

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva: considerações perioperatórias

Cláudia Soares Cardoso

M

2022



Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva: considerações perioperatórias

Artigo de revisão bibliográfica

Dissertação de candidatura ao grau de Mestre em Medicina, submetida ao
Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar – Universidade do Porto

Estudante:

Cláudia Soares Cardoso

Estudante do 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina do Instituto de Ciências Biomédicas Abel
Salazar – Universidade do Porto

Endereço de correio eletrónico: claudia.cardoso007@gmail.com

Orientador:

Humberto José da Silva Machado, Md MSc PhD

Professor Catedrático Convidado do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar

Assistente Hospitalar Graduado Sénior de Anestesiologia

Diretor do Serviço de Anestesiologia do Centro Hospitalar Universitário do Porto, Portugal

Endereço de correio eletrónico: hjs.machado@gmail.com

Porto, junho de 2022

A autora,

Cláudia Soares Cardoso

Cláudia Soares Cardoso

O orientador,

Humberto Machado

Prof. Doutor Humberto Machado

Junho de 2022

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho ao meu pai e à minha mãe, que sempre me apoiaram e permitiram que percorresse este caminho, mesmo que já ligeiramente “fora de tempo”.

Ao meu marido, que esteve sempre ao meu lado e que junto adiamos projetos, para eu concretizar o meu sonho.

À minha irmã que é o apoio incondicional, a que sempre acreditou em mim e nas minhas capacidades. À Beatriz Marques, a minha amiga desta longa caminhada. Foi um prazer fazer este percurso contigo.

A toda a restante família e amigos. Aos meus colegas de jornada, pela motivação, auxílio e amizade.

AGRADECIMENTOS

Quero expressar o meu profundo agradecimento ao meu orientador, Professor Doutor Humberto José da Silva Machado, por toda a ajuda que me deu ao longo deste processo, desde a escolha do tema, que teve o particular cuidado de me ajudar a escolher, dentro de duas áreas que tanto gosto. Agradecer toda a prontidão e disponibilidade ao longo destes meses. É uma referência como médico para mim, e com certeza para todos os futuros médicos que têm o gosto de cruzar o seu caminho.

Obrigada!

RESUMO

Introdução: A cardiomiopatia hipertrófica pode ser definida como uma doença caracterizada por presença de hipertrofia simétrica ou assimétrica inexplicada do ventrículo esquerdo e/ou do ventrículo direito, associada a não dilatação das câmaras ventriculares, na ausência de outra doença cardíaca ou sistémica que possa produzir por si só esta hipertrofia. Os estudos ecocardiográficos e genéticos revelaram uma prevalência muito maior de cardiomiopatia hipertrófica na população geral do que a historicamente estimada e clinicamente reconhecida. Assim sendo, o aumento da consciencialização sobre a prevalência e a progressão natural da doença, juntamente com a melhoria das técnicas de diagnóstico e intervenções terapêuticas, resultaram num aumento da sobrevida destes doentes. Este facto conduz-nos a um aumento das intervenções cirúrgicas a que estes doentes poderão ser sujeitos.

A presente revisão bibliográfica visa concretizar um levantamento das estratégias que devem ser adotadas na abordagem perioperatória de um doente com cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva.

Métodos: Esta dissertação foi elaborada a partir de artigos científicos publicados entre 2000 e 2021, disponíveis no *PubMed* e *Google Scholar*.

Resultados: Visando a prevenção de complicações perioperatórias, várias práticas são sugeridas. No pré-operatório: realização de exames auxiliares de diagnóstico para esclarecimento da doença e para melhor preparação da cirurgia, otimização farmacológica e da volemia. No intraoperatório: a indução anestésica deve ser realizada por titulação dos agentes de indução para evitar a hipotensão e a ativação simpática. A diminuição da pressão arterial deve ser tratada com aumento da volemia e da pós-carga, com agonistas α 1-adrenérgicos. O ecocardiograma transesofágico é uma ferramenta confiável e precisa para guiar o status do volume. O ritmo sinusal deve ser mantido e, em caso de desenvolvimento de fibrilhação auricular, a cardioversão precoce é o tratamento de escolha. No pós-operatório: os doentes devem permanecer num local com monitorização contínua até estabilização hemodinâmica. A manutenção do ritmo sinusal, pré-carga e pós-carga adequadas e supressão da estimulação simpática devem ser medidas adotadas.

Conclusão: Os anestesiólogistas devem reconhecer os mecanismos fisiopatológicos que desencadeiam ou acentuam a obstrução dinâmica do trato de saída do ventrículo esquerdo e, por sua vez, desenvolver estratégias para responder de forma rápida e reverter essa e outras complicações potenciais resultantes da interação da anestesia com a cardiomiopatia hipertrófica.

Palavras-chave: cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva, obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo, abordagem perioperatória, anestesia, cirurgia não-cardíaca.

ABSTRACT

Introduction: Hypertrophic cardiomyopathy can be defined as a disease characterized by the presence of unexplained symmetric or asymmetric hypertrophy of the left ventricle and/or the right ventricle, associated with non-dilation of the ventricular chambers, in the absence of other cardiac or systemic disease that may produce just this hypertrophy.

Echocardiographic and genetic studies have revealed a much higher prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in the general population than historically estimated and clinically recognized. Therefore, the increased awareness of the prevalence and natural progression of the disease, together with the improvement of diagnostic techniques and therapeutic interventions, resulted in an increase in the survival of these patients. This fact leads us to an increase in surgical interventions to which these patients may be subjected.

The present literature review aims to carry out a survey of the strategies that should be adopted in the perioperative approach of a patient with obstructive hypertrophic cardiomyopathy.

Methods: This dissertation was based on scientific articles published between 2000 and 2021, available on PubMed and Google Scholar.

Results: Aiming at preventing perioperative complications, several practices are suggested. In the preoperative period: carrying out auxiliary diagnostic tests to clarify the disease and for better preparation for surgery, pharmacological and blood volume optimization. Intraoperatively: Anesthetic induction should be performed by titration of induction agents to avoid hypotension and sympathetic activation. Decreased blood pressure should be treated with increased blood volume and afterload, with α 1-adrenergic agonists. Transesophageal echocardiography is a reliable and accurate tool to guide volume status. Sinus rhythm must be maintained and if atrial fibrillation develops, early cardioversion is the treatment of choice. Postoperatively: Patients should remain in a location with continuous monitoring until hemodynamic stabilization. Maintenance of sinus rhythm, adequate preload and afterload, and suppression of sympathetic stimulation should be adopted.

Conclusion: Anesthesiologists must recognize the pathophysiological mechanisms that trigger or accentuate dynamic obstruction of the left ventricular outflow tract, and in turn, develop strategies to rapidly respond and reverse this and other potential complications resulting from the interaction of anesthesia with hypertrophic cardiomyopathy.

Keywords: hypertrophic cardiomyopathy, obstructive hypertrophic cardiomyopathy, left ventricular outflow tract obstruction, perioperative management, anesthesia, non-cardiac surgery.

LISTA DE ABREVIATURAS

ACCF/AHA - *American College of Cardiology Foundation/American Heart Association*

BPM – Batimentos por Minuto

CDI – Cardioversor-Desfibrilhador Implantável

CMH – Cardiomiopatia Hipertrófica

CMHO – Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva

ECG – Eletrocardiograma

ETE – Ecocardiograma Transesofágico

ETT – Ecocardiograma Transtorácico

FA – Fibrilhação Auricular

HTA – Hipertensão Arterial

HVE – Hipertrofia do Ventrículo Esquerdo

IC – Insuficiência Cardíaca

ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva

IM – Insuficiência Mitral

OTSVE – Obstrução do Trato de Saída do Ventrículo Esquerdo

RM – Ressonância Magnética

RVP – Resistência Vascular Periférica

RX – Raio-X

SAM – *Systolic Anterior Motion*

TSVE – Trato de Saída do Ventrículo Esquerdo

VE – Ventrículo Esquerdo

ÍNDICE

LISTA DE FIGURAS	vi
INTRODUÇÃO	1
Definição de Cardiomiopatia Hipertrófica	1
Prevalência e fisiopatologia.....	2
Condições fisiopatológicas importantes na abordagem do doente com Cardiomiopatia Hipertrófica	3
Distribuição da hipertrofia no VE	3
Obstrução do trato de saída do VE.....	4
Disfunção diastólica.....	5
Isquemia do miocárdio.....	5
Fibrilhação auricular	5
MÉTODOS.....	7
RESULTADOS	8
Abordagem no pré-operatório	8
Abordagem no intra-operatório	11
Abordagem no pós-operatório.....	16
DISCUSSÃO	17
Considerações no pré-operatório.....	17
Considerações no intraoperatório.....	18
Considerações no pós-operatório	21
KEY LEARNING POINTS	23
CONCLUSÃO	24
APÊNDICE	25
REFERÊNCIAS.....	26

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Fluxograma da metodologia de seleção dos artigos

INTRODUÇÃO

Desde que, pela primeira vez, foi descrito um caso de estenose sub-aórtica e uma hipertrofia assimétrica do miocárdio, têm sido feitos grandes avanços no estudo desta patologia e os doentes que a possuem têm, cada vez mais, uma esperança média de vida semelhante aos restantes indivíduos.^{1,2}

Assim sendo, é cada vez mais comum que os médicos em geral, e os anestesiológicos em particular, tenham contato com doentes com cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva (CMHO), em cirurgias que não apenas as cardíacas.

A ampla expressão fenotípica e a complexidade da doença geram, ainda hoje, grande incerteza no que respeita à abordagem perioperatória dos indivíduos com esta patologia. No entanto, com os desenvolvimentos tecnológicos e a compreensão da epidemiologia, evolução clínica e os defeitos moleculares responsáveis pela cardiomiopatia hipertrófica (CMH) têm-se promovido novas estratégias de gestão do doente. Os anestesiológicos quando avaliam um doente com esta doença devem estar cientes da sua natureza com potencial de risco de vida e devem estar familiarizados com novos *insights* clínicos para oferecerem o tratamento ideal durante o período perioperatório. Por outro lado, podem ser confrontados durante a sua prática clínica, com um doente com uma CMH clinicamente não reconhecida e devem estar preparados para antecipar as alterações hemodinâmicas e a instabilidade cardiovascular que esses pacientes podem impor.

Importa referir, por último, que as evidências para a gestão clínica de um doente com cardiomiopatia hipertrófica ou cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva baseiam-se predominantemente em estudos observacionais de coorte e análises de registos, e não em ensaios clínicos randomizados.

Definição de Cardiomiopatia Hipertrófica

As cardiomiopatias foram definidas em 2008 pela Sociedade Europeia de Cardiologia como “um grupo heterogéneo de doenças do miocárdio associadas a disfunção mecânica e/ou elétrica que geralmente, mas não invariavelmente, exibem hipertrofia ou dilatação ventricular inadequada e são decorrentes de uma variedade de causas que frequentemente são genéticas. As cardiomiopatias estão confinadas ao coração ou fazem parte de distúrbios sistémicos generalizados, muitas vezes levando à morte cardiovascular ou incapacidade progressiva, relacionada com a insuficiência cardíaca (IC)”. São alterações ao nível da função e estrutura do miocárdio ventricular, não explicadas por limitação do fluxo coronário ou por perturbações do enchimento ventricular.³

É importante fazer distinção entre uma CMH obstrutiva e não obstrutiva, uma vez que, muitas vezes, os doentes em repouso apresentam CMH não obstrutivas, mas perante alterações fisiológicas de pré-carga, pós-carga e contratilidade estas passam a provocar obstrução à saída do sangue do ventrículo esquerdo (VE).⁴

A CMH é um distúrbio genético causado por mutações em genes sarcoméricos ou não sarcoméricos, caracterizado por uma espessura da parede ventricular maior ou igual a 15 mm, que não é explicada por condições anormais de carga, tais como a hipertensão arterial (HTA) ou doença valvular.⁵ É a causa mais comum de morte súbita em doentes jovens e uma importante causa de morbilidade em qualquer idade.⁶

Por seu lado, a CMHO é também uma doença hereditária do miocárdio definida por hipertrofia cardíaca, em que a espessura da parede ventricular é maior ou igual a 15 mm, mas neste caso está associada a uma obstrução ventricular esquerda, caracterizado por um gradiente no VE maior ou igual a 30 mmHg.⁷ A obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo (OTSVE) é uma das principais características da cardiomiopatia hipertrófica e está subjacente já na primeira descrição patológica histórica em 1868 por Vulpian, relatada como estenose sub-aórtica hipertrófica idiopática, bem como a descrição mais moderna na década de 1950 por Brock e Tear.^{1,2} A obstrução, definida como gradiente ventricular esquerdo máximo maior ou igual a 30 mmHg em repouso ou com provocação, está presente em aproximadamente dois terços dos pacientes com CMH e constitui diagnóstico de CMHO.⁷

Prevalência e fisiopatologia

Estudos epidemiológicos mostraram que a CMH afeta na população adulta, aproximadamente 0,2% (1:500).^{6,8,9} Assim sendo, percebe-se que a CMH não é uma doença rara e, de facto, é a doença cardiovascular genética mais comum, transmitida de forma autossómica dominante.⁶

Cerca de 35-60% dos pacientes com CMH apresentam mutações patológicas em genes de proteínas do sarcómero, com herança autossómica dominante, e são mais frequentemente identificados no contexto de formas familiares.¹⁰ Estas são mais comumente mutações *missense* com um único resíduo de aminoácido substituído por outro, mas também incluem inserções, deleções e mutações de *splice (split site)*.^{10,11}

Estas mutações são observadas em genes que codificam a cadeia pesada de miosina, isoforma β do músculo cardíaco (MYH7), proteína C de ligação à miosina cardíaca (MYBPC3) ou troponina T do músculo cardíaco (TNNT2). Vários estudos relatam uma penetrância relacionada com a idade, uma vez que a hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE) pode não se desenvolver até à terceira década ou mais, e em casos raros pode ser incompleta, ou seja, sem expressão cardíaca

em idade avançada. Além da grande heterogeneidade genética, a heterogeneidade fenotípica também é óbvia entre e dentro das famílias, o que sugere uma complexa relação genótipo-fenótipo.^{10,11}

Acredita-se que a expressão de CMH seja o produto não apenas da mutação, mas também de genes modificadores e fatores ambientais.¹²

Causas genéticas não sarcoméricas da doença foram observadas em cerca de 25% das crianças com cardiomiopatia hipertrófica, principalmente relacionadas com erros inatos do metabolismo (por exemplo, doença de Pompe), síndromes de malformação (por exemplo, síndrome de Noonan), e distúrbios neuromusculares (por exemplo, ataxia de Friedreich).¹³ Em adultos, está associado a doenças de armazenamento metabólico, como doença de Danon (gene LAMP2), doença de Fabry (gene GLA), hipertrofia do ventrículo esquerdo associada à síndrome de Wolff-Parkinson-White (gene PRKAG2), amiloidose familiar (gene TTR) e cardiomiopatias mitocondriais.¹⁴

Condições fisiopatológicas importantes na abordagem do doente com Cardiomiopatia Hipertrófica

A obstrução dinâmica do trato de saída do ventrículo esquerdo (TSVE) devido ao movimento anterior sistólico (SAM) da válvula mitral, a disfunção diastólica, provocado pelo aumento de pressões de enchimento, quer seja pelo relaxamento insuficiente do VE, quer pela hipertrofia do VE que o torna menos complacente, a perturbação na circulação coronária com aumento do risco de isquemia do miocárdio e as taquiarritmias supraventriculares e ventriculares são as condições fisiopatológicas que interferem com o curso da doença e que têm que ser tidas em conta pelo anestesiológista na abordagem perioperatória do doente com CMH.

Distribuição da hipertrofia no VE

Os padrões de espessamento da parede do VE são todos possíveis e não há nenhum que seja característico da população com CMH, no entanto o septo ventricular anterior geralmente é a região onde predomina a hipertrofia. A distribuição da hipertrofia do VE é quase sempre assimétrica, embora uma pequena proporção apresente uma forma concêntrica ou simétrica.⁶

Geralmente, os doentes afetados por esta doença apresentam um envolvimento difuso do septo e da parede livre do VE, mas isso não é invariável, e aproximadamente 30% dos pacientes apresentam apenas espessamento confinado a um único segmento da parede, incluindo áreas incomuns como o ápice, parede livre anterolateral ou porção posterior do septo.¹²

Obstrução do trato de saída do VE

Um estudo multicêntrico mostrou que, em pacientes com CMH a obstrução do TSVE em repouso é um forte preditor independente de progressão para sintomas graves de insuficiência cardíaca e morte.¹⁵

Como resultado da aceleração do fluxo no TSVE durante a sístole, o folheto anterior da válvula mitral é movido em direção ao septo interventricular, o que é comumente referido como SAM da válvula mitral, reduzindo a área transversal efetiva do TSVE, aumentando os gradientes de pressão e quase invariavelmente levando a insuficiência mitral (IM) significativa. O SAM é favorecido por três razões: o fluxo de saída do VE é redirecionado posterior e lateralmente, devido à presença de uma protuberância no meio do septo, em segundo lugar, a válvula mitral tem um alto coeficiente de resistência (*drag coefficient*) e, por último, as quatro características anatómicas específicas do doente com CMHO que potenciam o efeito das forças de resistência (*drag forces*).¹⁶ Essas características anatómicas incluem: 1) deslocamento anterior do ponto de coaptação dos folhetos da válvula mitral devido a anormalidades dos músculos papilares, que a coloca no TSVE; 2) cordas tendinosas alongadas que predispõem o deslocamento da válvula mitral por *drag forces*; 3) folheto anterior da válvula mitral alongado ou a presença de um folheto residual e 4) ligações anormais entre o músculo papilar e a parede anterior do VE que deslocam o ponto de coaptação dos folhetos mais anteriormente.¹⁶ Nesse contexto, a IM é causada pela má coaptação entre os folhetos anterior e posterior com presença de um *gap* entre eles. O jato de IM resultante é excêntrico, direcionado posteriormente e mesossistólico. O SAM pode ser agravado pela diminuição do volume intravascular, hipercontratilidade ou diminuição da pós-carga.^{15,17}

O *Doppler* contínuo no TSVE permitir determinar a velocidade do fluxo e o gradiente de pressão. E assim sendo existem três tipos de obstrução dinâmica do trato de saída do VE: obstrução em repouso, definida como um gradiente de pressão no ventrículo esquerdo igual ou superior a 30 mmHg em repouso; obstrução latente sem gradiente em repouso, mas com gradientes superiores a 30 mmHg com provocação fisiológica; e obstrução provocativa, em que existe uma obstrução leve, menos de 30mmHg em repouso, mas com gradientes elevados após manobras provocativas.¹⁸ A forma típica observada no Doppler contínuo perante uma OTSVE sub-aórtica dinâmica é “em forma de punhal” (*dagger-shaped*). Se a OTSVE não estiver presente na avaliação inicial, medidas provocativas podem provocar obstrução latente. Exemplos de manobras provocativas incluem o exercício físico, a manobra de Valsalva, mas também através de intervenções farmacológicas, com isoproterenol ou dobutamina.^{17,19} O gradiente na CMH também pode ser espontaneamente modificável e até variar, consideravelmente, com o nível de hidratação ou ingestão de quantidades modestas de álcool.^{8,15}

Estes gradientes no TSVE aumentados são responsáveis por sopros sistólicos audíveis no bordo esternal esquerdo e no ápice. A IM na CMH responde à intervenção farmacológica de forma paradoxal àquela observada na doença valvular intrínseca. Ou seja, na CMH, os vasodilatadores aumentam o gradiente sub-aórtico, e consequentemente, aumentam o grau da insuficiência mitral, por outro lado, os vasoconstritores diminuem a obstrução e o volume regurgitante.²⁰

A obstrução do TSVE é particularmente importante nos cuidados perioperatórios, uma vez que, tal como foi referido, esta pode ser dinâmica e ocorrer de forma aguda e inesperada no decorrer da cirurgia, por condições que aumentam a contratilidade miocárdica ou diminuem a pré-carga e o volume ventricular.

Disfunção diastólica

Alterações no relaxamento e enchimento do VE estão presentes em aproximadamente 80% dos doentes com CMH e são um fator importante no curso clínico, particularmente na ausência de obstrução no trato de saída do VE. A fase de relaxamento isovolumétrico está prolongada e, portanto, daí advém a necessidade da contribuição da sístole auricular para o enchimento ventricular. Paradoxalmente, a gravidade dos sintomas limitantes da insuficiência cardíaca devido à disfunção diastólica não está diretamente relacionada com a magnitude da hipertrofia do VE, ou seja, os sintomas progressivos não são mais frequentes em pacientes com hipertrofia maciça do VE do que em pacientes com graus menores de hipertrofia.¹²

Isquemia do miocárdio

A disfunção microvascular e isquemia do miocárdio são características comuns da CMH e refletem a interação de uma variedade de mecanismos fisiopatológicos, incluindo a densidade arteriolar reduzida em relação à magnitude da hipertrofia do VE, fibrose miocárdica, desarranjo dos miócitos e disfunção diastólica. A dificuldade em aumentar o fluxo sanguíneo do miocárdio, predispõe os pacientes com CMH à isquemia miocárdica, que tem sido implicada na origem da síncope e da morte súbita cardíaca. Um estudo mostrou que o grau de disfunção microvascular em pacientes com CMH é um preditor independente de sintomas de insuficiência cardíaca e morte e pode preceder a deterioração clínica em muitos anos.²⁰

Fibrilhação auricular

A fibrilhação auricular (FA) é a arritmia sustentada mais comum na CMH e geralmente justifica estratégias terapêuticas agressivas. Episódios paroxísticos ou FA crónica ocorrem em 20 a 25% dos pacientes com CMH. A FA é razoavelmente bem tolerada por aproximadamente um terço dos pacientes e não é um determinante independente de morte súbita. No entanto, a FA está

independentemente associada à morte relacionada com a insuficiência cardíaca, ocorrência de acidente vascular cerebral fatal e não fatal e progressão da doença a longo prazo. Episódios paroxísticos de FA também podem ser responsáveis por deterioração clínica aguda, com síncope ou insuficiência cardíaca, resultantes da redução do débito cardíaco, como consequência do aumento da frequência ventricular e da perda da contração auricular num VE hipertrofiado e não complacente.^{12,21}

O objetivo desta revisão bibliográfica passará por definir um terreno comum na literatura que descreva quais os riscos da CMHO no perioperatório e quais as atitudes a tomar perante esta situação, de forma a permitir que os médicos em geral, e os anestesiolistas em particular, estejam mais preparados para abordar um doente com esta patologia, e assim melhorar o *outcome* cirúrgico.

MÉTODOS

Foi realizada uma pesquisa nas plataformas *PubMed* e *Google Scholar* entre outubro de 2021 e abril de 2022. Utilizaram-se combinações das seguintes palavras-chave, na língua inglesa: “hypertrophic cardiomyopathy”, “hypertrophic obstructive cardiomyopathy”, “left ventricular outflow tract obstruction” “perioperative care”, “anesthetic management”; “non-cardiac surgery”, “preoperative assessment”, “perioperative management”, “anesthesia”.

Nesta revisão bibliográfica foram incluídos artigos escritos em português e inglês, publicados após o ano de 2000 inclusive. Para além disso foram incluídos apenas estudos realizados em humanos. Desta pesquisa advieram 201 artigos.

De seguida, após leitura do título e do resumo, foi feita uma seleção para posterior leitura completa dos que se mostraram pertinentes para esta revisão bibliográfica. Nesta fase foram excluídos artigos realizados em grávidas e indivíduos com menos de 18 anos, as meta-análises, os artigos incompletos ou inacessíveis e os artigos em que a abordagem perioperatória do doente com cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva não era o tema central e foram incluídos artigos originais, artigos de revisão e relatos de casos clínicos. Após se aplicarem estes critérios de inclusão e exclusão foram selecionados 27 artigos.

Após análise das referências bibliográficas dos artigos previamente selecionados, foram acrescentados artigos à seleção anterior, perfazendo um total de 32 artigos a serem incluídos nesta revisão bibliográfica (Figura 1).

Adicionalmente, incluiu-se literatura considerada relevante para a escrita deste artigo, não tendo em conta o ano da sua publicação, mas dando primazia aos artigos mais recentes.

RESULTADOS

Até à data, não existem *guidelines* específicas sobre qual deverá ser o procedimento anestésico num doente com cardiomiopatia hipertrófica não obstrutiva ou obstrutiva e a bibliografia reflete as conclusões que foram retiradas de estudos coorte e análise de casos clínicos. Tendo em mente a fisiopatologia da CMH, o anestesiológista deve ter como primeiro objetivo a identificação da presença de obstrução do trato de saída do VE, verificar se há fatores de risco presentes, otimizar a função cardíaca e criar um plano apropriado na gestão do doente para minimizar exacerbações ou *outcomes* menos positivos.

Em 1985, o estudo realizado por Thompson et al. foi o primeiro a abordar o risco perioperatório de uma cirurgia não cardíaca em doentes com CMH obstrutiva.²² Depois deste, vários têm sido os casos clínicos publicados sobre os procedimentos adotados durante cirurgias cardíacas e não cardíacas nestes doentes.

Abordagem no pré-operatório

Como foi referido anteriormente, a chave na abordagem destes doentes passa pela identificação dos que apresentam maior risco de obstrução do TSVE, o que se obtém através da colheita de uma história clínica completa, exame físico exaustivo e exames complementares de diagnóstico. Assim sendo, durante a colheita da história clínica, os fatores de risco para obstrução do TSVE, para arritmia e morte súbita devem ser identificados. Como muitos casos de CMH surgem em vários elementos da família, dada a transmissão hereditária da doença, é lícito colher uma história familiar. É ainda, fundamental questionar os doentes em relação ao seu status funcional e a tolerância ao exercício físico.²³

Os pacientes com CMHO apresentam com maior frequência sopro cardíaco, dispneia, angina e síncope com o esforço, o que é mais raro nos doentes com CMH não obstrutiva. Outros sintomas, por vezes presentes, são os edemas periféricos e ortopneia. Quando existe insuficiência cardíaca congestiva (ICC) concomitante, o diagnóstico pode ser dificultado, sobretudo em pacientes com FA, com disfunção sistólica e diastólica graves e obstrução severa do trato de saída do VE.^{8,23}

Segundo Wigle, a auscultação de um quarto som cardíaco é um sinal de alerta, porque poderá indiciar a presença de uma *compliance* ventricular diminuída e o *splitting* do segundo som cardíaco pode significar uma obstrução do VE.⁸ O autor refere ainda que a auscultação de um sopro pode auxiliar na diferenciação de uma obstrução basal ou latente. Um sopro de ejeção sistólica tardio ouvido no bordo esternal esquerdo ou no ápex estará presente em repouso, na presença de uma obstrução basal e aumentará de intensidade com manobras provocativas, como por exemplo colocar-se de pé ou manobra de Valsalva, que diminuem o retorno venoso ou o *afterload*.⁸

No estudo pré-operatório do doente em que haja suspeita ou diagnóstico prévio de CMH, poderão ser realizados alguns exames auxiliares de diagnóstico para esclarecimento da doença e para melhor preparação da cirurgia, tais como o raio-X (Rx) do tórax, o eletrocardiograma (ECG), o ecocardiograma transtorácico (ETT), a angiografia coronária e a ressonância magnética (RM) cardíaca.¹⁸

Segundo as *guidelines* de 2011, do *American College of Cardiology Foundation/American Heart Association* (ACCF/AHA) sobre o diagnóstico e tratamento da cardiomiopatia hipertrófica, o raio-X do tórax pode ser normal ou apresentar aumento da silhueta cardíaca. No ECG, poderão ser observadas alterações, tais como, o aumento das voltagens do QRS, o desvio esquerdo do eixo, a hipertrofia do ventrículo esquerdo e alterações no segmento ST-T. Há pouca correlação entre as voltagens do ECG e a extensão da HVE observada na ecocardiografia transtorácica.¹⁸

A ETT é a modalidade primária para rastreio e diagnóstico de CMH e deve descrever a presença e distribuição da hipertrofia, a espessura das diferentes paredes cardíacas e septo interventricular, a fração de ejeção do VE, o gradiente no TSVE em repouso e dinâmico, avaliar a inserção dos músculos papilares e a presença de regurgitação mitral.¹⁸ A RM cardíaca é recomendada quando os achados do ETT são ambíguos e é muito útil para quantificar a fibrose miocárdica.²⁴

As *guidelines* de 2011 do ACCF/AHA, sobre o diagnóstico e tratamento da cardiomiopatia hipertrófica, referem também que a pressão telediastólica do ventrículo esquerdo fornece uma noção da pressão de perfusão da rede coronária e deve ser mantida nesses pacientes no período perioperatório. A angiografia coronária é indicada em pacientes com angina e risco intermédio a alto de doença arterial coronária.¹⁸

O ECG e/ou a ETT são exames requisitados em vários dos casos clínicos, nomeadamente no de Bellas et al.²⁵, no de Mitra et al.²⁶, no de Smith, no de Nickels e Sviggum²⁷, no de Olsen et al.²⁸, no de Kankal et al.²⁹ e no de Jain et al..³⁰ Alguns deles requerem também o Rx do tórax, como é o caso do relato de caso de Pai et al.³¹ e o de Sato et al..³² A angiografia foi solicitada, como exame adicional nos casos clínicos apresentados por Hariharan, Shah e Naithani,³³ Rupal et al.³⁴ e Jain et al..³⁰

Após obtenção do diagnóstico e avaliação da gravidade da obstrução, o anestesiológista deverá proceder de forma a evitar que esta agrave durante o procedimento. Segundo o estudo de Xuan et al., Gajewski e Hillel e as *guidelines* de 2011 do ACCF/AHA, sobre o diagnóstico e tratamento da cardiomiopatia hipertrófica, a otimização médica com inotrópicos negativos nomeadamente, betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, amiodarona e disopiramida devem ser considerados e mantidos durante o período perioperatório.^{18,23,35}

A medicação cardíaca que o doente fazia previamente foi mantida até à manhã da cirurgia, em vários relatos de caso e a aspirina interrompida cinco dias antes da cirurgia no caso clínico apresentado por Sahoo et al..^{29,33,34,36} Segundo Varma et al. nos pacientes com FA, o anticoagulante oral deve ser convertido em heparina no período perioperatório.³⁷

Pode, por outro lado, ser prudente iniciar metoprolol em pacientes que não estejam medicadas para a sua patologia cardíaca.^{18,23} O caso clínico apresentado por Jain et al., refere que, se o doente não estiver a realizar medicação inotrópica negativa, o uso de metoprolol é aceitável e com uma frequência cardíaca alvo de 60-65 bpm.³⁰

Os doentes devem ser aconselhados a manter a medicação por um longo período de tempo, já que esta medicação prevenirá as taquicardias e o aumento da contratilidade cardíaca, que agravam a obstrução do TSVE.

Varma et al. refere que o jejum perioperatório prolongado e a desidratação devem ser evitados.³⁷ O caso clínico apresentado por Angelotti et al. e uma série de casos apresentada por Sahoo et al. defendem que deverá existir uma otimização da volemia, através da expansão de volume intravascular com cristalóide, o que atenuará a hipotensão induzida pela anestesia, bem como a diminuição da pré-carga relacionada com a ventilação com pressão positiva, o mesmo vem descrito nas guidelines de 2011 do ACCF/AHA.^{18,36,38} A expansão de volume foi uma medida adotada noutros casos clínicos, nomeadamente no apresentado por Gregory e Fierro,³⁹ onde foi administrado um litro de lactato de Ringer antes da indução anestésica, noutro caso clínico³⁶ foi utilizado apenas 500 ml de lactato de Ringer, e num outro³² foram dadas instruções ao doente para ingerir 300 mL de fluidos claros.

A pré-medicação ansiolítica, com benzodiazepinas, é vantajosa na atenuação da resposta simpática, com diminuição da libertação de catecolaminas e consequente prevenção de taquicardias e o aumento da resistência vascular periférica (RVP).¹⁸ A pré-medicação com benzodiazepinas foi realizada em alguns casos clínicos, como no caso apresentado por Ahmed et al.⁴⁰ onde o doente é medicado com midazolam oral, já noutros casos clínicos^{30,41} é utilizado o diazepam por via oral, num outro³⁶ midazolam intravenoso e noutros^{26,34} o alprazolam oral.

Poliac et al., menciona que o uso de glicopirrolato e atropina deve ser evitado devido ao seu potencial de taquicardia e a escopolamina pode ser usada se for necessário um antissialogogo.¹²

No caso clínico de Yamasaki et al. o estudo pré-operatório identifica um agravamento do quadro de CMHO já diagnosticado previamente, uma vez que após a colheita da história clínica, identifica-se uma IC descompensada com vários internamentos nos últimos anos, episódio de fibrilhação ventricular com necessidade de desfibrilhação e implantação de cardioversor-desfibrilhador implantável (CDI), ao exame físico é auscultado um sopro no terceiro espaço

intercostal do bordo esternal esquerdo. O ECG revela uma FA e o ETT confirma a hipertrofia ventricular esquerda e um gradiente no TSVE de 65 mmHg.⁴²

No caso clínico apresentado por Angelotti et al., sobre um doente com 68 anos que teve necessidade de correção cirúrgica por fratura do rádio após um acidente de bicicleta, descreve que no pré-operatório foi identificado um sopro grau III, e dada suspeita de estenose aórtica é realizado ETT que identifica uma CMH com um gradiente no TSVE de 64 mmHg em repouso que aumentava para 100 mmHg com a manobra de Valsalva, o que faz a equipa adiar a cirurgia para tratamento médico com 25 mg de atenolol, com intuito de reduzir o gradiente no TSVE e, portanto, uma melhor condição médica para a realização da cirurgia.³⁸

No caso clínico apresentado por Ahmed et al. no período pré-operatório, o pacemaker é modificado para o modo fixo de 70 batimentos por minuto (bpm) e o CDI é desligado.⁴⁰ Já no caso clínico de Jain et al. o pacemaker é reprogramado para uma frequência cardíaca mínima de 50 bpm e a máxima de 120 bpm.³⁰

Abordagem no intraoperatório

Os *outcomes* dos doentes com CMHO, quando foram tidas em conta as considerações pré-operatórias, geralmente são bons. A complicação mais temida relacionada com o procedimento anestésico e cirúrgico é o agravamento da obstrução do TSVE, e esta é influenciada pela contratilidade do VE, pela pré-carga e pela pós-carga.^{23,37,43} Os objetivos perioperatórios incluem evitar hipovolemia, manutenção da RVP e redução da ativação simpática. O ritmo sinusal é vital para permitir que a contração auricular contribua para o enchimento do VE, e desta forma, é evitado o aumento da obstrução do TSVE.

O estudo de Chang et al. refere que, durante a cirurgia, complicações severas na CMH, como a paragem cardíaca e o choque refratário, ocorreram em 10 dos 69 casos. Eles concluíram que o risco relativo da anestesia é baixo, mas que complicações inesperadas podem surgir.⁴⁴

Uma vez na sala de cirurgia, várias opções anestésicas são consideradas seguras. A indução anestésica deve ser realizada por titulação cuidadosa dos agentes de indução para evitar hipotensão e a ativação simpática. O propofol e o tiopental podem ser utilizados, ambos têm propriedades depressoras do miocárdio e podem diminuir a pós-carga. O etomidato tem pouco efeito adverso no sistema cardiovascular e é uma opção atraente desde que a ablação simpática seja fornecida por doses adequadas de opióides.⁴⁵

Alguns relatos de casos referem o uso de fentanil junto com tiopental³⁰, ou com o propofol^{25,32,35,41} ou com o etomidato^{33,46} como os hipnóticos de eleição, titulados de forma lenta para evitar flutuações marcadas da pressão arterial.

Qualquer diminuição da pressão arterial deve ser tratada com pré-carga criteriosa e aumentando a pós-carga, o uso de agonistas α 1-adrenérgicos, como a fenilefrina, aumenta a RVP e diminui a obstrução no TSVE, sendo desprovidos de efeitos cronotrópicos e inotrópicos.^{12,19,23} No relato de caso, de Bellas et al. como o doente apresentava tendência hipotensiva foi administrado um bólus de fenilefrina e mantida administração contínua de noradrenalina.²⁵ Já num outro caso clínico é descrito que após indução anestésica se desenvolve bradicardia severa (35bpm) e hipotensão (78mmHg de pressão arterial sistólica), tendo sido administrada atropina sem resolução do quadro clínico, a opção seguinte foi a administração de dopamina, com resolução do quadro clínico, não recorreram à administração da fenilefrina por receio de bradicardia reflexa.³² Em outros casos clínicos vem referido que após a indução anestésica se desencadeou uma resposta hipotensiva, que foi resolvida com bólus de cristalóide e fenilefrina.^{34,41,36}

Vem também descrito a utilização da fenilefrina profilaticamente para manutenção da pressão arterial.^{33,39}

Poliac et al. e Gajewski e Hillel referem que o uso de agentes com atividade β -adrenérgicos, tais como a dopamina, a dobutamina ou o isoproterenol não devem ser utilizados, devido aos seus efeitos inotrópicos e cronotrópicos positivos que podem resultar num agravamento da obstrução do TSVE.^{12,23}

Tal como foi referido anteriormente, um dos objetivos durante a indução anestésica é bloquear a resposta simpática, ao mesmo tempo que se tenta obter as melhores condições para a intubação endotraqueal. Vem descrito em alguns casos clínicos que a taquicardia desencadeada pela laringoscopia pode ser prevenida se previamente à intubação for administrado metoprolol ou esmolol endovenoso.^{33,34,36,41} Este procedimento está recomendado sobretudo em doentes com história de sintomas de IC, angina, síncope associada a CMH ou valores elevados do gradiente no TSVE em repouso.^{23,35}

Já na escolha do relaxante muscular, devemos ter especial atenção aos seus efeitos vagolíticos e muscarínicos. É importante escolher um relaxante muscular sem propriedades libertadoras de histamina, como temos o exemplo do atracúrio, ou vagolíticas, como é o caso do pancurónio. O vecurónio é um relaxante muscular que poderá ser utilizado com relativa segurança, pois provoca uma diminuição desejável da frequência cardíaca quando combinado com opióides, no entanto, a frequência cardíaca basal deve ser tida em conta antes da escolha do relaxante muscular.^{36,41} O rocurónio vem também descrito como relaxante muscular utilizado em alguns casos clínicos.^{25,32}

A ventilação mecânica com alto volume corrente e pressão expiratória final positiva são inadequadas devido à redução da pré-carga, o que provoca obstrução do TSVE.¹² Assim sendo, o

que está descrito é uma estratégia de ventilação com pequenos volumes correntes e alta frequência, o que ajuda a mitigar a redução do retorno venoso.⁴³

Para a manutenção anestésica existem relatos de caso que referem o uso com sucesso de isoflurano,^{38,41,46} halotano³⁰ e do sevoflurano.²⁵ O estudo realizado por Poliac et al. sugere que o sevoflurano é um melhor anestésico do que o isoflurano e o desflurano, porque estes últimos provocam um aumento da frequência cardíaca.¹² No mesmo estudo, é referido que o uso de óxido nítrico é menos aconselhado, uma vez que aumenta a pressão na artéria pulmonar, no entanto existem estudos que referem o uso deste fármaco com sucesso em doentes com CMH.^{12,30,34,36,38} A dexmedetomidina é útil, pois reduz a frequência cardíaca e bloqueia a estimulação simpática, no entanto, a sua administração em bólus podem levar à hipotensão.³⁷

No que se refere à monitorização no intraoperatório, para além do preconizado pela Sociedade Americana de Anestesiologistas, vem descrito que a monitorização invasiva da pressão arterial, antes da indução anestésica, é importante para permitir o reconhecimento imediato da hipotensão e possibilitar uma rápida intervenção terapêutica, porque muitos doentes com CMH descompensam facilmente após um curto episódio de hipotensão.^{25,27,31,33,34,41} O ecocardiograma transesofágico (ETE) tem sido indicado como especialmente útil em pacientes com CMHO submetidos a miectomia ou procedimentos cirúrgicos não cardíacos. Na miectomia, o ETE é útil para determinar a extensão da ressecção necessária, avaliar anormalidades estruturais da válvula mitral e para avaliar o grau de obstrução após o procedimento. Já numa cirurgia não cardíaca, o ETE permite uma monitorização contínua da função intravascular, através da medida do colapso e tamanho da veia cava inferior, velocidade de regurgitação do jato da válvula tricúspide e avaliação da função miocárdica.³⁸ Estes fatores são importantes sobretudo nos doentes com CMHO porque permitem avaliar e regularizar a pré e pós-carga, que são os dois critérios fundamentais para prevenir um agravamento da obstrução do TSVE.²³

Um caso clínico ilustra como a realização de um ETE diagnóstica no intraoperatório uma CMHO e permite um tratamento bem-sucedido com ressuscitação volémica, β -bloqueadores e fenilefrina.⁴⁷ Num outro relato de caso clínico foi utilizada a disopiramida intravenosa após um doente ter desenvolvido no intraoperatório uma hipotensão aguda, devido a perdas hemáticas graves e com obstrução do TSVE subsequente.⁴⁸

O caso clínico apresentado por Popescu e Perrino descreve a ocorrência de uma hipotensão associada a depressão do segmento ST, durante a intervenção cirúrgica. Normalmente, num cenário destes recorre-se ao tratamento farmacológico com nitroglicerina e inotrópicos, no entanto, como estavam a utilizar o ETE verificaram que estava presente uma obstrução do TSVE, e, portanto, as alterações foram corrigidas com fluídos, betabloqueadores e fenilefrina.⁴⁹

Por outro lado, os procedimentos cirúrgicos são cada vez mais realizados, quando possível, recorrendo a técnicas laparoscópicas e, por isso, alguns autores defendem que, durante estes procedimentos, seria prudente usar o ETE nos doentes com CMHO. O pneumoperitoneu necessário para a cirurgia laparoscópica tem efeitos cardiovasculares, que se devem à hipercapnia e à pressão intra-abdominal elevada. O efeito combinado provoca estimulação simpática e diminuição aguda do retorno venoso, que é mal tolerado pelos pacientes com CMH. A pressão intra-abdominal deve ser cuidadosamente monitorizada e mantida abaixo de 15 mmHg, e a duração do pneumoperitoneu deve ser o mais curto possível.^{23,37} Um relato de caso refere o uso de esmolol para evitar a taquicardia e hipertensão arterial associada ao pneumoperitoneu.³³

No caso clínico de Gregory e Fierro foi realizado ETE, para avaliação da função cardíaca durante a insuflação abdominal para realização da técnica laparoscópica. O abdómen foi insuflado com dióxido de carbono em intervalos de 5 mmHg até ao máximo de 15 mmHg. Após a insuflação abdominal o doente desenvolveu dois episódios de bradicardia (30 bpm) que foram resolvidos com atropina.³⁹

No que diz respeito aos eventos arrítmicos, Poliac et al. defende que os episódios agudos de FA devem ser revertidos imediatamente com cardioversão, em vez do controlo de frequência com fármacos, uma vez que o enchimento ventricular nestes doentes está dependente da contração auricular.¹² A correção farmacológica da FA com amiodarona é inadequada, pois a ação é demorada e os bólus desse fármaco estão associados à hipotensão.³⁷ Os doentes com CMH também podem desenvolver outras arritmias, como bradiarritmia, taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular ou fibrilhação ventricular para o qual o agente farmacológico apropriado e/ou desfibrilhação devem estar preparados.¹² No caso clínico de Bellas et al. é descrito um episódio de taquicardia ventricular que foi resolvido com amiodarona e por cardioversão elétrica, com resolução e retorno ao ritmo sinusal.²⁵ No caso clínico apresentado por Gregory e Fierro e no de Ahmed et al. foram colocadas as pás do desfibrilhador externo no doente, para o caso de arritmias surgirem no intraoperatório.^{39,40}

Como os doentes com obstrução do TSVE não toleram quedas significativas da pré-carga, é importante, durante o procedimento anestésico, não desativar o pacemaker, quando este foi implantado para permitir a contração auricular e promover a redução do gradiente no TSVE.³⁰ Um relato de caso descreveu a implantação de um pacemaker, de forma a melhorar a pré-carga e desta forma existiu uma diminuição do gradiente do TSVE de 100 para 6 mmHg após a colocação do mesmo.⁵⁰

As técnicas anestésicas regionais encontram-se descritas em alguns relatos de caso de pacientes com CMH. A anestesia epidural causa vasodilatação sistémica e hipotensão e, portanto, deve ser usada com especial atenção em pacientes com obstrução grave do TSVE. A gravidade da

obstrução do TSVE pode determinar se a relação risco-benefício da anestesia regional é aceitável. No caso clínico apresentado por Yamasaki et al. foi realizada uma cirurgia com recurso ao bloqueio do nervo femoral e do nervo cutâneo femoral lateral com levobupivacaína monitorizada por ETT, que decorreu sem complicações.⁴² Num outro caso clínico, foi realizado um bloqueio do plexo braquial bilateralmente com lidocaína e bupivacaína, durante o período intraoperatório desenvolveu-se uma crise hipertensiva resolvida com labetalol e fentanil, com resolução do quadro clínico e sem outras intercorrências durante a cirurgia.³¹ Nos casos clínicos descritos por Mitra et al. foram realizados bloqueios do plexo lombar e do nervo ciático com ropivacaína que decorreram sem complicações intraoperatórias.²⁶

No relato de caso de Kankal et al. é colocado um cateter epidural em L3-L4 e administrada bupivacaína. Durante o procedimento cirúrgico, ocorreu um episódio de hipotensão resolvido com fenilefrina e um episódio de FA com resposta ventricular rápida (170-180 bpm) que resolveu com diltiazem.²⁹

O caso clínico apresentado por Rupal et al. descreve o recurso à associação da anestesia geral associada ao bloqueio do nervo femoral bilateralmente, numa cirurgia de artroplastia bilateral do joelho. Inicialmente foram colocados cateteres junto aos nervos femorais bilateralmente e administrado um bólus de lidocaína e ropivacaína e durante a cirurgia a ropivacaína é mantida em infusão. Já a anestesia geral foi aplicada com recurso a propofol, morfina, midazolam e vercurónio, e a manutenção anestésica foi conseguida com o óxido nitroso e isoflurano.³⁴

Em casos de doentes com CMH não diagnosticada previamente à cirurgia, podem surgir episódios de hipotensão súbita e inesperada e desencadear obstrução do TSVE. Esse cenário pode ser evidenciado pelo agravamento da hipotensão e desenvolvimento de edema pulmonar em resposta à administração de inotrópicos positivos. O caso clínico apresentado por Olsen et al. descreve um doente submetido a substituição da válvula aórtica transcater, que desenvolve após colocação da válvula um episódio de hipotensão, taquicardia e dispneia. E apesar das doses crescentes de fenilefrina, efedrina, norepinefrina e epinefrina, o doente permanece hipotenso e sem melhoria do quadro clínico, continuando a descompensar e desenvolve edema agudo de pulmão, tendo necessitado de ser entubado. Foi realizado um ETE intraoperatório e confirmou-se a presença de CMH, desconhecida até à data, com obstrução do TSVE e movimento anterior sistólico da válvula mitral associados, a cirurgia foi interrompida, e perante a instabilidade hemodinâmica, a doente foi transferida para os cuidados intensivos.²⁸

Abordagem no pós-operatório

As mesmas considerações que orientam a ação do anestesiológista no intraoperatório, perante um doente com CMHO, devem ser também aplicadas no pós-operatório. Portanto, parece prudente que os pacientes com CMHO permaneçam num local com monitorização contínua até que estejam estáveis, dependendo da extensão da cirurgia e do quadro clínico.

O despertar da anestesia está muitas vezes associado ao aumento do tónus simpático, semelhante à indução, o que pode exacerbar a obstrução do TSVE. O principal objetivo é prevenir taquicardias e para isso, é muito importante estar atento à dor do doente e aliviá-la de forma efetiva.²³

No caso clínico de Rupal et al. para alívio da dor é administrada ropivacaína através do cateter femoral. E por via parentérica o paracetamol e tramadol também foram utilizados.³⁴ Outros casos utilizam os opioides para controlo da dor.^{26,29} No caso clínico de Hariharan, Shah e Naithani é utilizada analgesia multimodal com recurso a paracetamol endovenoso, infusão de fentanil e infiltração de anestésico local.³³ O paracetamol endovenoso isoladamente também foi utilizado para alívio da dor.⁴²

Se o controlo da dor não for suficiente para controlar a taquicardia, deve ser administrado um cronotrópico negativo, como metoprolol intravenoso em doses incrementais de 5 mg até um máximo de 15 mg. Alternativamente, o esmolol pode ser usado, mas não é tão eficaz a longo prazo; em geral, são administradas doses para manter a frequência cardíaca de repouso em torno dos 60 bpm.²³

Um equívoco no pós-operatório é suspender o betabloqueador. Isso é especialmente comum em pacientes com pressão arterial sistólica limítrofe de 85 a 95 mmHg, onde a hipotensão relativa pode ser devido ao agravamento da obstrução causada pela taquicardia. Se existirem dúvidas deve ser realizado um ecocardiograma de urgência, e se este mostrar uma boa função sistólica, mas os gradientes do TSVE estiverem elevados, podemos depreender que está a ser necessário o betabloqueador intravenoso.²³

A alimentação oral deve ser reiniciada assim que a função intestinal o permita. Recomenda-se uma avaliação cuidadosa do estado hídrico, sobretudo pelo risco do surgimento de uma ICC.

Por fim, alguns doentes submetidos a cirurgia, nomeadamente cirurgia cardíaca, podem necessitar de ventilação invasiva no pós-operatório. Vários são os casos clínicos que referem encaminhamento do doente para as unidades de cuidados intensivos.^{25,26,29,31,33,34,42} Não existem algoritmos claros para a admissão de doentes com CMHO nos cuidados intensivos, mas o mais prudente é avaliar o doente a doente, e ter em conta o tipo de cirurgia a que foi submetido e o estado pré-operatório do doente, sendo que geralmente o mais adotado é uma monitorização cardíaca de pelo menos 24 horas.

DISCUSSÃO

A CMHO é uma doença cardíaca hereditária autossômica dominante, caracterizada pela hipertrofia do ventrículo esquerdo. A apresentação clínica da CMHO dependerá da localização e extensão da hipertrofia. Está associada a obstrução do TSVE, insuficiência mitral, disfunção diastólica e isquemia do miocárdio. Algumas destas manifestações têm alterações dinâmicas e podem ser exacerbadas pela diminuição da pré e da pós-carga, com a taquicardia ou com o aumento da contratilidade.²⁵

Os objetivos anestésicos devem incluir a evicção de fatores que agravem a obstrução do TSVE, nomeadamente as taquicardias, a desidratação e a vasodilatação periférica. Por outro lado, deve ser mantido uma pré e pós-carga adequadas e, por último, no período intra e pós-operatório a dor deve ser controlada de forma efetiva.

Considerações no pré-operatório

O objetivo da avaliação pré-operatória é identificar pacientes com fisiologia obstrutiva e pacientes com probabilidade de desenvolver obstrução após provocação, otimizar a função cardíaca para minimizar a obstrução do TSVE, já que esta obstrução é um fator de risco independente para a insuficiência cardíaca congestiva e a morte e preparar um plano adequado para o intra e o pós-operatório.^{23,51}

A colheita de uma história clínica completa e a realização de um exame físico exaustivo são fundamentais para se detetarem sinais e sintomas sugestivos da CMHO. A maioria dos doentes com diagnóstico de CMH já realizaram um estudo cardíaco completo antes da cirurgia, no entanto o anestesiológista não se deve esquecer, que por vezes a primeira apresentação da doença pode ocorrer tardiamente.⁵² E assim sendo, se o diagnóstico não tiver sido feito anteriormente, mas houver suspeita, é prudente adiar todas as cirurgias, exceto as mais urgentes, até que uma avaliação completa seja realizada.²³

No estudo pré-operatório do doente, em que haja suspeita ou diagnóstico prévio de CMH, deverão ser realizados o ECG, para esclarecimento de alterações do ritmo cardíaco e alterações no segmento ST-T e o ecocardiograma transtorácico deve descrever a presença e distribuição da hipertrofia, espessura das diferentes paredes cardíacas e septo interventricular, fração de ejeção do VE, gradiente no TSVE em repouso e dinâmico, avaliar a inserção dos músculos papilares e a presença de IM.¹⁸ A angiografia coronária é indicada em pacientes com angina e risco intermédio a alto de doença arterial coronária.¹⁸

Caso a doença seja conhecida previamente à cirurgia, o doente deve estar sintomaticamente controlado. Os inotrópicos negativos são a base do tratamento pois diminuem

as taquicardias, diminuem as forças hidrodinâmicas da válvula mitral e aumentam o tempo de enchimento ventricular.^{18,23} Doentes com uma obstrução do TSVE sintomática e com gradientes superiores a 30 mmHg devem receber tratamento farmacológico com betabloqueadores ou bloqueadores de canais de cálcio.^{23,53} Os betabloqueadores são benéficos porque ao diminuírem a frequência cardíaca, aumentam o tempo de diástole, e como consequência aumentam o tempo de enchimento ventricular e diminuem as necessidades de oxigénio do miocárdio.²⁶ Se os doentes não tolerarem os betabloqueadores, o verapamil é uma boa alternativa, já que se trata de um fármaco com efeitos cronotrópico e inotrópico negativos.²³ Deve-se, no entanto, ter atenção ao uso de bloqueadores dos canais de cálcio, uma vez que reduzem a pré e pós-carga, o que poderá exacerbar a OTSVE.²³

A implantação de um desfibrilhador é recomendada em pacientes com paragem cardíaca prévia documentada, fibrilhação ventricular ou uma taquicardia ventricular com repercussões hemodinâmicas e em pacientes com fatores de risco para morte súbita. Nos pacientes refratários ao tratamento médico pode ser necessário colocação de pacemaker com *pacing* ventricular.¹⁸

A medicação cardíaca que o doente faz previamente deve ser mantida até à manhã da cirurgia.^{29,33,34,36} Para evitar que a diminuição da pré-carga agrave a OTSVE no perioperatório, devem ser evitados longos períodos de jejum, pois promovem a desidratação e diminuem a volemia do doente.³⁷ A volemia deve ser otimizada, através de expansão de volume intravascular com cristalóide.^{18,32,36,38,39}

A pré-medicação ansiolítica, com benzodiazepinas, é vantajosa na atenuação da resposta simpática, com diminuição da libertação de catecolaminas e consequente, prevenção de taquicardias.^{18,26,30,40,41}

Considerações no intraoperatório

Em pacientes com CMH, o aumento da contratilidade miocárdica, a diminuição da pré e pós-carga, exacerbam o grau de OTSVE, por isso a indução anestésica deve ser realizada cuidadosamente por titulação dos agentes de indução para evitar hipotensão, bem como a ativação simpática. As benzodiazepinas podem ser utilizadas como agentes indutores ou coadjuvantes na indução de hipnose devido ao seu efeito limitado na hemodinâmica e prevenção do despertar intraoperatório, mas estão associados a um risco aumentado de *delirium*, sobretudo nos doentes mais velhos.⁵⁵ O propofol, possui algumas propriedades depressoras do miocárdio e é um potente vasodilatador, predispondo à hipotensão imediatamente após a indução, desta forma, deverá ser utilizada uma dose reduzida e administrado de forma lenta. Para se utilizar uma dose menor de

propofol, podemos combiná-lo com um opióide de ação curta, por exemplo, fentanil ou sufentanil.^{32,56}

O etomidato é uma alternativa ao propofol para indução anestésica nesta população, tendo um rápido início de ação, promovendo a estabilidade hemodinâmica, minimizando a hipotensão. Porém recomenda-se, cuidado com a sua utilização, uma vez que está associado à supressão adrenal.⁵⁷ O tiopental tem propriedades depressoras do miocárdio e pode diminuir a pós-carga, agravando a OTSVE. Nos relatos de caso os três hipnóticos foram utilizados, com sucesso.^{25,30,32,33,35,41,46}

Qualquer diminuição da pressão arterial deve ser tratada com aumento da volemia e aumento da pós-carga, desta forma, o que está preconizado é o uso de cristalóide associado a agonistas α 1-adrenérgicos, como a fenilefrina. Agentes β -adrenérgicos, dopamina, dobutamina, adrenalina ou isoproterenol, pioram a OTSVE devido aos seus efeitos inotrópicos e cronotrópicos positivos e por isso não estão indicados.^{12,19,23,25,34,36,41}

Os vasodilatadores arteriais e venosos, incluindo nitratos e inibidores da fosfodiésterases, são contraindicados para tratar episódios hipertensivos, pois reduzem a pré-carga por venodilatação, e a pós-carga, por vasodilatação periférica. A utilização da fenilefrina profilaticamente para manutenção da pressão arterial, durante a cirurgia, também pode ser uma alternativa a ponderar.^{33,39}

Para se evitar a taquicardia associada à laringoscopia e intubação deve ser administrada, previamente ao procedimento, metoprolol ou esmolol intravenoso.^{33,34,36,41} O esmolol também pode ser utilizado quando, devido a estimulação cirúrgica, se deteta OTSVE.⁵⁸

O relaxante muscular ideal utilizado nesta população, não deve provocar liberação de histamina, uma vez que esta provocará vasodilatação, e desta forma os agentes mais seguros são o rocurônio e o vecurônio.^{41,36,25,32}

A estratégia ventilatória deverá passar pelo recurso a pequenos volumes correntes e alta frequência para manter a ventilação por minuto adequada e atenuar alterações no retorno venoso.^{12,43}

Para a manutenção da anestesia, os agentes voláteis em altas doses, podem induzir hipotensão sistêmica atribuível à depressão miocárdica e vasodilatação periférica.⁵⁹ O isoflurano e o desflurano tendem a aumentar a frequência cardíaca e têm potente ação vasodilatadora. O óxido nítrico apesar de inibir a contratilidade cardíaca, ele ao mesmo aumenta a atividade do sistema nervoso simpático e aumenta as pressões pulmonares, não sendo por isso um agente muito aconselhado, apesar de vir relatado o seu uso em vários casos clínicos.^{12,30,34,36,38} O halotano diminui a frequência cardíaca e a contratilidade do miocárdio, com um efeito mínimo sobre a resistência vascular periférica, e por isso é também uma escolha anestésica acertada.^{26,30} O sevoflurano tem

menos influência na RVP do que o isoflurano e o desflurano, não exercendo praticamente nenhum efeito na frequência cardíaca, e por isso e tendo em conta o que se encontra na literatura e nos relatos de caso, o sevoflurano é considerado o anestésico mais indicado para pacientes com CMH.^{12,38}

No que se refere à monitorização no intraoperatório, a pressão arterial invasiva deve ser monitorizada continuamente, pois a hipotensão é mal tolerada por estes pacientes, e desta forma, é possível uma rápida intervenção terapêutica.^{25,27,31,33,34,41,53}

A pressão venosa central não é melhor forma de estimar as pressões de enchimento do coração esquerdo devido à redução da complacência do VE e a pressão nos capilares pulmonares é geralmente menor que a pressão telediastólica do VE, devido à disfunção diastólica associada à hipertrofia do VE.³⁷ Além disso, a colocação do cateter está muitas vezes associado a arritmia, que podem afetar adversamente a hemodinâmica em pacientes com CMHO.³⁰ A IM também pode alterar as medições de pressão arterial realizadas ao nível dos capilares pulmonares. Assim sendo, e como os benefícios da monitorização da pressão arterial com recurso a cateteres na artéria pulmonar e cateteres venosos centrais não superam os danos, estes não devem ser utilizados de forma rotineira.^{23,51}

Uma alternativa será a realização de ETE no intraoperatório, pois é uma ferramenta confiável e precisa para guiar o *status* do volume, uma vez que permite a visualização direta dos volumes telediastólico, telessistólico e contratilidade do VE, e a adição da imagem Doppler de fluxo colorido revelará o grau e o mecanismo de qualquer IM.⁶⁰

Outra das indicações da ETE, recomendada por alguns autores, diz respeito ao seu uso durante as técnicas laparoscópicas, uma vez que o pneumoperitонеu necessário para a cirurgia laparoscópica tem efeitos cardiovasculares, provocando ativação simpática e diminuição aguda do retorno venoso.^{23,37} No entanto, o aumento da pré-carga e da resistência vascular periférica, proporcionada pela insuflação laparoscópica, especialmente na posição de Trendelenberg, diminui a obstrução no TSVE e promove a estabilidade hemodinâmica.³⁹

Assim sendo, a abordagem a um doente com CMH submetido à cirurgia laparoscópica requer uma compreensão da fisiopatologia da insuflação laparoscópica e seus potenciais efeitos no gradiente do TSVE.

No que diz respeito aos eventos arrítmicos, em caso de desenvolvimento de fibrilhação auricular, a cardioversão precoce é o tratamento de escolha.^{12,37} As restantes arritmias que podem surgir no decorrer do procedimento cirúrgico, tais como, como bradiarritmia, taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular ou fibrilhação ventricular, devem ser tratadas com para o qual o agente farmacológico apropriado e/ou desfibrilhação.¹² Em alguns dos casos clínicos vem descrito o uso de pás de desfibrilhador externo colocadas no doente, durante todo o procedimento,

o que parece uma medida a adotar, dada a maior probabilidade, destes doentes, desenvolverem arritmias, durante o período perioperatório.^{39,40} A amiodarona e os betabloqueadores podem ser utilizados para tratar arritmias ventriculares, uma vez que a maioria dos pacientes tem a capacidade de condução auriculoventricular mantida sem diminuição da contratilidade cardíaca. Por seu lado, a adrenalina está contraindicada quando os doentes com CMH necessitam de ressuscitação cardiopulmonar após paragem cardíaca, pois os seus efeitos inotrópicos podem exacerbar a obstrução do ventrículo esquerdo, a disfunção diastólica e isquemia miocárdica.¹²

As técnicas anestésicas regionais encontram-se descritas em alguns relatos de caso de pacientes com CMH. Tem havido preocupação com o uso de anestesia regional em pacientes com CMHO devido ao potencial vasodilatador, pela redução da pré-carga e por potenciar a taquicardia. No entanto, a anestesia geral também apresenta os seus riscos, e a decisão sobre qual o tipo de anestesia a utilizar deve ser ponderada em relação aos riscos e benefícios para cada doente.²³

Por outro lado, os bloqueios nervosos periféricos também já se encontram descritos em doentes com CMH e as suas vantagens passam pela excelente analgesia e anestesia, flutuações hemodinâmicas mínimas e analgesia pós-operatória prolongada. No entanto, tal como todas as técnicas também apresentam as suas desvantagens, nomeadamente, possibilidade de falha na realização do bloqueio e, mais importante, maior risco de complicações relacionadas com a técnica.⁵⁴

E, por isso, as vantagens e as desvantagens de cada uma das técnicas anestésicas deverá ser ponderada caso a caso, consoante o doente e a cirurgia que nos é apresentada.

Considerações no pós-operatório

As considerações incluindo a manutenção do ritmo sinusal, pré-carga e pós-carga adequadas e supressão da estimulação simpática, que orientam os procedimentos no intraoperatório de um doente com CMHO, devem ser aplicadas no pós-operatório.²³

Os doentes com CMHO devem permanecer num local com monitorização contínua até que se encontrem hemodinamicamente estáveis.

Durante o despertar da anestesia, deve existir um especial cuidado com o aumento da resposta simpática, uma vez que o aumento da libertação de catecolaminas secundária à dor ou hipotermia pode levar ao aumento da necessidade de oxigénio pelo miocárdio, promovendo isquemia, obstrução dinâmica no TSVE e possivelmente arritmias malignas. O controlo da dor pode ser feito com recurso a analgesia multimodal, com paracetamol endovenoso, infusão de opióides e anestésicos locais, pode ser utilizado o paracetamol endovenoso isoladamente ou opióides. Se o

controle da dor não for suficiente para controlar a taquicardia, deve ser administrado um cronotrópico negativo, como metoprolol intravenoso.²³

A alimentação oral deve ser reiniciada o mais precocemente possível e recomenda-se o controle hídrico para evitar desenvolvimento de uma insuficiência cardíaca congestiva.

KEY LEARNING POINTS

Pré-operatório

1. Colheita de história clínica completa e exame físico exaustivo;
2. A avaliação pré-operatória e a otimização da terapêutica médica reduzem as complicações perioperatórias, como obstrução do TSVE, arritmias, isquemia do miocárdio, insuficiência cardíaca e morte súbita;
3. Protelar todas as cirurgias, caso diagnóstico de novo ou descompensação da doença;
4. Realização de ecocardiograma transtorácico para caracterização da obstrução no TSVE;
5. Evitar longos períodos de jejum e realizar expansão de volume no pré-operatório.

Intraoperatório

1. Controlo invasivo da pressão arterial é essencial para reconhecer, prevenir e tratar a hipotensão;
2. A ETE no intraoperatório é útil na avaliação do estado hídrico, contratilidade biventricular e avaliação do volume telessistólico e telediastólico do ventrículo esquerdo;
3. A indução anestésica deve ser realizada cuidadosamente por titulação dos agentes de indução para evitar hipotensão;
4. Previamente à entubação deve ser administrado metoprolol ou esmolol intravenoso;
5. O relaxante muscular utilizado não deve provocar libertação de histamina;
6. Em caso de hipotensão, deve ser administrado bólus de cristalóide e agonista alfa-adrenérgico (fenilefrina);
7. O ritmo sinusal deve ser mantido durante o período perioperatório, em caso de desenvolvimento de fibrilhação auricular, a cardioversão precoce é o tratamento de escolha;

Pós-operatório

1. Devem permanecer num local com monitorização continua até estabilização hemodinâmica;
2. Controlo da dor de forma efetiva;
3. A alimentação oral deve ser reiniciada o mais precocemente possível.

CONCLUSÃO

Com os avanços da medicina e o aumento da esperança média de vida destes doentes, torna-se cada vez mais provável que os doentes com CMHO necessitem de cirurgias não cardíacas com recurso a anestesia.

Os anestesiológicos devem estar cientes e reconhecer os mecanismos fisiopatológicos que podem desencadear ou acentuar a obstrução dinâmica do TSVE, e por sua vez, desenvolver estratégias para responder de forma aguda e reverter essa e outras complicações potenciais resultantes da interação da anestesia com a CMH. Essas considerações são relevantes para antecipar e reagir a problemas perioperatórios, que podem surgir durante qualquer fase do processo anestésico.

A manutenção do volume intravascular, do ritmo sinusal e de uma frequência cardíaca baixa, bem como o bloqueio da resposta simpática e evicção dos inotrópicos e cronotrópicos positivos, está no centro da gestão para minimizar resultados adversos perioperatórios, decorrentes do agravamento da obstrução do TSVE, e são as ideias-chave a transmitir neste trabalho.

APÊNDICE

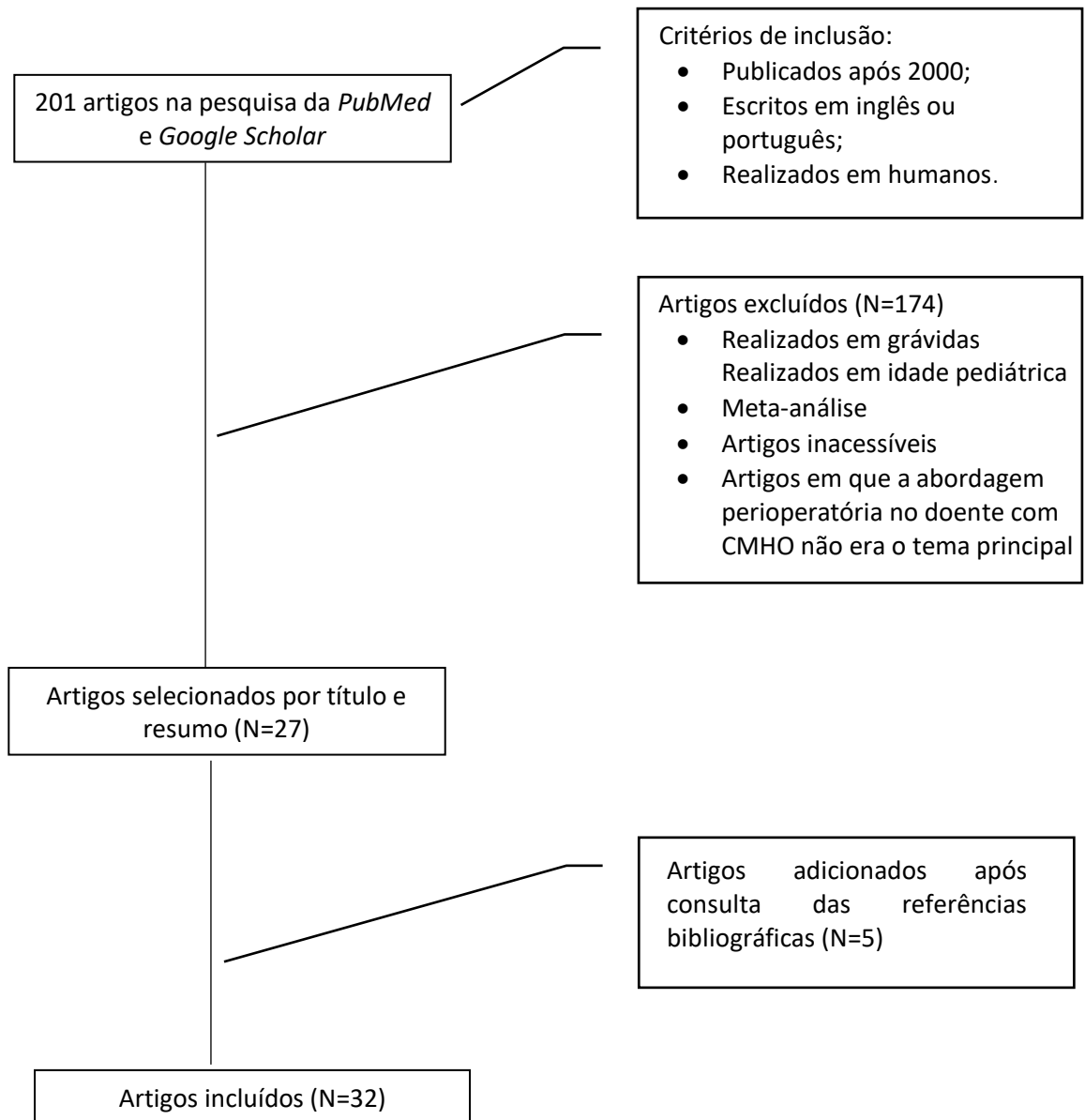


Figura 1: Metodologia de seleção dos artigos

REFERÊNCIAS

1. Teare, D. (1958). Asymmetrical hypertrophy of the heart in young adults. *British heart journal*, 20(1),
2. Brock R. Functional obstruction of the left ventricle; acquired aortic subvalvar stenosis. *Guys Hosp Rep.* 1957;106(4):221-38. PMID: 13480570.
3. Elliott, P., Andersson, B., Arbustini, E., Bilinska, Z., Cecchi, F., Charron, P., ... & Keren, A. (2008). Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European heart journal*, 29(2), 270-276.
4. Joshi, S., Patel, U. K., Yao, S. S., Castenada, V., Isambert, A., Winson, G., ... & Sherrid, M. V. (2011). Standing and exercise Doppler echocardiography in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: the range of gradients with upright activity. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 24(1), 75-82.
5. UK, C. O. M. (2014). 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. *European Heart Journal*, 35, 2733-2779.
6. Maron, B. J. (2002). Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *Jama*, 287(10), 1308-1320.
7. Veselka, J., Anavekar, N. S., & Charron, P. (2017). Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *The Lancet*, 389(10075), 1253-1267.
8. Wigle, E. D. (2001). The diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*, 86(6), 709-714.
9. Semsarian, C., Ingles, J., Maron, M. S., & Maron, B. J. (2015). New perspectives on the prevalence of hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*, 65(12), 1249-1254.
10. Bos, J. M., Will, M. L., Gersh, B. J., Kruisselbrink, T. M., Ommen, S. R., & Ackerman, M. J. (2014, June). Characterization of a phenotype-based genetic test prediction score for unrelated patients with hypertrophic cardiomyopathy. In *Mayo Clinic Proceedings* (Vol. 89, No. 6, pp. 727-737). Elsevier.
11. Maron, B. J., Niimura, H., Casey, S. A., Soper, M. K., Wright, G. B., Seidman, J. G., & Seidman, C. E. (2001). Development of left ventricular hypertrophy in adults with hypertrophic cardiomyopathy caused by cardiac myosin-binding protein C gene mutations. *Journal of the American College of Cardiology*, 38(2), 315-321.
12. Poliac, L. C., Barron, M. E., & Maron, B. J. (2006). Hypertrophic cardiomyopathy. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 104(1), 183-192.
13. Colan, S. D., Lipshultz, S. E., Lowe, A. M., Sleeper, L. A., Messere, J., Cox, G. F., ... & Towbin, J. A. (2007). Epidemiology and cause-specific outcome of hypertrophic cardiomyopathy in children: findings from the Pediatric Cardiomyopathy Registry. *Circulation*, 115(6), 773-781.
14. Rapezzi, C., Arbustini, E., Caforio, A. L., Charron, P., Gimeno-Blanes, J., Heliö, T., ... & Elliott, P. M. (2013). Diagnostic work-up in cardiomyopathies: bridging the gap between clinical phenotypes and final diagnosis. A position statement from the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European heart journal*, 34(19), 1448-1458.
15. Maron, M. S., Olivotto, I., Betocchi, S., Casey, S. A., Lesser, J. R., Losi, M. A., ... & Maron, B. J. (2003). Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. *New England Journal of Medicine*, 348(4), 295-303.
16. Sherrid, M. V. (2006). Pathophysiology and treatment of hypertrophic cardiomyopathy. *Progress in cardiovascular diseases*, 49(2), 123-151.
17. Moreno Garijo, J., Ibáñez, C., Perdomo, J. M., Abel, M. D., & Meineri, M. (2021). Preintervention imaging and intraoperative management care of the hypertrophic obstructive cardiomyopathy patient. *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals*.
18. Gersh, B. J., Maron, B. J., Bonow, R. O., Dearani, J. A., Fifer, M. A., Link, M. S., ... & Yancy, C. W. (2011). 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: executive summary: a report of the American College of Cardiology

- Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 124(24), 2761-2796.
19. Nagueh, S. F., Bierig, S. M., Budoff, M. J., Desai, M., Dilsizian, V., Eidem, B., ... & Woo, A. (2011). American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with hypertrophic cardiomyopathy: endorsed by the American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 24(5), 473-498.
 20. Cecchi, F., Olivotto, I., Gistri, R., Lorenzoni, R., Chiriatti, G., & Camici, P. G. (2003). Coronary microvascular dysfunction and prognosis in hypertrophic cardiomyopathy. *New England Journal of Medicine*, 349(11), 1027-1035.
 21. Olivotto, I., Cecchi, F., Casey, S. A., Dolar, A., Traverse, J. H., & Maron, B. J. (2001). Impact of atrial fibrillation on the clinical course of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*, 104(21), 2517-2524.
 22. Thompson, R. C., Liberthson, R. R., & Lowenstein, E. (1985). Perioperative anesthetic risk of noncardiac surgery in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Jama*, 254(17), 2419-2421.
 23. Gajewski, M., & Hillel, Z. (2012). Anesthesia management of patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Progress in cardiovascular diseases*, 54(6), 503-511.
 24. Klein, A. L., Abbara, S., Agler, D. A., Appleton, C. P., Asher, C. R., Hoit, B., ... & White, R. D. (2013). American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease: endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 26(9), 965-1012.
 25. Bellas, J. J. A., Sánchez, C., González, A., Forteza, A., López, V., & Fernández, J. G. (2021). Hypertrophic cardiomyopathy surgery: Perioperative anesthetic management with two different and combined techniques. *Saudi Journal Anaesthesia*, 15(2), 189.
 26. Mitra, M., Basu, M., Shailendra, K., & Jain, A. C. (2020). Use of peripheral nerve blocks in perioperative management of cases with hypertrophic cardiomyopathy undergoing lower limb orthopedic surgeries. *Anesthesia, Essays and Researches*, 14(2), 277.
 27. Smith, B. B., Nickels, A. S., & Sviggum, H. P. (2016). A rare combination of undiagnosed hypertrophic cardiomyopathy revealed by intraoperative anaphylaxis resulting in acute left ventricular outflow obstruction and cardiac arrest. *Journal of Clinical Anesthesia*, 31, 212-214.
 28. Olsen, K. R., LaGrew, J. E., Awoniyi, C. A., & Goldstein, J. C. (2018). Undiagnosed hypertrophic obstructive cardiomyopathy during transcatheter aortic valve replacement: a case report. *Journal of Medical Case Reports*, 12(1), 1-6.
 29. Kankal, P. A., Tandale, S. R., Naik, S. V., & Khade, S. M. (2021). Anesthesia concerns in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy posted for orthopedic surgery. *Medical Journal of Dr. DY Patil Vidyapeeth*, 14(4), 452.
 30. Jain, A., Jain, K., Bhagat, H., Mangal, K., & Batra, Y. (2010). Anesthetic management of a patient with hypertrophic obstructive cardiomyopathy with dual-chamber pacemaker undergoing transurethral resection of the prostate. *Annals of Cardiac Anaesthesia*, 13(3), 246.
 31. Pai, R. V. B., Hegde, H. V., Santhosh, M. C. B., Roopa, S., Deshpande, S. S., & Rao, P. R. (2013). Bilateral brachial plexus blocks in a patient of hypertrophic obstructive cardiomyopathy with hypertensive crisis. *Indian Journal of Anaesthesia*, 57(1), 72.
 32. Sato, A., Morita, M., So, M., Tamura, T., Sano, F., Shibuya, Y., ... & Sobue, K. (2018). General Anesthetic Management of a Patient With Hypertrophic Cardiomyopathy for Oral Surgery: Did Digitalis Contribute to Bradycardia?. *Anesthesia Progress*, 65(3), 192-196.
 33. Hariharan, U., Shah, S. B., & Naithani, B. K. (2014). Robotic surgery, hypertrophic cardiomyopathy and difficult airway—a challenging combination for the anesthesiologist!: a case report. *Int J Anesthetic Anesthesiol*, 1, 017.

34. Rupal, S., Swami, A. C., Jindal, S., & Lata, S. (2013). Perioperative management of an elderly patient of hypertrophic obstructive cardiomyopathy for knee arthroplasty and the role of peripheral nerve blocks. *Indian Journal of Anaesthesia*, 57(4), 394.
35. Xuan, T. M., Zeng, Y., & Zhu, W. L. (2007). Risk of patients with hypertrophic cardiomyopathy undergoing noncardiac surgery. *Chinese Medical Sciences Journal= Chung-kuo i Hsueh k'o Hsueh tsa Chih*, 22(4), 211-215.
36. Sahoo, R. K., Dash, S. K., Raut, P. S., Badole, U. R., & Upasani, C. B. (2010). Perioperative anesthetic management of patients with hypertrophic cardiomyopathy for noncardiac surgery: A case series. *Annals of Cardiac Anaesthesia*, 13(3), 253.
37. Varma, P. K., Raman, S. P., & Neema, P. K. (2014). Hypertrophic cardiomyopathy part II- Anesthetic and surgical considerations. *Annals of Cardiac Anaesthesia*, 17(3), 211.
38. Angelotti, T., Fuller, A., Rivera, L., & Schmiesing, C. (2005). Anesthesia for older patients with hypertrophic cardiomyopathy: is there cause for concern?. *Journal of clinical anesthesia*, 17(6), 478-481.
39. Gregory, S. H., & Fierro, M. A. (2016). The role of intraoperative transesophageal echocardiographic monitoring in a patient with hypertrophic cardiomyopathy undergoing laparoscopic surgery. *Journal of clinical anesthesia*, 34, 124-127.
40. Ahmed, A., Zaidi, R. A., Hoda, M. Q., & Ullah, H. (2010). Anesthetic management of a patient with hypertrophic obstructive cardiomyopathy undergoing modified radical mastectomy. *Middle East Journal of Anesthesiology*, 20(5), 739.
41. Sigdel, S., & Basnet, M. (2014). Anesthetic management of a patient with Hypertrophic Obstructive cardiomyopathy in a place with limited resources. *J Anesth Clin Res*, 5(427), 2.
42. Yamazaki, S., Omae, T., Koh, K., Sakuraba, S., Katsuda, Y., & Kumemura, M. (2019). Fixation of intracapsular fracture of the femoral neck using combined peripheral nerve blocks and transthoracic echocardiography in a patient with severe obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a case report. *JA Clinical Reports*, 5(1), 1-4.
43. Vives, M., & Roscoe, A. (2014). Hypertrophic cardiomyopathy: implications for anesthesia. *Minerva Anestesiologica*, 80(12), 1310-1319.
44. Chang, K. H., Sano, E., Saitoh, Y., & Hanaoka, K. (2004). Anesthetic management of patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy undergoing non-cardiac surgery. *Masui. The Japanese journal of anesthesiology*, 53(8), 934-942.
45. Gallagher, J. D. (2006). Perianesthetic management of hypertrophic cardiomyopathy. *Anesthesiology*, 105(3), 631-author.
46. Ahmed, A., Zaidi, R. A., Hoda, M. Q., & Ullah, H. (2010). Anesthetic management of a patient with hypertrophic obstructive cardiomyopathy undergoing modified radical mastectomy. *Middle East Journal of Anesthesiology*, 20(5), 739.
47. Fayad, A. (2007). Left ventricular outflow obstruction in a patient with undiagnosed hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Canadian journal of anaesthesia*, 54(12), 1019-1020.
48. Ashidagawa, M., Ohara, M., & Koide, Y. (2002). An intraoperative diagnosis of dynamic left ventricular outflow tract obstruction using transesophageal echocardiography leads to the treatment with intravenous disopyramide. *Anesthesia & Analgesia*, 94(2), 310-312.
49. Popescu, W. M., & Perrino Jr, A. C. (2006). Critical cardiac decompensation during laparoscopic surgery. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 19(8), 1074-e5.
50. Amagasa, S., Oda, S., Abe, S., Shinozaki, K., Miura, Y., Takaoka, S., & Horikawa, H. (2003). Perioperative management of lobectomy in a patient with hypertrophic obstructive cardiomyopathy treated with dual-chamber pacing. *Journal of anesthesia*, 17(1), 49-54.
51. Auerbach, A., & Goldman, L. (2006). Assessing and reducing the cardiac risk of noncardiac surgery. *Circulation*, 113(10), 1361-1376.
52. Maron, B. J., Casey, S. A., Hauser, R. G., & Aeppli, D. M. (2003). Clinical course of hypertrophic cardiomyopathy with survival to advanced age. *Journal of the American College of Cardiology*, 42(5), 882-888.

53. Sherrid, M. V., Barac, I., McKenna, W. J., Elliott, P. M., Dickie, S., Chojnowska, L., ... & Maron, B. J. (2005). Multicenter study of the efficacy and safety of disopyramide in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*, 45(8), 1251-1258.
54. Franco, C. D., Salahuddin, Z., & Rafizad, A. (2004). Bilateral brachial plexus block. *Anesthesia & Analgesia*, 98(2), 518-520.
55. Redelmeier, D. A., Thiruchelvam, D., & Daneman, N. (2008). Delirium after elective surgery among elderly patients taking statins. *Cmaj*, 179(7), 645-652.
56. De Wit, F., Van Vliet, A. L., De Wilde, R. B., Jansen, J. R., Vuyk, J., Aarts, L. P., ... & Geerts, B. F. (2016). The effect of propofol on haemodynamics: cardiac output, venous return, mean systemic filling pressure, and vascular resistances. *British Journal of Anaesthesia*, 116(6), 784-789.
57. Komatsu, R., You, J., Mascha, E. J., Sessler, D. I., Kasuya, Y., & Turan, A. (2013). Anesthetic induction with etomidate, rather than propofol, is associated with increased 30-day mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. *Anesthesia & Analgesia*, 117(6), 1329-1337.
58. Crescenzi, G., Rosica, C., Marino, G., Serini, S. M., Covello, R. D., Landoni, G., & Zangrillo, A. (2008). The use of esmolol to treat systolic anterior motion of the mitral valve after mitral valve repair. *European journal of anaesthesiology*, 25(4), 342-343.
59. Landoni, G., Bignami, E., Oliviero, F., & Zangrillo, A. (2009). Halogenated anaesthetics and cardiac protection in cardiac and non-cardiac anaesthesia. *Annals of cardiac anaesthesia*, 12(1), 4.
60. Reeves, S. T., Finley, A. C., Skubas, N. J., Swaminathan, M., Whitley, W. S., Glas, K. E., ... & Shernan, S. K. (2013). Basic perioperative transesophageal echocardiography examination: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 26(5), 443-456.