

## Cartas ao Editor

### *Avaliação do Bloqueio Neuromuscular Residual na Sala de Recuperação Pós-Anestésica*

Senhor Editor,

Li com muito interesse o artigo intitulado "Avaliação do Bloqueio Neuromuscular Residual na Sala de Recuperação Pós-Anestésica", Rev Bras Anesthesiol, 1997;47:502-511.

Parabenizo os autores pela escolha do tema, que é atual e também de grande importância na prática clínica. No entanto não posso deixar de tecer alguns comentários que julgo serem muito importantes.

Na introdução me parece que ficou a impressão de que a insuficiência respiratória pós-anestésica tenha como causa mais importante a curarização residual. A depressão respiratória não deve ser confundida com resíduo de curarização. Já no início da década de 50 se observou que os relaxantes musculares *poupavam* os músculos respiratórios<sup>1</sup>. Posteriormente, em trabalho clássico, Ali e cols<sup>2</sup> mostraram que a capacidade vital se mantinha, a despeito de intensa alteração da força muscular periférica. Assim, um paciente que apresentar insuficiência respiratória conseqüente ao uso de bloqueadores neuromusculares (BNM) não pode ser considerado como tendo um *resíduo*, mas sim como estando plenamente curarizado.

A segunda consideração diz respeito ao método empregado.

1. Não deveria ter sido excluído da amostra o grupo de pacientes com doenças neuromusculares ou em uso de medi-

cação que altera a função motora. Esse é justamente o grupo que deve permanecer na casuística, pois é o de maior risco e o que mais se beneficiaria com o diagnóstico de *curarização residual*! São esses pacientes nos quais não se pode admitir essa complicação, pois seria adicionar iatrogenicamente um risco à condição clínica pré-existente.

2. A utilização de corrente de 60mA é considerada desconfortável e dolorosa ao paciente e por isso tem sido aconselhado o uso de corrente de 30mA em pacientes lúcidos<sup>3</sup>. A idéia portanto de que *não dói*, conforme escrito na introdução, se refere à corrente inferior a utilizada no método. É outra idéia que deve ficar clara ao leitor.
3. A frase "... com intensidade de corrente supramáxima (60mA) para assegurar a despolarização de todas as fibras do nervo..." está duplamente incorreta. Primeiro, a resposta supramáxima não foi pesquisada nesse trabalho e a segunda é que a utilização de corrente de 60mA não "*assegura a despolarização de todas as fibras do nervo...*"
4. A expressão "... tendo alta desta unidade de acordo com os critérios usuais..." deve ser esclarecida. Quais foram esses critérios? Se muitas pacientes tinham ainda resíduo de curarização, quando lhes foi retirado o TOF Guard, é preocupante o fato de poderem ter tido alta nessa situação...
5. O conceito de paciente com bloqueio neuromuscular residual com a relação T4/T1 < 0,5 para atracúrio e vecurônio e < 0,7 para o pancurônio foge dos parâmetros mais modernos da literatura mundial da época da redação desse tra-

balho<sup>4-6</sup>. A partir do início de 1996, inúmeras publicações já consideravam esse valor < 0,8. No intervalo que separou a apresentação do trabalho ao Conselho Editorial até a sua publicação, esse conceito foi mais uma vez revisto. Assim, atualmente se considera que haja *resíduo de curarização* no paciente que apresentar uma relação *T4/T1 inferior a 0,9*<sup>7</sup>. Assim penso que, se fosse considerado o valor dessa relação mais alto, a incidência de curarização residual nessa pesquisa devia ter sido ainda mais alta! *Fundamental é que os leitores não considerem que, se seus pacientes apresentarem a relação T4/T1 com valores acima de 0,5 e 0,7 para o atracúrio, vecurônio e pancurônio possam ser conceituados como descurarizados! Essa idéia é muito importante e enfatizo que esse conceito deva ser atualizado, para que não fique a impressão de que no Brasil nós estamos adotando conceitos totalmente ultrapassados.*

6. O uso de critérios clínicos para excluir um resíduo de BNM também deve ser revisto. Poderemos ter recuperação clinicamente adequada e haver uma profunda depressão respiratória à hipóxia, por exemplo<sup>8,9</sup>. *Deve haver um esclarecimento ao leitor que esses critérios tem sido abandonados em favor de métodos instrumentais menos falhos.*

Maria Cristina Simões de Almeida  
Rua Bocaiúva, 2040/401  
88015-530 Florianópolis, SC

## REFERÊNCIAS

01. Unna KR, Pelikan EW - Evaluation of curarizing drugs in man. *Ann NY Acad Sci*, 1951;54:480
02. Ali HH, Wilson RS, Savarese JJ et al - The effect of tubocurarine on indirectly elicited train-of-four muscle response and respiratory measurements in humans. *Br J Anaesth*, 1975;47:570-573.
03. Saitoh Y, Nakazawa K, Toyooka H et al - Optimal stimulating current of TOF stimulation in conscious subjects. *Can J Anaesth*, 1995;42:992-995
04. Baurain MJ, Hoton F, d'Hollander AA et al - Is recovery of neuromuscular transmission complete after the use of neostigmine to antagonize block produced by rocuronium, vecuronium, atracurium or pancuronium? *Br J Anaesth*, 1996; 77:496-499
05. Hunter JM - Is it always necessary to antagonize residual neuromuscular block? Do children differ from adults? *Br J Anaesth*, 1996;77:707-709.
06. Eriksson LI, Nilsson L, Witt H et al - Videographical computerized manometry in assessment of pharyngeal function in partially paralyzed humans. *Anesthesiology*, 1995;83:A886
07. Kopman AF, Yee PS, Neumam GG - Relationship of the train-of-four fade ratio to clinical signs and symptoms of residual paralysis in awake volunteers. *Anesthesiology*, 1997;86:765-771.
08. Eriksson LI, Lenmarken C, Wyon N et al - Attenuated ventilatory response to hypoxaemia at vecuronium-induced partial neuromuscular block. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1992;36:710-715.
09. Eriksson LI, Sato M, Severinghaus JW - Effect of a vecuronium-induced partial neuromuscular block on hypoxic ventilatory response. *Anesthesiology*, 1993;78:693-699.

## Réplica

Vimos por meio desta enviar resposta às considerações feitas pela Dra. Maria Cristina Simões de Almeida referentes ao trabalho "Avaliação do Bloqueio Neuromuscular Residual na Sala de Recuperação Pós-Anestésica", publicado na *Rev Bras Anesthesiol*, 1997;47: 6:502-511.

Na introdução, citamos os estudos feitos por Tiret e cols<sup>1</sup> e Cooper e cols<sup>2</sup> que relacionam a mortalidade e a morbidade de causa anestésica. A depressão respiratória pós-operatória é citada pelos referidos autores e por outros, como uma das principais causas de óbitos e internações em terapia intensiva após complicações anestésicas e a falha na tentativa de reversão do bloqueio neuromuscular um dos seus fatores contribuintes<sup>3,4</sup>. Desta maneira, não nos referimos à intensidade do bloqueio residual, se completo ou parcial.

Sabemos da importância da monitorização do bloqueio neuromuscular nos pacientes portadores de hemiplegias, paraplegias, doença de parkinson, esclerose múltipla, esclerose lateral amiotrófica, poliomielite, miastenia gravis, distrofias musculares, desnervações musculares, infecções graves, atrofia por imobilização, uso simultâneo de diferentes bloqueadores ou mesmo a utilização de alguns fármacos<sup>5-8</sup>. No entanto, entendemos que a exclusão de pacientes com doenças neuromusculares ou em uso de medicações que alterassem a função motora *era necessária* para que não tivéssemos casos com tendência à uma maior resistência e/ou maior sensibilidade. A intenção foi avaliar a presença de bloqueio residual em pacientes normais cuja função neuromuscular não foi monitorizada no per-operatório (com ou sem a repetição dos fármacos ou uso de anticolinesterásicos). Acreditamos que esta complicação não possa e *não deva ser tolerada em nenhum paciente*. Portanto, buscamos analisar as situações que habitualmente se apresentam no nosso serviço tentando desta forma identificar os possíveis fatores de risco na nossa população cirúrgica (cuja imensa minoria é de portadores de doenças neuromusculares).

A utilização de corrente de 60 mA está na faixa fisiológica de estimulação<sup>9</sup> e não se mostrou desconfortável em nenhuma das pacientes estudadas (nem mesmo nos casos pilotos não incluídos na casuística). Todas elas eram informadas do estímulo e nenhuma

queixou-se de dor insuportável (o que não observamos com a *double burst stimulation*<sup>10</sup>). Vale ressaltar que as mesmas se encontravam na sala de recuperação pós-anestésica sob efeito residual de fármacos utilizados na anestesia (opióides, halogenados) o que contribuiu para uma analgesia complementar. Em nenhum momento foi colocado pelos autores no referido trabalho que este tipo de estimulação não é dolorosa. Dentre as vantagens citadas na introdução à seqüência de quatro estímulos (TOF): "*dói menos, não requer uma medida de controle... além de refletir adequadamente o bloqueio neuromuscular*<sup>11</sup>".

Uma corrente supramáxima apresenta uma intensidade de cerca de 10 a 20% maior que a corrente necessária para despolarizar todas as fibras de um determinado feixe nervoso<sup>9,12</sup>. O estímulo supramáximo deve ser utilizado durante a monitorização absoluta da altura da contração para assegurar o recrutamento uniforme de todas as fibras. No presente estudo, apesar de não determinarmos a corrente supramáxima para cada uma das pacientes, optamos por utilizar a corrente de 60 mA por nos parecer um estímulo de magnitude mais adequada do que aquele obtido com correntes mais baixas (ex.: 30 mA).

Crítérios usuais de alta da sala de recuperação pós-anestésica (SRPA) incluem a observância aos índices de recuperação de *Aldrete* e *Kroulik*, estabilidade hemodinâmica e respiratória, além da ausência de dor, náuseas, vômitos e critérios clínicos que sugiram bloqueio neuromuscular residual (levantar e manter a cabeça por 5 segundos, inspirar profundamente, tossir, etc). A presença de atividade motora nos quatro membros e de débito urinário adequado também fazem parte das observações necessárias. Se possível, deve-se proceder a estimulação de nervos periféricos na recuperação. *Nenhuma* das pacientes estudadas teve alta da SRPA com bloqueio neuromuscular residual identificável pela monitorização utilizada. A pre-

ocupação com o acontecimento de tal evento é um dos principais motivadores da realização desta pesquisa. Como citado no método, “as pacientes foram analisadas ao chegarem na sala de recuperação e a cada 15 minutos, sendo aplicado *no mínimo* 3 vezes o TOF após a medida inicial”. Como pode ser observado pela análise cuidadosa das figuras 6 e 7 do referido trabalho (Rev Bras Anesthesiol, 1997;47:6:507), todas as pacientes foram avaliadas a cada 15 minutos com a estimulação de nervos periféricos até que preenchessem os critérios estipulados de ausência de bloqueio residual para o fármaco utilizado. Em um dos casos, mantivemos a monitorização até 120 minutos após a chegada na SRPA.

A coleta dos dados e a elaboração do protocolo de pesquisa do presente estudo foram realizados no ano de 1995. Baseados na literatura disponível na época, consideramos portadores de bloqueio neuromuscular residual os pacientes que apresentassem o limite de T4/T1 < 0,5 para o atracúrio e vecurônio<sup>13,14</sup> e T4/T1 < 0,7 para o pancurônio e o alcurônio<sup>15</sup>. A partir do início de 1996 (após o término da redação do artigo) sabemos que estes parâmetros têm sido modificados. Com certeza, se tivéssemos utilizado limites maiores, teríamos obtido uma incidência de bloqueio neuromuscular residual ainda maior. Agradecemos a oportuna contribuição da Dra. Maria Cristina na atualização dos parâmetros utilizados neste estudo de acordo com a tendência atual da literatura em um tema tão controverso e dinâmico.

A tentativa de se mostrar que a avaliação clínica isolada é insuficiente para que possamos excluir a presença de bloqueio residual e de que a estimulação de nervos periféricos deveria acompanhar toda e qualquer utilização clínica de bloqueadores neuromusculares foram os principais objetivos da pesquisa. Conforme dito na discussão: “É fundamental a observação próxima e contínua após a reversão. A possibilidade de bloqueio neuromuscular residual deve

sempre ser lembrada na sala de recuperação pós-anestésica, já que *raramente é possível demonstrar uma recuperação neuromuscular plena baseada em parâmetros clínicos*<sup>16</sup>”. Também foi citado que: “A monitorização da função neuromuscular *deve ser utilizada* sempre que possível quando se utilizam drogas curariformes na anestesia, pois ela possibilita decisões corretas sobre a necessidade de reversão, sobre a escolha e dose da droga de reversão e sobre a *suficiência da recuperação*”. Desta forma, parece-nos ter ficado claro ao leitor que os critérios clínicos que isoladamente se mostram inadequados, devem ser acompanhados *sempre* de métodos instrumentais menos falhos.

Colocando-nos à disposição para quaisquer esclarecimentos adicionais,

Subscrevemo-nos atentamente.

Carlos Othon Bastos, TSA  
Co-responsável pelo CET-SBA Integrado de Campinas  
Av. Orozimbo Maia, 165 - 3º andar  
13013-002 Campinas, SP

#### REFERÊNCIAS

01. Tiret L, Desmots JM, Halton F et al - Complications associated with anesthesia: a prospective survey in France. Can Anaesth Soc J, 1986;33: 336-344.
02. Cooper AL, Leigh JM, Tring IC - Admission to the Intensive Care Unit after complications of anaesthetic techniques over 10 years. Anaesthesia, 1989;44:953-958.
03. Holland R - Special committee investigating deaths under anaesthesia: Report on 745 classified cases. Med J Aust, 1970;1:573-580.
04. Holland R - Anaesthesia mortality in New South Wales. Br J Anaesth, 1987;59:834-841.
05. Graham DH - Monitoring neuromuscular block may be unreliable in patients with upper-motor neuron lesions. Anesthesiology, 1980;52:74.

06. Gronert GA - Disuse atrophy with resistance to pancuronium. *Anesthesiology*, 1981;55:547
07. Lassage RS, Smith CE, Donati F et al - Sensitivity of the adductor pollicis and the diaphragmatic muscles to atracurium in a hemiplegic patient. *Anesthesiology*, 1987;67:851.
08. Moorthy SS, Hartwood TN, Krishna G - Resistance to vecuronium in children with cerebral palsy. *Anesth Analg*, 1991;73 :275.
09. Kopman A, Lawson D - Milliamperage requirements for supramaximal stimulation of the ulnar nerve with surface electrodes. *Anesthesiology*, 1984;61:83.
10. Connelly N, Silverman D, O Connor T et al - Subjective response to train-of-four and double burst stimulation in awake patients. *Anesth Analg*, 1990;70:650.
11. Viby-Mogensen J - Neuromuscular monitoring, em: *Anesthesia*. Vol. 2, 4<sup>th</sup> Ed, New York, Churchill-Livingston, 1994;1345-1361.
12. Helbo-Hansen H, Bang U, Nielsen H et al - The accuracy of train-of four monitoring at varying stimulating currents. *Anesthesiology*, 1992;76:199.
13. Erkola O, Karhunen U, Sandelin-Hellqvist E - Spontaneous recovery of residual neuromuscular blockade after atracurium or vecuronium during isoflurane anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1989;33:290-294.
14. Jones RM, Pearce AC, Williams JP - Recovery characteristics following antagonism of atracurium with neostigmine or edrophonium. *Br J Anaesth*, 1984;56:453-457.
15. Bevan DR, Donati F, Kopman AF - Reversal of neuromuscular blockade. *Anesthesiology*, 1992; 77:785-805.
16. Johnson RA - Reversão dos Bloqueadores Neuromusculares, em: *Clínicas de Anestesiologia da América do Norte*, Rio de Janeiro, Interlivros, 1993;2:375-389.

---

## *Associação do Droperidol e Morfina por Via Peridural. Avaliação da Analgesia e da Profilaxia dos Efeitos Colaterais da Morfina*

Senhor Editor,

Em recente artigo da Rev Bras Anestesiologia (março-abril, 1998), pesquisadores do HCFCM de Pouso Alegre (MG), publicaram ilustrativo trabalho sobre sinergismo analgésico entre a morfina (agonista  $\mu$  e  $\kappa$ ) e o droperidol (antidopaminérgico D2) por via peridural, ao lado de resultados insatisfatórios no controle dos vômitos provocados pelo opióide em função do bloqueio dopaminérgico: "Associação do Droperidol e Morfina por Via Peridural. Avaliação da Analgesia e da Profilaxia dos Efeitos Colaterais da Morfina", Rev Bras Anestesiologia, 1998;48: 93-98. Trata-se de um trabalho válido para os que fazem a especialidade sobre o importante reflexo protetor do vômito que é mais ativo nos animais superiores e está intimamente relacionado com a temível síndrome de Mendelson. Ratos e camundongos não vomitam, tendo como única defesa contra envenenamento oral, a neofobia..., por exemplo.

No entanto, achamos que os autores, ao discutirem trabalhos de autores de língua inglesa em relação a seus resultados, caíram na armadilha do "falso cognato..." na página 96, lê-se: "quimiorreceptores da zona do gatilho da medula e do cérebro..."; "o centro do vômito medular..."

O ato reflexo protetor do vômito é controlado pelo centro do vômito e pela zona do gatilho no bulbo do pedúnculo cerebral (em latim, *medulla oblongata*), conforme foi descrito por Wang (coreano radicado nos EEUU) em 1954. Medula espinhal em inglês é vertida como *spinal cord* Assim, devia estar escrito "zona do

gatilho do bulbo... centro do vômito bulbar...”; em português castiço, o substantivo medula ou o adjetivo medular estão relacionados com a estrutura anatômica da medula espinhal. A tradução de *medulla* do inglês pela aparência ou semelhança leva a um falso cognato: medular.. em lugar de bulbar, o que foi tão bem explicado por um dos maiores filólogos da língua portuguesa, Antônio Houais.

No mais, queremos apenas elogiar os autores pela simplicidade e clareza dos resultados apresentados.

Nilton Bezerra do Vale  
Av Getúlio Vargas, 550/201  
Petrópolis  
59012-360 Natal, RN

### Réplica

Agradecendo o interesse e as considerações feitas pelo Dr. Nilton Bezerra do Vale com relação ao trabalho por nós realizado e intitulado “Associação do Droperidol e Morfina por Via Peridural. Avaliação da Analgesia e da Profilaxia dos Efeitos Colaterais da Morfina”, vimos prestar alguns esclarecimentos sobre o assunto referenciado.

O processo de emese é coordenado pelo centro do vômito, situado na formação reticular lateral do bulbo. Este centro recebe impulsos: da zona gatilho quimiorreceptora na área postrema no assoalho do quarto ventrículo; do aparelho vestibular via cerebelo; do tronco cerebral superior e das estruturas corticais; das fibras aferentes viscerais que agem na zona gatilho quimiorreceptora ou no centro emético via núcleo do trato solitário.

O Dr. Nilton do Vale está correto em sua observação. O erro por ele detectado ocorreu na hora da digitação, passando despercebido du-

rante a revisão final. Portanto, no 6º parágrafo da página 96 da Rev Bras Anesthesiol, 1998;48:2 leia-se: “*zona do gatilho do bulbo..., centro do vômito bulbar*”.

Cordialmente,

Taylor Brandão Schnaider  
Av. Francisca R Paula, 289  
37550-000 Pouso Alegre, MG

---

### *Oximetria Cerebral*

Sr. Editor,

O oxímetro cerebral é um equipamento que através de espectroscopia óptica não invasiva (sensor localizado na região frontal), monitora de forma constante e não traumática o nível de saturação regional cerebral - vascular da hemoglobina<sup>1</sup>. A taxa metabólica cerebral para O<sub>2</sub> (CMRO<sub>2</sub>) é o produto do fluxo sanguíneo cerebral (CBF) e a diferença arterio-venosa de O<sub>2</sub> cerebral (AVDO<sub>2</sub>). CMRO<sub>2</sub>=CBF. AVDO<sub>2</sub>

Trabalhos têm reportado uma significativa correlação entre a saturação venosa jugular (SjvO<sub>2</sub>) e a saturação regional da hemoglobina cerebral (rSO<sub>2</sub>)<sup>2,3</sup>. Similarmente à oximetria venosa mista, que reflete o balanço entre consumo de oxigênio sistêmico e débito cardíaco, a SjvO<sub>2</sub> reflete o balanço entre consumo cerebral de O<sub>2</sub> e fluxo sanguíneo cerebral<sup>4</sup>.

Vários fatores podem modificar a saturação cérebro-vascular da hemoglobina. O equilíbrio entre a demanda e a oferta de O<sub>2</sub> depende basicamente do fluxo sanguíneo cerebral, da concentração e da saturação da hemoglobina.

O método da espectroscopia óptica é baseado na emissão de luz, cujo comprimento de onda está próximo à faixa do infravermelho (600 nm a 1300 nm)<sup>5</sup>. Tal mensuração é feita através de um sensor que apresenta três janelas: uma emissora de luz e as outras duas receptoras.

A luz emitida atravessa os tecidos superficiais e profundos da caixa craniana (pele, tecido subcutâneo, osso, duramáter e cérebro). No trajeto, ao encontrar-se com uma molécula organo-metálica como a oxi-hemoglobina, a luz é desviada (propriedade da oxi-hemoglobina) e captada pelos receptores. Na emissão da luz, o feixe que atravessa os tecidos mais superficiais (pele, subcutâneo, osso, duramáter) é captado pelo primeiro receptor. O feixe de luz que atravessa os tecidos mais profundos (incluindo córtex cerebral) é captado pelo segundo receptor. Conhecendo-se a quantidade de luz emitida e a quantidade de luz refletida é possível saber a concentração de oxi-hemoglobina existente e, portanto, a rSO<sub>2</sub> através da tela do monitor. Isto é possível pois 75% do sangue neste campo de medida é venoso, refletindo o balanço entre oferta e consumo de O<sub>2</sub>.

Quando a CMRO<sub>2</sub> e a CBF são normais, a S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> está entre 60% e 75%, o que corresponde aos valores de rSO<sub>2</sub>. Outro ponto importante é que o aparelho funciona em condições de hipotensão, hipotermia, circulação extra corpórea e parada circulatória total (não há necessidade de sinal pulsátil). Estudos em pacientes submetidos a endarterectomia carotídea demonstram ser mais provável disfunção neurológica transitória em pacientes com S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> inferior a 60% e improvável quando S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> for superior a 60%<sup>7,8</sup>. Vários autores mostram que a monitorização da rSO<sub>2</sub> é um adequado indicador de perfusão cerebral cortical durante anestesia geral com hipotensão controlada<sup>9</sup>. Outros autores compararam rSO<sub>2</sub> e S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> em endarterectomia carotídea concluindo que ambos apresentam forte correlação. Henson et al<sup>11</sup>

mostraram que durante normocapnia e moderada hipercapnia em voluntários sadios a leitura de rSO<sub>2</sub> correlacionou-se bem com a S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> em uma larga faixa. Outras pesquisas foram realizadas monitorizando a rSO<sub>2</sub> em pacientes submetidos a hipotermia (18° C) e parada circulatória total, tendo sido sugerido pelos autores<sup>12,13</sup> que um valor de rSO<sub>2</sub> igual a 35% pode ser crítico e valores abaixo de 35% podem predizer um pobre quadro neurológico. Entretanto, mais estudos subsequentes deverão ser observados, haja vista Harris et al<sup>14</sup> mostrarem uma pobre correlação entre rSO<sub>2</sub> e S<sub>vj</sub>O<sub>2</sub>. Em nosso serviço, estamos avaliando alterações eletroencefalográficas (BIS e SEF 95) e modificações na rSO<sub>2</sub> em vários tempos cirúrgicos.

Entendemos que o método é promissor, no entanto, algumas modificações poderão ser introduzidas com o desenvolvimento de pesquisas recentes.

Rogean Rodrigues Nunes, TSA  
Av. Santos Dumont, 7797/1201  
Ed. Atlantic Hills - Bl. Dunas  
Praia do Futuro  
60190-800 Fortaleza, CE

Sara Lúcia Cavalcante, TSA  
Rua Barão de Aracati, 1502/301  
Ed. Villag Borghese - Meireles  
60115-081 Fortaleza, CE

## REFERÊNCIAS

01. Wahr JA, Tremper KK, Sampra S et al - Near - infrared spectroscopy: Theory and applications . J Cardiothorac Vasc Anesth,1996;10:406-418.
02. Williams IM, Picton A, Farrel A et al - Hight reflective cerebral oximetry and jugular bulb venous oxygen saturation during carotid endarterectomy. J Surg,1994;81:1291-1295.

03. Daubeney PE, Pilkington SN, Janke E et al - Cerebral oxygenation measured by near - infrared spectroscopy: Comparison with jugular bulb oximetry . *Ann Thorac Surg*,1996; 61:930-934.
04. Lam AM, Mayberg TS - Jugular bulb venous oximetry monitoring. *Anaesth Clin North Am*, 1997; 15:533-549.
05. Williams IM, Mortimer JA, McCollum CN - Recent developments in cerebral monitoring - near - infrared light spectroscopy. An overview. *Eur J Vasc Endovasc Surg*,1996;12:362-371.
06. Drader KS , Henrick IA - Carotid endarterectomy: monitoring and its effect on outcome. *Anaesth Clin North Am*,1997;15:613-629.
07. Clauss R, Hass WK, Ransohoff J et al - Simplified method for monitoring adequacy of brain oxygenation during carotid - artery surgery. *N Eng J Med*, 1965;273:1127-1131.
08. Lyons C, Clark Jr LC, McDowell H et al - Cerebral venous oxygen content during carotid Thrombectomy . *Ann Surg*,1964;160:561-567.
09. Przemyslaw OJ, Ewa KK, Lech MK et al - The regional cerebral oxygenation during general anaesthesia with controlled hypotension. *Br J Anaesth*, 1997;78(A.51):15.
10. Alkis N, Keçik Y, Oral M et al - Monitoring of cerebral oxygenation by spectroscopy and jugular bulb venous O<sub>2</sub> saturation during carotid endarterectomy. *Br J Anaesth*, 1997;78(A.52):15.
11. Henson LC, Cartwright, Chlebowski SM et al - Estimation of jugular venous O<sub>2</sub> saturation from cerebral oximetry or arterial O<sub>2</sub> saturation during isocapnic Hypoxia. *Anesthesiology*,1997;87(A 402).
12. Aosman JI, McCarmick PW, Stewart M et al - Cerebral oxygen metabolism during hypothermic circulatory arrest in humans. *J Neurosurg*, 1993; 79:810-815.
13. Samra SK - Cerebral oximetry . *Seminars in Anesthesia*,1997;16:69-77.
14. Harris DNF, Bailey SM - Near - infrared spectroscopy in adults: Does the INVOS really measure intracerebral oxygenation?. *Anesthesia*, 1993; 48:694-696.

---

## *Dr. Álvaro Eugênio*

Sr. Editor

Nunca pensei que uma Rev Bras Anestesiologia fosse me causar tanta tristeza como a de maio-junho/98, pois ela me trouxe a péssima notícia do falecimento do meu mestre e mestre de tantos outros.

Eu agradeço muito a Deus por ter me dado o privilégio de conviver com o Dr. Álvaro, por dois anos, durante a minha formação anestésica.

Obrigado Dr. Álvaro, os seus ensinamentos não foram em vão. Que Deus o tenha, e que o Sr. descanse em paz.

Ubiratã Monte Christo Ferreira  
Rua 13, nº 404 - Setor Oeste  
74120-060 Goiânia, GO