

Anestesia no Paciente com Isquemia do Miocárdio: Narcóticos Versus Agentes Inalatórios

716

J. R. Nocite, TSA[¶]

Nocite J R – Anesthesia for patient with coronary disease: Narcotics versus inhalational anesthetics. Rev Bras Anest 1983; 33: 6: 451 - 454

The author presents some anesthetic considerations for the patient with ischemic disease, comparing high doses of narcotics to potent inhalational anesthetics. Both classes of drugs may decrease myocardial oxygen consumption (MVO_2) through various effects on its determinants. While narcotics are well indicated for patients with poor ventricular function, halogenated anesthetics are a good choice for those with preserved ventricular function, as they depress sympathetic response to tracheal intubation and surgical stimulation, thus preventing high catecholamine plasmatic concentrations.

Key - Words: ANALGESICS, NARCOTICS: fentanyl, morphine; ANESTHETICS: volatile, inhalation, emflurane, halothane, isoflurane; HEART: oxygen consumption, coronary artery disease

Nocite J R – Anestesia no paciente com isquemia do miocárdio: Narcóticos versus agentes inalatórios. Rev Bras Anest 1983; 33: 6: 451 - 454

São comparadas as características da anestesia com agentes inalatórios potentes e com macrodoses de narcóticos, em pacientes com isquemia do miocárdio. Tanto a morfina como os agentes halogenados são capazes de diminuir o consumo de oxigênio pelo miocárdio (MVO_2) atuando sobre as suas determinantes. Enquanto os narcóticos parecem ter boa indicação naqueles pacientes com má função ventricular, os halogenados são boa escolha nos coronariopatas com função ventricular preservada, deprimindo a resposta simpática à intubação traqueal e à estimulação cirúrgica e impedindo o desenvolvimento de altas concentrações plasmáticas de catecolaminas.

Unitermos: ANESTÉSICOS: inalatório, enflurano, halotano, isoflurano; CORAÇÃO: consumo de oxigênio, miocárdio, isquemia; HIPNOANALGÉSICOS: fentanil, morfina

AO ANESTESIASAR um coronariopata, o anestesiológico deve ter em mente dois pontos fundamentais: a preservação da função ventricular e a prevenção de isquemia do miocárdio. O balanço entre o consumo de oxigênio pelo miocárdio (MVO_2) e o suprimento de oxigênio para o mesmo órgão depende dos seguintes fatores^{1 5}:

Consumo de Oxigênio (MVO_2)

1. Tensão na parede do miocárdio durante a sístole, ou pós-carga*.
2. Estado contrátil do miocárdio*.
3. Frequência cardíaca*.

Suprimento de Oxigênio

4. Fluxo sanguíneo coronariano*.
5. Conteúdo de oxigênio do sangue arterial*.
6. Pressão intramural ventricular**

* Diretamente proporcional

** Inversamente proporcional

A anestesia pode influenciar praticamente todos os fatores acima enumerados. Seriam desejáveis que ela poupasse os fatores que garantem o suprimento de oxigênio para o miocárdio e ao mesmo tempo deprimisse em certa medida os fatores capazes de aumentar o consumo de oxigênio pelo órgão. Apesar de não se dispor de um agente como este na prática clínica, as seguintes propriedades são atribuídas ao anestésico Ideal para o paciente com isquemia do miocárdio²⁴:

1. Fácil de regular a profundidade da anestesia.
2. Capaz de deprimir o sistema adreno-simpático.
3. Induzir um mínimo de disritmias cardíacas.
4. Fácil de controlar os reflexos cardiovasculares.
5. Aumento mínimo da frequência cardíaca.
6. Alterações mínimas da contratilidade do miocárdio.
7. Alterações mínimas da pré-carga e da pós-carga.

Narcóticos e agentes inalatórios possuem prós e contras no que diz respeito às propriedades do anestésico ideal para este tipo de paciente. Uns e outros são defendidos por diferentes grupos como a solução ideal para a anestesia do coronariopata, e isto constitui uma controvérsia anesthesiológica nos dias atuais.

VANTAGENS E LIMITAÇÕES DOS NARCÓTICOS COMO AGENTES ANESTÉSICOS PRIMÁRIOS

Lowenstein e col^{1 1} introduziram em 1969 a morfina

¶ 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 12 de abril de 1983
Aceito para publicação em 03 de julho de 1983

© 1983, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

em altas doses (0,5 - 3,0 mg. kg⁻¹) na anestesia de pacientes submetidos a cirurgia cardíaca, observando aumento do índice cardíaco e redução da resistência vascular sistêmica. Estes autores consideram que o efeito hemodinâmico da morfina depende do volume sanguíneo circulante: se este é baixo, inferior a um determinado limiar, a diminuição da resistência vascular e o aumento da capacitância podem estimular os pressorreceptores, causando descarga catecolamínica capaz de provocar vasoconstrição periférica e possivelmente queda do débito cardíaco. Entretanto, se o volume sanguíneo circulante situa-se acima do limiar, a vasodilatação subsequente ao emprego de morfina pode não provocar estimulação adrenérgica compensatória, e a redução da resistência vascular sistêmica pode resultar em aumento do débito cardíaco. O efeito da morfina sobre a resistência vascular periférica foi confirmado por outros autores, entre os quais Hsu e col⁸, que detectaram aumento da ordem de 600 ml no sistema de capacitância venoso após doses de morfina de 1,0 mg. kg⁻¹ no adulto. Rosow e col¹⁹, administrando altas doses de morfina em pacientes submetidos a cirurgia de revascularização do miocárdio, observaram aumento da ordem de 750% na concentração plasmática de histamina, concomitante com reduções significativas da resistência vascular sistêmica e da pressão arterial média. No mesmo trabalho, a administração de altas doses de fentanil não provocou alteração da concentração plasmática de histamina nem decréscimos na resistência vascular sistêmica e na pressão arterial média. Estas observações não parecem deixar dúvidas quanto à origem do efeito da morfina sobre a resistência vascular sistêmica. Não há dúvida de que este efeito é benéfico em termos de redução da pós-carga e portanto do MVO₂. Entretanto, para que ele se manifeste clinicamente através de aumento do débito cardíaco, é preciso que o volume sanguíneo circulante não esteja diminuído a ponto de induzir descarga catecolamínica, como a detectada por Hasbrouck⁶ em pacientes submetidos a cirurgia cardíaca que receberam 2,0 mg. kg⁻¹ de morfina.

O fentanil, em doses de 50 - 60 μg. kg⁻¹, tem sido utilizado na anestesia de pacientes com isquemia do miocárdio e, como a morfina, não possui efeito depressor direto sobre o miocárdio. Waller e col²², administrando macrodoses de fentanil em pacientes submetidos a cirurgia de revascularização do miocárdio, não observaram alterações hemodinâmicas significativas na presença deste narcótico isoladamente. Entretanto, a adição de um coadjuvante da anestesia como o pancurônio, já provocou aumento da frequência cardíaca e redução do volume de ejeção sistólico. À medida que se seguiram intubação traqueal, incisão cutânea e esternotomia, foram observados aumentos significativos e progressivamente maiores da pressão arterial média e da resistência vascular sistêmica. Estas alterações resultaram em aumento do trabalho cardíaco e com grande probabilidade afetaram o balanço de oxigênio do miocárdio negativamente. Os autores concluíram, com base nestes resultados, que a técnica balanceada com fentanil/oxigênio relaxante é incapaz de bloquear as respostas hemodinâmicas a estímulos nociceptivos e deve ser modificada em pacientes com coronariopatia e função ventricular preservada. Hicks e col⁷ observaram, também em coronariopatas, queda significativa do índice cardíaco após indução com doses de 15, 30 e 50

μg. kg⁻¹ de fentanil. As alterações hemodinâmicas foram paralelas à elevação da concentração plasmática de nora-drenalina, a qual regrediu aos níveis basais após a dose de 50 μg. kg⁻¹ do narcótico.

Um dos grandes problemas da anestesia com macrodoses de narcóticos é a obtenção de inconsciência durante toda a cirurgia. Isern-Amaral, citado por Bidwai e col², necessitou utilizar doses tão altas quanto 500 μg. kg⁻¹ de fentanil como agente único para assegurar inconsciência durante cirurgias de válvula mitral. Além disso, não é rara a memorização de eventos transoperatórios pois a anestesia analgésica pura não assegura amnésia completa em todos os casos, sendo a experiência de permanecer acordado, ainda que sem dor durante o evento, descrita por diversos pacientes como terrificante^{4,12}. A combinação de narcóticos em altas doses com diazepam parece útil, uma vez que esta droga, além de proporcionar amnésia, possui efeitos cardiovasculares interessantes, incluindo ligeira queda da pressão arterial e vasodilatação coronariana⁹.

ANESTÉSICOS INALATÓRIOS E CONSUMO DE OXIGÊNIO PELO MIOCÁRDIO

Demonstrou-se experimentalmente que tanto o halotano como o enflurano produzem redução dose-dependente do MVO₂, através de alterações nas determinações deste consumo, como frequência cardíaca, estado contrátil do miocárdio e resistência vascular sistêmica^{3,14}. A depressão miocárdica pelo halotano é conhecida há já bastante tempo, desde que Mahaffey e col detectaram depressão da contração isométrica sistólica por este agente em 1961¹³. Recentemente, Moore e col¹⁷, analisando os resultados obtidos em trabalho experimental, concluíram que a depressão da função ventricular pelo halotano é devido mais a um aumento da rigidez (queda da complacência) do órgão do que a diminuição da contratilidade.

Estudos realizados no homem por Sonntag e col²¹ confirmaram a redução dose-dependente do MVO₂ pelo halotano, concomitante com diminuição da pressão desenvolvida pelo ventrículo esquerdo, da pressão aórtica e do fluxo sanguíneo coronariano.

Delaney e col⁵ estudaram a função cardiovascular de coronariopatas anestesiados com halotano ou enflurano em concentrações equipotentes, verificando que ambos os agentes produzem redução dose-dependente da pressão arterial média e presumivelmente do MVO₂. Não obstante, os efeitos sobre as determinantes do MVO₂ foram diversos conforme o agente: enquanto o halotano provocou diminuição do estado contrátil do miocárdio, da frequência cardíaca e da resistência vascular sistêmica, o enflurano produziu apenas redução acentuada da resistência vascular sistêmica.

Conquanto alguns autores tenham concluído ser o enflurano menos depressor para o miocárdio do que o halotano^{10,18}, o fato é que este efeito existe e ambos os anestésicos devem ser usados com muito cuidado em coronariopatas com má função ventricular.

Estudos sobre o isoflurano em coronariopatas submetidos a cirurgia de revascularização do miocárdio mostraram estreito paralelismo entre os efeitos cardiovasculares deste anestésico e as concentrações plasmáticas de catecolaminas¹. Assim, foram detectadas elevações de frequên-

cia cardíaca, débito cardíaco e concentração plasmática de adrenalina; e reduções da resistência vascular sistêmica e da concentração plasmática de noradrenalina. Conquanto a queda da resistência vascular sistêmica constitua um importante fator para redução do $\dot{M}V\text{O}_2$, a elevação da frequência cardíaca atua em sentido inverso. Outras observações são necessárias para uma conclusão a respeito da utilidade do isoflurano na anestesia de pacientes com isquemia do miocárdio.

A adição de óxido nitroso a outros agentes na anestesia de portadores de coronariopatia grave foi condenada em trabalho recente por Moffitt e col¹⁶; os pacientes observados mostraram sinais de isquemia do miocárdio, notadamente elevação do conteúdo de lactato do sangue do seio coronário, quando da adição de óxido nitroso a 50% ao halotano, antes do início da cirurgia.

CONCLUSÕES

Observadas certas restrições, podemos concordar com Slogoff²⁰ quando este compara os efeitos hemodinâmicos dos agentes halogenados aos do propranolol, e os da morfina aos dos nitratos vasodilatadores. Enquanto o halotano reduz o $\dot{M}V\text{O}_2$ por induzir diminuição da contratilidade miocárdica, da frequência cardíaca e da pressão aórtica^{3,21}, a morfina reduz o $\dot{M}V\text{O}_2$ em pacientes com coronariopatia por provocar redução da pós-carga sem afetar a contratilidade miocárdica. Além disso, a resposta simpática à intubação traqueal e à estimulação cirúrgica é atenuada pela anestesia com halogenados e praticamente não é alterada pela anestesia com doses elevadas de narcóticos.

Estas características nos levam a adotar uma posição eclética diante da controvérsia sobre anestésicos inalatórios/narcóticos em coronariopatas. Naqueles que possuem função ventricular esquerda normal, a anestesia deve ter características "β -bloqueadoras", prevenindo elevações da frequência cardíaca, da pressão arterial e do volume ventricular esquerdo em final de diástole; a combinação de tiopental e halogenados é melhor do que o uso de narcóticos em altas doses nestes pacientes. Já naqueles que possuem coronariopatia complicada por disfunção ventricular esquerda, os narcóticos surgem como ótima indicação, seja pela ausência de depressão da contratilidade miocárdica seja pela preservação da resposta simpática, fator importante para a manutenção da pressão arterial em níveis adequados durante a anestesia nestes pacientes.

De qualquer maneira, deve-se ter em mente que a função ventricular varia bastante durante o ato anestésico-cirúrgico, de tal modo que a escolha do anestésico e de drogas cárdio-ativas deve ser constantemente reavaliada para cada paciente, de acordo com os dados obtidos através da monitorização. Assim, há quem considere a indução com narcóticos e diazepam uma boa indicação mesmo no coronariopata com função ventricular esquerda preservada²³, desde que seguida da adição de baixas concentrações de um potente anestésico inalatório que impeça a resposta simpática à intubação traqueal, à esternotomia e a outras manobras cirúrgicas capazes de induzi-la. Se a função ventricular é muito deprimida, o agente inalatório é interrompido, e assim por diante durante todo o transcorrer do procedimento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Balasaraswathi K, Glisson S N, El-Etr A A, Mummaneni N – Haemodynamic and catecholamine response to isoflurane anaesthesia in patients undergoing coronary artery surgery. *Can Anaesth Soc J*, 1982; 29: 533 - 538.
- Bidwai A V, Liu W S, Stanley T H, Bidwai V, Loeser E A, Shaw C L – The effect of large doses of fentanyl and fentanyl with nitrous oxide on renal function in the dog. *Can Anaesth Soc J*, 1976; 23: 296 - 302.
- Bland J H L, Lowenstein E – Halothane-induced decrease in experimental myocardial ischemia in the non-failing canine heart. *Anesthesiology*, 1976; 45: 287 - 293.
- De Castro J, Parmentier P, Andrien S – Les limites de l'anesthésie analgésique pure. *Ann Anesth Franç*, 1071 - 1085.
- 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*, 1980; 59: 240 - 244.
- Hasbrouck J D – Morphine anesthesia for open heart surgery. *Ann Thorac Surg*, 1976; 22: 429 - 435.
- Hicks H C, Newbray A G, Yhap E O – Cardiovascular effects of and catecholamine responses to high dose fentanyl-O₂ for induction of anesthesia in patients with ischemic coronary artery disease. *Anesth Analg*, 1981; 60: 563 - 568.
- Hsu H O, Hickey R F, Forbes A R, Morphine decreases peripheral vascular resistance and increases capacitance in man. *Anesthesiology*, 1979; 50: 98 - 102.
- Ikram H, Rubin A P, Jewks R F – Effect of diazepam on myocardial blood flow of patients with and without coronary artery disease. *Br Heart J*, 1973; 35: 626 - 631.
- Kaplan J A, Miller E D, Bailey D R – A comparative study of enflurane and halothane using systolic time intervals. *Anesth Analg*, 1976; 55: 263 - 268.
- 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* 1969; 281: 1389 - 1393.
- Lowenstein E – Morphine "anesthesia" - a perspective. *Anesthesiology*, 1971; 35: 563 - 565.
- Mahaffey J C, Aldinger E E, Sprouse J H – The cardiovascular effects of halothane. *Anesthesiology*, 1961; 22: 952 - 961.
- Merin R G, Kumazawa T, Luka N L – Enflurane depresses myocardial function, perfusion, and metabolism in the dog. *Anesthesiology*, 1976; 45: 501 - 507.
- Merin R G – The Coronary Circulation. In *The Circulation in Anaesthesia* (Ed C Prys-Roberts), Oxford, Blackwell Scient Publ, 1980: 147 - 165.
- Moffitt E, Sethna D H, Gary R J, Raymond M J, Matloff J M, Bussell J A – Nitrous oxide added to halothane reduces coronary flow and myocardial oxygen consumption in patients with coronary disease. *Can Anaesth Soc J*, 1983; 30: 5 - 9.
- Moore 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*, 1981; 81: 163 - 170.
- Rathod R, Jacobs H K, Kramer N E – Echocardiographic - assessment of ventricular performance following induction with two anesthetics. *Anesthesiology*, 1978; 49: 86 - 90.

19. Rosow C E, Moss J, Philbin D M, Savarese J J – Histamine release during morphine and fentanyl anesthesia. *Anesthesiology*, 1981; 56: 93 - 96.
20. Slogoff S – Anesthetic considerations for the patient with ischemic disease. *Refresher Courses in Anesthesiology*, Philadelphia, The ASA Inc, 1980; 8: 179 - 188.
21. Sonntag H, Donath U, Hillebrand W, Merin R G, Radke J – Left ventricular function in conscious man and during halothane anesthesia. *Anesthesiology*, 1978; 48: 320 - 324.
22. Waller J L, Hug C C, Nagle D M, Craver J A – Hemodynamic changes during fentanyl-oxygen anesthesia for - aortocoronary bypass operations. *Anesthesiology*, 1981; 55: 212 - 217.
23. Waller J L, Kaplan J A – Anaesthesia for patients with coronary artery disease. *Br J Anaesth*, 1981; 53: 757 - 765.
24. Wilkinson C J – Choice of anesthesia for coronary bypass operations. In *Controversy in Anesthesiology* (Ed J E Eckenhoff), Philadelphia, W B Saunders Co, 1979: 131 - 146.

Resumo de Literatura

PACIENTES “ACORDADO” E CRISE HIPERTENSIVA DURANTE ANESTESIA COM MACRODOSE DE FENTANIL

É relatado um caso documentando a ocorrência de consciência e desconforto (paciente acordado) durante anestesia com macrodose de fentanil (dose total 96 μg . kg^{-1}) suplementado por diazepam (0,28 mg. kg^{-1}). Tratava-se de paciente do sexo masculino, 45 anos, 83 kg, com história de angina provocada por exercícios, o qual foi submetido a revascularização do miocárdio. A pré-medicação constou de morfina 10 mg por via muscular. O procedimento decorreu sem anormalidades até vinte minutos após o término da circulação extracorpórea, quando a eletrocauterização das margens do pericárdio resultou em movimentos incoordenados das extremidades e resposta hemodinâmica intensa, com a frequência cardíaca passando de 90 bpm a 130 bpm e a pressão arterial média aumentando de 80 para 155 mm Hg. O paciente recebia na ocasião infusão de nitroprusiato de sódio à velocidade de 1 μg . kg^{-1} . min^{-1} , a qual foi aumentada para 6 μg . kg^{-1} . min^{-1} . Além disso, administraram-se tiopental (250 mg), diazepam (7 mg) e enflurano (4,0%), com resolução do problema. O paciente recuperou-se bem e descreveu no dia seguinte o fato de haver “acordado” durante a cirurgia, ouvindo vozes a respeito da magnitude de sua pressão arterial e sentindo-se incapaz de dar sinais à equipe. Aparentemente não restaram sequelas psicológicas. Os autores recomendam que a técnica descrita seja modificada em paciente jovens com função ventricular normal, adicionando-se baixas concentrações inspiradas de agentes voláteis para prevenir estes problemas, com um mínimo de alterações hemodinâmicas.

*(Mark J B, Greenberg L M – Intraoperative awareness and hypertensive crisis during high-dose fentanyl - diazepam - oxygen anesthesia. *Anesth Analg*, 1983; 62: 698 - 700).*

COMENTÁRIO: *Trata-se da descrição de um caso de paciente “acordado” durante anestesia com macrodose de narcótico, com a particularidade de crise hipertensiva concomitante com o episódio. Este tem sido um grande problema com o emprego de macrodoses de narcóticos: a inconsciência é obtida com doses extremamente variáveis de narcótico, que podem chegar a 500 μg . kg^{-1} quando se utiliza o fentanil. Ressalte-se ainda que, neste caso, o narcótico era associado ao diazepam, que costuma garantir inconsciência e minimizar a liberação de catecolaminas com a técnica. A recomendação dos autores, para adição de baixas concentrações de agentes inalatórios no sentido de prevenir estes problemas, quando se utiliza a técnica de macrodoses de narcóticos em paciente jovens com boa função ventricular submetidos a cirurgia de revascularização do miocárdio, é no meu modo de entender plenamente justificável. (Nocite J R).*