

Cirurgia de revascularização em coronariopatas hipertensos

DOMINGO MARCOLINO BRAILE, MOACIR FERNANDES DE GODOY, OTÁVIO RIZZI COELHO,
REINALDO VIEIRA, ORLANDO PETRUCCI Jr., JOÃO CARLOS FERREIRA LEAL, SERGINANDO L. RAMIN

Nesta revisão os autores analisam os aspectos gerais da hipertensão como fator de risco na revascularização do miocárdio. Demonstram que a hipertensão em si, como fator isolado, não aumenta a morbidade e a mortalidade nesses procedimentos, corroborada pela experiência pessoal em que a mortalidade hospitalar no grupo hipertenso foi de 3% e no grupo não-hipertenso, de 2,5% ($RR = 1,2; IC 95\% = 0,57 \text{ a } 2,5; p > 0,05$). São

comentadas as medidas anestésicas, operatórias e de proteção miocárdica empregadas nesse grupo especial de pacientes.

Palavras-chave: revascularização miocárdica, hipertensão arterial, mortalidade, proteção miocárdica.

HiperAtivo 1999;1:42-7

Disciplina de Cirurgia Cardíaca — UNICAMP/Serviço de Cirurgia Cardíaca —
Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto/Serviço de Cirurgia Cardíaca —
Hospital Infante D. Henrique da Sociedade Portuguesa de Beneficência de São José do Rio Preto

Endereço para correspondência:
Av. Juscelino Kubitschek, 3101 — CEP 15091-450 — São José do Rio Preto — SP

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial é importante fator de risco para infarto do miocárdio e doença cardiovascular. No estudo longitudinal de Framingham, os acidentes coronários, em geral, ocorreram em proporção de 17 por 1.000 indivíduos nos normotensos, de 32 por 1.000 se houvesse hipertensão leve ou limitrofe, e de 43 por 1.000 se definitivamente hipertenso⁽¹⁾. Além disso, em decorrência da hipertensão, desenvolve-se um mecanismo, o princípio compensatório, que é a hipertrofia miocárdica, mas que a longo prazo pode levar a situações deletérias. A presença de hipertrofia ventricular esquerda em pacientes hipertensores está associada a risco três vezes maior de mortalidade por doença cardiovascular que naqueles apenas com hipertensão e sem hipertrofia. A hipertensão parece também estar associada a maior morbidade e maior mortalidade após revascularização miocárdica e esse risco aumenta ainda mais quando existe hipertrofia ventricular⁽²⁾.

Christenson e colaboradores⁽³⁾ avaliaram o impacto da hipertensão arterial na evolução de pacientes submetidos ao emprego de pontes de safena, com ênfase naqueles que apresentavam fração de ejeção ventricular esquerda no pré-operatório igual ou inferior a 25%. Para tanto, 77 pacientes, sendo 38 hipertensores, todos com fração de ejeção ventricular esquerda igual ou menor que 25%, foram acompanhados após terem sido submetidos a revascularização do miocárdio. No mesmo

período, 2.289 pacientes com fração de ejeção maior que 25% foram também submetidos a cirurgia de revascularização e destes 870 eram hipertensores. Não houve diferença entre os grupos com relação a sexo, faixa etária e outros fatores de risco, exceto por maior prevalência de diabetes insulino-dependente nos pacientes com fração de ejeção baixa. A mortalidade hospitalar nos hipertensores com fração de ejeção baixa e nos normotensos com fração de ejeção baixa foi, respectivamente, de 5,3% e 15,4% ($p < 0,008$). Nos hipertensores e nos normotensos com fração de ejeção acima de 25%, a mortalidade hospitalar foi, respectivamente, de 6,3% e 2,2% ($p < 0,001$). Isso tudo demonstra que a hipertensão arterial por si só não é fator de pior prognóstico. Além do mais, a melhoria da classe funcional foi significativamente maior no grupo de hipertensores que no de normotensos.

Herlitz e colaboradores⁽⁴⁾ analisaram a mortalidade e a morbidade ao longo de dois anos de seguimento em um grupo de 2.125 pacientes, dos quais 777 eram hipertensores. O grupo de hipertensores diferia do de normotensos por ser constituído de um número maior de mulheres, ter média de idade maior e maior freqüência de histórias de insuficiência cardíaca congestiva, diabetes melito, disfunção renal, doença cerebrovascular, claudicação intermitente e obesidade. Em compensação, o número de fumantes e de pacientes previamente revascularizados era menor no grupo de hipertensores. Os pacientes com hipertensão tenderam a ter maior mortalidade hospi-

talar e a mortalidade tardia foi significativamente maior nos hipertensos. Porém, após análise multivariada incluindo idade, sexo, história de doenças cardiovasculares, fumo, fração de ejeção e presença de comprometimento tri-arterial, a hipertensão arterial não emergiu como preditor independente de morte.

Nossa experiência pessoal também corrobora os achados acima mencionados, pois não detectamos maior mortalidade hospitalar em hipertensos submetidos a revascularização miocárdica. Assim, entre janeiro de 1993 e janeiro de 1999, 1.064 pacientes foram submetidos a cirurgia de revascularização miocárdica, dos quais 360 (33,8%) eram hipertensos. Nesse grupo, ocorreram 11 óbitos (3,0%) dentro dos primeiros 30 dias de evolução, enquanto no grupo de 704 normotensos ocorreram 18 óbitos (2,5%). O risco relativo de ocorrência de óbito (hipertensos “versus” normotensos) foi de 1,2, com IC 95% de 0,57 a 2,50 ($p > 0,05$).

Herlitz e colaboradores⁽⁵⁾ analisaram 2.121 pacientes submetidos a cirurgia de revascularização do miocárdio, dos quais 37% eram hipertensos. Aos três meses de evolução, a tolerância à atividade física havia melhorado acentuadamente e de modo similar tanto em hipertensos ($p < 0,001$) como em normotensos ($p < 0,001$), resultado que se manteve inalterado ainda após dois anos. Também houve acentuada redução da queixa de dispneia e de dor torácica em relação ao pré-operatório ($p < 0,001$), de forma similar, em hipertensos e normotensos, aos três meses e aos dois anos de evolução. Concluem que história prévia de hipertensão não parece afetar os resultados pós-revascularização. Esse mesmo grupo de pesquisadores⁽⁶⁾ analisou a qualidade de vida antes e dois anos após a realização de pontes de safena em pacientes hipertensos e normotensos. A qualidade de vida foi estimada com auxílio do “Physical Activity Score” (PAS), do “Nottingham Health Profile” (NHP) e do “Psychological General Well-Being Index” (PGWI). Os três questionários detectaram significativa melhora já aos três meses, com manutenção após um e dois anos de evolução, tanto em hipertensos como em normotensos, se bem que com o PAS e com o PGWI a melhora na qualidade de vida dos pacientes hipertensos foi menos acentuada que nos normotensos aos três meses de seguimento ($p < 0,05$). Dois anos após a revascularização, a melhora nos hipertensos foi menos acentuada que nos normotensos quando analisada pelo PAS ($p < 0,01$). Com o NHP, a melhora foi similar tanto em hipertensos como em normotensos em cada um dos períodos de avaliação. Nos três questionários, os resultados indicaram que os pacientes hipertensos tinham pior qualidade de vida que os normotensos; entretanto, em análise multivariada, considerando outros indicadores de risco simultaneamente, a história de hipertensão não apareceu como indicador de risco independente para má qualidade de vida dois anos após a operação. Concluem que as diferenças entre hipertensos e normotensos foi pequena e que poderia ser explicada em termos de outros fatores que não a hipertensão. Con-

forme já mencionado, a baixa função ventricular, a hipertensão e a hipertrofia ventricular esquerda em pacientes coronariopatas submetidos a cirurgia de revascularização associam-se com maior risco operatório.

Christenson e colaboradores⁽⁷⁾ analisaram 33 pacientes submetidos a revascularização do miocárdio entre junho de 1994 e março de 1996 e randomizados em dois grupos. Em um dos grupos, constituído por 19 pacientes, foi empregado balão intra-aórtico em média duas horas antes do procedimento; o grupo controle (14 pacientes) não recebeu essa proteção. O desempenho cardíaco foi medido pré e pós-operatoriamente com auxílio de cateter de Swan-Ganz. A média de idade era de 65 anos e 90% eram homens. Todos os pacientes tinham fração de ejeção ventricular esquerda pré-operatória menor ou igual a 40% ($32,6 \pm 11,1\%$), comprometimento tri-arterial coronário, hipertensão arterial e hipertrofia ventricular esquerda (massa ventricular maior que 135 g/m^2 em homens ou maior que 109 g/m^2 em mulheres). O tempo de isquemia foi similar em ambos os grupos, enquanto o tempo de circulação extracorpórea foi menor no grupo que recebeu balão intra-aórtico ($p < 0,05$). Não houve mortalidade hospitalar no grupo que usou balão intra-aórtico, enquanto 3 pacientes do grupo controle evoluíram com baixo débito. Nove pacientes (64%) do grupo controle necessitaram de suporte com balão intra-aórtico no pós-operatório. O índice cardíaco aumentou significativamente, antes da circulação extracorpórea, no grupo do balão intra-aórtico e foi mais alto que no grupo controle ($p < 0,001$). Cinco minutos após o término da circulação extracorpórea, o índice cardíaco era maior no grupo do balão intra-aórtico que no grupo controle ($p = 0,013$) e continuou a aumentar, enquanto nenhum aumento foi observado no grupo controle. Concluem que a utilização pré-operatória do balão intra-aórtico é benéfica em pacientes hipertensos com doença arterial coronária, baixa fração de ejeção e hipertrofia ventricular esquerda que irão ser submetidos a revascularização cirúrgica com pontes de safena.

Outro aspecto que merece menção na relação entre hipertensão e cirurgia de revascularização do miocárdio é o aparecimento de hipertensão arterial no período perioperatório. A prevalência relatada desse tipo de evento varia de 30% a 80%, o que deve ser decorrente da não uniformidade de critérios de diagnóstico e seleção de pacientes nos vários centros que estudaram a questão. A maioria dos estudos indica que a hipertensão perioperatória é preditiva de mortalidade cardíaca perioperatória, mas outros não confirmaram esses achados, deixando o assunto ainda sem definição. As consequências dos episódios hipertensivos peri-operatórios incluem sangramento nas linhas de sutura, hemorragia cerebrovascular ou isquemia subendocárdica e se associam a mortalidade que se aproxima de 50%. A etiologia dessa alteração parece estar relacionada com níveis elevados de catecolaminas circulantes, causando aumento da resistência periférica, indicando que medi-

camentos ou procedimentos que reduzam a resistência arteriolar periférica sejam os mais recomendados. Weinstein e colaboradores⁽⁸⁾ já haviam estudado o assunto, tendo verificado em 4 de 18 pacientes previamente normotensos a ocorrência de hipertensão paroxística (pressão sistólica acima de 150 mmHg) no pós-operatório de cirurgia de revascularização. Não verificaram diferença entre normotensos e hipertensos em termos de atividade de renina plasmática, nível de angiotensina II e de aldosterona. Os níveis de norepinefrina sérica, porém, estavam elevados no grupo hipertensivo, no momento da elevação pressórica.

CONSIDERAÇÕES PRÁTICAS

Fica claro que os pacientes hipertensos, em que pese ainda a falta de meta-análises para avaliar o risco operatório, representam um grupo especial e assim devem ser considerados. Medidas pré-, intra- e pós-operatórias são importantes para evitar consequências muitas vezes desastrosas nessa situação.

CONDUTA ANESTÉSICA

A medicação pré-anestésica reduz a ansiedade, o que é altamente recomendável em pacientes hipertensos. Agentes ansiolíticos como o midazolam costumam reduzir a hipertensão pré-operatória de grau leve e moderado.

A medicação pré-operatória pode influenciar na estabilidade hemodinâmica e na incidência de isquemia perioperatória. Slogoff e Keats⁽⁹⁾ estudaram os efeitos do uso pré-operatório de betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio. Nesse estudo, somente 3,4% dos pacientes betabloqueados apresentaram isquemia na chegada da sala de operações, e somente 1% dos pacientes betabloqueados tiveram taquicardia acima de 109 batimentos por minuto depois da indução anestésica. Em comparação, as taxas de isquemia e taquicardia nos pacientes que não tomaram betabloqueadores foram, respectivamente, de 15,4% e 10%. A utilização pré-operatória de bloqueadores dos canais de cálcio não proporcionou efeito protetor similar.

Agonistas adrenérgicos α_2 de ação central podem ser úteis na medicação pré-anestésica. A clonidina na dosagem de 0,2 mg a 0,4 mg não somente aumenta a sedação e diminui a quantidade de agentes anestésicos no intra-operatório como também possibilita maior estabilidade hemodinâmica intra e pós-operatória. Em raras ocasiões, a administração pré-operatória de clonidina tem resultado em profunda hipotensão e bradicardia intra-operatória.

MANUSEIO INTRA-OPERATÓRIO

Indução anestésica

A indução da anestesia e a intubação traqueal

frequêntemente provocam instabilidade hemodinâmica em pacientes hipertensos. Sem levar em conta o nível do controle pré-operatório da pressão arterial, muitos pacientes com hipertensão exibem acentuada resposta hipotensora à indução anestésica, seguida de resposta hipotensora exacerbada à intubação⁽¹⁰⁾. Indivíduos hipertensos, controlados ou não controlados, são mais vulneráveis a flutuações da pressão arterial durante a anestesia e o pós-operatório. Também são vulneráveis a episódios de isquemia miocárdica, caso tenham doença arterial coronária. A resposta hipotensora à indução anestésica pode refletir o efeito depressor circulatório de agentes anestésicos e agentes anti-hipertensivos. Muitos agentes anti-hipertensivos e anestésicos gerais são vasodilatadores, depressores cardíacos ou ambos. Em adição, muitos pacientes hipertensos já estão com depleção de volume. Por outro lado, mais de 25% dos pacientes podem exibir grave hipertensão logo após a intubação traqueal.

Várias técnicas podem ser usadas antes da intubação para atenuar resposta hipotensora:

- a) anestesia profunda com potente agente anestésico por 10 a 15 minutos;
- b) administração de narcótico em bolo (fentanil, 2,5 µg/kg a 5 µg/kg; alfentanil, 15 µg/kg a 25 µg/kg; ou sufentanil, 0,25 µg/kg a 1,0 µg/kg);
- c) administração de lidocaína, 1,5 mg/kg por via intravenosa ou intratecal;
- d) bloqueio beta-adrenérgico com esmolol, 0,3 mg/kg a 1,5 mg/kg; propranolol, 1 mg/kg a 5 mg/kg; ou labetalol, 10 mg/kg a 50 mg/kg;
- e) nitroprussiato de sódio, 1 µg/kg a 2 µg/kg;
- f) uso de anestesia tópica em vias aéreas;
- g) medicação pré-anestésica com clonidina.

Escolha do agente anestésico

Agentes de indução

Barbitúricos, benzodiazepínicos, propofol e etomidato são igualmente seguros para indução de anestesia geral na maioria dos pacientes hipertensos. Cetamina, isoladamente, é contra-indicada para procedimentos eletivos, devido à estimulação simpática poder precipitar acentuada hipertensão⁽¹⁰⁾.

Agentes de manutenção

A anestesia pode ser continuada de modo seguro com agentes voláteis (associada ou não com óxido nitroso), técnica balanceada (narcóticos + óxido nitroso + relaxantes musculares), altas doses de opióides, ou outras técnicas totalmente intravenosas. Sem levar em conta a técnica primária de manutenção, a adição de agentes voláteis permite o controle satisfatório da pressão sanguínea intra-operatória. A vasodilatação é relativamente rápida e reversível. Com a possível exceção do pancurônio, qualquer relaxante muscular pode ser usado rotineiramente. O pancurônio induz bloqueio vagal e liberação neural de catecolaminas com exacerbada

hipertensão em pacientes mal controlados. Quando o pancurônio é dado lentamente em pequenas doses, entretanto, aumentos marcantes na freqüência cardíaca e na pressão sanguínea são menos prováveis. Além disso, o pancurônio é útil na compensação do excessivo efeito vagal produzido pela indução com os opióides ou manipulações cirúrgicas. Hipotensão proporcionada pelo uso de grandes doses (indução) de relaxantes musculares, como tubocurarina, metocurina, atracúrio e mivacúrio, pode ser acentuada em pacientes hipertensos. Se um vasopressor é necessário para tratamento de hipotensão excessiva, uma pequena dose de agente de efeito direto, tal como a fenilefrina (25 µg a 50 µg), pode ser preferível a um agente indireto. Não obstante, pequenas doses de efedrina (5 mg a 10 mg) são mais apropriadas quando o tônus vagal está alto. Pacientes recebendo simpaticolíticos no pré-operatório podem exibir resposta diminuída ao vasopressor, especialmente à efedrina.

Hipertensão intra-operatória

A hipertensão intra-operatória que não responde a aumento da profundidade anestésica (especialmente com agentes voláteis) pode ser tratada com diversos agentes parenterais (Tabela I). Causas rapidamente reversíveis, tais como hipoxemia ou hipercapnia, devem sempre ser excluídas antes de iniciar terapia anti-hipertensiva. A seleção de agentes hipotensores depende da gravidade, da intensidade e da causa da hipertensão, da função ventricular basal, da freqüência cardíaca e da presença de doença pulmonar broncospástica. O nitroprussiato de sódio permanece sendo o mais rápido e eficaz agente para o tratamento de hipertensão moderada a grave. A nitroglicerina pode ser menos eficaz mas é também útil no tratamento ou na prevenção de isquemia do miocárdio. Betabloqueador

isoladamente ou como complemento é uma boa escolha para paciente com boa função ventricular e elevada freqüência cardíaca, mas é contra-indicado na presença de doença broncospástica. A hidralazina fornece controle sustentado da pressão sanguínea, mas tem início de ação demorado e é freqüentemente associada a taquicardia reflexa. Essa taquicardia não é vista com labetalol em virtude de bloqueios alfa e beta-adrenérgicos combinados.

Conduta operatória

Ao lado da coronariopatia, que pode se apresentar mais intensa e mais grave nos pacientes hipertensos, a hipertrofia do miocárdio representa o principal desafio para o cirurgião. Smolenski e colaboradores⁽¹¹⁾ sugeriram, após estudo experimental em ratos hipertensos, que a alta depleção de fosfatos de alta energia durante o período de isquemia e a demora na recuperação do equilíbrio energético após cardioplegia poderiam explicar o déficit funcional miocárdico encontrado nos corações hipertrofiados. Dessa forma, os métodos de proteção miocárdica têm sido recomendados com especial ênfase nesse grupo de pacientes. Braile⁽¹²⁾, em 1992, já enfatizava a necessidade do uso de cardioplegia sanguínea protegida de baixo volume por via retrógrada, contínua, em condições de isotermia, em corações hipertróficos. Isso também tem sido recomendado por outros autores^(13, 14). Takeuchi e colaboradores⁽¹⁵⁾ constataram que a adição de histidina à solução cardioplégica, ao promover glicólise anaeróbica, poderia propiciar melhor preservação em corações hipertrofiados. Outras associações de substâncias protetoras têm sido relatadas na literatura e o sentido dessa abordagem é o de manter o coração parado e nutrido de maneira a evitar-se o desbalanço entre consumo e oferta de oxigênio e substratos essenciais,

Tabela I. Agentes endovenosos no tratamento de hipertensão aguda.

Agente	Posologia	Início de ação	Duração
Nitroprussiato	0,5-10 µg/kg/min	30-60 seg	1-5 min
Nitroglicerina	5-100 µg/min	1 min	3-5 min
Esmolol	0,5 mg/kg acima 1 min 50-300 µg/kg/min	1 min	12-20 min
Labetalol	5-20 mg	1-2 min	4-8 horas
Propranolol	1-3 mg	1-2 min	4-6 horas
Trimetafam	1-6 mg/min	1-3 min	10-30 min
Fentolamina	1-5 mg	1-10 min	20-40 min
Diazóxido	1-3 mg/kg lento	2-10 min	4-6 horas
Hidralazina	5-20 mg	5-20 min	4-8 horas
Nifedipina (sublingual)	10 mg	5-10 min	4 horas
Metildopa	250-1.000 mg	2-3 horas	6-12 horas
Nicardipina	0,25-0,5 mg	1-5 min	3-4 horas
Enalaprilato	0,625-1 mg	6-15 min	4-6 horas

para que o desempenho cardíaco possa manter-se inalterado após o término do procedimento.

Do ponto de vista prático, os pacientes são operados por esternotomia mediana, seguindo-se os tempos convencionais para operações de revascularização com as modificações necessárias para que a proteção miocárdica seja a mais adequada possível:

- 1) Localização das coronárias e identificação dos locais onde serão realizadas as anastomoses distais.
- 2) Dissecção da artéria torácica interna esquerda e direita quando indicado, ao mesmo tempo dissecção e retirada da veia safena magna e da artéria radial esquerda e/ou direita, quando for o caso.
- 3) Dissecção da parede anterior da aorta; passagem de torniquete envolvendo as cavas.
- 4) Instalação da circulação extracorpórea com cânulas na cava superior, inferior e aorta ascendente.
- 5) Início da circulação extracorpórea.
- 6) Introdução de cânula na raiz da aorta para infusão anterógrada de solução cardioplégica.
- 7) Pinçamento da aorta e início da cardioplegia isotérmica.
- 8) Abertura do átrio direito, junto à cava inferior.
- 9) Sutura em bolsa no seio coronário e colocação de cânula de retroplegia.
- 10) Fechamento do átrio direito.
- 11) Início da retroplegia.
- 12) Descompressão das câmaras esquerdas por aspiração da aorta ascendente.
- 13) Anastomoses proximais na aorta.
- 14) Anastomoses distais, mantendo-se o fluxo da cardioplegia retrógrada, evitando-se interrupções de mais de 3 minutos.
- 15) Cardioplegia anterógrada a cada 10 ou 15 minutos durante 2 minutos.
- 16) Terminado o procedimento, inicia-se o aquecimento para

elevar a temperatura sistêmica até 36 graus centígrados, pois, apesar de não haver esfriamento deliberado, a temperatura geralmente abaixa espontaneamente para 33 ou 34 graus.

- 17) Depois de reperfusão retrógrada ou anterógrada aquecida, desclampeia-se a aorta e interrompe-se a cardioplegia.
- 18) Geralmente o coração volta a bater em menos de 1 minuto e raramente fibrila (menos de 2% dos casos).
- 19) Mantém-se o paciente em circulação assistida por cerca de 15 minutos, injetando-se 5 ml de solução de cloreto de cálcio a 10%, por via venosa, aos 8 e 12 minutos após o desclampeamento aórtico. Inicia-se a ventilação pulmonar.
- 20) Quando o fluxo da bomba está abaixo de 0,7 l/m²/min, a pressão do átrio esquerdo está abaixo de 15 mm de mercúrio, o CO₂ expirado está acima de 27 mmHg e o eletrocardiograma está normalizado, a circulação extracorpórea é interrompida (geralmente num tempo de recuperação de 15 minutos).
- 21) Revisão convencional da hemostasia e fechamento por planos com drenagem mediastinal e pleural, quando necessária.

A solução cardioplégica empregada é sanguínea, modificada pela adição de cloreto de potássio, sulfato de magnésio, glutamato e aspartato de sódio altamente concentrados, para que, na proporção de 1% com sangue, seja possível manter o coração parado e nutrido. Essa técnica foi descrita em detalhes em artigo anterior⁽¹²⁾.

Em resumo, a hipertensão arterial, apesar de ter efeito potencialmente deletério sobre os resultados pós-cirurgia de revascularização miocárdica, pode ser perfeitamente manuseada pela adoção de medidas preventivas e terapêuticas adequadas tanto pré quanto intra-operatórias, de modo a permitir evolução comparável entre grupos de hipertensos e normotensos.

Myocardial revascularization in coronary hypertensive patients

DOMINGO MARCOLINO BRAILE, MOACIR FERNANDES DE GODOY, OTÁVIO RIZZI COELHO, REINALDO VIEIRA, ORLANDO PETRUCCI Jr, JOÃO CARLOS FERREIRA LEAL, SERGINANDO L. RAMIN

In this review the authors make an analysis of the general aspects of the hypertension as a risk factor in the myocardial revascularization. They show that as an isolated factor hypertension do not represent an increase of risk for the morbidity and mortality. The personal experience of the group is in accord to the literature showing a hospital mortality of 3% in the hypertensive group and of 2.5% in the non hypertensive group (RR = 1.2; CI 95% = 0.5 to 2.5; p > 0.05). At the end they comment the anesthetics and surgical measures and the myocardial protection procedures employed in that special group of patients.

Key words: myocardial revascularization, systemic hypertension, mortality, myocardial protection.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Saragoça MA. O coração na hipertensão arterial. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 1992;2(4):42-6.
2. Christenson JT, Simonet F, Schmuziger M. Hypertension, coronary disease and impact of arterial hypertension on results of coronary surgery. *Schweiz Rundsch Med Prax* 1997;86(1-2):9-12.
3. Christenson JT, Simonet F, Schmuziger M. The impact of arterial hypertension on the results of coronary artery bypass grafting. *Thorac Cardiovasc Surg* 1996;44(3):126-31.
4. Herlitz J, Brandrup-Wognsen G, Haglid M, et al. Mortality and morbidity during a period of 2 years after coronary artery bypass surgery in patients with and without a history of hypertension. *J Hypertens* 1996;14(3):309-14.
5. Herlitz J, Caidahl K, Albertsson P, et al. Limitation of physical activity, dyspnea and chest pain prior to and during two years after coronary artery bypass grafting in relation to a history of hypertension. *Blood Press* 1997;6(6):349-56.
6. Sjoland H, Hartford M, Caidahl K, et al. Improvement in various estimates of quality of life after coronary artery bypass grafting in patients with and without a history of hypertension. *J Hypertens* 1997;15(9):1033-9.
7. Christenson JT, Simonet F, Badel P, et al. The effect of preoperative intra-aortic balloon pump support in patients with coronary artery disease, poor left-ventricular function (LVEF < 40%), and hypertensive LV hypertrophy. *Thorac Cardiovasc Surg* 1997;45(2):60-4.
8. Weinstein GS, Zabetakis PM, Clavel A, et al. The renin-angiotensin system is not responsible for hypertension following coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1987;43(1):74-7.
9. Slogoff S, Keats AS. Does chronics treatment with calcium entry blocking drugs reduce perioperative myocardial ischemia? *Anesthesiology* 1988;68:676.
10. Morgan Jr GE, Mikhail MS. Anesthesia for patients with cardiovascular disease. In: Morgan Jr JE, Mikail MS. *Clinical Anesthesiology*. Appleton & Lange, 1996;pp.342-3.
11. Smolenski RT, Jayakumar J, Seymour AM, et al. Energy metabolism and mechanical recovery after cardioplegia in moderately hypertrophied rats. *Mol Cell Biochem* 1998;180:1-2, 137-143.
12. Braile DM. Como eu faço: cardioplegia sanguínea isotérmica retrógrada de baixo volume. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 1992;7(3):221-9.
13. Bouchart F, Bessou JP, Tabley A, et al. How to protect hypertrophied myocardium? A prospective clinical trial of three preservation techniques. *Int J Artif Organs* 1997;20(8):440-6.
14. Menasche P. New strategies in myocardial preservation. *Curr Opin Cardiol* 1997;12(6):504-14.
15. Takeuchi K, Takashima K, Suzuki S, et al. Improved protection of hypertrophied myocardium in ischemia by histidine buffer cardioplegia. *Kyobu Geka* 1995;48(6):461-3.