio miocárdico (9^a). Assim a bradicardia sinusal sem evidência de hipotensão ou ritmo ventricular com escape que provoque risco de vida, não é uma indicação para o uso de atropina.

Como todas as regras, existem exceções (isto é; é bem conhecido que o ritmo de bigeminismo ventricular ou extrasístoles ventriculares freqüentes podem ocorrer benignamente, com frequência durante anestesia com ciclopropano) (21). Daí, ser sempre importante considerar qualquer alteração de ritmo cardíaco com a circunstância em que elas ocorrem e relacioná-la a todas as ocorrências correlatadas. O tratamento as cegas pode precipitar desastres.

Outras alterações eletrocardiográficas incluem distúrbios de condução tais como vários graus de bloqueio cardíaco. O bloqueio cardíaco de grau elevado que ocorre durante anestesia pode necessitar terapia pela diminuição do tono vagal com atropina ou aumentando-se a condução pela estimulação simpática com isoproterenol. Com frequência as evidências eletrocardiográficas de bloqueio pré-existent, tais como, o bloqueio bifascicular ou trifascicular, alertarão o anestesiológico a preparar atropina e isoproterenol no pré-operatório e inserir profilaticamente um marca-passo cardíaco.

Várias provas demonstram que alguns agentes anestésicos, particularmente os anestésicos gerais halogenados e a maioria dos agentes anestésicos locais, deprimem a condução miocárdica e comumente agravam graus medianos de bloqueio cardíaco (1,11,12,18). Quando existe bloqueio cardíaco adquirido de segundo ou terceiro graus, deve ser considerada com muita ênfase a inserção pré-operatória de um marca-passo. Embora algumas autoridades debatam se esta inserção profilática de marca-passo cardíaco seja necessária em pacientes assintomáticos com bloqueio cardíaco adquirido bifascicular ou trifascicular nas quais há condução sinusal (6), nossa recomendação, no momento, é que os marca-passos cardíacos devam ser bastante considerados em qualquer paciente com bloqueio cardíaco trifascicular.

INFARTO DO MIOCÁRDIO

O infarto do miocárdio é particularmente uma complicação letal da doença isquêmica cardíaca no período pré-operatório. Na década passada ocorreu diminuição significativa na mortalidade por infarto. Isto porque atualmente reconhece-se que a terapia eficaz encontra-se a disposição na maioria das ocasiões adversas que ocorrem além da lesão miocárdica. De importância é a cuidadosa monitorização da pressão arterial, ritmo cardíaco e oxigenação arterial.

Quase todos os estudos de mortalidade pós-operatória de infarto do miocárdio foram feitos ou antes ou durante o período em que se estabelecia o avanço da terapia; tanto que os números que se seguem deve ser interpretados levando em consideração este fato. Alguns estudos, sugerem que entre 2% e 4% dos pacientes cirúrgicos adultos poderão desenvolver infarto do miocárdio no pós-operatório (⁹). Se houver um infarto anterior até três meses da cirurgia, e depois advenha um outro infarto a mortalidade pode ser até de 5%. A mortalidade pós-cirúrgica em pacientes que tenham tido um infarto há mais que seis meses antes da cirurgia está entre 2% e 6% dependendo da reserva funcional do paciente. O tratamento do infarto do miocárdio nas melhores unidades coronarianas resultam na mortalidade numa faixa entre 10% e 20%, apesar de ser ou não associada a cirurgia. Todas estas mortes são devidas a que a patologia presente é irreversível tal como a necrose miocárdica maciça, a ruptura miocárdica, ou arritmias intratáveis.

Os esforços agora estão sendo dirigidos para diminuir esta mortalidade pela preservação do miocárdio bastante comprometido, com esteróides, anticoagulantes, fibrinolíticos, soluções eletrolíticas contendo glicose, vasodilatores, suporte circulatório mecânico e cirurgia de emergência para aliviar a obstrução da artéria coronária. Ainda é muito precoce para recomendar rotineiramente qualquer destes medicamentos para os pacientes com infarto do miocárdio porque os dados para sua comprovação são insuficientes.

Os pacientes com alto risco são aqueles com uma longa história de exposição a fatores de risco incluindo infartos anteriores, angina pectoris, diabetes, hipertensão, grande fumante, ou alterações eletrocardiográficas sugestivas de presença de doença da artéria coronária. Para pacientes com angina pectoris instável não existe dados da faixa de ocorrência de infarto pós-operatório. Em tais pacientes a incidência de infarto dentro de seis meses, sem cirurgia, varia de 10 a 30% (¹⁴).

Resumindo, a conclusão que se pode tirar dos estudos dos pacientes com infarto do miocárdio é que o preparo adequado e a monitorização per-operatória de pacientes com alto risco portadores de doença cardíaca isquêmica, poderão diminuir significativamente a morbidade e a mortalidade. Isto inclui a monitorização intensiva no pós-operatório por no mínimo três dias no caso de qualquer paciente que apresente um infarto até seis meses antes da cirurgia.

HIPERTENSÃO E HIPOTENSÃO

A labilidade de pressão arterial é uma complicação da doença cardíaca encontrada comumente nos períodos intra e pós-operatórios. Durante a anestesia, ocorre com frequência labilidade grave da pressão arterial em pacientes com hipertensão pré-existente, particularmente se esta não é tratada ou é mal controlada (10,13,76). Como citamos previamente é importante lembrar os efeitos das interações de drogas, particularmente medicações anti-hipertensivas, com a maioria das drogas usadas durante anestesia. Em pacientes com doença cardíaca, com frequência, somente serão bem toleradas, pequenas variações na pressão arterial. Devido a doença vascular orgânica grave alguns pacientes hipertensos podem necessitar de pressão arterial muito mais alta que o normal a fim de evitar lesões orgânicas graves tais como infarto do miocárdio, embolias, ou insuficiência renal. Por outro lado, a hipertensão grave pode levar a hemorragia intracerebral, insuficiência cardíaca congestiva, infarto do miocárdio ou graves alterações do ritmo cardíaco devido a perfusão coronária inadequada durante o período de grande aumento do trabalho cardíaco. Se, a pressão arterial é bem controlada no pré-operatório, são reduzidas as alterações na pressão arterial, tanto quanto os problemas com a hipertensão grave no pós-operatório (27), infelizmente, nós vemos ocasionalmente, pacientes cuja hipertensão foi bem controlada no pré-operatório, desenvolver grave hipertensão no pós-operatório devido a dor ou ao descuido na administração de líquidos. A nossa finalidade é prover uma analgesia adequada quando ocorre a dor pós-operatória, e tratar a hipertensão quando esta não é causada por dor. As opiniões variam quanto ao melhor agente para controlar a hipertensão aguda grave no período operatório e pós-operatório. Agentes anti-hipertensivos que agem causando vasodilatação, como a diazoída e a tiazida, são utilizados para muitas emergências hipertensivas. Os efeitos colaterais incluem a hipotensão grave com sequelas, embora isto seja raro (27). Nossa preferência é para as drogas vasodilatadoras de curta duração tais como infusões de nitroprussiato ou trimetafan. O início da ação destes

agentes ocorre em segundos e dura somente poucos minutos após sua suspensão. Nós preferimos estas drogas as preparações de ação mais longa tanto no intra como no pós-operatório, porque as variações da volemia, profundidade de anestesia e os reflexos de tração podem ser rapidamente modificados (13). Nosso raciocínio para isto é que as causas que modificam a pressão arterial por curtos períodos de tempo são melhor conduzidas com agentes de curta duração. Caso a hipertensão permaneça por um período maior então pode ser administrado o agente de ação mais prolongada, depois de tratadas apropriadamente todas as outras causas de hipertensão.

Muitas vezes no período intra operatório, a hipertensão pode ser controlada por modificações na profundidade de anestesia com a finalidade de manter a pressão arterial do paciente tão próximo quanto possível a seus valores pré-operatórios.

Os pacientes com doença cardíaca tem uma reserva cardíaca limitada e freqüentemente são incapazes de compensar variações súbitas da resistência periférica ou da contratilidade miocárdica induzida por agentes anestésicos ou por rápidas variações do volume intravascular. A perfusão de órgãos periféricos normalmente é controlada por mecanismos bioquímicos complexos chamados de "autorregulação" que agem como monitores da necessidade metabólica de um órgão específico e ajustam o fluxo sanguíneo àqueles órgãos alterando a resistência dos vasos sanguíneos. Quando os vasos sanguíneos tornam-se arterioscleróticos, a resistência dos vasos é determinada pela doença, se torna fixa e, então, perde a capacidade de autorregulação. A perfusão da área dos órgãos supridos por vasos doentes, torna-se diretamente dependente da pressão máxima que o sangue lhe oferece. Num vaso normal, quando a pressão arterial cai, a autorregulação ocasiona a queda da resistência naquele vaso, para manter o fluxo sanguíneo. Num vaso com doença, quando a pressão arterial cai, o fluxo da área que está diretamente dependente da pressão pode também cair. Esta área pode então tornar-se isquêmica. Devido a perda dos mecanismos de compensação, é muito mais provável ocorrer isquemia no paciente com doença cardíaca ou vascular, e por isto, deve-se evitar cuidadosamente a hipotensão. Esta deve ser acompanhada por monitorização cuidadosa, o uso de vasopressores e reposição do volume, se necessário.

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA

A insuficiência cardíaca congestiva é uma complicação da disfunção do músculo cardíaco que pode resultar em gra-

ve insuficiência respiratória (22). Um coração doente compensa a sua diminuição de volume sistólico pelo aumento do volume de final de diástole para utilizar o mecanismo de Starling-Frank (36). Isto resulta num aumento na pressão auricular esquerda e pressão venosa pulmonar. Isto pode levar a transudação de líquido de edema no espaço extravascular pulmonar e um excesso da capacidade dos linfáticos pulmonares de removê-lo. Isto resulta no quadro clássico de edema pulmonar e insuficiência respiratória. Se persiste a pressão venosa pulmonar elevada, podem ocorrer modificações crônicas tais como insuficiência cardíaca direita, edema periférico, hepato-esplenomegalia, ascite e oclusão vascular pulmonar. Quando isto ocorre, as pressões do coração direito podem não refletir com precisão a atividade do coração esquerdo. Nestas circunstâncias as pressões do coração direito devem ser interpretadas com cuidado.

Durante a anestesia é comum o aparecimento da insuficiência cardíaca congestiva em pacientes com doença cardíaca, pelas seguintes razões: 1 — Todos os anestésicos gerais deprimem a contratilidade cardíaca. Eles podem levar um estado de compensação cardíaca marginal a descompensação com edema pulmonar (37). 2 — As manipulações cirúrgicas, o tipo de anestesia podem modificar a capacitância intravascular, resultando na necessidade de reposição do volume a fim de que seja mantida a pressão arterial e o débito cardíaco. Quando termina a anestesia, o retorno do reflexo vascular normal deixa o paciente com uma hipervolemia relativa (5). Se o paciente está em compensação limiar e não pode excretar o volume adicionado, a pressão venosa pulmonar pode aumentar até atingir o edema pulmonar. 3 — O paciente pode apresentar uma isquemia miocárdica após hipotensão ou hipertensão, o que leva a perda da contratilidade miocárdica resultando insuficiência cardíaca congestiva.

A insuficiência cardíaca congestiva pode ser detectada por sibilos e estertores bolhosos ao exame do tórax. Outros sinais incluem dispnéia, cianose, pressão venosa central elevada, aumento da pressão da parede do capilar pulmonar (38,40) e hipóxia e hipercapnia observadas com gasometria sanguínea. O tratamento é inicialmente dirigido para manutenção da respiração com oxigênio suplementar ou ventilação mecânica, se necessário. Com a instalação da ventilação assistida o retorno venoso diminuirá levando a um desvio da pequena para a grande circulação. O excesso de líquido é removido pelo uso de diuréticos e agentes inotrópicos cardíacos de ação curta ou longa, dependendo da causa da insuficiência cardíaca congestiva.

EMBOLIA PULMONAR

A embolia pulmonar é uma complicação comum em pacientes predispostos a estase venosa. A incidência de embolia pulmonar em pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva é cerca de 5%. A causa predisponente mais comum é a estase devido a diminuição do débito cardíaco, repouso no leito, e pequena perfusão das extremidades devida a doença vascular periférica (31). As alterações devido a estase podem ser diminuídas pela deambulação precoce, bom controle da insuficiência cardíaca congestiva e a aplicação de meias elásticas as pernas do paciente. O uso de anticoagulantes algumas vezes é difícil devido ao sangramento das feridas cirúrgicas no período peri-operatório. Entretanto, a anticoagulação profilática em pacientes de alto risco é razoável. Tem sido recomendadas grande número de diferentes técnicas de anticoagulação dependendo do risco de desenvolvimento de uma embolia pulmonar e do procedimento cirúrgico (4,32,41).

COMPLICAÇÕES DA DOENÇA VALVULAR
DO CORAÇÃO ESQUERDO

Os pacientes cujos sintomas cardíacos são uma manifestação de disfunção valvular apresentam algumas complicações peculiares durante o manuseio peri-operatório, o que torna válido sua discussão em separado.

A doença cardíaca valvular resulta ou de estenose ou de insuficiência. As válvulas mais comumente atingidas, devido a doença reumática, são a mitral e a aórtica. Clinicamente, a estenose aórtica aparece de forma diferente das doenças valvulares que afetam o coração esquerdo. Em pacientes com outras formas de doença valvular tais como a estenose ou insuficiência mitral, ou ainda insuficiência aórtica, a pressão venosa pulmonar se eleva, de modo que os sinais e sintomas de congestão pulmonar podem aparecer relativamente cedo na progressão da doença. Na estenose aórtica qualquer sintoma é, com freqüência, grave e um sinal tardio de deteriorização.

Existem duas generalizações que podem ser feitas quando se discute a doença valvular no ventrículo esquerdo. 1 — A estenose valvular pode estar associada a um débito cardíaco fixo que corresponde tanto ao aumento da contratilidade como da fase de pré-enchimento (isto é, aumento do volume final da diástole do ventrículo esquerdo). A pressão arterial e a pressão crítica de perfusão dos órgãos podem assim, ter uma dependência importante na manutenção de uma resis-

tência periférica alta. 2 — Com a insuficiência valvular, o débito cardíaco pode aumentar pela diminuição da resistência periférica e aumento da contratilidade se o volume intravascular for mantido.

Na estenose aórtica, o volume sistólico, o débito cardíaco e a perfusão coronária são sensíveis as modificações de pré-enchimento e contratilidade, (os agentes anestésicos podem agir tanto sobre o pré-enchimento como na contratilidade). As alterações súbitas na resistência periférica, capacitância venosa e volume intravascular tem assim dois efeitos. O primeiro é a queda da pressão arterial devido a perda da resistência periférica na presença de um débito cardíaco fixo ou diminuído. O segundo efeito é devido a um aumento na capacitância venosa que leva a uma queda no volume sistólico devido a um pré-enchimento diminuído. O resultado é uma desastrosa queda súbita de perfusão coronariana que assim deprime o débito cardíaco. A manutenção do volume intravascular e da resistência periférica é particularmente importante na prevenção do início deste ciclo.

Na insuficiência aórtica é importante a manutenção do débito cardíaco, sem sobrecarga posterior, do ventrículo esquerdo dilatado. Isto se consegue pela manutenção da frequência cardíaca e alteração da resistência periférica com vasodilatadores. Ao mesmo tempo são utilizados agentes inotrópicos para aumentar a quantidade de sangue ejetada do ventrículo.

Na estenose mitral deve-se lembrar três coisas: 1 — A frequência cardíaca alta diminui o período de enchimento diastólico do ventrículo esquerdo. Isto pode resultar numa queda no débito cardíaco e na pressão arterial. Portanto, a frequência cardíaca deve ser controlada ou com digital ou com bloqueador beta. 2 — O débito cardíaco é limitado pela estenose valvular. Se a resistência periférica cai o coração não compensa facilmente pelo aumento do volume sistólico. 3 — A resistência periférica deve ser mantida pelo uso de estimulador alfa.

Na insuficiência mitral, é válido lembrar os seguintes pontos: 1 — A frequência cardíaca alta não permite um tempo suficiente para o enchimento diastólico precipitando uma queda no débito cardíaco. 2 — A resistência periférica diminuída frequentemente aumenta o débito cardíaco com efeitos mínimos na pressão arterial. se o volume intravascular for mantido. 3 — Os agentes inotrópicos são úteis porque uma grande parte do débito cardíaco é dependente da contratilidade. Também, a insuficiência crônica, com frequência, ocasiona alterações irreversíveis na musculatura ven-

tricular para a qual a compensação pode ser obtida pelo emprego de agentes inotrópicos.

Os aspectos mais importantes na avaliação do paciente com doença valvular cardíaca incluem a compreensão das alterações fisiológicas produzidas por cada lesão, e da relação matemática que existe entre pressão, fluxo e resistência. Cada tipo de lesão apresenta determinados grupos de problemas. Não existem duas lesões que necessitem exatamente a mesma terapêutica para manter um equilíbrio ótimo entre o trabalho e o débito cardíaco.

SUMMARY

ANESTHETIC EVALUATION OF THE CARDIAC PATIENT

During anesthesia, patients with heart disease may develop complications which appear suddenly. Such complications are often poorly tolerated and for only short time periods because they quickly interfere with tissue respiration. Recognition and treatment must often be accomplished within several minutes. The number of common complications of heart disease is relatively limited and easily learned. The predictive value of preoperative assessment cannot be underestimated. This assessment is the most important factor in decreasing perioperative mortality in patients with heart disease. It allows the anesthesiologist to prepare the proper monitoring and medications prior to surgery. However, a proper preoperative evaluation can only be accomplished if one understands the circumstances under which certain complications occur. It is always best to anticipate and prevent a complication rather than to treat it.

In patients with heart disease the danger from improper dosage of drugs is magnified. Nearly all drugs in treatment of heart disease have a narrow therapeutic range. While a slight underdosage may fail to improve the patient, slightly too much may also have unfortunate consequences. For treatment we nearly always titrate effects with second-to-second monitoring of cardiac function with drugs whose onset of action is quick and whose duration of action is short.

REFERÊNCIAS

1. Atlee J L, and Rusy F F — Halothane depression of A-V conduction studied by electrograms of the Bundle of His in dogs. *Anesthesiology*, 36:112-118, 1972.
2. Beiser G D, Epstein S E, Goldstein R E, et al — Comparison of the peak inotropic effects of a catecholamine and digitalis glycosides in the intact canine heart. *Circulation*, 42:805, 1970.
3. Brest A N, Heider , Mehbod H, and Onesti G — Drug control of diuretic induced hyperuricemia. *J Am Med Ass* -95:42, 1966.
4. Clagett G P, and Salzman E W — Prevention of venous thromboembolism in surgical patients. *New Engl J Med* 290:93, 1974.
5. Cooperman L H, and Price H L — Pulmonary edema in the operative and postoperative period. *Ann Surg* 172:883, 1970.
6. De Pasquale N P, and Bruno M S — To pace or not or pace. *Ann Int Med* 81:395, 1974.
7. Deutsch S, and Dalen J — Indications for prophylactic digitalization. *Anesthesiology*, 30:648, 1969.

8. Dripps R D, Eckenhoff J E, and Vandam L D — Introduction to Anesthesia. Fourth Edition W B Saunders Company, Philadelphia 1972, p 285.
9. Elliott H W — Appraisal and reappraisal of cardiac therapy. Anesthesia for the cardiac patient. *Am Heart J* 87:134, 1974.
- 9-a Epstein S E, Goldstein R E, Redwood D R, Kent K M and Smith E R — The early phase of acute myocardial infarction: Pharmacologic aspects of therapy. *Am Int-Med* 78:918, 1973.
10. Goldberg L I — Anesthetic management of patients treated with anti-hypertensive agents or levodopa. *Anesth Analg* 51:625, 1972.
11. Hauswirth O — Effects of halothane on single atrial ventricular and Purkinje fibers. *Circ Res* 24:745, 1969.
12. Hauswirth O, and Schaer H — Effects of halothane on the sinoatrial node. *J Pharmacol Exp Ther* 158:36, 1967.
13. Hickler R B, and Vandam L D — Hypertension. *Anesthesiology*, 33:214, 1970.
14. Hurst J W, and Logue R B — The clinical recognition and medical management of coronary atherosclerotic disease. In *The Heart, Arteries and Veins*, edited by J W Hurst R B Logue R C Schlant, and N K Wender, Third Edition, McGraw-Hill Co, Inc, New York, 1974, p 1060.
15. Juler G L, Stemmer E A and Connolly J E — Complications of prophylactic digitalization in thoracic surgical patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 58:352, 1969.
16. Katz R L, and Bigger J T — Cardiac arrhythmias during anesthesia and operation. *Anesthesiology* 33:193, 1970.
17. Kleiger R, and Lown B — Cardioversion and digitalis. II. Clinical studies. *Circulation*, 33:878, 1966.
18. Logic J R, and Morrow D H — The effect of halothane on ventricular automaticity. *Anesthesiology* 36:107, 1972.
19. Lown B, Fakhro A M, Hood A M, and Thorn G W — The coronary care unit. *J Am Med Ass* 199:188, 1967.
20. Lown B, Kleiger R, and Williams J — Cardioversion and digitalis drugs. Changed threshold to electric shock in digitalized animals. *Circ Res* 17:519, 1965.
21. Lurie A A, Jones R E, Linde H W, Price M L, Dripps R D, and Price H L — Cyclopropane anesthesia. I. Cardiac rate and rhythm during steady levels of cyclopropane anesthesia at normal and elevated end expiratory carbon dioxide tensions. *Anesthesiology*, 19:457, 1958.
22. Marshall B E, and Wyche M Q — Hypoxemia during and after anesthesia. *Anesthesiology*, 37:178, 1972.
23. Merin R G — Anesthetic management problems posed by therapeutic advances. III. Beta blocking drugs, *Anesth Analg* 51:617, 1972.
24. Moran T J — Autopsy incidence of pulmonary embolism in coronary heart disease. *Ann Int Med* 32:949, 1950.
25. Munson W M, and Jenicek J A — Effect of anesthetic agents on patients receiving reserpine therapy. *Anesthesiology*, 23:741, 1962.
26. Ominsky A J, and Wollman H — Hazards of general anesthesia in the reserpinized patient. *Anesthesiology*, 30:443, 1969.
27. Product Information Circular, F-7385012, Schering Corporation, Bloomfield, N J, 1972.
28. Prys-Roberts C, Meloche R, and Foex P — Studies of anesthesia in relation to hypertension. I. Cardiovascular responses of treated and untreated patients. *Brit J Anesth* 43:122, 1971.
29. Rapport M I, and Hurd H F — Thiazide induced glucose intolerance treated with potassium. *Arch Int Med* 113:405, 1964.
30. Selzer A, Kelly J J, Gerbode F, et al — Case against routine use of digitalis in patients undergoing cardiac surgery. *J Am Med Ass* 195:141, 1966.
31. Silver P — Pulmonary embolism prevention, detection, and nonoperative management. *Surg Clin N Am* 54:1089, 1974.

32. Skillman J J — Postoperative deep vein thrombosis and pulmonary embolism: A selective review and personal viewpoint. *Surgery*, 75:114, 1974.
33. Smith T W, and Haber E — Digitalis. *New Engl J Med* 289:1063, 1973.
34. Smith T W, and Haber E — Digitalis. *New Engl J Med* 289:1125, 1973.
35. Sphire R D — Gallamine: A second look. *Anesth Analg* 43:690, 1964.
36. Starling E H — *The Linacre Lecture on the Law of the Heart*. Longmans, Green & Co, Ltd, London, 1918.
37. Steinhaus J E — The heart and anesthesia. In *The Heart, Arteries and Veins*, edited by J W Hurst, R B Logue, R C Schlant, and N K Wenger, Third Edition, McGraw-Hill Co, Inc, New York 1974, pp 1438-1442.
38. Swan H J C, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, and Chonette D — Catheterization of the heart in man with use of a flow directed balloon-tipped catheter. *New Engl J Med* 283:447, 1970.
39. Toussaint G P M, Burgess J H, and Hampson L G — Central venous pressure and pulmonary wedge pressure in critical surgical illness: A comparison. *Arch Surg* 109:265, 1974.
40. Waltson A, and Kendall M E — Comparison of pulmonary wedge and left atrial pressure in man. *Am Heart J* 86:159, 1973.
41. Warlow C, Terry G, Kenmure A C F et al — A double blind trial of low doses of subcutaneous heparin in the prevention of deep vein thrombosis after myocardial infarction. *Lancet*, ii: 934, 1973.
42. Wenger N K — In *The Heart, Arteries and Veins*, Third Edition. Edited by J W Hurst R B Logue, R C Schlant and N K Wenger, McGraw-Hill Co, Inc, New York, 1974, pp 411-413.