

O anestesista e a criança com cardiopatia

The anaesthesiologist and the child with heart disease

PEDRO LOUREIRO E LUIZ DIEGO

Serviço de Anestesia
Instituto Nacional de Cardiologia de Laranjeiras - MS RJ

RESUMO

O planejamento da técnica anestésica em pacientes portadores de cardiopatias congênitas e os cuidados per-operatórios que exigem um grande conhecimento do status pré-operatório de cada paciente. A fisiopatologia básica de cada grupo de enfermidades deve ser cuidadosamente estudada, prevendo o impacto que as drogas anestésicas em cada situação particular.

PALAVRAS CHAVE

Técnica anestésica
Drogas anestésicas
Pos operatório

SUMMARY

The planning of anaesthesia techniques in patients with congenital heart disease and the post-operative care which demands a good knowledge of the pre-

operative status of each patient. The basic physiopathology of each group of patients must be carefully studied foreseeing the impact of the drugs used in anaesthesia for each specific situation.

KEY-WORDS

Anaesthetic technique
Anaesthetic drugs
Postoperative course

I AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA

O planejamento da técnica anestésica ótima para cada paciente depende de uma avaliação pré-operatória completa. De importância inquestionável na Cirurgia Pediátrica geral, o seu valor é ainda mais evidente nos pacientes portadores de cardiopatias congênitas, devido à variedade anatômica e à complexidade hemodinâmica e fisiologia destas patologias. Além disso, é freqüente

a associação com síndromes genéticas, o que poderá pôr em evidência alterações funcionais em outros sistemas como o respiratório, endócrino-metabólico, neurológico e músculo-esquelético.

A avaliação clínica pré-operatória segue os passos da propedêutica geral, mas certos pontos devem ser enfatizados. Uma anamnese sumária em que será questionada a sintomatologia, a classe funcional, marcos no desenvolvimento, a presença de episódios de cianose, a presença de outras patologias concomitantes, cirurgias prévias, frequência de internações hospitalares, existência de reações de hipersensibilidade a fármacos. Por exemplo, o diagnóstico anatômico de tetralogia de Fallot pode envolver tanto o paciente com cirurgia paliativa prévia, acianótico e com boa classe funcional, como o paciente cianótico, com déficit neurológico secundário e com intolerância ao exercício. Neste caso, pela simples anamnese, podem ser antecipados cursos per- e pós-operatórios totalmente diferentes para uma mesma patologia, em pacientes a serem submetidos à mesma cirurgia corretiva. Em contato com o médico assistente, deve-se conhecer as medicações utilizadas pelo paciente. Atualmente, como regra geral, não se omitem as medicações da prescrição cardiológica até a cirurgia, por se considerar que os riscos de suspensão de drogas como b-bloqueadores, digitálicos ou anti-arrítmicos não compensam os benefícios. Têm sido relatadas interações adversas entre anestésicos gerais e amiodarona, mas mais recentemente estas suposições parecem sem fundamento (1, 2).

É importante observar que os pacientes que possuam patologias que cursem com hiperfluxo pulmonar (como CIV e persistência do *ducts arteriosus*, por exemplo), estão mais sujeitos que a população em geral a infecções respiratórias. Nestes casos, é importante afastar-se um processo infeccioso em atividade, quando da presença de sintomatologia respiratória, muito comum nessas faixas etárias e em determinadas épocas do ano.

À inspeção, deve haver uma avaliação da conformação de face e pescoço, tentando antecipar uma possível dificuldade na entubação traqueal do paciente. Como exemplos: macroglossia (síndrome de Down, síndromes de Hurler e de Hunter), fenda palatina, micrognatia (síndromes de Pierre-Robin, Treacher-Collins e de DiGeorge), limitação da extensão cervical (síndrome de Klippel-Feil, síndromes de Hurler e de Hunter) (3). Esses exemplos, entre outros, podem requerer a presença de métodos alternativos de manejo das vias aéreas

como a entubação guiada por broncofibroscópio ou mesmo a traqueostomia.

Um outro tema relevante na avaliação é a estratificação dos valores de peso e altura em relação à faixa etária do paciente. Esta quantifica o grau de déficit do desenvolvimento, comum nesta população de pacientes, podendo-se, até, caracterizar a “caquexia cardíaca”, que parece ser devida ao excessivo gasto de energia e aos efeitos celulares da hipóxia crônica (4,5). Esta estratificação é relevante, pois a desnutrição poderá afetar negativamente a função cardíaca. Por exemplo, em pacientes submetidos a dietas com menos de 1570 kcal/dia por três meses, houve alterações eletrocardiográficas consistentes como bradicardia sinusal, prolongamento do intervalo QT e diminuição das voltagens de QRS T (6).

O exame físico servirá para o anestesiolegista tomar conhecimento do estado atual da criança, o que servirá como “linha de base” para comparações no per- e pós-operatório. Detalhes de exame físico não serão abordados aqui, podendo ser consultados manuais de Cardiologia Pediátrica, para uma discussão aprofundada do assunto.

O próximo passo é a avaliação laboratorial do paciente. Apesar da tendência atual, na avaliação pré-operatória em Cirurgia Pediátrica geral, ser a de minimizar gastos materiais institucionais, questionando-se o benefício dos exames laboratoriais em crianças sem evidência clínica de qualquer patologia sistêmica, certamente este não é o caso em pacientes com cardiopatia congênita. Ao mesmo tempo, não se podendo falar em exames mínimos de “rotina”, estes serão solicitados de acordo com a complexidade da patologia em questão. Os exames básicos são hemograma completo, em que se avalia a presença de policitemia, anemia ou anemia relativa (valores da linhagem vermelha “normais”, mas inesperadamente baixos para pacientes cianóticos), trombocitopenia ou alterações nas contagens de leucócitos (leucocitose moderada pode ser encontrada em pacientes cianóticos, sem associação com qualquer processo infeccioso), o coagulograma, pois existe uma bem descrita coagulopatia em cardiopatas policitêmicos, provavelmente relacionada a um estado crônico de coagulação intravascular disseminada, com degranulação de plaquetas e consumo de fatores de coagulação secundárias à hiperviscosidade sanguínea (7). Além disso, é interessante observar que, nestes pacientes, a contagem de plaquetas pode estar falsamente elevada devido à relativa

depleção da água intravascular, pela policitemia e/ou uso de diuréticos. Os pacientes no período neonatal, um outro subgrupo que merece especial atenção, pode apresentar distúrbios na coagulação devido à imaturidade das funções hepáticas.

Outro importante exame pré-operatório é a avaliação dos eletrólitos séricos, devido ao frequente uso de diuréticos, digitálicos e inibidores da enzima conversora de angiotensinogênio, nessa população de pacientes. Deve-se observar que a aferição dos níveis de Mg^{+2} totais no soro (e não no plasma, porque os agentes anticoagulantes afetam as medições laboratoriais) é freqüentemente negligenciada, apesar de haver evidências de que a depleção deste íon esteja associada a uma maior morbidade e mortalidade cardiovasculares em relação a pacientes-controle (8). A dosagem de níveis séricos de proteínas, como a albumina (meia-vida de 18-20 dias), irá auxiliar na avaliação nutricional dos pacientes e, até, como fator preditivo do prognóstico (9), apesar de ser afetado pela função hepática, função renal e estado de hidratação do paciente.

Algumas observações devem ser feitas quanto às medidas dos níveis séricos de Ca^{+2} . Além de fazer parte da avaliação de qualquer paciente com cardiopatia congênita, em pré-operatório, devido ao papel central do Ca^{+2} sérico no acoplamento excitação-contração do músculo cardíaco (ao contrário do músculo esquelético, em que a maior parte do íon Ca^{+2} é liberado dos estoques intracelulares), existem alterações características nas medidas deste íon em duas patologias: a síndrome de DiGeorge e a síndrome de Williams (10). A primeira consiste na combinação de hipoplasia tímica (alterações na imunidade celular), hipoplasia das paratireóides (hipocalcemia) e defeitos conotrunciais (tetralogia de Fallot, atresia pulmonar, truncus arteriosus) ou do arco branquial (interrupção do arco aórtico). A segunda se caracteriza por estenose aórtica supravalvular, alterações faciais típicas e hipercalcemia de causa ainda não elucidada.

Além dos exames de imagem básicos como a radiografia de tórax em PA e perfil esquerdo (se possível com esôfago contrastado exceto em neonatos e lactentes) ainda terem o seu lugar na avaliação pré-operatória (avaliação do índice cardiotorácico, da silhueta cardíaca, das artérias pulmonares, dos vasos pulmonares, do arco aórtico, mas também alterações pleuro-pulmonares, como derrame pleural, infiltrados parenquimatosos etc.), as grandes armas na avaliação anatômico-

funcional dos pacientes cirúrgicos são o ecocardiograma, a angiografia, a cintigrafia e, mais recentemente, a ressonância nuclear magnética, que não serão aqui discutidas.

Os pacientes com síndrome de Down podem apresentar instabilidade importante da articulação atlanto axial, que pode evoluir para luxação durante as manobras de entubação traqueal, com consequências devastadoras. Torna-se importante a avaliação, juntamente com um ortopedista, desta entidade através de radiografias de coluna cervical em perfil, em flexão e extensão, em que se medirão distâncias tabuladas entre C1-C2.

Finalmente, é essencial a aquisição de um eletrocardiograma convencional de 14 derivações (que inclua V3R e V4R), que poderá trazer importantes subsídios para o manejo per- e pós-operatório. Um exemplo da importância de uma avaliação criteriosa do ECG antes de algum ato cirúrgico pode ser dado pelo achado inesperado de um desvio do eixo QRS para a esquerda ou, pelo menos, de uma rotação anti-horária no primeiro vetor da despolarização ventricular no plano frontal (ondas Q em DI e ausência de ondas Q em DII, DIII e a VF) em pacientes com tetralogia de Fallot associada a um defeito do septo atrioventricular, que, quando negligenciado em uma avaliação pré-operatória, pode permitir o diagnóstico errôneo de lesão cirúrgica ao sistema de condução, quando observado no pós-operatório. Além do mais, o conhecimento prévio do ECG torna-se essencial, tendo em vista que em eletrocardiografia, muitas vezes, são mais importantes as mudanças no padrão das deflexões ao longo de exames seriados do que o aspecto isolado destas. Como exemplo, podemos citar alterações secundárias da repolarização ventricular em diversas entidades, sendo erroneamente tomadas como alterações isquêmicas durante a monitorização no per-operatório, principalmente em pacientes em que a isquemia miocárdica seja um risco, como, por exemplo, em estenose pulmonar, estenose aórtica, origem anômala das artérias coronárias e na cirurgia de Jatene para correção da transposição dos grandes vasos da base. As indicações para o ECG de esforço em uma avaliação pré-operatória não serão aqui discutidas, mas este exame parece especialmente atraente para a estratificação do risco de isquemia subendocárdica induzida em pacientes com estenose aórtica.

II SEDAÇÃO

A sedação em Cardiologia Pediátrica, apesar de grandemente utilizada, tem sido, paradoxalmente,

pouco estudada de uma forma rigorosa. A importância do uso correto dessa técnica e do aprimoramento de sua segurança é duplamente evidenciada pela frequência com que é praticada na rotina do cardiologista pediátrico (por exemplo, durante a realização de punções venosas periféricas e centrais ou para a adequada obtenção de ecocardiogramas transtorácicos) e pela incidência pequena, mas não desprezível, de complicações variadas, chegando à parada cardiorrespiratória com morte do paciente (11, 12).

Antes de continuar é necessário diferenciar os termos “sedação consciente” e “sedação profunda”, devido ao uso indiscriminado do termo “sedação” sem caracterização adicional. O primeiro estado refere-se à diminuição da consciência, permitindo a manutenção dos reflexos protetores de vias aéreas, a capacidade de ventilação espontânea e a capacidade de atender adequadamente a ordens *verbais*. Já a sedação “profunda” é caracterizada por perda parcial ou total dos reflexos protetores, da capacidade de ventilação espontânea e pela ausência de respostas a estímulos verbais (condição necessária), táteis ou dolorosos (presença e intensidade variáveis). Para efeitos práticos, fica claro que a sedação “profunda” não difere da anestesia geral no que se refere à necessidade de monitorização intensiva e de suporte cardiovascular e respiratório avançados. Por isso, é visão dos autores que a sedação “profunda” só deva ser administrada em ambiente apropriado e com um médico habilitado e designado unicamente para o acompanhamento clínico do paciente durante o procedimento (a esse respeito, ver também as recomendações da Academia Americana de Pediatria (13)). Dessa forma, iremos discutir sob o título de “sedação” a chamada “sedação consciente”, por ser de maior interesse para o clínico generalista.

Antes de discutirmos as técnicas da sedação, é necessário considerar o tipo de procedimento a ser realizado (se associado a dor ou não, se de curta ou longa duração, se potencialmente associado a alterações hemodinâmicas, como nas valvuloplastias ou aortoplastias por balão ou se fisiologicamente inócua, como no ecocardiograma transtorácico) e o paciente a ser sedado. As considerações quanto aos pacientes são as mesmas já discutidas no item “Avaliação pré-operatória”. Em todo o caso, esta abordagem inicial irá indicar a melhor técnica de sedação e não o seguimento de uma rotina, seja de cada instituição ou da literatura, pois estas apenas sugerem esquemas posológicos para o paciente hipotético.

Apesar das diferenças individuais, é largamente preconizada a prescrição do jejum pré-operatório, nos mesmos moldes do jejum pré-operatório, para diminuir o risco de pneumonite química em caso de regurgitação gástrica e broncoaspiração e, secundariamente, para aumentar a absorção oral de algumas drogas prescritas como sedativos (ver abaixo). O protocolo de jejum mais usado (14) preconiza: para crianças menores que 6 meses, 4 horas de jejum para leite/sólidos e 2 horas para líquidos leves (sucos sem polpa, água com açúcar); para crianças entre 6 e 36 meses de idade, 6 horas de jejum para leite/sólidos e 3 horas para líquidos claros e, finalmente, para crianças maiores que 36 meses, preconiza-se 8 horas para leite/sólidos e 3 horas de jejum para líquidos. É importante observar que, apesar deste regime de jejum pré-procedimento ser bastante liberal, alguns pacientes selecionados podem não o tolerar. Por exemplo, em pacientes com tetralogia de Fallot não submetidos a palição/correção, a desidratação pode funcionar como um importante fator desencadeador de crises cianóticas. Nesses casos, é mais prudente recorrer-se à hidratação venosa durante o período de jejum.

As drogas e vias de administração mais utilizadas são:

- Hidrato de cloral - seguramente, a droga mais usada para sedação em procedimentos não-dolorosos, como o ecocardiograma. Pode ser administrada por via oral ou retal em doses que variam de 25-75 mg/kg, até o máximo de 100 mg/kg ou 2 g (o que for atingido primeiro). Parece ter efeitos mínimos sobre a ventilação, exceto no caso de ser associado a outras drogas sedativas de qualquer tipo (15). A sedação é efetiva em mais de 90% das crianças (16). O início de ação ocorre em 20 a 40 minutos e a duração é de 45 a 90 minutos (estes valores são variáveis com a idade do paciente e com o tempo de jejum). O metabolismo é hepático e a excreção é renal. Como desvantagens, podemos citar: irritação tanto para a pele íntegra quanto para as membranas mucosas, o que produz um sabor desagradável que deve ser contrabalançado nas preparações comerciais; causam também epigastralgia, náusea e vômito, principalmente caso não seja suficientemente diluída ou seja administrada com o estômago vazio e absorção variável. Em doses acima das recomendadas ou em associação a outros sedativos, pode causar depressão respiratória, cardiovascular e morte.
- Benzodiazepínicos - o mais utilizado é o

midazolam, por vias oral, venosa, intramuscular e transmucosa (oral, retal e intranasal). As doses são muito variáveis, mas pode-se recomendar 0,5 mg/kg por via oral e 0,05 a 0,1 mg/kg, por via venosa. Como vantagens, a meia-vida de eliminação mais curta que o diazepam, a hidrossolubilidade que permite a multiplicidade de vias de administração, a grande faixa terapêutica no que se refere a alterações hemodinâmicas (não parece haver virtualmente nenhuma, pelo menos na dose de 0,05 mg/kg, EV, em adultos submetidos a cateterismo (17)) e a existência de um antagonista específico (flumazenil). Além disso, a sua reconhecida promoção de amnésia anterógrada (ou seja, amnésia em relação aos fatos ocorridos após a administração da droga) é especialmente interessante nesta faixa etária. Como desvantagem, pode-se citar a grande variabilidade nas respostas interindividuais quanto ao seu efeito sedativo e a necessidade de doses mais altas para a indução de inconsciência.

- Morfina - é usada por vias venosa ou intramuscular, em doses de até 0,1 mg/kg, com duração de ação de cerca de 3 a 4 horas. Pertence ao grupo dos opióides, tendo efeitos sedativos leves e, principalmente, efeitos analgésicos. Devido a essas características, é freqüentemente usada na sedação para procedimentos dolorosos (punções arteriais ou venosas ou cateterismo cardíaco, por exemplo), em geral em associação com outras drogas amnésticas (por exemplo, benzodiazepínicos). Por ser metabolizada no fígado, o seu *clearance* está diminuído em neonatos, sendo a extensão dessa diminuição dependente da idade gestacional (por exemplo, em prematuros com idades gestacionais de 24 a 37 semanas, o *clearance* foi de 4,7 ml/kg/min, enquanto em crianças o valor calculado foi de 26 ml/kg/min (18)). Como desvantagens estão os seus efeitos dose-dependentes de liberação de histamina (levando à diminuição da resistência vascular periférica e, conseqüentemente, hipotensão arterial) e depressão respiratória principalmente se associada a outras drogas sedativo-hipnóticas.
- Fentanil - é um opióide sintético, 60 a 80 vezes mais potente que a morfina. É, geralmente, administrado por via endovenosa, em doses de 1 a 5 mg/kg, para sedação. Além dessa via, pode ser administrado por via intranasal, sublingual e retal. Apesar de ser extensamente

metabolizado pelo fígado, o término de sua ação, para doses pequenas a moderadas (até 10 mg/kg), usadas normalmente para sedação, está mais relacionado a fenômenos de redistribuição interna, o que explicaria a sua relativa curta duração de ação clínica (40 a 60 minutos), contrastando com uma meia-vida de eliminação de cerca de 3 a 4 horas. De forma interessante, foi medida a concentração sérica mínima associada à depressão respiratória em adultos (1 ng/ml de plasma), o que abre um interessante campo de pesquisa para a elucidação de doses, esquemas e/ou vias de infusão ótimos em outras faixas etárias (neonatos, por exemplo (19)). Um uso especialmente importante desta droga tem sido na sedação pós-operatório de pacientes com hipertensão pulmonar, nos quais manobras com a aspiração do tubo orotraqueal, por exemplo, podem desencadear uma importante vasoconstrição pulmonar (20). Além dos efeitos colaterais de qualquer narcótico, como a depressão respiratória e a êmese, o fentanil apresenta uma complicação de conseqüências potencialmente devastadoras, que é a hipertonia de musculatura estriada, especialmente preocupante quando acomete a musculatura abdominal, torácica e da glote, dando origem ao quadro de "tórax duro", em que é virtualmente impossível a ventilação espontânea ou controlada sob máscara. Este quadro é facilmente revertido com o uso do antagonista específico naloxona ou de relaxantes musculares. Este evento é raro nas doses usadas para sedação (até 5 mg/kg), desde que estas sejam administradas lentamente. Um outro fato que se deve observar é que em pacientes com shunt direita-esquerda, pela menor captação pulmonar de primeira passagem do fentanil, as concentrações arteriais serão maiores logo após a injeção, em comparação aos pacientes sem essa patologia, o que poderá levar a uma maior incidência de efeitos colaterais imediatos, como rigidez torácica.

Outras drogas, como o propofol, o etomidato, a quetamina e os barbitúricos, por serem considerados agentes anestésicos e não propriamente drogas "sedativas", não serão aqui discutidas.

III MANEJO PER-OPERATÓRIO

Uma discussão exaustiva deste tema está fora dos objetivos do artigo, devido à quantidade verdadeiramente enciclopédica de conhecimento que se tem acumulado desde o início da cirurgia cardíaca e da anestesiologia pediátricas como

subespecialidades bem definidas. Por isso, optamos por uma discussão orientada por problemas, deixando de lado uma compilação das técnicas de monitorização, de ventilação, de indução e manutenção anestésicas, neste subgrupo específico de pacientes, que podem ser encontrados em livros-texto especializados.

Dessa forma, podemos dividir os pacientes pediátricos portadores de alguma cardiopatia que se apresentam para uma cirurgia (cardíaca ou não) em cinco “grupos-problema” principais: hipertensão arterial pulmonar, disfunção sistólica ventricular, hipoxemia (shunt direita-esquerda), arritmias cardíacas e isquemia/infarto miocárdicos. Obviamente, estas síndromes podem aparecer isoladamente ou em grupos: é a análise cuidadosa dessas associações que irá ditar o melhor manejo per-operatório.

1. Hipertensão arterial pulmonar

A hipertensão pulmonar permanece como um importante fator de aumento dos índices de morbimortalidade na cirurgia cardíaca pediátrica (21). A hipertensão pulmonar associada a cardiopatias pode ter como origem o hiperfluxo pulmonar (CIV, CIA, persistência do ductus arteriosus, entre outros), a vasoconstrição pulmonar, a doença vascular pulmonar ou pode ser secundária à hipertensão venosa pulmonar (drenagem anômala de veias pulmonares com obstrução ou estenose mitral). Seja qual for a etiologia, existe uma vasoconstrição das artérias pulmonares de pequeno e médio calibre. Estágios mais avançados estão associados a remodelamento vascular e alterações estruturais (proliferação de músculo liso na camada média das médias e pequenas artérias pulmonares, arteriopatia pulmonar plexogênica nas pequenas artérias e arteríolas e, finalmente, obstrução completa das pequenas artérias pulmonares, devido à proliferação fibrosa da íntima), levando à chamada doença oclusiva arterial pulmonar. Em primeiro lugar é importante identificar certas variáveis fisiológicas que aumentam a resistência vascular pulmonar, principalmente a acidose (metabólica ou respiratória), a hipoxemia, a sub ou sobre-distensão alveolar e a estimulação simpática excessiva. No paciente que irá se submeter a alguma cirurgia, deve-se fornecer um plano anestésico adequado, otimizar-se os parâmetros ventilatórios de modo a evitar-se a hipoxemia, induzir-se hipocarbúria moderada (lembrando que esta diminui o fluxo sanguíneo cerebral) sem sobre-distensão alveolar e, finalmente, combater de forma agressiva a acidose metabólica, lembrando que a administração de

bicarbonato de sódio aumenta, por sua vez, a produção de CO₂. Apesar de não existir nenhuma droga anestésica absolutamente contra-indicada no paciente com hipertensão pulmonar, costuma-se evitar a quetamina pelo seu efeito indireto de estimulação simpática, o que poderia teoricamente levar a um aumento da resistência vascular pulmonar. Por exemplo, em um estudo realizado em sala de hemodinâmica, em 14 pacientes com shunt esquerda-direita e resistência vascular pulmonar (RVP) maior ou igual a 50% da resistência vascular sistêmica, a quetamina elevou a RVP significativamente em um subgrupo desses pacientes, mesmo sem ter alterado outras variáveis hemodinâmicas como o índice cardíaco, pressão arterial sistêmica média e resistência vascular sistêmica, na ausência de hipóxia, hipercarbúria ou hipoventilação (22). Além das medidas “fisiológicas” acima citadas para o tratamento/prevenção da hipertensão pulmonar, o agente farmacológico mais promissor parece ser óxido nítrico. Já estabelecido como agente terapêutico eficaz na hipertensão pulmonar persistente do recém-nato, o seu uso no per e pós-operatório permanece experimental, apesar das evidências serem muitos favoráveis (23).

2. Disfunção contrátil miocárdica

Encontrada, geralmente, em pacientes que sobreviveram aos primeiros anos de vida com defeitos cardíacos não-corrigidos, especialmente se cianóticos (menor oferta de oxigênio ao miocárdio), com hipertrofia ventricular (insuficiência coronariana relativa) ou com dilatação de cavidade (aumento da tensão da parede ventricular, levando ao aumento no consumo de oxigênio). Como exemplos poderíamos citar: defeito septa atrial (cujo aumento sustentado na pré-carga do ventrículo direito pode levar à dilatação desta cavidade, afetando, por contiguidade, o ventrículo esquerdo), defeito septal ventricular, com aumento na pré-carga do ventrículo esquerdo (e, tardiamente, aumento da pós-carga do ventrículo direito), tetralogia de Fallot (cianose associada a hipertrofia de ventrículo direito), transposição dos grandes vasos da base, na qual o ventrículo direito é responsável pelo débito cardíaco sistêmico e ventrículo único (especialmente se do tipo hipoplasia de cavidades esquerdas), no qual o ventrículo anatomicamente direito, por ser responsável pelo débito sistêmico, suporta uma pré-carga aumentada (retorno venoso sistêmico e pulmonar). É importante citar alguns casos especiais: as miocardiopatias primária ou secundária (infecciosa, metabólica, associada a doenças sistêmicas como colagenoses, leucemia,

síndrome de Reye, síndrome de Noonan, osteogenesis imperfecta etc, distrofias musculares, reações tóxicas a drogas como as antraciclina e secundárias a taquiarritmias) e a cardite reumática. Um outro ponto que merece comentário é a síndrome de baixo débito pós-circulação extra-corpórea, na qual o grau de “atordoamento” do miocárdio parece se relacionar a vários fatores como tempo de clampeamento da aorta, estratégia de proteção miocárdica (cardioplegia sangüínea x cristalóide, infusão anterógrada e/ou retrógrada de solução cardioplégica, pressões de infusão), ultrafiltração, hiperóxia, principalmente em pacientes previamente cianóticos, entre outros. Do ponto de vista anestesiológico, deve-se tentar otimizar o débito cardíaco através de seus determinantes: pré e pós-carga, frequência cardíaca e contratilidade. Como regra geral, tenta-se diminuir ou mesmo evitar o uso de anestésicos depressores do músculo cardíaco (principalmente os anestésicos gerais inalatórios). Opta-se, então, pelo uso de drogas venosas como os opiáceos (fentanil, sufentanil, alfentanil e remifentanil) associados a benzodiazepínicos (midazolam ou diazepam), pois esta associação causa uma depressão miocárdica mínima ou mesmo inexistente (dependendo das doses utilizadas).

3. Hipoxemia

A hipoxemia crônica leva a uma série de alterações fisiológicas que serão discutidas a seguir. A resposta ventilatória à diminuição no conteúdo arterial de oxigênio, mediada pelos corpúsculos carotídeos, está diminuída em pacientes cianóticos, mas, ao contrário dos moradores em localidades a grandes altitudes, esta volta ao normal após correção do defeito (aqueles mesmo após mudarem-se para cidades a nível do mar, continuam a apresentar uma resposta ventilatória diminuída por anos) (24). Obviamente, isto tem que ser levado em conta quando do uso de drogas sedativo-hipnóticas nesta população de pacientes. Além disso, há um aumento no conteúdo de 2,3-difosfoglicerato, levando a um desvio da curva de dissociação da oxi-hemoglobina para a direita (maior liberação de oxigênio a nível tissular) (25). A nível hematológico, há um aumento na eritropoiese (exceto em saturações abaixo de 60%, nas quais a atividade eritropoiética diminui (26)). A policitemia está associada a um aumento da viscosidade sangüínea, o que pode levar à diminuição na perfusão tissular, principalmente com hematócritos superiores a 60%. As alterações na coagulação secundárias à hipoxemia crônica já foram discutidas acima. Um outro ponto que merece destaque é a extensão de danos isquêmicos, muitas

vezes subclínicos, ao sistema nervoso central em pacientes com hipoxemia crônica. As áreas mais afetadas parecem ser as do córtex cerebral, porque, apesar do fluxo sangüíneo aumentar com a hipoxemia, a distribuição não é homogênea (existe um aumento no fluxo para o tronco cerebral às custas do córtex, pelo menos em humanos submetidos à diminuição da pressão atmosférica) (26).

4. Arritmias

Uma completa avaliação do paciente a ser submetido a cirurgia cardíaca deve sempre incluir questionamentos diretos quanto a sinais ou sintomas de bradi ou taquiarritmias, como fadiga excessiva, palpitações ou mesmo síncope. Por exemplo, em pacientes previamente submetidos a cirurgias atriais (Mustard ou Senning principalmente, mas também cirurgia de Fontam, fechamento de comunicação intra-atrial e correção de drenagem anômala de veias pulmonares) e em pacientes com dilatação atrial secundária a patologias valvares, há um risco aumentado de arritmias atriais como a bradicardia sinusal, o bloqueio sinoatrial de vários graus ou, por outro lado, taquicardias com reentrada atrial (27). Um outro grupo de disritmias que afetam a população pediátrica é a dos bloqueios atrioventriculares (BAVs). Em geral relacionado a estiramento dos átrios, o BAV de primeiro grau não tem significado clínico imediato, exceto a sua associação com doença cardíaca estrutural, na grande maioria dos casos. Os bloqueios AV de maior interesse para o anestesiolegista são os de segundo grau Mobitz tipo II e o BAV total. Estes estão, em geral, associados a pacientes em pós-operatório de cirurgia cardíaca (não discutiremos o BAV total congênito, com ou sem associação a anormalidades anatômicas), especialmente: após cirurgias de fechamento de CIV, corretivas de defeito do septo AV e de transposição dos grandes vasos e após a cirurgia de Fontan. Apesar de ser indicação precisa para a instalação de estimulação por marcapasso definitivo em todos os casos (após afasta-se possibilidade de retorno do ritmo sinusal), estes pacientes podem ser encontrados no seu ritmo próprio, devido à disfunção do marcapasso temporário ou permanente. Nestas situações, qualquer procedimento anestésico carregará um alto risco, pois possíveis alterações hemodinâmicas encontrarão uma resposta cronotrópica praticamente ausente na maioria dos pacientes. Outro tipo de alteração eletrofisiológica que pode ser encontrada na população pediátrica é a síndrome do intervalo Qtc prolongado congênita ou adquirida. Sem detalharmos minúcias no

diagnóstico, terapêutica e prognóstico, esta síndrome está associada a um risco aumentado de morte súbita, provavelmente pelo desenvolvimento de taquicardia ventricular e posterior fibrilação ventricular, inclusive durante o per-operatório (28). Para o anesthesiologista, é importante lembrar de drogas e alterações eletrolíticas que possam aumentar o intervalo Qtc: anestésicos gerais inalatórios (29), hipocalcemia, hipomagnesemia, quinidina, procainamida, fenotiazinas, antidepressivos tricíclicos, entre outros.

5. Isquemia miocárdia - os eventos isquêmicos miocárdicos na população pediátrica (e, principalmente, em pacientes portadores de cardiopatias congênitas) são, provavelmente, mais comuns do que se pensa. Por exemplo, em um estudo em espécimes patológicos retirados *post mortem* de pacientes portadores de cardiopatias congênitas, 75% dos corações examinados tinham evidência de infarto miocárdio (citado em [30]). A fisiopatologia básica é semelhante à dos adultos portadores de cardiopatia isquêmica, ou seja, um desequilíbrio entre a oferta e a demanda de oxigênio pelo músculo miocárdico. O que difere são os fatores predisponentes a esse desequilíbrio: enquanto na população adulta a doença aterosclerótica coronariana é de longe o fator mais comum, na população pediátrica as causas têm origens anômalas de artérias coronárias (principalmente, origem na artéria pulmonar da artéria coronária esquerda), mas também causas de obstrução ao fluxo nas coronárias secundário à arterite (doença de Kawasaki), ou a uma combinação de hipertrofia de câmaras, hipoxemia, hiperviscosidade e hipotensão arterial sistêmica. Neste último caso, as associações mais comuns são a atresia pulmonar com septo interventricular íntegro e estenose aórtica ou pulmonar severas. Ao contrário dos adultos, a maioria dos infartos parece ser subendocárdico e da musculatura papilar, por serem áreas com irrigação sangüínea relativamente pobre e, no caso dessa musculatura, pelo grande aumento na tensão das fibras quando da hipertrofia ventricular. Outra causa importante de isquemia/infarto do miocárdio ocorre em pacientes previamente submetidos à cirurgia de Jatene para a transposição dos grandes vasos, na qual as coronárias reimplantadas podem sofrer obstruções nos óstios, "kinking" ou mesmo formação acelerada de placas ateroscleróticas. É importante observar ainda que os pacientes no período neonatal com doenças sistêmicas graves, que levem a hipoxemia e/ou hipotensão, ou pacientes que sofreram asfixia perinatal, são um grupo de risco para eventos isquêmicos. Como

fatores predisponentes temos as altas freqüências cardíacas normalmente observadas nessa população (o que vai diminuir o tempo de perfusão diastólico), alterações bioquímicas como hipoglicemia e hipocalcemia, sobredistensão ventricular com o aumento do "stress" na parede e, portanto, do consumo de oxigênio pelo miocárdio, secundária a reposições hídricas excessivas. Ao contrário dos adultos, em que o principal sintoma é a dor torácica com características tão bem definidas, certas faixas etárias serão incapazes de informá-la. As apresentações clínicas serão as mais variadas (ou permanecerão subclínicas): choque cardiogênico, insuficiência tricúspide ou mitral, arritmias ou até morte súbita. Os detalhes de exames complementares usados no diagnóstico e da terapêutica não serão aqui tratados, devendo ser consultados livros-texto (30). Para o anesthesiologista, é importante lembrar-se da possibilidade sempre presente de isquemia/infarto miocárdicos nesse grupo de pacientes e, ao mesmo tempo, das dificuldades do diagnóstico e, portanto, da necessidade de um alto índice de suspeição. Isto é bem ilustrado em dois relatos de caso: um grupo (31) relata alterações na repolarização ventricular durante a cirurgia corretiva para *truncus arteriosus*, após episódios de hipotensão arterial sistêmica, revertidos somente com cerclagem temporária da artéria pulmonar na tentativa de diminuir a "fuga" diastólica. Outro grupo relata um caso de alterações eletrocardiográficas na repolarização ventricular em paciente pediátrico que estava sendo submetido a crioablação cirúrgica de feixe anômalo AV, que só desapareceram com a aplicação tópica de papaverina, sugerindo vasoespasma coronariano com a causa imediata destas alterações (32).

IV - CONCLUSÕES

Com o crescente aumento na complexidade dos procedimentos em cirurgia cardíaca pediátrica, o médico envolvido nos cuidados per-operatórios irá se deparar com uma complexidade também crescente dos pacientes sob sua responsabilidade.

Para maior efetividade possível nos cuidados médicos, é necessário um grande conhecimento do *status* pré-operatório de cada paciente. Além disso, a conduta no per-operatório irá influenciar a recuperação no pós-operatório imediato e, até, tardio.

Portanto é essencial a manutenção de uma tática de trabalho multidisciplinar e em constante evolução.

BIBLIOGRAFIA

- 1 White CM, Dunn A, Tsikouris J *et al.* An assessment of the safety of short-term amiodarone therapy in cardiac surgical patients with fentanyl-isoflurane anesthesia. *Anesth Analg*, 89: 585-9. 1999.
- 2 Rady MY, Ryan T, Starr NJ. Preoperative therapy with amiodarone and the incidence of acute organ dysfunction after cardiac surgery. *Anesth Analg*, 85: 489-97. 1997.
- 3 Latta, I.P. e Rosen, M. "Intubation procedure and causes of difficult intubation" in "Difficulties in Tracheal intubation" pp75-89. Baillière-Tindall. London. 1984.
- 4 Stocker FP, Wilkoff W, Miettinen OS e Nadas AS. Oxygen consumption in infants with heart disease: relationship to severity of congestive failure, relative weight and caloric intake. *J Pediatr* 80: 43-51. 1972.
- 5 Baum D, Stern MP. Adipose hypocellularity in cyanotic congenital heart disease. *Circulation* 55: 916-920. 1977.
- 6 Wiese S, Suchner U e Askanazi J. "Nutrition and cardiac function" in "Cardiac anesthesia" pp 1194-1224. Saunders. Philadelphia. 1993.
- 7 Mauer H, McCue C, Robertson L *et al.* Correction of platelet dysfunction and bleeding in cyanotic congenital heart disease by simple red cell volume reduction. *Am J Cardiol* 35: 831-835. 1975.
- 8 Gomez, NM. Magnesium and cardiovascular disease. *Anesthesiology* 89: 222-240. 1998.
- 9 Herrmann FR, Safran C, Levkoff *et al.* Serum albumin level on admission as a predictor of death, length of stay and readmission. *Arch Intern Med* 152: 125-130. 1992.
- 10 Towbin JA e Greenberg F. "Genetic syndromes and clinical molecular genetics" in "The science and practice of pediatric cardiology" pp 2627-2699. Williams & Wilkins. Baltimore. 1998.
- 11 Cohen GH, Casta A, Sapire DW *et al.* Decorticate posture following "cardiac cocktail". A transient complication of sedation for catheterization. *Ped Cardiol* 2:251-253. 1982.
- 12 Yaster M, Nichols DG, Deshpande JK *et al.* Midazolam-fentanyl intravenous sedation in children: case report of respiratory arrest. *Pediatrics* 86:463-467. 1990.
- 13 Guidelines for monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures. *Pediatrics* 89: 1110-1115. 1992.
- 14 Coté CJ. Sedation for the pediatric patient: a review. *Pediatr Clin North Am* 41: 31-58. 1994.
- 15 Lees MH, Olsen GD, McGilliard KL *et al.* Chloral hydrate and the carbon dioxide chemoreceptor response: a study of puppies and infants. *Pediatrics* 70: 447-450. 1982.
- 16 Lipshitz M, Marino BL, Sanders ST. Chloral hydrate side effects in young children: causes and management. *Heart Lung* 22: 408-414. 1993.
- 17 Fragen RJ, Meyers SN, Barresi V *et al.* Hemodynamic effects of midazolam in cardiac patients. *Anesthesiology* 51: S103. 1979.
- 18 Choonara IA, McKay P, Hain R *et al.* Morphine metabolism in children. *Br J Clin Pharmacol* 28: 599. 1987.
- 19 McClain DA, Hugh CC. Intravenous fentanyl kinetics. *Clin Pharmacol Ther* 28: 106. 1980.
- 20 Hickey PR, Hansen DD, Wessel DL. Blunting of stress responses in the pulmonary circulation of infants by fentanyl. *Anesth Analg* 64: 1137. 1985.
- 21 Bandla HPR, Hopkins RL, Beckerman, RC *et al.* Pulmonary risk factors compromising postoperative recovery after surgical repair for congenital heart disease. *Chest* 116: 740. 1999.
- 22 Wolfe RR, Loehr JP, Schaffer MS *et al.* Hemodynamic effects of ketamine, hypoxia and hyperoxia in children with surgically treated congenital heart disease residing > 1,200 meters above sea level. *Am J Cardiol* 67: 84. 1991.
- 23 Muhiudeen-Russell IA, Zwass MS, Fineman JR *et al.* The effects of inhaled nitric oxide on postoperative pulmonary hypertension in infants and children surgical repair of congenital heart disease. *Anesth Analg* 87: 46. 1998.
- 24 Blesa MI *et al.* Normalization of the blunted ventilatory response to acute hypoxia in cyanotic congenital heart disease. *N Engl J med* 296: 237. 1997.
- 25 Talner NS. "The physiology of congenital heart disease" in "The science and practice of pediatric cardiology" pp 1107-1118. Williams & Wilkins. Baltimore. 1998.
- 26 Duster MC. "Altitude physiology" in "The science and practice of pediatric cardiology" pp 461-470. Williams & Wilkins. Baltimore. 1998.
- 27 Kugler JD. "Sinus node dysfunction" in "The science and practice of pediatric cardiology" pp 1995-2032. Williams & Wilkins. Baltimore. 1998.
- 28 Forbes RB, Morton GH. Ventricular fibrillation in a patient with unsuspected mitral valve and a prolonged QT interval. *Ca. Anaesth Soc J* 26: 424. 1979.

- 29 Schmeling WT, Warltier DC, McDonald DJ *et al.* Prolongation of the QT interval by enflurane, isoflurane and halothane in humans. *Anesth Analg* 72: 137. 1991.
- 30 Johnsrude CL, Towbin JA. "Myocardial infarction in childhood" in "The science and practice of pediatric cardiology" pp 1933-1982. Williams & Wilkins. Baltimore. 1998.
- 31 Wong RS, Baum VC, Sangwan S. Truncus arteriosus: recognition and therapy of intraoperative cardiac ischemia. *Anesthesiology* 74: 378. 1991.
- 32 Whitten CW, Latson TW, Cochran RP *et al.* ST-segment elevation during cardiac electrophysiologic surgery. *Anesthesiology* 75: 161. 1991.