

## *Efeitos dos Anestésicos no Cardiopata Chagásico ‡*

*J. S. Barbosa, TSA ¶, R. A. Saraiva, TSA § & Z. E. G. Vieira, TSA ξ*

Barbosa J S, Saraiva R A, Vieira Z E G — Rev Bras Anest, 1984; 34: 3: 159 - 164.

Patients with Chagas disease with damaged myocardium with partial destruction of heart's conduction system and degeneration of myocardial fibres become a clinical problem for anesthesia. Since general anesthetics cause various degrees of cardiovascular depression depending on the agent and dose it is important to know the cardiovascular response of cardiopathic chagasic patients to these agents.

Fifty adults from 21 to 79 years of age from both sexes were anesthetized with five different agents: 25 of them were cardiopathic "chagasic" patients and 25 cardiopathic "non-chagasic" patients

Clinical data such as arterial blood pressure, cardiac rate and number of arrhythmias were registered at the following pre-determined steps: 1-the day before surgery; 2-before induction of anesthesia; 3-after administration of thiopental and succinylcholine; 4-after tracheal intubation; 5-beginning of surgery; 6-end of operation; 7-after atropine; 8-after neostigmine; 9-after extubation; 10-five minutes after extubation.

"Chagasic" patients were identified by previous or actual residence in endemic rural areas, clinical manifestations of the disease, and positive laboratory tests. "Non chagasic patients had no evidence of Chagas disease". All patients had some form of myocardial disease with abnormal electrocardiogram.

The pre anesthetic medication consisted of oral diazepam 0,1 a 0,2 mg. kg<sup>-1</sup> and intramuscular atropine 0,5 mg, one hour before operation.

Anesthesia was induced with intravenous thiopental 5 mg. kg<sup>-1</sup> and succinylcholine 1 mg. kg<sup>-1</sup>. After endotracheal intubation one of five agents enflurane, diethyl-ether, halo-ether, fentanil or halothane, was administered with nitrous oxide 2 l. min<sup>-1</sup> and oxygen 2 l. min<sup>-1</sup> to maintain anesthesia and pancuronium 0,1 mg. kg<sup>-1</sup> for muscular relaxation. Fentanil was used in the dose of 0,005 mg. kg<sup>-1</sup> at the beginning of anesthesia and complementary doses of 0,2 mg repeated according to the patients requirements.

Artificial mechanical ventilation was maintained with a tidal volume of 7 ml. kg<sup>-1</sup> and respiratory rate of 10 per minute repeatedly checked with the Wright respirometer and a chronometer.

Muscle relaxation was reversed with 2 mg of neostigmine after the administration of 1 mg of atropine.

The data obtained was registered and processed using variance analyses (Duncan test) at the Data Processing Center of the parment of Statistics at the University of Brasília in a computer B-600. The Duncan test is the application of the Student's "t" test to the various groups, applicable when the variance analyses indicates that there are differences between them.

Arterial hypotension was more common in chagasic patients regardless of the anaesthetic agent used. In those patients systolic blood pressure fell in all steps (3 to 9) (P < 0,05) and diastolic blood pressure fell only in steps 4 and 9 (P = 0,035 and P = 0,0014 respectively). Cardiac rate increase less in chagasic than in non-chagasic patient at step 4 which corresponds to the maximum stimulation due to tracheal intubation (P = 0,019).

There were no statistically significant differences in the cardiovascular response of "chagasic" and "non-chagasic" patients to the various anesthetics agents used.

Probably there are no differences in the cardiovascular response of these patients to any anaesthetic agent, provided that the patients receive an "anesthetic dose" tailored to their requirement.

**Key - Words:** ANALGESICS, NARCOTIC: fentanyl; ANESTHETICS: inhalation, volatile, diethyl-ether, enflurane, halothane, halo-ether; HEART: function; PATOLOGY: Chagas, disease

‡ Trabalho realizado ao final do Programa de Residência Médica em Anestesiologia na Universidade de Brasília

¶ Ex-Presidente da Divisão de Anestesiologia da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília. Anestesiologista da Fundação das Pioneiras Sociais, Brasília, DF

§ Professor Adjunto da Divisão de Anestesiologia da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília

ξ Professor Titular da Divisão de Anestesiologia da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília

Correspondência para Renato Angelo Saraiva  
SQS 107 - Bloco J - Apto. 202  
70346 - Brasília, DF

Recebido em 18 de abril de 1983

Aceito para publicação em 14 de julho de 1983

© 1984, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

**A** DOENÇA de Chagas é de natureza endêmica, tendo por agente etiológico o tripanosoma cruzi, descrita, estudada, definido o ciclo e propondo o tratamento na raça humana em 1909 por Carlos Chagas<sup>1</sup>. É exclusiva do continente americano manifestando-se de forma aguda ou crônica. A forma aguda acomete mais frequentemente pacientes na primeira década de vida e nem sempre desenvolve uma forma clínica aparente, passando despercebido o diagnóstico<sup>2</sup>. A forma crônica pode se apresentar sem manifestações clínicas reconhecida exclusivamente através de testes sorológicos, ou com sinais e sintomas cardíacos e digestivos. As lesões viscerais estão relacionadas à destruição de células ganglionares do plexo mioentérico parassimpático e degeneração de fibras do miocárdio<sup>3,4,5</sup>. Por isto é comum encontrar-se bloqueio do sistema de condução e diminuição da força contrátil do coração.

Tendo os anestésicos ação depressora sobre a atividade cronotrópica e dromotrópica do coração, é possível que a interação entre a anestesia e a cardiopatia chagásica venha a desenvolver alterações cardiovasculares que aumentam consideravelmente o risco destes enfermos. A ação depressora dos vários anestésicos sistêmicos sobre o coração é variável de um para outro, e geralmente depende da dose administrada.

Este estudo teve por objetivo verificar a interação entre os anestésicos utilizados na prática clínica com a doença de Chagas.

#### METODOLOGIA

Foram estudados 50 pacientes adultos de 21 a 79 anos, de ambos os sexos, sendo 25 cardiopatas chagásicos e 25 cardiopatas não chagásicos, submetidos a anestesia geral com 5 anestésicos diferentes. Foram registrados a pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, frequência cardíaca, e presença ou não de disritmias nas seguintes etapas:

- 1) - dia anterior;
- 2) - antes da indução;
- 3) - após administração de tiopental e succinilcolina;
- 4) - após intubação traqueal;
- 5) - início da cirurgia;
- 6) - fim da cirurgia;
- 7) - após administração de atropina;
- 8) - após administração de neostigmine;
- 9) - após extubação traqueal;
- 10) - cinco minutos após extubação.

A pressão arterial e a frequência cardíaca foram medidas com métodos habituais. As alterações eletrocardiográficas foram registradas em eletrocardiograma no dia anterior à cirurgia e através de cardioscopia durante a anestesia.

Todos os pacientes tiveram o diagnóstico de cardiopatia confirmado com dados clínicos e exames complementares. Os cardiopatas chagásicos procediam de zona endêmica, apresentavam típicas manifestações clínicas e dados positivos em testes de diagnóstico diferencial.

As técnicas anestésicas foram padronizadas: medicação pré-anestésica com diazepam e atropina na dose de 0,1 a 0,2 mg. kg<sup>-1</sup> via oral e 0,5 mg via muscular respectivamente, uma hora antes da indução da anestesia, realizada por via venosa com tiopental 3 a 5 mg. kg<sup>-1</sup> e succinilcolina 1 mg. kg<sup>-1</sup>.

A anestesia foi mantida com um dos 5 agentes estudados, (Tabela I) associados ao óxido nitroso a 50% e pancurônio na dose de 0,1 mg. kg<sup>-1</sup>. O fluxo total de oxigênio e óxido nitroso foi de 4 litros. Os anestésicos voláteis eram administrados em vaporizadores calibrados com concentrações inspiradas ao redor de 2,0 CAM na 1.<sup>a</sup> hora e 1,5 CAM nas horas seguintes, sendo repetidamente conferidas pelo método refratométrico (interferômetro Riken). O fentanil foi administrada na dose de 0,005 mg. kg<sup>-1</sup> no início da cirurgia e em doses fracionais de 0,1 a 0,2 mg durante a anestesia. A ventilação foi controlada mecanicamente e ajustada com o auxílio de um ventilômetro (Wright) e cronômetro para manter um volume corrente de 7 ml. kg<sup>-1</sup> e frequência respiratória de 10 incursões por min.

Tabela I

N.º Pac.	Cardiopatia	Anestésico
5	Chagásica	Enflurano
5	ñ Chagásica	
5	Chagásica	Éter dietílico
5	ñ Chagásica	
5	Chagásica	Halo-éter
5	ñ Chagásica	
5	Chagásica	Fentanil
5	ñ Chagásica	
5	Chagásica	Halotano
5	ñ Chagásica	

A reversão do bloqueio neuro-muscular foi sempre obtida com 2,5 mg de neostigmine após 1 mg de atropina venosa.

Os dados foram processados usando-se o teste de Duncan, que é a aplicação do teste "t" de Student após obtenção de diferenças significantes na análise de variância. Este teste é especial para pequena amostragem com muitos dados e grande número de intervalos.

#### RESULTADOS

Comparando os grupos cardiopatas chagásicos e não chagásicos, independente do anestésico, evidencia-se diferenças estatisticamente significantes nos valores da pressão arterial sistólica em quase todas etapas, ( $P < 0,05$ ). (Figura 1). Quanto à pressão arterial diastólica somente nas etapas 4 e 9, após intubação e após extubação orotraqueal, o índice de significância atingiu respectivamente,  $P = 0,035$  e  $P = 0,0014$ . (Figura 2). No que diz respeito à frequência cardíaca houve diferença altamente significativa exclusivamente na etapa 4, que corresponde a intubação traqueal ( $P = 0,019$ ). (Figura 3).

Analisando o efeito dos anestésicos, verifica-se que não ocorreram diferenças estatisticamente significativas entre chagásicos e não chagásicos quanto à pressão arterial sistólica (Figuras 4 e 5) e pressão arterial diastólica (Figuras 6 e 7). Porém, a frequência cardíaca variou com diferenças estatisticamente significativas nas etapas 3, 4, 5, 7 e 8 ( $P < 0,05$ ), independente do paciente pertencer

ao grupo chagásico ou não chagásico (Figuras 8 e 9).  
 Maior elevação da frequência cardíaca ocorreu com o éter dietílico com pacientes cardiopatas chagásicos.

**Pressão Arterial Sistólica**

**Pacientes Cardiopatas**  
 — Chagásico  
 - - - Não Chagásico

- Etapas**  
 1. Dia Anterior  
 2. Antes Indução  
 3. Após Tio + Succinil  
 4. Após Exubação  
 5. Início Cirurgia  
 6. Final Cirurgia  
 7. Após Atropina  
 8. Após Neostigmina  
 9. Após Exubação  
 10. 5 min após Exubação

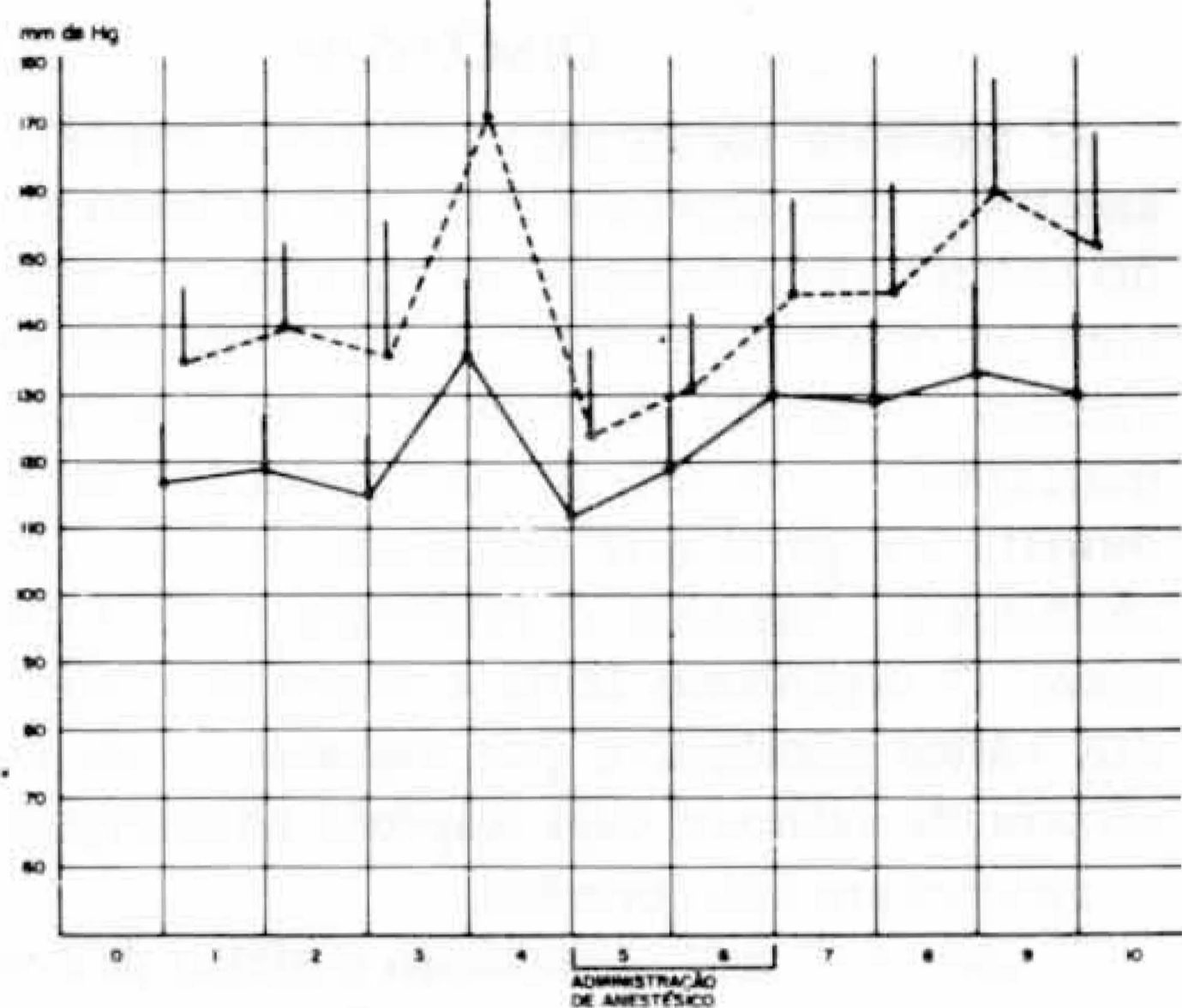


Fig. 1 Variação da pressão arterial sistólica nas etapas de 1 a 10. Houve diferença estatisticamente significante em todas etapas ( $P < 0,05$ ).

**Pressão Arterial Diastólica**

**Pacientes Cardiopatas**  
 — Chagásico  
 - - - Não Chagásico

- Etapas**  
 1. Dia Anterior  
 2. Antes Indução  
 3. Após Tio + Succinil  
 4. Após Exubação  
 5. Início Cirurgia  
 6. Final Cirurgia  
 7. Após Atropina  
 8. Após Neostigmina  
 9. Após Exubação  
 10. 5 min após Exubação

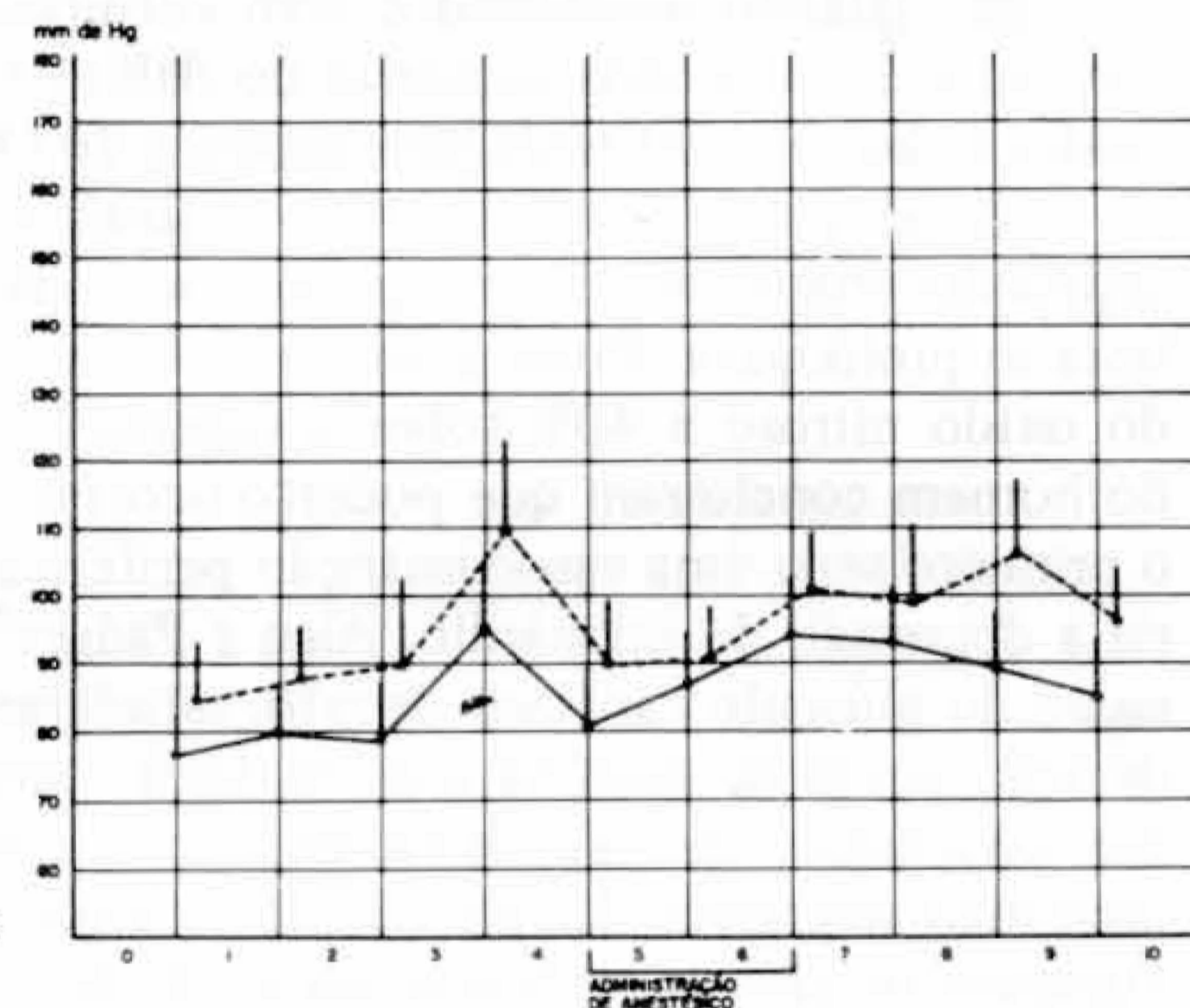


Fig. 2 Variação da pressão arterial diastólica nas etapas de 1 a 10. Houve diferença estatisticamente significante na etapa 4 ( $P = 0,035$ ) e na etapa 9 ( $P = 0,0014$ ).

**Frequência Cardíaca**

**Pacientes Cardiopatas**  
 — Chagásico  
 - - - Não Chagásico

- Etapas**  
 1. Dia Anterior  
 2. Antes Indução  
 3. Após Tio + Succinil  
 4. Após Exubação  
 5. Início Cirurgia  
 6. Final Cirurgia  
 7. Após Atropina  
 8. Após Neostigmina  
 9. Após Exubação  
 10. 5 min após Exubação

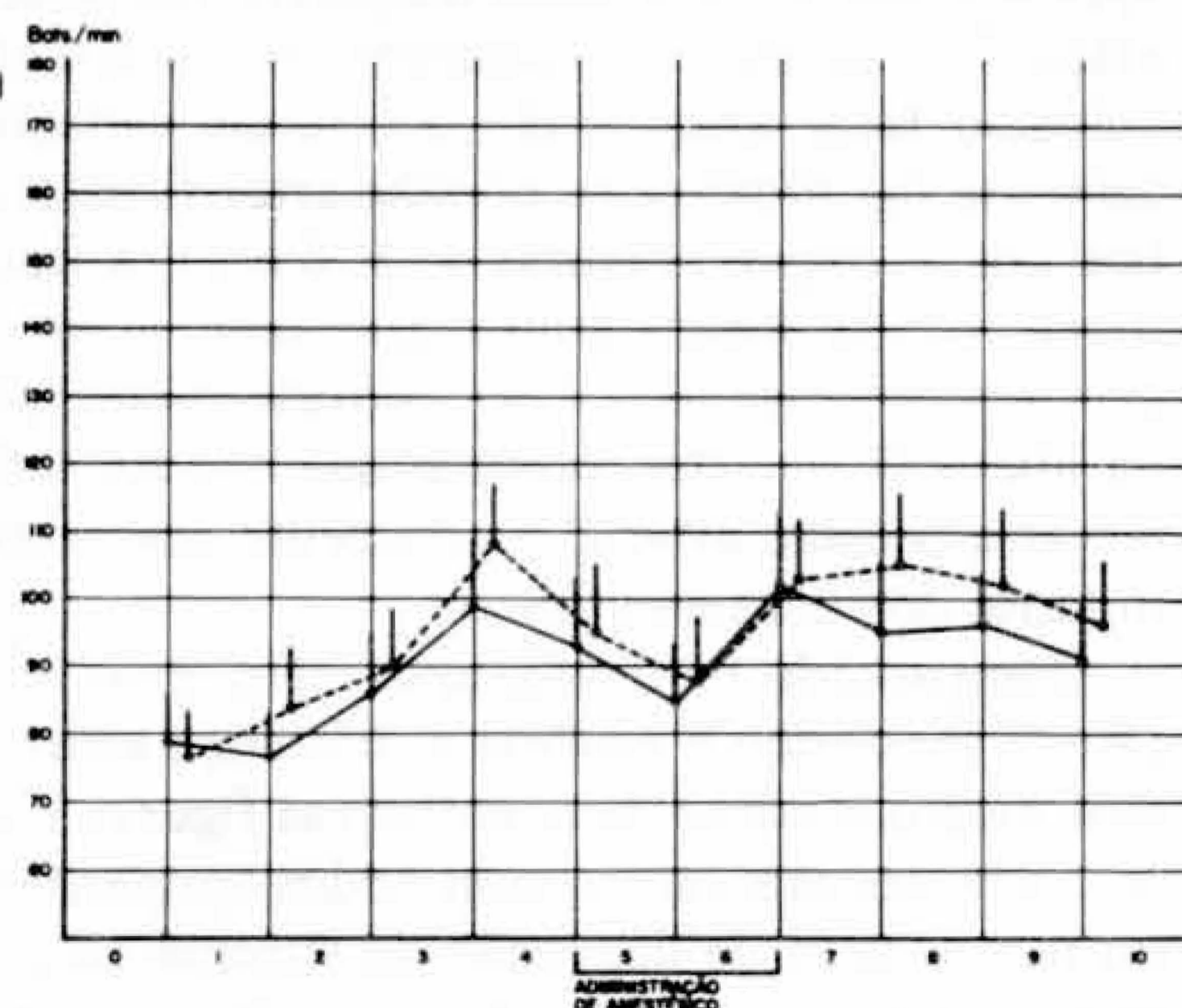


Fig. 3 Variação da frequência cardíaca nas etapas de 1 a 10. Houve diferença estatisticamente significante na etapa 4 ( $P = 0,019$ ).

**Pressão Arterial Sistólica**

**Pacientes Cardiopatas Não Chagásicos**

- Anestésicos**  
 — Etflorano  
 - - - Éter  
 - - - Halo-éter  
 - - - Pentanil  
 - - - Halotano

- Etapas**  
 1. Dia Anterior  
 2. Antes Indução  
 3. Após Tio + Succinil  
 4. Após Exubação  
 5. Início Cirurgia  
 6. Final Cirurgia  
 7. Após Atropina  
 8. Após Neostigmina  
 9. Após Exubação  
 10. 5 min após Exubação

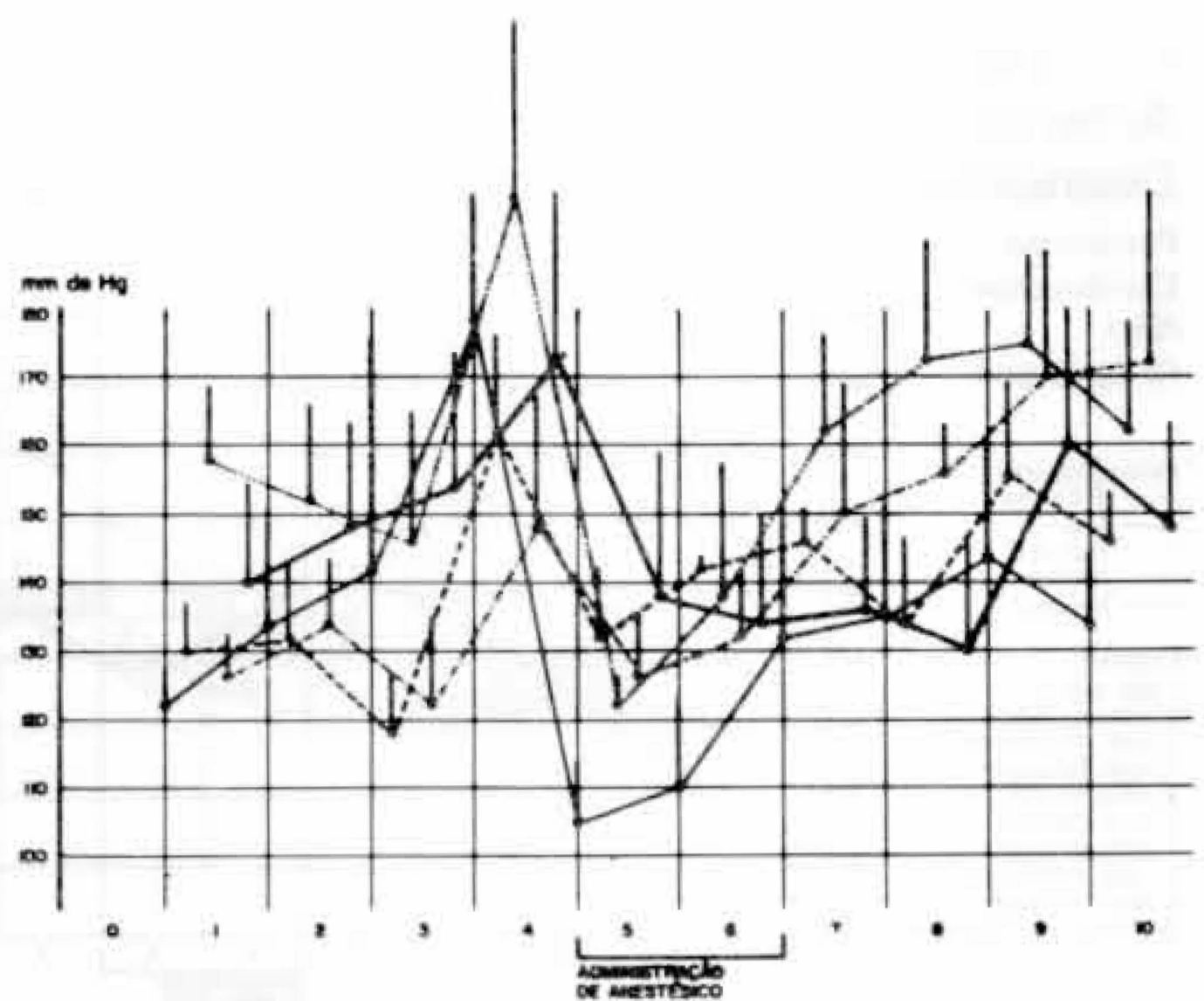


Fig. 4 Variação da pressão arterial sistólica nas etapas de 1 a 10 com o uso dos diferentes anestésicos nos pacientes cardiopatas não chagásicos. Não houve diferença estatisticamente significante.

**Pressão Arterial Sistólica**

**Pacientes Cardiopatas Chagásicos**

- Anestésicos**  
 — Etflorano  
 - - - Éter  
 - - - Halo-éter  
 - - - Pentanil  
 - - - Halotano

- Etapas**  
 1. Dia Anterior  
 2. Antes Indução  
 3. Após Tio + Succinil  
 4. Após Exubação  
 5. Início Cirurgia  
 6. Final Cirurgia  
 7. Após Atropina  
 8. Após Neostigmina  
 9. Após Exubação  
 10. 5 min após Exubação

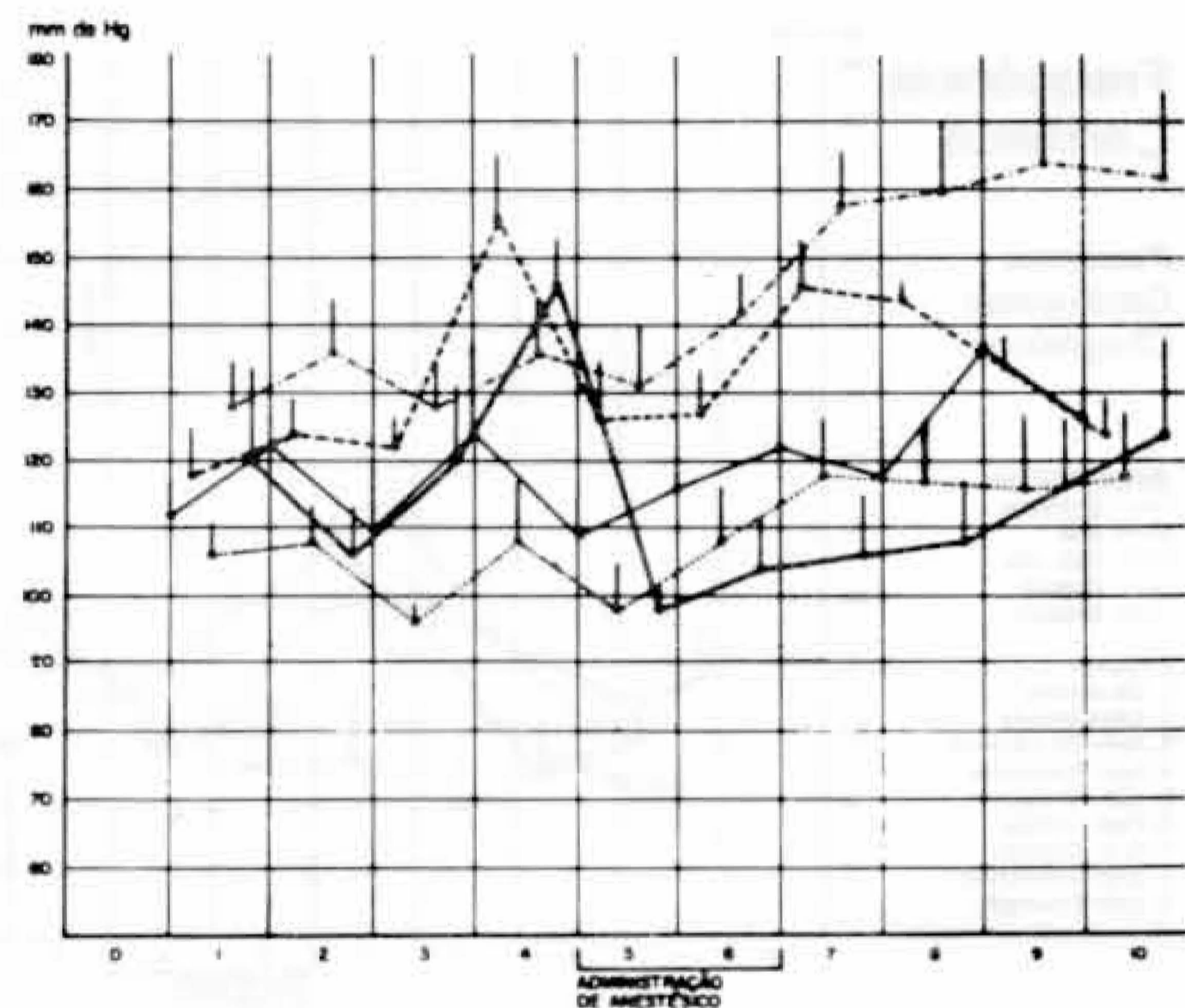


Fig. 5 Variação da pressão arterial sistólica nas etapas de 1 a 10, com o uso dos diferentes anestésicos nos pacientes cardiopatas chagásicos. Não houve diferença estatisticamente significante.

**Pressão Arterial Diastólica**

**Pacientes Cardiopatas Chagásicos**

- Anestésicos**  
 — Etflorano  
 - - - Éter  
 - - - Halo-éter  
 - - - Pentanil  
 - - - Halotano

- Etapas**  
 1. Dia Anterior  
 2. Antes Indução  
 3. Após Tio + Succinil  
 4. Após Exubação  
 5. Início Cirurgia  
 6. Final Cirurgia  
 7. Após Atropina  
 8. Após Neostigmina  
 9. Após Exubação  
 10. 5 min após Exubação

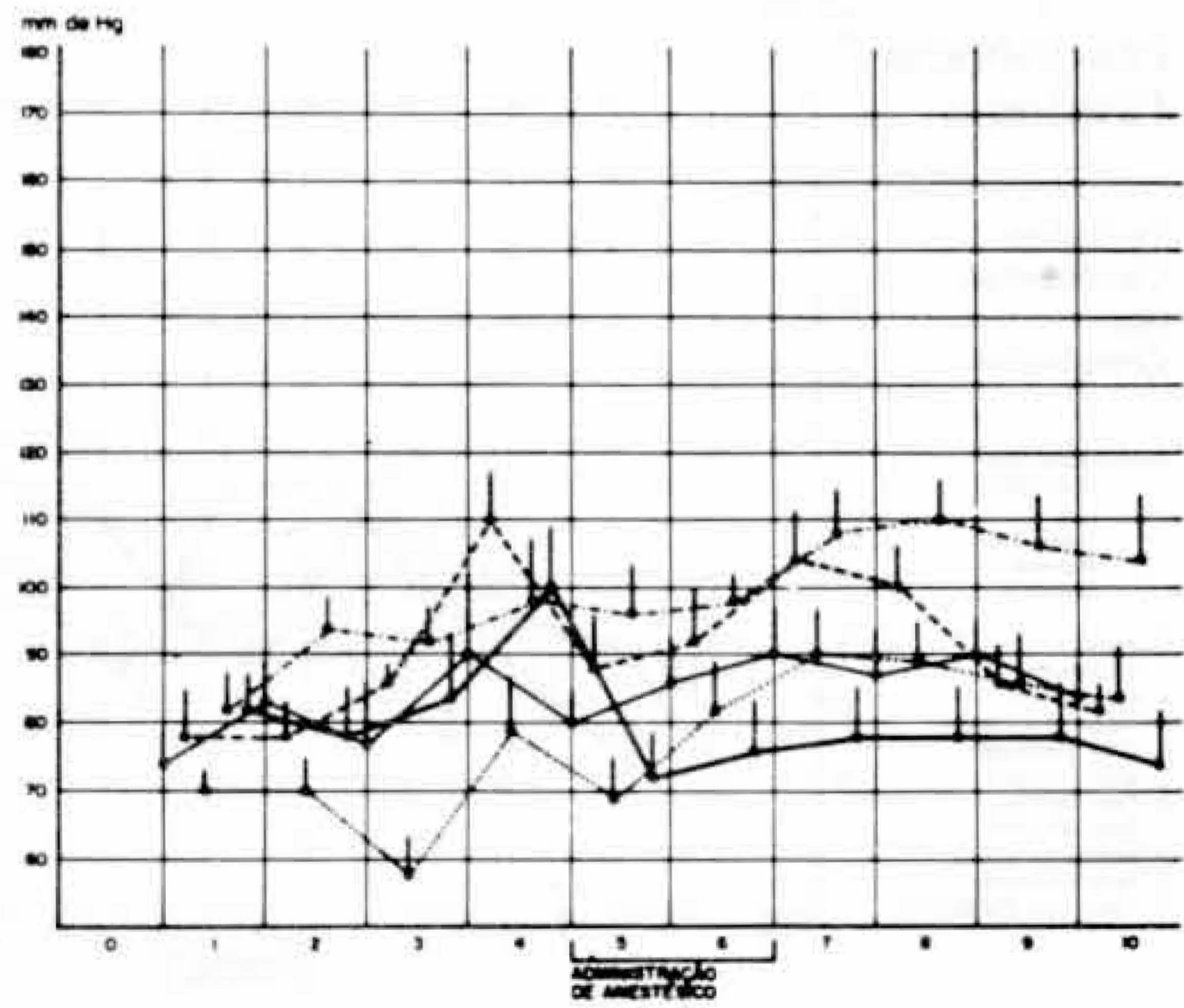


Fig. 6 Variação da pressão arterial diastólica nas etapas de 1 a 10, com o uso dos diferentes anestésicos nos pacientes cardiopatas chagásicos. Não houve diferença estatisticamente significante.

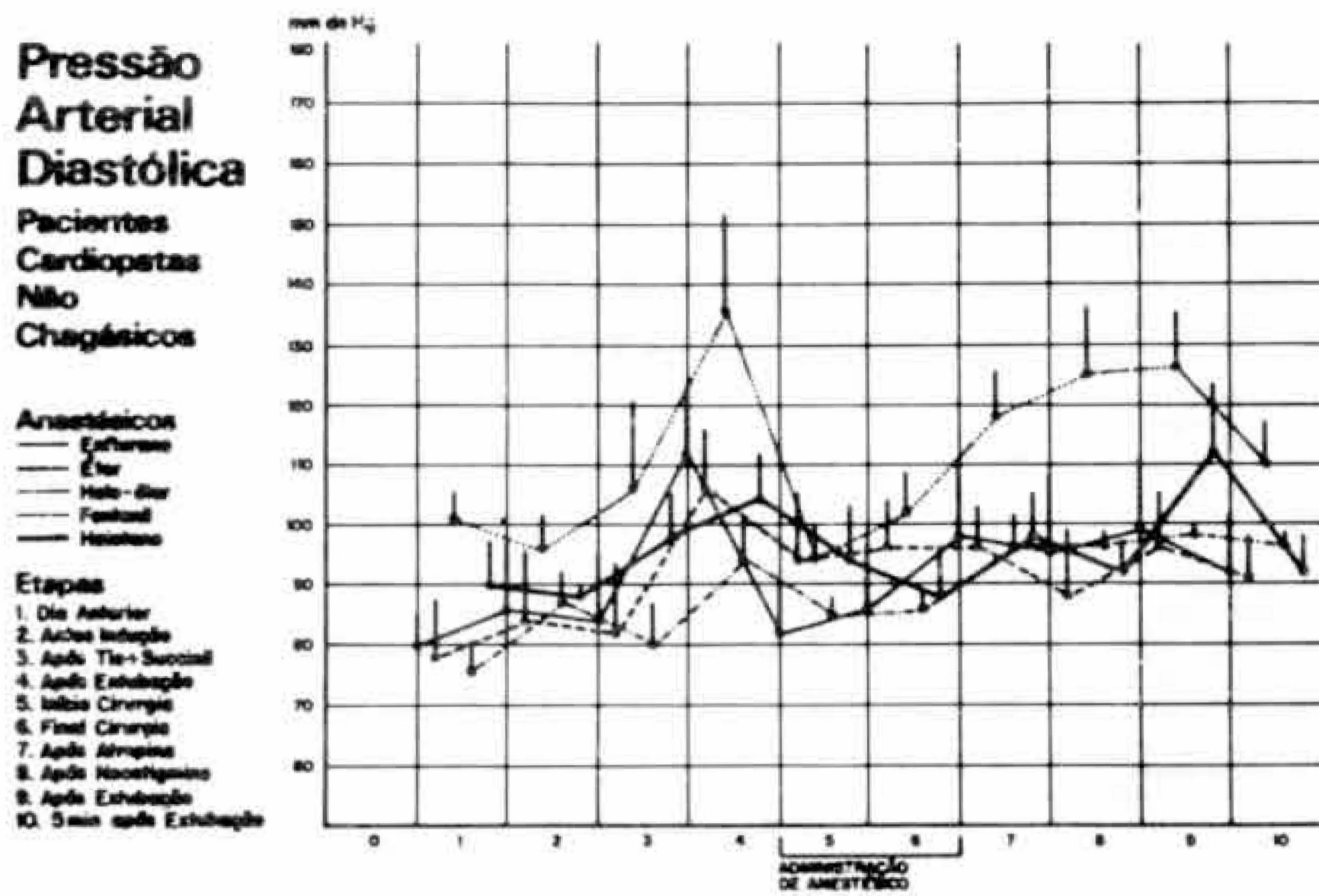


Fig. 7 Variação da pressão arterial diastólica nas etapas de 1 a 10, com o uso dos diferentes anestésicos nos pacientes cardiopatas não chagásicos. Não houve diferença estatisticamente significativa.

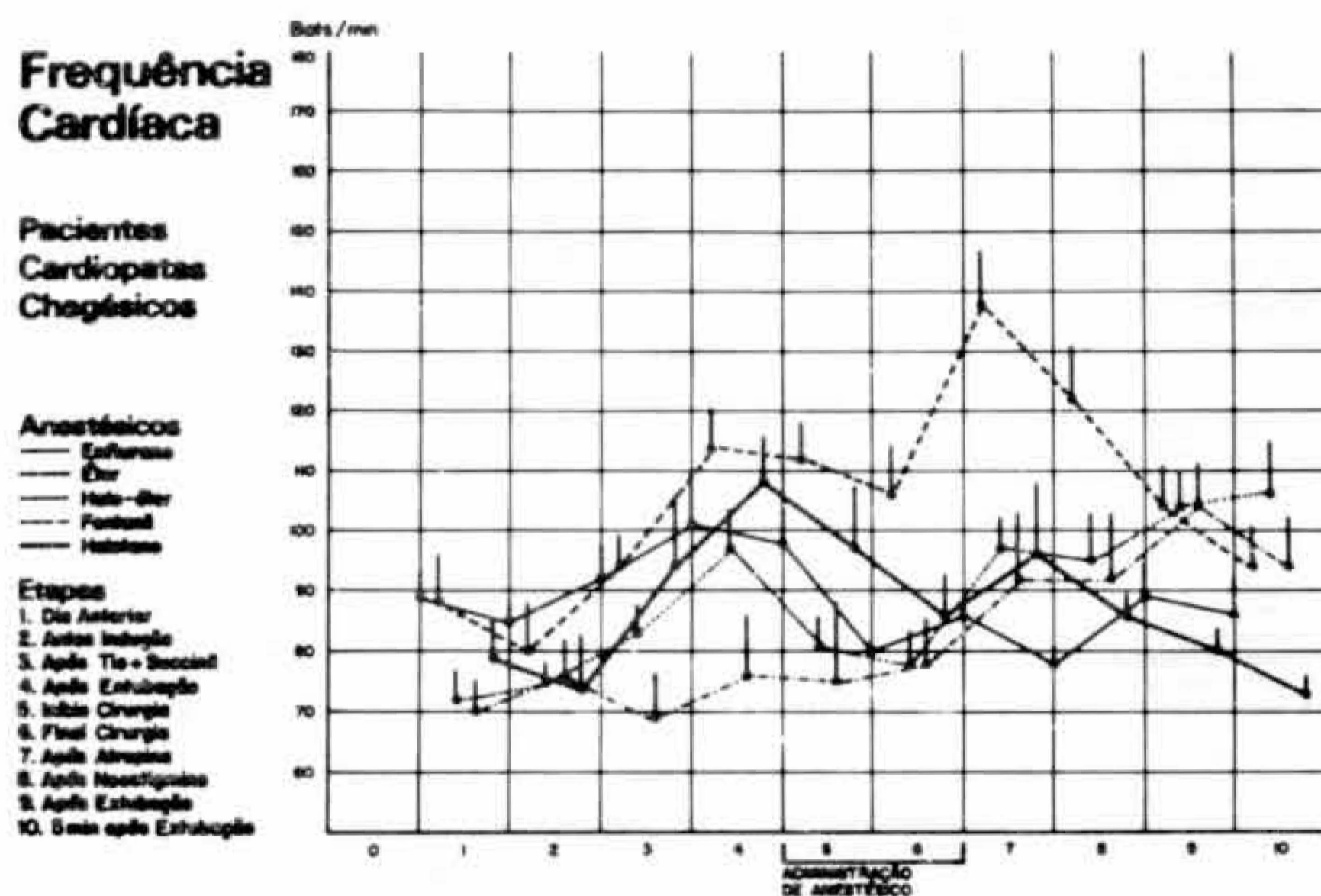


Fig. 8 Variação da frequência cardíaca nas etapas de 1 a 10, com o uso dos diferentes anestésicos nos pacientes cardiopatas chagásicos. Houve diferença estatisticamente significativa nas etapas 3, 4, 5, 7 e 8 ( $P < 0,05$ ).

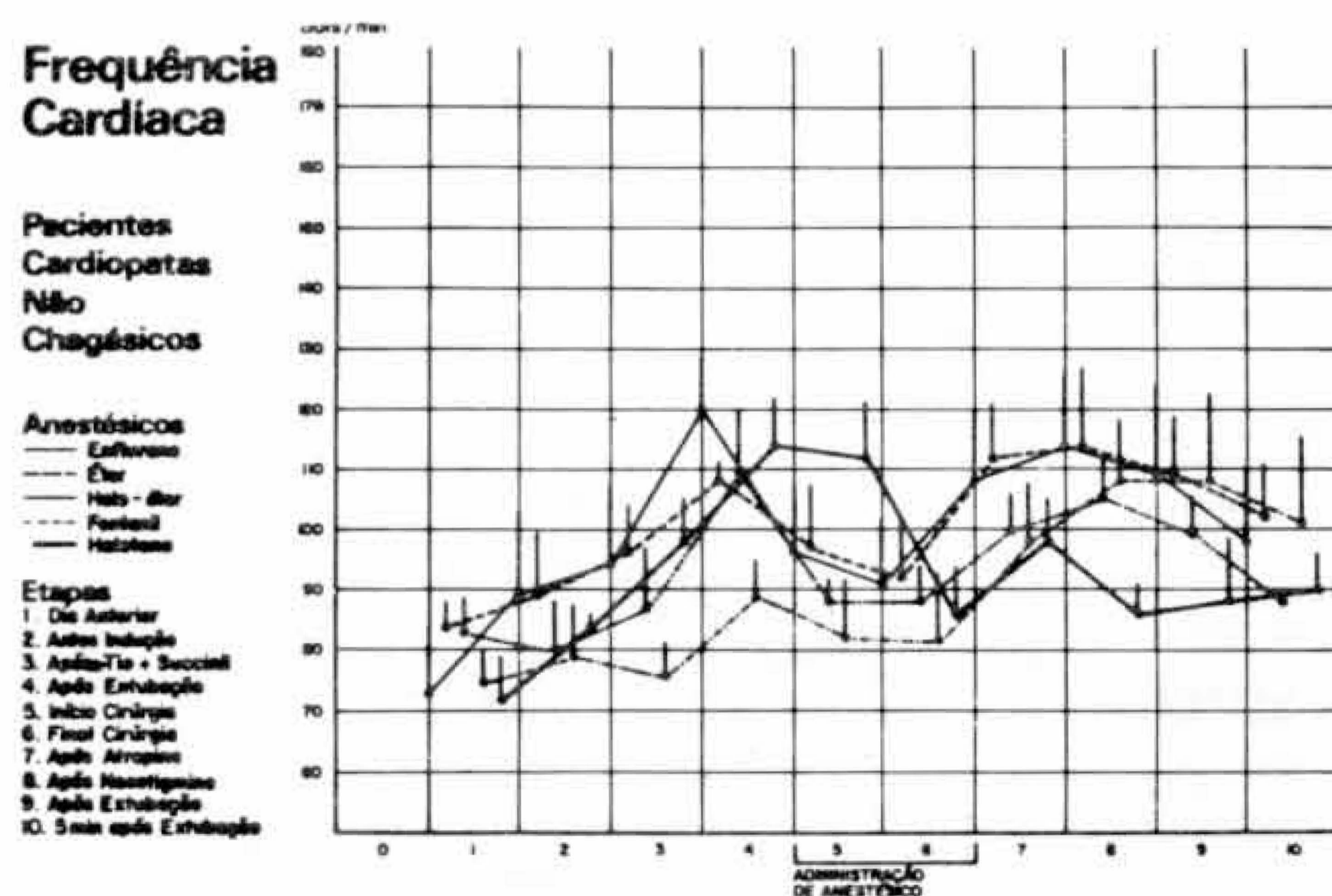


Fig. 9 Variação da frequência cardíaca nas etapas de 1 a 10, com o uso dos diferentes anestésicos nos pacientes cardiopatas não chagásicos. Houve diferença estatisticamente significativa nas etapas 3, 4, 5, 7 e 8 ( $P < 0,05$ ).

Examinando-se a incidência de disritmias comprova-se que não houve diferenças estatisticamente significativas quando os grupos são comparados entre si exceto na etapa 10 quando se usou o fentanil ( $P = 0,024$ ), independente de ser o paciente chagásico ou não.

## DISCUSSÃO

O paciente cardiopata tem uma resposta diferente a anestesia, que dependerá do tipo de lesão miocárdica ou do sistema de condução do coração, variando outrossim com os diversos anestésicos. É sabido que estes agentes causam depressão de maior ou menor intensidade do miocárdio e seu sistema de condução. No paciente cardiopata em geral esta depressão é mais acentuada e no cardiopata chagásico o problema pode tornar-se muito grave. O organismo tenta compensar o efeito depressor dos vários anestésicos por mecanismo de compensação através de reflexos cuja resposta adrenérgica varia entre os agentes em uso corrente.

Brown e Crout<sup>6</sup> estudaram o efeito de cinco anestésicos inalatórios em concentrações equipotentes sobre o músculo papilar de rato "in vitro" e encontraram depressão da contratilidade do miocárdio na seguinte ordem: enflurano > halotano > metoxifluorane > ciclopropano > éter etílico. Alverly e col<sup>7</sup> demonstraram em voluntários, que quando anestesiados com enflurano e ventilação espontânea ocorria aumento do débito e frequência cardíaca devido à estimulação simpática do  $CO_2$  enquanto com ventilação controlada havia sinais evidentes de depressão progressiva do miocárdio a medida que a anestesia se prolongava. Eisele e Smith<sup>8</sup> ao estudar os efeitos do óxido nítrico a 40% sobre o sistema cardiovascular do homem concluíram que poderão ocorrer dois efeitos: o primeiro seria uma vasoconstrição periférica e outro seria a depressão do miocárdio. Alan e Padget<sup>9</sup> em preparação do músculo cardíaco de rato, estudaram os efeitos de ação direta da morfina e do fentanil sobre o miocárdio, concluindo que ambos são depressores, sendo o fentanil mais depressor do que a morfina. Eger e col<sup>10</sup> examinaram os efeitos cardiovasculares do halotano em 15 voluntários e concluíram que durante a primeira hora de anestesia ocorria redução do débito cardíaco, pressão arterial e consumo de oxigênio.

No presente estudo os anestésicos eram administrados após a etapa 4 (Intubação traqueal). Portanto a partir da etapa 5, o anestésico realmente exercia seu efeito farmacológico total todavia não ocorreram variações estatisticamente significativa na pressão arterial sistólica e diastólica nos 2 grupos (Figuras 4, 5, 6 e 7). A frequência cardíaca variou significativamente com o uso dos vários anestésicos (Figuras 7 e 9), provavelmente por aumento na liberação de catecolaminas que não foi suficiente para elevar a pressão arterial, certamente por redução concomitante do volume sistólico.

Comparando os dois grupos, sem levar em consideração o anestésico é notória a diferença entre os parâmetros medidos como demonstram as figuras 1, 2 e 3. Como os pacientes são cardiopatas todos apresentam em maior ou menor grau de depressão do sistema cardiovascular, o que compromete os mecanismos de compensação reflexa. Nos pacientes cardiopatas chagásicos há concomitância de lesão da fibra miocárdica e do sistema de condução do coração, dando margem para que estes mecanis-

mos de compensação funcionem mais precariamente ainda. Saraiva e col<sup>11</sup> relatam que pacientes cardiopatas, chagásicos e não chagásicos, apresentam uma resposta cardiovascular à anestesia/cirurgia diferente dos pacientes não cardiopatas. Atribuíram esta diferença à alterações dos mecanismos de compensação.

O rígido padrão de técnica de anestesia e ventilação provavelmente foi responsável pela ausência de diferenças quanto ao aparecimento de disritmias entre os grupos chagásicos e não chagásicos. Quando se compararam os

anestésicos, independente do grupo, houve uma diferença significativa para o fentanil, na etapa 10 (5 min. após extubação). Isto foi atribuído ao fato de que o fentanil pode facilitar a liberação de catecolaminas em anestésias superficiais<sup>12</sup>.

Em conclusão, este estudo mostrou que as alterações cardiovasculares ocorreram em decorrência da cardiopatia, notadamente a de etiologia chagásica. O anestésico, provavelmente não teve grande influência nestas alterações.

Barbosa J S, Saraiva R A, Vieira Z E G – Efeitos dos anestésicos no cardiopata chagásico. Rev Bras Anest, 1984; 34: 3: 159 - 164

Foram estudados 50 pacientes, sendo 25 cardiopatas chagásicos e 25 cardiopatas não chagásicos, submetidos a anestesia geral com 5 anestésicos diferentes (halotano, enflurano, éter-dietílico, halo-éter e fentanil).

Eram observados, pressão arterial sistólica e diastólica, frequência cardíaca e presença de disritmias durante as seguintes etapas: 1) dia anterior; 2) antes da indução; 3) após administração de tiopental e succinilcolina; 4) após intubação traqueal; 5) início da cirurgia; 6) fim da cirurgia; 7) após administração de atropina; 8) após administração de neostigmine; 9) após extubação traqueal; 10) cinco minutos após extubação.

A variação da pressão arterial sistólica e diastólica apresentou significância estatística, quando se comparou os grupos de pacientes cardiopatas chagásicos e não chagásicos independente do anestésico (pressão arterial sistólica em todas etapas  $P < 0,05$ ; pressão arterial diastólica nas etapas 4 e 9,  $P = 0,035$  e  $P = 0,0014$  respectivamente). A frequência cardíaca mostrou significância estatística só na etapa 4 ( $P = 0,019$ ), quando se comparou os dois grupos. Não houve significância estatística quanto ao efeito dos vários anestésicos entre si, em relação a pressão arterial sistólica ou diastólica, somente a frequência cardíaca mostrou significância estatística nas etapas 3, 4, 5, 7 e 8 ( $P < 0,03$ ), com todos agentes estudados. Só no final da anestesia, etapa 10, quando o Fentanil foi usado, ocorreram disritmias estatisticamente significante ( $P < 0,024$ ).

Unitermos: ANESTÉSICOS: inalatório, volátil, enflurano, éter dietílico, halotano, halo-éter; CORAÇÃO: função; HIPNOANALGÉSICOS: fentanil; PATOLOGIA: Doença de Chagas

Barbosa J S, Saraiva R A, Vieira Z E G – Efectos de los anestésicos en el cardiopata chagásico. Rev Bras Anest 1984; 34: 3: 159 - 164

Fueron estudiados 50 pacientes, siendo 25 cardiopatas chagásicos y 25 cardiopatas no chagásicos, sometidos a anestesia general con 5 anestésicos diferentes (halotano, enflurano, éter-dietílico, haloéter y fentanil).

Eran observadas, presión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardíaca y presencia de disritmias durante las siguientes etapas: 1) día anterior; 2) antes de la inducción; 3) después de la administración de tiopental y succinilcolina; 4) después de intubación traqueal; 5) inicio de la cirugía; 6) final de la cirugía; 7) después de la administración de atropina; 8) después de la administración de neostigmina; 9) después de extubación traqueal; 10) cinco minutos después de la extubación.

La variación de la presión arterial sistólica presentó significancia estatística, cuando se comparó los grupos de pacientes cardiopatas chagásicos y no chagásicos independiente del anestésico (presión arterial sistólica en todas las etapas  $P < 0,05$ ; presión arterial diastólica en las etapas 4 y 9,  $P = 0,035$  y  $P = 0,0014$  respectivamente). La frecuencia cardíaca mostró significancia estatística solo en la etapa 4 ( $P = 0,019$ ), cuando se comparó los dos grupos. No hubo significancia estatística cuando al efecto de los varios anestésicos entre si, en relación a la presión arterial sistólica o diastólica, solamente la frecuencia cardíaca mostró significancia estatística en las etapas 3, 4, 5, 7, y 8 ( $P < 0,03$ ), con todos los agentes estudiados. Solo al final de la anestesia, etapa 10, cuando el Fentanil fue usado, ocurrieron disritmias estatisticamente significante ( $P < 0,024$ ).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chagas C – Nova tripanozomíase humana. Estudos sobre a morfologia e o ciclo evolutivo do Schizotrypanum cruzi M. gen. M. sp. agente etiológico de nova entidade mórbida do homem Mem. Inst. Oswaldo Cruz, 1906. 2: 159 - 218.
2. Rasse A, Borges C, Rezende J M de C O, Salum J, Ribeiro I B T, Paula O H – Fase aguda da doença de Chagas; aspectos clínicos observados em 18 casos. Rev Goiania Med, 1958; 4: 161 - 189.
3. Alcantara F G – Sistema neuro-vegetativo do coração na moléstia de Chagas experimental. Rev. Goiania Med, 1971; 71: 111.
4. Koberle – Chagas heart disease (pathology). Cardiology, (Basel), 1969; 52: 82.
5. Torres G M, Duarte E – Lesões do feixe de Hiss - Tawara na cardiopatia chagásica aguda e crônica. Am. Reunion Paramericana sobre enfermedad de Chagas, 1950; 12: 23.

6. Brown B R, Crout J R – A comparative study of the effect of live general anesthetics on myocardial contractility. *Anesthesiology*, 1971; 34: 236.
7. Calverley R K, Smith N T, Jones C W et al – Ventilatory and cardiovascular effects of enflurane anesthesia during spontaneous ventilation in man. *Anesth Analg*, 1978; 57: 610.
8. Eisele J H, Smith N T – The cardiovascular effects of 40% nitrous oxide in man. *Anesth Anlg*, 1972; 51: 956.
9. Golberg A H, Padget C H – Comparative effects of morphine and fentanyl on isolated heart muscle. *Anesth Analg*, 1969; 48: 978.
10. Eger E, Smith N T, Stoelting R K et al – Cardiovascular effects of halothane in man. *Anesthesiology*, 1970; 32: 396.
11. Saraiva R A, Fontoura A C F, Pereira E, Vieira Z E G – Repercussões da anestesia no paciente chagásico. *Rev Bras Anest*, 1979; 29: 26.
12. Brown F F – Plasma epinephrine and norepinephrine during anesthesia: enflurane. N<sub>2</sub>O - O<sub>2</sub> compared to fentanyl - N<sub>2</sub>O - O<sub>2</sub>. *Anesth Analg*, 1980; 59: 532.

## Resumo de Literatura

### POTENCIALIZAÇÃO DO BLOQUEIO NEUROMUSCULAR PELO VERAPAMIL

*Foram estudados os efeitos de várias doses de verapamil (0,01 a 0,10 mg. kg<sup>-1</sup>) sobre o bloqueio neuromuscular produzindo por infusão venosa de pancurônio ou succinilcolina. A preparação utilizada foi a dos músculos gastrocnêmio e tibial anterior do coelho anestesiado com halotano/oxigênio. O verapamil isoladamente não produziu nenhum efeito. Associado aos bloqueadores, potencializou a depressão da transmissão neuromuscular tanto com o pancurônio como com a succinilcolina. Este efeito ocorreu com a dose de 0,01 mg. kg<sup>-1</sup> para a succinilcolina e de 0,1 mg. kg<sup>-1</sup> para o pancurônio. Em contraposição, o verapamil não teve nenhum efeito sobre o bloqueio neuromuscular produzido pela  $\alpha$ -bungarotoxina. As alterações características de ECG produzidas pelo verapamil foram observadas nos animais com a dose de 0,1 mg. kg<sup>-1</sup>. A explicação para esta interação permanece em discussão. O fato de ela ocorrer com as mesmas doses capazes de alterar o ECG sugere que este efeito do verapamil sobre a junção neuromuscular pode ser observado clinicamente.*

*(Durant N N, Nguyen N, Katz R L – Potentiation of neuromuscular blockade by verapamil. *Anesthesiology*, 1984; 60: 298 - 303).*

**COMENTÁRIO:** *O verapamil é um bloqueador de entrada de cálcio muito utilizado clinicamente em Cardiologia nos dias atuais. Nestas condições, os resultados deste e de outros trabalhos sobre o mesmo assunto, são importantes no sentido de prevenir o anestesiológico para a possibilidade de intensificação e prolongamento do bloqueio neuromuscular com os relaxantes comumente usados. Embora o bloqueio pela succinilcolina tenha se mostrado mais suscetível à interação nesta preparação, a potencialização ocorreu com ambos os bloqueadores em doses de verapamil capazes de produzir as alterações de ECG características. As causas da interação permanecem em discussão, havendo indícios de que elas envolvem mecanismos tanto pré como pós-sinápticos. Nocite J R.*