

REFERATE GENERALE

ANESTEZIA GENERALĂ LA PACIENȚI CU PATOLOGIA CARDIACĂ SEVERĂ ÎN CADRUL CHIRURGIEI NONCARDIACE (REVISTA LITERATURII)**GENERAL ANESTHESIA TO THE PATIENTS WITH SEVERE HEART DISEASE WITHIN THE NON-CARDIAC SURGERY (A REVIEW)****Aurel TOVIȚA***Catedra Anestezilogie și Reanimatologie nr. 2 USMF „N. Testemițanu”
IMSP Spitalul Clinic Republican***Rezumat**

Modificările funcțiilor cardiovasculare ce apar în timpul anesteziei generale se datorează unor numeroși factori, printre care efectele directe ale substanțelor anestezice. Au fost evaluate tendințele moderne pentru asigurarea protecției intraanestezice a pacienților cardiaci gravi. Optimizarea balanței cerere/ofertă de oxigen și selectarea agenților anestezici, astfel încât oferta de oxigen să fie maximă, iar cererea de oxigen să fie cât mai mică – sunt cerințe principale în conduita unui pacient cu cardiopatie ischemică. În stenoze valvulare este importantă menținerea unor presiuni de umplere adecvată pentru a realiza un volum bătaie, debit cardiac corespunzător și menținerea ritmului sinuzal, se evită creșterea postsarcinii VD, tahicardia prin scurtarea diastolei având efecte hemodinamice negative. Pentru insuficiențe valvulare este importantă menținerea presarcinii, frecvența cardiacă trebuie menținută ușor crescută și se evită creșterile RVS. La pacienții hipertensivi este preferată anestezia cu anestezice volatile, doze mari de opioizi. La bolnavii cu tulburări de ritm și conducere este dorit ca aritmiile să fie minuțios controlate preoperator, la unele tipuri de blocuri cardiace este indicată implantarea unui pacemaker (cardiostimulator) temporar preoperator. Pacemakererele demand (cardiostimulatoare cu frecvență necontrolată – n.r.) sunt sensibile la câmpurile electromagnetice, ca cele produse de electrocauter care pot determina malfunctione. În concluzie alegerea tipului de anestezie și a substanțelor anestezic propriu-zise trebuie să fie făcută de un anestezist calificat, capacitatea de a monitoriza hemodinamica pacientului, de a reacționa rapid, sunt mult mai importante decât substanța anestezică propriu-zisă.

Summary

Changes in cardiovascular function that occur during the general anesthesia are due to many factors, including direct effects of anesthetic substances. There were assessed modern trends, to ensure intra-anesthetic protection to serious cardiac patients. Optimization of balance demand/supply of oxygen and anesthetic agents selected so that the supply of oxygen to be maximal and demand of oxygen to be as small as possible – are key requirements in the behavior of a patient with ischemic cardiopathy. In valvular stenosis it is important to maintain adequate filling pressures to achieve a volume of beat, appropriate cardiac flow and maintenance of the sinus rhythm, it is avoided the increase of the afterload in the right ventricle, tachycardia by diastole shortening having negative hemodynamic effects. For valvular deficiencies it is important the maintenance of preload, the cardiac frequency must be maintained slightly increased and it is avoided the RVS increase. To the hypertensive patients it is recommended the anesthesia with volatile anesthetic substances, high doses of opioids. To the patients with disorders of rhythm and control it is recommended that arrhythmias to be very well monitored presurgical, to some types of blocks it is recommended the implantation of a temporary presurgical pacemaker. Demand pacemakers are sensitive to electromagnetic fields, like those created by electrocautery which may determine the malfunction. In conclusion, the choice of the type of anesthesia and anesthetic substances has to be made by a qualified anesthetist, the ability to monitor the patient's circulatory dynamics, to act quickly, are more important than the anesthetic substance itself.

Actualitatea problemei

Sistemul cardiovascular al pacienților supuși anesteziei generale și intervențiilor chirurgicale necardiace suferă multiple perturbări datorate deprimării contractilității miocardice și a respirației, precum și a fluctuațiilor de temperatură, presiune arterială, presiune de umplere ventriculară, volum sangvin și

de activitate nervoasă vegetativă [3, 5, 6]. Complicațiile anesteziei sau ale operației, cum ar fi hemoragia, infecția, febra, embolismul pulmonar și infarctul de miocard, adaugă solicitări suplimentare asupra sistemului cardiovascular. Bolnavul cardiac compensat preoperator poate să nu facă față acestor solicitări crescute din perioada postoperatorie, în cazul care

evoluția lui este complicată de aritmii, ischemie miocardică și/sau insuficiență cardiacă. Drept consecință, în majoritatea studiilor se arată că o mare parte din decesele ce apar în intervențiile chirurgicale necardiace se datorează complicațiilor cardiace [1, 3, 4, 5, 6].

Scopul lucrării

Evaluarea tendințelor moderne în vederea asigurării securității și protecției intraanestezice a pacienților cu patologia concomitentă cardiacă gravă în cadrul intervențiilor noncardiace.

Rezultate și discuții

Anestezia la pacient coronarian

Particularitățile anestezice la un pacient coronarian sunt:

- optimizarea balanței cerere/ofertă de oxigen și selectarea agenților anestezici, astfel încât oferta de oxigen să fie maximă, iar cererea de oxigen să fie cât mai mică;
- monitorizarea adecvată pentru a detecta la timp orice episod de ischemie miocardică, având astfel posibilitatea de a interveni rapid și eficient.

Tabelul 1

Factorii care influențează aportul și cererea de oxigen la nivel miocardic

Parametru	Cerere	Ofertă	Balanța de oxigen
FC mică	☒	☒	pozitivă
FC mare	☒	☒	negativă
PVC, PCWP mici	☒	☒	pozitivă
PVC, PCWP mari	☒	☒	negativă
TAM mare	☒	☒	variabilă
TAM mică	☒	☒	variabilă
Hb mică	☒	☒☒	variabilă
Hb mare	☒	☒☒	variabilă
Temperatura mare	☒	0	negativă
Temperatura mică	☒☒	☒	variabilă

Balanța cerere/ofertă de oxigen unde Î - scade, Î̂ - crește, Î̂Î̂ - poate crește sau scădea

Oferta de oxigen este determinată de:

- Conținutul sângelui arterial în oxigen depinde în principal de SaO_2 și Hb;
- Fluxul sanguin în arterele coronare în caz de stenoze coronariene.
- Stenozele coronariene reduc debitul coronarian și oferta de oxigen. Există mai mulți factori care determină fluxul sanguin. Acești factori sunt: tipul stenozei, gradul, patternul stenozei, dezvoltarea circulației colaterale, patul distal coronarian, bolile asociate (diabet zaharat, HTA).

Necesarul de oxigen depinde de:

- frecvența cardiacă;
- contractilitate;
- mărimea camerei ventriculare;
- presiunea camerei ventriculare;
- masa musculară cardiacă [1, 3, 4].

Factorii ce influențează aportul și cererea de oxigen la nivel miocardic sunt indicate în *Tabelul 1* [6]. Pentru anestezia pacientului coronarian se vor alege acei agenți anestezici care

nu dezechilibrează balanța cerere/ofertă de oxigen. Tehnica anestezică va fi astfel mânăuită, încât oferta de oxigen să fie cât mai bună și cererea de oxigen să fie minimă [3, 6]. Monitorizarea pentru surprinderea cât mai devreme posibil a episoadelor ischemice cuprinde:

1. Urmărirea modificărilor ECG.

2. Urmărirea modificărilor traseului și valorilor presiunii din artera pulmonară

Cateterul Swan-Ganz nu pune un diagnostic direct referitor la ischemia miocardică. El este mult mai util în cazul pacienților valvulari, cu presiune pulmonară crescută la care poate surprinde crizele de hipertensiune pulmonară. În cazul cardiopatiei ischemice se iau în calcul următoarele aspecte:

- presiunile de umplere exagerate pot scădea aportul de oxigen și astfel vor influența în mod negativ balanța cerere/ofertă;
- apariția unor unde V pot indica o insuficiență mitrală ischemică (în absența unei afectări valvulare organice);
- creșterea bruscă a valorilor presionale poate fi expresia unei disfuncții sistolice sau diastolice ale VS, survenită în context de ischemie miocardică;

3. TEE (ecocardiografia transesofagiană) prin identificarea mișcărilor anormale ale peretelui ventricular, identifică destul de precoce problemele ischemice. Este de menționat că modificările presionale pulmonare și cele de kinetică parietală preced modificările ECG în cazul dezechilibrării balanței cerere/ofertă de oxigen [1, 4, 5, 6].

Anestezia la pacienți valvulari

Stenoza aortică: Deoarece există un gradient presional la nivelul valvei aortice, volumul bătaie este menținut printr-o creștere corespunzătoare de presiune în ventricol stâng (VS). Datorită acestei supraîncărcări de presiune se produce hipertrofia concentrică (sarcomere groase, replicate în paralel), care produce scăderea complianței ventriculare și dezechilibrarea balanței cerere/ofertă de oxigen. Hipertrofia miocardică afectează atât funcția sistolică, cât și pe cea diastolică [3, 5]. Datorită acestui ventricol gros, necompliant, este importantă menținerea unor presiuni de umplere adecvate (PCWP) pentru a realiza un volum bătaie și debit cardiac (DC) corespunzător. Importantă este și menținerea ritmului sinusal (contribuția contracției atriului stâng la umplerea ventriculară). Frecvența cardiacă (FC) este de asemenea importantă. Datorită obstrucției fixe, DC poate fi menținut printr-o FC în jur de 60-80 bătăi/min. Bradicardia este greu suportată de pacienții cu stenoză aortică. Tahicardia, de asemenea, este dezavantajoasă deoarece precipită ischemia miocardică. Datorită hipertrofiei marcate a VS, diagnosticul ECG al ischemiei este mai dificil [1, 3, 6]. Contractilitatea poate fi menținută la valori normale, dar pacienții cu stenoză aortică nu tolerează betablocantele (tehnica anestezică se va baza pe utilizarea opioidelor, evitând orice agent anestezic care deprimă contractilitatea). Pacienții cu stenoză aortică nu tolerează perioadele de hipotensiune datorită apariției ischemiei în cursul acestor perioade. Tratamentul hipotensiunii constă din poziționare în Trendelenburg, administrare de volum, doze mici de α -constrictoare (fenilefrină). De asemenea, pacienții cu stenoză aortică nu tolerează scăderi ale RVS produse de vasodilatație. Debitul bătaie fiind fix, prin scăderea RVS apare hipotensiune arterială. În cursul intervenției chirurgicale o problemă importantă o constituie protecția miocardică adecvată ventriculului hipertrofic [1, 4, 5, 6].

Insuficiența aortică: Datorită valvei aortice insuficiente se produce o supraîncărcare de volum a VS cu hipertrofie eccentrică (sarcomere elongate, replicate în serie) cu creșterea volumelor: telediastolice și telesistolice ale VS (VS cu complianță crescută). Datorită volumelor crescute ale VS, asigurarea unei presarcini adecvate este importantă pentru menținerea DC. Unii pacienți cu insuficiență aortică își mențin DC printr-un anumit grad de tahicardie (prin scăderea diastolei se scade fracția regurgitantă), o FC de aproximativ 90 bătăi/minut neproducând ischemie [3, 5]. Menținerea ritmului sinusal nu este la fel de importantă ca în cazul pacienților cu stenoză aortică. O mare parte din pacienții cu regurgitare aortică sunt în fibrilație atrială. Contractilitatea în stadiile inițiale ale bolii este menținută, însă cu timpul contractilitatea scade. Păstrarea contractilității miocardice este foarte importantă, fiind unul din determinanții prognostici majori postintervenție chirurgicală [5, 6]. În insuficiența aortică cronică, DC anterograd este menținut printr-o vasodilatație arteriolară (RVS scăzute) cu reducerea fracției regurgitante. Din acest motiv se evită pe cât este posibil orice creștere a postsarcinii care va produce creșteri în LVEDP și favorizează regurgitarea diastolică. În stadiile incipiente RVP este normală. Fiziopatologia insuficienței aortice acute este diferită de a celei cronice. În insuficiența aortică acută există o încărcare acută de volum în diastolă, cu o creștere bruscă a LVEDP. Ventriculul este neadaptat, lipsit de hipertrofie excentrică, astfel încât DC este menținut prin stimulare simpatică cu creșterea FC și RVS. Prin creșterea FC și RVS nu se reușește menținerea DC, astfel încât acesta va scădea și mai mult. LVEDP va depăși foarte repede presiunea din atriul stâng (AS). Aceasta va duce la închiderea prematură a valvei mitrale care va proteja inițial vascularizația pulmonară, dar curând acest mecanism protector este depășit și se produce edemul pulmonar [3, 6]. În inducția și menținerea anesteziei se ține cont de toate aceste aspecte fiziopatologice. Pentru insuficiența aortică cronică este importantă menținerea presarcinii, FC trebuie menținută ușor crescută și se evită creșterile RVS. De asemenea, evită episoadele de hipotensiune care scad și mai mult TA_{p} , odată cu scăderea presiunii de perfuzie coronariană. La fel, se acordă atenție prezervării contractilității miocardice. Cazurile de insuficiență aortică acută sunt de obicei urgențe chirurgicale (disecție de aortă, dehiscente de proteză secundare endocarditei infecțioase) [1, 4, 5].

Stenoza mitrală: Stenoza mitrală semnificativă se opune trecerii singelui din AS în VS, producând astfel o subîncărcare cronică a VS (LVEDP și LVEDV sunt scăzute) [3, 5]. Este importantă menținerea unei presarcini adecvate pentru menținerea fluxului prin valva mitrală. Pe de altă parte, datorită barajului mitral, presiunea din AS este crescută și orice administrare agresivă de volum ar putea produce un edem pulmonar, în special la pacienții cu insuficiența cardiacă congestivă. FC este importantă, tahicardia prin scurtarea diastolei având efecte hemodinamice negative în stenoza mitrală (crește gradientul presional transmitral). De asemenea, bradicardia extremă va duce la scăderea DC, pentru că volumul bătaie este relativ fix. Ritmul sinusal este important, contracția AS poate crește DC cu până la 25%. Datorită spasmului arteriolelor pulmonare se produce o creștere a RVP, astfel VD va ejecta împotriva unei rezistențe vasculare pulmonare crescute. Progresiv se dezvoltă hipertrofie de VD, ulterior dilatare de VD și regurgitare tricuspidiană [3]. Contractilitatea VS este deseori deprimată din următoarele motive:

- calcificarea inelului mitral cu hipokinezie posterobazală;
- modificarea geometriei ventriculare stângi ca urmare a scurtării cordajelor tendinoase și a retracției aparatului subvalvular;
- subîncărcare volemică cronică a VS [3, 6].

Astfel, este important a nu se deprima contractilitatea miocardică. Pentru a menține TA, în mod compensator se produce o creștere a RVS. Se recomandă menținerea RVS în limite normale, nefiind tolerate scăderile RVS (se produce hipotensiune secundară, ceea ce impune tratament cu α -adrenergice – atenție la efectul acestor droguri asupra circulației pulmonare). Se evită, de asemenea, creșterile RVP care ar putea precipita o disfuncție a VD [3, 4, 6]. Intraanestezic se ține cont de toate aceste considerente fiziopatologice. Se încearcă manipularea corectă a presarcinii, controlul FC și al ritmului cardiac și evitarea scăderii postsarcinii VS. De asemenea, se evită creșterea postsarcinii VD și se previn factorii favorizanți ai acesteia: hipoxie, hipercapnie, acidoză, anestezia superficială, utilizarea protoxidului de azot și hiperinflația plămânilor cu valori crescute ale PEEP. Un alt aspect de care trebuie să se țină cont, când pentru monitorizare se utilizează cateter de arteră pulmonară, este că PCWP poate supraestima LVEDP. Monitorizarea PVC permite estimarea presarcinii VD [1, 4, 5].

Insuficiența mitrală: În insuficiența mitrală cronică o parte din volumul telediastolic al VS în loc să fie ejectat în aortă, este ejectat retrograd în atriul stâng. Astfel se produce o încărcare cronică de volum a AS și VS [3, 5]. Fracția regurgitantă depinde de: mărimea orificiului de regurgitare, gradientul dintre AS și VS și complianța cavităților stângi. Ca urmare se produce o dilatare de AS și VS cu VS compliant, hipertrofiat excentric [3, 6]. Din acest motiv este importantă menținerea unei presarcini adecvate, monitorizarea pacientului și observarea răspunsului clinic la administrarea de volum (monitorizarea prin cateter de arteră pulmonară, TEE). Administrarea în exces de volum poate duce la dilatarea inelului, astfel agravându-se insuficiența. Bradicardia produce o creștere a fracției regurgitante fiind de dorit evitarea acesteia [6]. De asemenea, intraanestezic trebuie să se țină cont și de faptul că o creștere a postsarcinii duce la o creștere a fracției regurgitante, încercându-se pe cât posibil scăderea RVS. Evoluția în timp a bolii duce la creșterea RVP cu disfuncție consecutivă de VD. Din acest motiv scăderea RVP este un obiectiv terapeutic important. În insuficiența mitrală acută, AS și VS nu sunt compliante, iar pe traseul de capilar pulmonar se observă prezența unor unde „V” mari. Creșterea bruscă a presiunii atriale stângi se transmite retrograd circulației pulmonare [1, 4, 5].

Stenoza tricuspidiană: Din cauza unui gradient semnificativ prin valva tricuspidadă, presiunea din AD crește, iar un flux adecvat prin valvă este realizat menținând o presarcină adecvată (se vor evita însă supraîncărcările de volum) [3, 5]. La acești pacienți este importantă menținerea ritmului sinusal (fibrilația atrială necesită tratament agresiv și eficient) și evitarea deprimării contractilității miocardice. Dacă nu există și o afectare a valvei mitrale, apar mici modificări ale RVS. Se evită orice scădere brutală a RVS, care poate duce la hipotensiune cu afectarea fluxului prin valva tricuspidadă [1, 4, 5].

Insuficiența tricuspidiană: În insuficiența tricuspidiană se produce o trecere a sângelui din VD în AD [3, 5]. Astfel, pentru acești pacienți este importantă asigurarea unei presarcini (normovolemie sau chiar o ușoară hipervolemie) pentru a menține

un debit bătăie bun al VD, cu producerea unor presiuni de umplere adecvate a cavităților stângi. PVC este un indicator destul de slab al statusului volemic, deoarece complianța AD și a venelor cave este crescută. FC este menținută în limite normale. Mulți din acești pacienți prezintă fibrilație atrială, menținerea unui ritm sinusal nefiind întotdeauna posibilă. Variațiile în RVS produc efecte reduse în cazul insuficienței tricuspidiene, dacă nu este asociată și disfuncție valvulară mitrală sau aortică. În acest caz păstrarea funcției VD, evitarea creșterii VP, sunt obiective anestezice prioritare [1, 4, 5].

Stenoza pulmonară: Stenoza pulmonară poate fi localizată la mai multe nivele, izolat sau în asocieră: subvalvular, valvular, supravalvular [3, 5, 6]. Ca urmare a unei postsarcini crescute VD (încărcare cronică de presiune a VD) este foarte importantă scăderea RVP pentru a crește fluxul pulmonar. Se acordă atenție și menținerii unei presarcini adecvate, scăderea presarcinii (PVC mic) ducând la scăderea umplerii VD. Datorită VD hipertrofiat cu complianță altărată, contracția atrială contribuie semnificativ și este importantă la umplerea VD, astfel că menținerea ritmului sinusal este de dorit. Ca și în celelalte cazuri se urmărește menținerea contractilității VD, menținerea RVS la valori normale și se evită episoadele de hipertensiune care scad perfuzia coronariană [3, 6].

Anestezia la pacienți cu hipertensiune arterială

Mai multe studii au arătat că pacienții cu hipertensiune au risc mai mare de complicații cardiace majore în timpul intervențiilor necardiace sau imediat după, decât cei fără tensiune crescută. Totuși, cea mai mare parte, dacă nu întregul risc, se datorează cardiopatiei ischemice, disfuncției de ventricul stâng, insuficienței renale sau altor anomalii ce apar la pacienții hipertensivi. Astfel, la pacienții cu hipertensiune ușoară sau moderată, cu tensiune diastolică sub 100 mm Hg și fără atingere severă de organ țintă, anestezia generală și chirurgia necardiacă majoră sunt în general bine tolerate [1, 3, 4, 5]. Anestezia cu halotan, mai mult decât alte anestezice, poate induce hipotensiune intraoperatorie la pacienții cu istoric de hipertensiune, iar, pe de altă parte, pacienții hipertensivi prezintă un risc crescut de labilitate tensională și de episoade de hipertensiune intraoperatorie, mai ales imediat după detubare. Deși studii mai vechi, necontrolate, au arătat că administrarea în continuare a medicației antihipertensive ar putea crește riscul de hipotensiune postoperatorie, date ulterioare substanțiale rezultate din studii mai atent efectuate, arată că pacienții a căror tensiune este bine controlată o duc la fel de bine, dacă nu mai bine, dacă medicația este continuată până în momentul operației [1, 4, 5]. Astfel, deși nu este nici obligatoriu, nici de dorit ca operațiile necardiace să fie amânate săptămâni sau luni, până se obține controlul tensiunii arteriale la bolnavii stabili, cu hipertensiune ușoară sau moderată, necomplicată, nu există de asemenea nici un beneficiu chiar e potențial periculos să se întrerupă terapia antihipertensivă eficientă înaintea operației [3]. Tiazidele și alte diuretice determină un grad de depleție cronică de volum, bolnavii care le primesc putând avea nevoie de o creștere a administrării de fluide la debutul intervenției chirurgicale. Dacă apare hipertensiune perioperatorie severă la un pacient, care lua anterior clonidină, iar aceasta nu poate fi administrată per os, se poate injecta intramuscular jumătate din doza obișnuită zilnică sau se poate administra topic, sau pacientul poate fi tratat cu captopril sublingual, cu metildopa sau cu un beta-blocant. Deși e de dorit să se administreze propranolol, metoprolol

sau esmolol intravenos la pacienții ce utilizau beta-blocante pentru tratamentul cardiopatiei ischemice cronice, aceste medicamente nu trebuie administrate intravenos profilactic la bolnavii care le utilizau pentru tratamentul hipertensiunii arteriale. Esmololul, labetalolul sau nitroprusiatul intravenos pot fi folosite pentru episoade acute de hipertensiune [1, 3, 4, 5]. Este preferată anestezia cu anestezice volatile, administrarea unor doze mari de opioizi și alte metode anestezice balansate. Cu ajutorul anestezicilor volatili TA este mai ușor controlată intraoperator, au un efect vasodilatator și efect depresiv rapid și reversibil asupra miocardului, fapt ce permite dozarea lor în dependență de cifrele tensionale.

Anestezia la pacienți cu tulburări de ritm.

Aritmiile pot reprezenta o manifestare a severității disfuncției ventriculare și a cardiopatiei ischemice, fiind astfel un indiciu al riscului de complicații cardiace postoperatorii [2]. Deoarece pacienții cu extrasistole ventriculare, dar fără a suferi de boală cardiacă, la un examen atent au un pronostic cardiac aparent normal, extrasistolia ventriculară în absența unei boli cardiace nu trebuie considerată factor de risc pentru complicații cardiace în chirurgia necardiacă [1, 2, 4]. Aritmiile atriale sunt de cele mai multe ori o manifestare a dilatației atriale, iar un ritm supraventricular diferit de cel sinusal pare să reprezinte un factor de risc pentru complicații perioperatorii. Deși este de dorit ca aritmiile să fie bine controlate preoperator, riscul asociat cu aritmiile pare să fie legat mai mult de boala cardiacă de fond, decât de aritmie per se. De aceea, nu există deocamdată dovezi că extrasistolele ventriculare asimptomatice necesită un control preoperator agresiv sau supresie intraoperatorie profilactică. De asemenea, la pacienții cu fibrilație atrială bine controlată, nu este necesară cardioversia în vederea operației, dacă această opțiune nu este altfel indicată. Riscul cel mai mare de tahiaritmii supraventriculare postoperatorii îl au pacienții în vârstă, supuși la chirurgie necardiacă, pacienții cu stenoze valvulare subcritice și cei cu istoric de tahiaritmii supraventriculare [3, 6]. Deși datele nu sunt decisive digitala ar putea reduce riscul de tahiaritmie supraventriculară, iar frecvența tahicardiei supraventriculare ar putea fi mai mică la bolnavii digitalizați. Astfel, digitalizarea profilactică este rezonabilă la vârstnicii supuși chirurgiei pulmonare, la bolnavii cu stenoze valvulare subcritice și la cei cu istoric de tahicardii supraventriculare simptomatice, cu excepția celor care iau deja o medicație pentru controlul acestora. O altă alternativă constă în folosirea verapamilului sau adenoinei pentru tratament acut, în caz de apariție a arimiilor [1, 2, 4, 5].

Anestezia la pacienți cu tulburări de conducere

Bolnavul cu bloc atrioventricular complet răspunde prin creșterea debitului sistolic la creșterea necesarului de debit cardiac, dar acest răspuns este împiedicat la mulți pacienți de coexistența unei scăderi a contractilității miocardice. În plus, majoritatea anestezicilor scad contractilitatea și/sau produc vasodilatație periferică [1, 2, 4]. Mai mult, anestezia poate reduce suplimentar automatismul, cât și frecvența cardiacă la pacientul cu bloc. Din această cauză pacienții cu bloc cardiac complet netratat ar putea să fie incapabili de a face față suprasolicităților impuse sistemului cardiovascular de anestezie și operație, fiind necesară implantarea unui stimulator cardiac permanent sau temporar înaintea anesteziei generale, chiar și la bolnavii asimptomatici [1, 2, 4, 5]. O altă problemă este reprezentată de pacientul cu bloc fascicular cronic. Un număr semnificativ

de bolnavi ce dezvoltă această tulburare în cursul unui infarct miocardic acut, progresează la bloc cardiac complet, adesea cu compromitere hemodinamică severă. În câteva studii nu a fost observată progresia de la bloc bifascicular la bloc complet în perioada perioperatorie, în cazul când bolnavii nu aveau istoric de bloc. De aceea, nu recomandăm stimularea profilactică la test grup de pacienți sau la cei cu bloc atrioventricular (AV) de I sau de gradul II tip I (Wenckebach). În schimb, la pacienții cu bloc bifascicular și bloc AV de gradul II tip II sau cu istoric de sincope de etiologie necunoscută sau de bloc de gradul III tranzitoriu, riscul de a dezvolta bloc cardiac complet e mult mai mare și este indicată implantarea unui pacemaker temporar preoperator [2, 3, 5].

Pacientul purtător de pacemaker

Când un pacient cu un pacemaker permanent in situ trebuie să suporte o operație, aparatul trebuie verificat atent preoperator, pentru a fi siguri de buna lor funcționare [3, 6]. Pacemakerul este sensibil la câmpurile electromagnetice, ca cele produse de electrocauter, care pot determina malfuncție. Acest pericol poate fi redus prin plasarea electrocului indiferent al electrocauterului cât mai departe posibil de generator și de electrod, precum și prin folosirea cauterului în serii scurte și nu continuu. De asemenea, este necesară prezența unui magnet în sala de operație pentru a converti funcționarea pacemakerului de la modul demand la cel asincron. Electrocauterul poate interfera și cu monitorul electrocardiografic, făcându-l temporar neinterpretabil, astfel încât tensiunea

arterială trebuie monitorizată direct, atunci când se folosește cauterul la bolnavii cu pacemaker permanent [1, 4, 5]. În general, un pacemaker temporar se implantează preventiv înaintea unei operații necardiace, doar dacă pacientul are indicație de pacemaker permanent și operația nu poate fi amânată pentru implantarea unui pacemaker permanent sau dacă operația se va complica probabil cu bacteriemie tranzitorie. În astfel de situații, se va implanta inițial un pacemaker temporar, iar cel definitiv poate fi implantat după operație. O excepție ocazională e constituită de pacientul vagotonic cu bradicardie severă, care va fi greu de tratat în timpul unei operații majore, în absența unui pacemaker [5, 6].

Concluzii

1. Alegerea tipului de anestezie și a substanțelor anestezice propriu-zise trebuie să fie făcută de un anestezist calificat, după o evaluare atentă a stării medicale și cardiace a pacientului (deoseori, după consultarea chirurgului și a internistului/cardiologului).

2. Fiecare anestezist poate avea preferințe personale privind tehnica de anestezie, iar literatura de specialitate arată clar că există foarte puțină legătură între calea de anestezie sau substanțele anestezice și probabilitatea apariției unor complicații majore. În acest fel, priceperea și experiența anestezistului, inclusiv capacitatea de a monitoriza hemodinamica pacientului, de a reacționa rapid, sunt mult mai importante decât substanța anestezică propriu-zisă [3].

Bibliografie

1. ДЖ. ЭДВАРД МОРГАН-МЛ., МЭГИД, С. МИХАИЛ., Клиническая Анестезиология, том 2, 2004; стр. 34-66.
 2. ALLMAN, K. G., WILSON, I. H., Narrow and broad complex arrhythmias. In Allman, K. G., Wilson, I. H. (2nd ed.). Oxford handbook of anesthesia, 2006; p. 80-85.
 3. BRAUNWALD, E., Heart disease, tratat de boli cardiovasculare. vol. 2, 2000; p. 1756-1764.
 4. CHIOREANU, M., COPOTOIU, S., GHIȚESCU, I., Anestezia în raport de afecțiunile coexistente. Anestezie clinică (ed. a 2-a). I. Acalovschi, Cluj-Napoca, 2005; p. 339-347.
 5. COJOCARU, V., SOFRONII, D., TICA, A., SOFRONIE, S., Conduita perioperatorie în condițiile riscului chirurgical-anestetic avansat. Chișinău, 2003; p. 32-63.
 6. SOCOTEANU, I., Tratat de patologie chirurgicală cardiovasculară. Vol. 1, București, 2007; p. 36-64.
-