

## Complicações Cardiovasculares e seu Tratamento

H. M. Arenson, TSA<sup>1</sup>

Arenson H M — Cardiovascular complications and treatment.

The anesthetic recovery cardiovascular complications are derived mainly from patient's preexisting conditions and/or from haemodynamic instability settled during anesthesia.

The anesthesiologist consciousness for the need to develop a preventive mentality is essential to minimize the occurrence of postoperative morbidity and mortality. This can be based on the identification of certain risk factors; perioperative ever-present watchfulness; understanding of physiological mechanisms and treatment of the major haemodynamic alterations.

Key - Words: ANESTHESIA; COMPLICATIONS: cardiovascular, postoperative; RECUPERATION

**A** mortalidade decorrente de alterações cardiovasculares (CV) situa-se em uma das extremidades do espectro de evolução pós-operatória que se estende de complicações maiores, como infarto do miocárdio, taquicardia ventricular e edema pulmonar, até instabilidades passageiras de pressão arterial e ritmo cardíaco.

A sala de recuperação anestésica, pelas suas características de funcionamento, é área potencial para situações adversas. A vigilância ao paciente não é específica e/ou não é realizada na mesma frequência e intensidade do transoperatório. Acresce que a incidência de doentes de alto risco candidatos a procedimentos anestésico-cirúrgico ou diagnóstico vem aumentando notavelmente sem haver condições apropriadas de pessoal e equipamento de monitorização para tais cuidados. Mas um aspecto permanece constante: a responsabilidade do anestesiológista pela avaliação do paciente em fase de recuperação pós-anestésica<sup>1</sup>.

As alterações cardiovasculares no período pós-operatório advêm de condições do paciente e/ou decorrências hemodinâmicas instaladas durante o ato anestésico-cirúrgico. Impõe-se daí, a conscientização de o anestesiológista desenvolver o seu trabalho visando evitar problemas na recuperação dos pacientes. Tal objetivo envolve o conhecimento dos efeitos residuais dos anesté-

sicos, dos coadjuvantes e interações com outros fármacos<sup>2, 3</sup>, associados à previsão e identificação dos fatores de risco, passíveis de induzir complicações cardiovasculares no período perioperatório.

Nesta revisão, ênfase será dada aos aspectos relacionados com fatores de risco, critérios de vigilância bem como considerações sobre fisiologia, patogênese e tratamento dos principais distúrbios hemodinâmicos no pós-operatório.

### Fatores de risco no período perioperatório

O estabelecimento dos fatores de risco, baseados nas condições clínicas preexistentes, tipo de cirurgia e eventos transoperatórios, torna-se crítico para auxiliar nas decisões clínicas, triagem dos pacientes, seleção dos cuidados intensivos e conseqüente decréscimo na morbidade e mortalidade pós-operatórias.

Em 1977, Goldman e col.<sup>4</sup> identificaram índices de risco cardíaco para estimar a probabilidade de risco associado com complicações cardíacas, desenvolvidas durante ou após cirurgia não cardíaca (geral, ortopédica ou urológica). Embora esta forma numérica de avaliar risco cardiovascular venha sendo amplamente utilizada (Tabela I), outros autores contestaram sua validade. Os valores de risco profetizados por Goldman, foram comparados com o sistema de escore subjetivo preconizado pela ASA<sup>5</sup>. A conclusão mostrou que o sistema de avaliação do estado físico, segundo a ASA, era melhor na previsão de resultados, quanto à morbidade e à mortalidade. Outros dois grupos<sup>6, 7</sup> adotaram os critérios recomendados por Goldman em pacientes submetidos a cirurgias vascu-

<sup>1</sup> Anestesiologista de Porto Alegre, RS

Correspondência para Helena Maria Arenson  
Rua Gal. Vasco Alves, 257/52  
90000 — Porto Alegre, RS

Recebido em 10 de novembro de 1986

Aceito para publicação em 15 de fevereiro de 1987

© 1987, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Tabela I — Escore de risco cardíaco<sup>4</sup>

Fatores	Pontos
1. HISTÓRIA: Idade > 70 anos	5
IM < 6 meses	10
2. EX. FÍSICO: S3 OU DVJ	11
3. ECG: RITMO ≠ SINUSAL	7
CVP > 5/min	7
4. DADOS GERAIS: PO <sub>2</sub> < 60	3
PCO <sub>2</sub> > 50	
K < 3	
N. U. > 50	
CREAT > 3	
ACAMADO	
5. CIRURGIA: emergência	4
intratorácica	
intra-abdominal	3
aórtica	
TOTAL DE PONTOS	50
CLASSE I: 0 — 5 PONTOS	
II: 6 — 12 PONTOS	
III: 13 — 25 PONTOS	
IV: 26 PONTOS OU MAIS	

lares. Nestas investigações ficou comprovada a relação, estatisticamente significativa, entre o aumento da morbidade cardíaca com os escores mais elevados. Porém, utilizando a população de Goldman como modelo, os pacientes vasculares tiveram mais complicações do que o esperado.

Várias investigações alertam para fatores envolvendo idade avançada<sup>4, 8</sup>, obesidade<sup>9</sup>, cirurgias intratorácicas, abdominal superior, cabeça e pescoço (excluindo tireóide), de emergência<sup>4, 7, 10, 11</sup>, relacionadas com procedimentos de longa duração e com episódios de hemorragia maciça<sup>12</sup>, afetando o índice de mortalidade. Riscos significativos de infarto do miocárdio perioperatório incluem hipertensão arterial sistêmica não controlada<sup>13</sup> e insuficiência cardíaca congestiva pré-operatórias, hipotensão arterial e desenvolvimento de hipertensão arterial e taquicardia intra-operatórias, em pacientes com doença coronariana<sup>13, 14, 15</sup>.

A incidência de infarto do miocárdio no pós-operatório e correlação com os fatores de risco já citados<sup>14, 15</sup>, foram confirmados em estudo recente<sup>16</sup>, prospectivo, no qual todos os pacientes com infarto do miocárdio prévio foram invasivamente monitorizados no trans e pós-operatório. No entanto, houve proporcionalmente uma menor morbidade e mortalidade no pós-operatório, atribuídas ao nível avançado de monitorização e possibilidade de efetiva intervenção terapêutica.

### Critérios para vigilância perioperatória nos pacientes de alto risco

Na supervisão do paciente de alto risco, os desvios atuais ou potenciais do estado de saúde requerem um esquema de vigilância diferente do que no paciente sadio. Disto depreende-se, que nem todos os pacientes necessitam do mesmo grau de monitorização no período perioperatório.

A graduação e os critérios de monitorização a serem utilizados em anestesia, recuperação pós-operatória e Unidades de Terapia Intensiva cirúrgicas, propostos<sup>17, 18, 19</sup>, estabelecem um ponto de partida, para a formulação de cuidados a serem individualizados para o tipo de doente.

São preconizados três níveis de monitorização: Nível I — é a monitorização básica usual. Nível II — é indicada para pacientes com perturbação funcional, por exemplo, doenças cardiovasculares, pacientes sem graves alterações, escalados para procedimentos maiores ou requerendo hipotensão arterial induzida. Esta pode consistir em observações clínicas mais freqüentes e não significar, necessariamente, controle de maior número de variáveis. No geral, torna-se mais invasivo, incluindo uma linha venosa central para leitura de pressão venosa central (PCV) ou um cateter intra-arterial, para verificação de pressão arterial direta e estudo dos gases arteriais. Monitorização Nível III é reservada para pacientes criticamente doentes, portadores de multipatologias agudas ou doenças preexistentes, que vem se mantendo às custas de uma compensação homeostática máxima. Assim, pacientes com insuficiência congestiva, portadores de angina instável ou, com infarto do miocárdio recente (< 3 meses) têm indicação de monitorização pelo cateter de oclusão da artéria pulmonar<sup>16, 18, 19</sup>.

Os segmentos listados na Tabela II<sup>17</sup> auxiliam na identificação de fatores de risco, sendo que as Tabelas I<sup>4</sup> e III<sup>20</sup> apontam classificações específicas para risco cardíaco. Quaisquer dos segmentos ou classificação considerados podem tornar-se restritivos para especificar um determinado nível de monitorização e triagem pós-operatória para cuidados intensivos. A integração de dois ou mais garante maior precisão.

Vale alertar que, apesar de todo esforço existente para prevenir e detectar aberrações fisiológicas perioperatórias, falhas humanas têm sido apontadas na contribuição para morbidade e mortalidade pós-operatórias<sup>21</sup>. Daí, a necessi-

dade de o anesthesiologista ter conhecimento da patologia do paciente e habilidade para selecionar as variáveis hemodinâmicas que melhor expressem sua situação clínica.

**Tabela II – Critérios para escolha no nível de monitorização<sup>17</sup>**

1 –	Classificação do Estado Físico (ASA)
2 –	Grau de Insulto Metabólico
3 –	N.º de Sistemas Perturbados Agudamente
4 –	N.º de Sistemas Alterados por Doença Preexistente
5 –	N.º Fatores de risco:
5.1 –	Extremos de idade
5.2 –	Perturbações funcionais de Órgãos ou Sistemas
5.3 –	Presença de Obesidade
5.4 –	Presença de Diabete
5.5 –	Tipo de Cirurgia

**Tabela 3 – Classificação de risco cardíaco da New York Heart Association<sup>20</sup>**

Classe I	– Doença Cardíaca sem Sintomas
Classe II	– Sintomas em Exercícios
Classe III	– Sintomas em Atividades Mínimas
Classe IV	– Sintomas em Repouso

### Alterações cardiovasculares no período PO

#### A – Considerações fisiológicas:

1 – Débito cardíaco – O problema usual confrontando o anesthesiologista no pós-operatório diz respeito às alterações do débito cardíaco e conseqüente inadequação da perfusão tecidual. O débito cardíaco é o produto do volume sistólico pela frequência cardíaca, e é regulado pela integração dos quatro maiores determinantes<sup>22</sup>.

1 – Pré-carga (volume ou pressão diastólica final).

2 – Pós-carga (tensão sistólica intramiocárdica).

3 – Estado inotrópico ou contrátil do miocárdio.

4 – Frequência cardíaca.

Em algumas alterações é importante acrescentar discinesia da contração cardíaca.

Pré-carga é o grau de estiramento da fibra muscular, pelo enchimento dos ventrículos durante a diástole (Lei de Starling). Pode ser avaliado pela medida de pressão de oclusão do capilar pulmonar (pressão diastólica final do ventrículo esquerdo ou Pd2). A pressão venosa

central é uma aproximação pobre da Pd2, mas pode ser utilizada em pacientes com boa função dos ventrículos. No entanto, em presença de doença cardíaca caracterizada por alterações no ventrículo direito ou esquerdo, em certas condições pulmonares e bacteremia, a pressão venosa central pode levar a falsas interpretações (Tabela IV)<sup>23</sup>.

**Tabela IV – Correlação entre pressão venosa central e pressão do capilar pulmonar<sup>23</sup>**

PVC < PCP	PVC > PCP
– ICE	– ICD
	– COR PULMONALE
	– SARA
	– EMBOLIA PULMONAR
	– CHOQUE [ I RVP ]

PVC = Pressão Venosa Central; PCP = Pressão do Capilar Pulmonar; ICE = Insuficiência Cardíaca Esquerda; ICD = Insuficiência Cardíaca Direita; SARA = Síndrome da Angústia Respiratória do Adulto; RVP = Resistência Vascular Periférica

Pós-carga expressa a tensão da parede ventricular durante a sístole. Depende do tamanho do ventrículo esquerdo, formato e espessura<sup>24</sup>. Na ausência de estenose de aorta, a pós-carga depende da distensibilidade das grandes artérias e resistência vascular sistêmica. Clinicamente, a pressão arterial infere a pós-carga e sugere o grau de resistência oferecida à ejeção do ventrículo esquerdo.

Em pacientes com função cardíaca normal, aumentos na pós-carga são bem compensados. Entretanto, tais aumentos, na insuficiência cardíaca diminuem o volume sistólico e, na doença coronariana, aumentam o consumo de oxigênio (Tabela V).

Contratibilidade – estado contrátil ou inotrópico do coração define a força e velocidade da contração ventricular quando a pré-carga e pós-carga permanecem constantes<sup>22</sup>. Quando o estado contrátil do miocárdio é normal, o débito cardíaco fica mais dependente da ação de fatores periféricos e de suas influências sobre a pré-carga e pós-carga (Tabela VI)<sup>22</sup>. A contratibilidade é um parâmetro difícil de medir clinicamente e os fatores que a alteram estão listados na Tabela VII<sup>24</sup>.

Frequência cardíaca – regula a frequência de contração. É o maior determinante do débito cardíaco e está sujeito à modulação autonômica extrínseca<sup>22</sup>. Embora alterações na frequência cardíaca, dentro de limites fisiológicos, não produzam modificações significativas no dé-

**Tabela V – Determinantes do desequilíbrio entre oferta e consumo de O<sub>2</sub> para o miocárdio<sup>24</sup>**

Decréscimo no suprimento	Aumento no consumo
1. Diminuição no fluxo sangüíneo coronariano a) Taquicardia b) Hipotensão diastólica c) Aumento na pré-carga d) Hipocapnia e) Espasmo coronariano 2. Diminuição na liberação de O <sub>2</sub> a) Anemia b) Hipóxia c) Diminuição 2,3 DPG.	1. Taquicardia 2. Aumento na tensão da parede a) Aumento na pré-carga b) Aumento na pós-carga 3. Aumento na Contratilidade



*Taquicardia e aumento na pré-carga aparecem em ambos lados da balança*

**Tabela VI – Fatores responsáveis por alteração cardíaca no período perioperatório<sup>22</sup>**

1. Perda sangüínea
2. Drogas anestésicas
3. Hipoxia
4. Hipercapnia
5. Distúrbio Ácido-Básico
6. Anormalidades eletrolíticas.
7. Manipulações cirúrgicas
8. Drogas (quinidina, digital, metildopa, anti-hipertensivo, propranolol, diuréticos)
9. Doença cardíaca preexistente:
10. Doença preexistente (respiratória, metabólica, endócrina).

**Tabela VII – Fatores que alteram a contratilidade do miocárdio**

Fatores que diminuem	Fatores que aumentam
1) Estimulação parassimpática diminuindo o efeito sobre FC 2) Inibição simpática através de bloqueio dos receptores adrenérgicos 3) Administração de bloqueadores beta-adrenérgicos 4) Isquemia miocárdica ou infarto 5) Doenças miocárdicas intrínsecas (cardiomiopatias) 6) Hipoxia ou Acidose 7) Ação direta dos agentes anestésicos 8) Administração de agentes bloqueadores do cálcio <sup>26</sup> 9) Antiarrítmicos	1) Estimulação simpática 2) Inibição parassimpática 3) Administração de agentes inotrópicos positivos

bito cardíaco, podem ter efeitos consideráveis quando a função cardíaca está alterada e o

volume sistólico limitado. Taquicardia reduz o volume sistólico por diminuir o tempo de enchimento ventricular. Por outro lado, é o fator mais importante no acréscimo de consumo de O<sub>2</sub> pelo miocárdio (Tabela V).

Discinesia ou anormalidade na contração da parede ventricular<sup>22, 24</sup> ocorre quando áreas localizadas do ventrículo esquerdo estão hipocinéticas, acinéticas ou discinéticas. Portanto, em qualquer nível considerado de pré-carga, pós-carga ou contratilidade, o volume sistólico será menor. É comum em pacientes com doença arterial coronariana ou estenose mitral.

II – Balanço entre oferta e consumo de oxigênio para o miocárdio – O balanço entre o suprimento de O<sub>2</sub> para o miocárdio e seu consumo é crítico no controle da circulação coronariana, principalmente nos cardiopatas isquêmicos<sup>27</sup>. O equilíbrio deve ser rigorosamente observado no período perioperatório evitando-se os fatores relacionados com decréscimo no suprimento de O<sub>2</sub> e aumento no seu consumo (Tabela V)<sup>24</sup>.

B – Causas mais freqüentes de função cardíaca alterada no pós-operatório e seu tratamento:

**Hipoxemia** – A pressão parcial de oxigênio arterial (Pa O<sub>2</sub>) começa a cair no momento de transferência do paciente para a Sala de Recuperação<sup>28</sup> e acentua-se no pós-operatório imediato<sup>29</sup>.

As causas podem ser várias. Usualmente são atribuídas aos efeitos residuais da anestesia, deletérios sobre a ventilação e débito cardíaco. A hipoxemia pode estar, também, associada à hipovolemia e queda de hemoglobina, por sangramento abundante no transoperatório. A hipotermia, presente na maioria dos pacientes, desvia a curva de dissociação da oxihemoglobina para a esquerda. Todos esses fatores levam à diminuição da oferta de oxigênio para os tecidos<sup>30</sup>.

A situação tende a agravar-se pela instalação do tremor, que aumenta as necessidades de oxigênio, em até quatro vezes o nível de repouso<sup>29</sup>, e acarreta demanda do débito cardíaco para compensar. A concorrência de hipoxemia e tremor, especialmente nos pacientes cuja reserva cardíaca esteja limitada por circunstâncias de idade e doença cardíaca, pode desencadear episódio de isquemia cardíaca<sup>30</sup>.

Embora a ocorrência de tremor durante a recuperação não seja fácil de prevenir, a hipoxemia arterial é responsiva a medidas terapêuticas simples, principalmente manutenção de via

aérea patente, adequada ventilação alveolar junto com aumento da concentração de oxigênio no ar inspirado.

**Hipotensão arterial** — Na fase de recuperação da anestesia, um decréscimo na pré-carga ou depressão do estado contrátil do miocárdio podem ocasionar hipotensão arterial<sup>31</sup>.

Redução na pré-carga diminui o débito cardíaco e geralmente ocorre em função dos fatores presentes na Tabela VIII<sup>24, 25</sup>. Manobras terapêuticas devem ser orientadas no sentido de tratar a causa que reduz a pré-carga. Revisão da situação clínica do paciente (taquicardia, palidez, oligúria, veias colabadas e pressão venosa central baixa), condições preexistentes, gráfico da anestesia, técnica anestésica e monitorização apropriada, auxiliam na identificação da causa e pronta intervenção. Esta pode consistir em reposição rápida de líquidos, expansores plasmáticos ou sangue, administração de oxigênio por cateter nasal e elevação das pernas. No caso de a hipotensão arterial dever-se aos efeitos de excessiva vasodilatação cabe aliar ainda, conforme o caso, o uso judicioso de antibióticos, agentes simpatomiméticos e corticosteróides.

**Tabela VIII — Fatores que alteram a pré-carga<sup>24, 25</sup>**

1. Volume sangüíneo total (hemorragia, desidratação).
2. Postura.
3. Pressão intratorácica (pressão positiva ventilatória).
4. Pressão intrapericárdica (tamponamento).
5. Tono venoso.
6. Ação bombeadora dos músculos esqueléticos.
7. Contribuição atrial ao enchimento ventricular.
8. Febre
9. Choque séptico.
10. Fibrilação atrial.
11. Anafilaxia.
12. Efeito dos nitratos.
13. Batimentos ectópicos ventriculares.
14. Bloqueio simpático alto.
15. Insuficiência supra-renal.

Redução na contratilidade miocárdica ocorre como conseqüência dos efeitos residuais dos agentes anestésicos ou disfunção ventricular prévia. Nos pacientes que apresentam hipotensão arterial inexplicável no pós-operatório, é fundamental revisar ritmo cardíaco e descartar infarto miocárdico perioperatório. Sinais de ingurgitamento jugular, respiração ofegante, ritmo de galope e edema pulmonar são indicativos da insuficiência cardíaca. A falência cardíaca pode ser precipitada por vários fatores como taqui-

disritmias, sobrecarga hídrica e uso de drogas bloqueadoras beta-adrenérgica.

A seleção de terapia para a insuficiência cardíaca deveria ser determinada pela monitorização das pressões de enchimento dos ventrículos D e E (pré-carga), pressão sangüínea sistêmica, resistência vascular (pós-carga) e débito cardíaco<sup>19</sup>.

Se a pressão do capilar pulmonar é maior do que 15 mm Hg (2 kPa) e o débito cardíaco permanece baixo por definição, o ventrículo esquerdo está falente<sup>32</sup>. Neste caso, a administração de agente inotrópico (digoxina, dopamina, dobutamina) é a medicação de escolha.

Se a terapia inotrópica resulta em excessivo aumento da resistência vascular periférica, e o débito cardíaco mantém-se baixo, a redução da vasoconstrição arterial pode ser benéfica (nitroprusiato de sódio, nitroglicerina, hidralazina). No caso de o agente vasodilatador normalizar as variáveis hemodinâmicas, a terapia com "líquidos-inotrópico-vasodilatador" fica mantida e titulada conforme necessidade. Vale realçar os demais indicadores de função cardiovascular como estado mental, temperatura do halux e débito urinário<sup>32</sup>.

Embolia pulmonar e infarto do miocárdio são condições passíveis de desencadear insuficiência cardíaca no pós-operatório. A embolia maciça produz choque, palidez, dor torácica central e, muitas vezes, perda de consciência. O pulso torna-se rápido e fraco e as veias do pescoço ficam ingurgitadas.

O prognóstico das três complicações, insuficiência cardíaca, infarto do miocárdio e embolia pulmonar é grave. São complicações que necessitam de cuidados intensivos e monitorização específica para acompanhamento da evolução e efetiva ação terapêutica.

Outra causa de hipotensão arterial no pós-operatório envolve reação à transfusão de sangue. Sinais de transfusão incompatível traduzem-se por dor ao longo da veia receptora do sangue, rubor de face, latejamento na cabeça, constrição no tórax e dor lombar. Estes sintomas acompanham-se de hipotensão arterial, taquicardia, urticária, hipertermia e sangramento. O diagnóstico é confirmado pelos testes realizados após coleta de amostra do sangue do paciente<sup>33</sup>.

A transfusão deve ser imediatamente interrompida e o tratamento dirigido para a manutenção do volume sangüíneo. Injeções de anti-histamínico e corticóide estão indicadas para a reação alérgica, bem como infusão de manitol

a 20% e bicarbonato de sódio, com o fim de prevenir a necrose tubular aguda. No caso de os testes indicarem coagulação intravascular disseminada, deve ser considerada a transfusão de plaquetas e terapia com heparina<sup>33</sup>.

**Hipertensão arterial** — A recuperação da anestesia geral, invariavelmente, acompanha-se de aumento da atividade do sistema nervoso simpático<sup>34</sup> e elevação da pressão arterial. Os fatores responsáveis pela descarga simpática incluem dor na ferida operatória, ansiedade, tremor, hipercapnia, hipoxia, hipotermia, distensão vesical. Sobrecarga hídrica por excesso de administração parenteral ou absorção maciça de água, em cirurgias do trato geniturinário, são causas de hipertensão arterial no pós-operatório.

No paciente hipertenso, as respostas cardiovasculares aos estímulos nócicos tendem a ser exageradas<sup>35</sup> e o risco de insuficiência ventricular esquerda, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral e insuficiência renal fica aumentado<sup>31, 35</sup>.

Hipertensão grave, de rebote, tende a ocorrer na recuperação anestésica nos pacientes que suspenderam a medicação anti-hipertensiva, dias antes da cirurgia, ou naqueles impossibilitados de receber medicação via oral.

Sempre que ocorre hipertensão arterial no pós-operatório, a etiologia deve ser verificada e tratada especificamente. Se não ceder (diastólica acima de 120 mm Hg — 16 KPa) com as medidas gerais adotadas em sala de recuperação, incluindo diurético na sobrecarga hídrica, torna-se necessária a administração de fármaco anti-hipertensivo<sup>35</sup>.

Pacientes sem hipertensão arterial preexistente beneficiam-se com drogas de efeito inibidor direto da contração muscular lisa vascular como nitroprussiato de sódio, hidralazina ou prazosin<sup>31, 35</sup>. O nitroprussiato de sódio é o fármaco de escolha em nosso meio: pela disponibilidade nos hospitais, pela rapidez de ação e pela pronta dissipação do efeito quando interrompida a infusão. Devido à rapidez de seus efeitos, deve haver controle continuado da pressão arterial, preferentemente com medida da pressão arterial direta. A dose inicial de  $0,5 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  não deve exceder  $5 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ , ou o total de  $3 \mu\text{g.kg}^{-1}$  nas 24 h, pelo perigo de acúmulo de cianeto<sup>31</sup>, principalmente nos pacientes com uremia.

Outros dão preferência à injeção venosa de hidralazina (5-10 mg), repetida em intervalos de 10 min<sup>35</sup>. A taquicardia decorrente, em ambos

os tratamentos, é indesejável, sobretudo nos cardiopatas isquêmicos, pode ser tratada com propranolol em infusão venosa lenta (1-2 mg)<sup>35</sup>.

O diazóxido, quando disponível, oferece a desvantagem de ser altamente ligável à proteína. Necessita ser injetado em dose única, com risco de sobredose<sup>31, 36</sup> e efeitos adversos em pacientes que vêm recebendo propranolol.

As drogas bloqueadoras dos canais (lento) de cálcio têm sido advogadas como eficiente no controle da hipertensão arterial pós-operatória<sup>26</sup>. As três mais utilizadas são verapamil, nifedipina e diltiazem. Destas, a nifedipina parece ter o efeito mais intenso e ação mais prolongada na vasodilatação coronariana e periférica e o menor efeito no sistema de condução A-V cardíaco. Níveis plasmáticos terapêuticos podem ser alcançados pela nifedipina administrada por via sublingual. No entanto, a nifedipina produz taquicardia compensatória e deve ser usada com cautela no perioperatório, pelos perigos de interação com anestésicos voláteis<sup>26, 37</sup>.

**Alterações do ritmo e condução cardíacas** — O eletrocardiograma (ECG) constitui o método diagnóstico mais importante das alterações de ritmo cardíaco. O entendimento fisiológico das disritmias é primordial em anestesia<sup>22, 38, 39, 40, 41</sup>.

No geral, todos os pacientes com idade acima de 50 anos ou que apresentam doença cardíaca coronariana, hipertensão arterial, diabetes, doença vascular periférica e ECG pré-operatório anormal têm indicação para monitorização pelo ECG no transoperatório, e repetição nas 24 h do pós-operatório.

O aparecimento de disritmias cardíacas no pós-operatório representa sinal de alerta, que requer reavaliação imediata das condições do paciente. Pode ser decorrente de alterações fisiológicas, efeito farmacológico ou manifestação cardíaca primária. O pronto reconhecimento da causa (Tabela IX) e seu tratamento pode determinar o sucesso da recuperação do paciente.

### *1 — Disritmias supraventriculares*

a) Braquicardia sinusal pode ser assintomática e não requer tratamento. Costuma ser decorrente de hipoxemia, excessiva administração de prostigmine, reflexo decorrente de bloqueio realizado na raqui ou medicação beta-bloqueadora. Retardamento marcado, entretanto, pode produzir inadequada perfusão de órgãos vitais e suscitar ritmos ectópicos ventri-

**Tabela IX — Fatores predisponentes de disritmias na recuperação anestésica<sup>2,2, 41, 42</sup>**

1. Distúrbio ácido-básico
2. Hipóxia
3. Hipercarbia
4. Dor, ansiedade
5. Doença cardíaca preexistente
6. Tipo de cirurgia
7. Drogas (diuréticos, digital, prostigmine, antiarrítmicos)
8. Hipocalcemia
9. Hipocalcemia

culares e atriais. O tratamento consiste na administração de atropina venosa nas doses de  $0,02 \text{ mg.kg}^{-1}$ .

b) Batimentos atriais prematuros, usualmente, dispensam tratamento. O ritmo pode tornar-se irregular e a onda P aparece anormal. Podem levar à fibrilação ou flutter que condicionam o aparecimento de angina ou dispnéia em pacientes com doença cardíaca, em função da resposta ventricular rápida.

c) Taquicardia atrial paroxística, flutter atrial e fibrilação atrial.

Sempre que a frequência ventricular atingir 150 bpm, é necessário realizar o diagnóstico diferencial de taquicardia atrial paroxística e flutter atrial com bloqueio A-V<sup>2,2, 41</sup>. Massagem no seio carotídeo reverte a taquicardia atrial paroxística para ritmo sinusal. Flutter atrial pode ocorrer em pacientes digitalizados (Figura 1).

A fibrilação atrial ocorre com frequências atriais de 350 por  $\text{min}^{31}$ , e a resposta ventricular tende a manter-se em torno de 70-140 bpm.

O tratamento dependerá do quanto o paciente tolera o ritmo. Em fase de recuperação anestésica, se não houver hipotensão arterial, é melhor não tratá-las. Caso haja repercussão hemodinâmica, o flutter e a fibrilação respondem, geralmente, à cardioversão com baixa energia (50-100 Ws).

d) Ritmo juncional, ritmo nodal ou dissociação isorrítmica têm mecanismos controversos<sup>40</sup>. São disritmias mais freqüentes em anestesia, causadas por marcapasso situado acima ou abaixo do nódulo A-V. A "onda P" pode preceder, seguir ou estar mascarada pelo QRS. Há, nestes casos, diminuição ou completa ausência da contribuição atrial ao enchimento ventricular (Figuras 2A e 2B). Na maioria das vezes a ocorrência é benigna e não gera necessidade de intervenção terapêutica. Em algumas circunstâncias, podem tornar-se disruptivas para a função mecânica cardíaca. Isto é particularmente verda-

de nos pacientes idosos, no hipertenso e no portador de doença cardíaca isquêmica<sup>13, 40</sup>. No ritmo juncional lento, a atropina e o isoproterenol são as medicações de escolha<sup>41</sup>; se ocorre taquicardia juncional, está indicado o uso venoso de propranolol<sup>43</sup>.

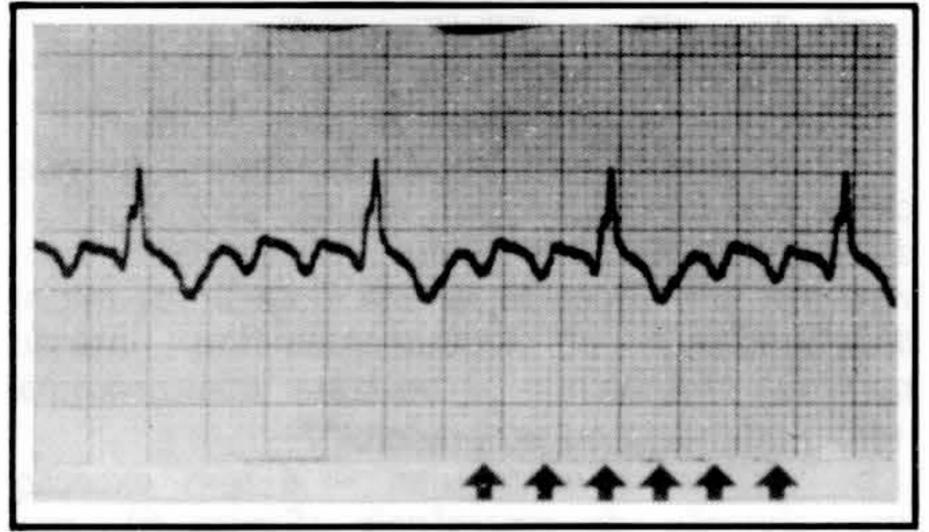


Fig. 1 — Flutter atrial — as "ondas F" aproximam-se de 300/min. Os ventrículos são incapazes de responder a cada "onda F", devido à alta frequência, e o grau de bloqueio A-V torna-se inevitável. Neste exemplo, os ventrículos respondem à quatro "ondas F" (bloqueio 4:1).

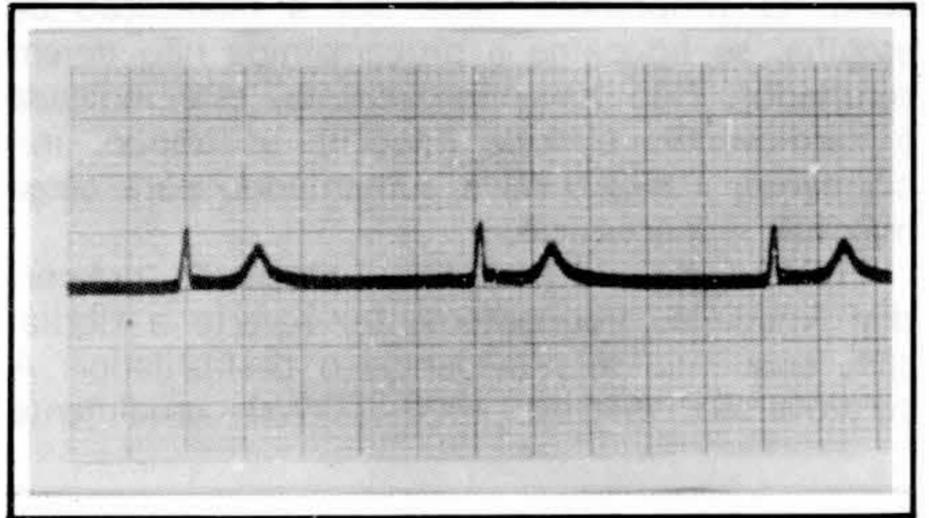
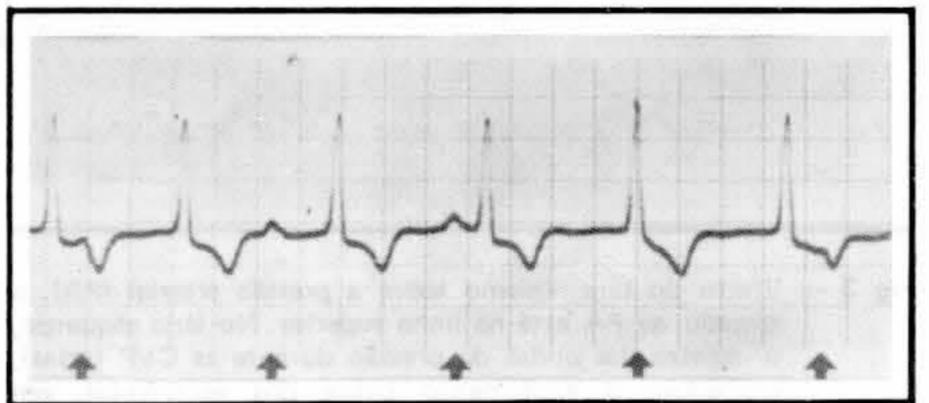


Fig. 2a — Ritmo nodal. Neste exemplo não se vê atividade atrial. Notar a FC baixa. O ritmo é benigno e bem tolerado, desde que a FC não se torne demasiadamente lenta.



2b — Ritmo nodal com dissociação A-V. Algumas "ondas P" estão escondidas no QRS ou T. As setas apontam suas posições. Não confundir com bloqueio cardíaco, no qual os átrios batem mais rápidos do que os ventrículos.

## II – Disritmias ventriculares

a) Contrações ventriculares prematuras – as causas são variadas (Tabela IX). A etiologia deve ser prontamente suprimida e, não havendo repercussão hemodinâmica, quase sempre dispensam tratamento (Figura 3).

No entanto, se apresentar:

- 1º) Tipo "R em T" (Figura 4);
- 2º) Variedade multifocal (Figura 5);
- 3º) Presentes em salvas de duas ou mais;
- 4º) Ocorrem em frequência maior do que cinco por minuto, podem evoluir para taquicardia e fibrilação ventriculares. Nestes casos, convêm instituir lidocaína venosa dose única inicial de  $1 \text{ mg.kg}^{-1}$  e, subsequente, infusão contínua ( $1-4 \text{ mg.min}^{-1}$ ) ou tratar com procainamida, quinidina ou propranolol<sup>4 1</sup>

b) Taquicardia ventricular – é sem exceção uma situação de emergência (Figura 6), que requer tratamento imediato pois, invariavelmente, evolui para fibrilação ventricular (Figura 7).

O tratamento é o mesmo das contrações ventriculares prematuras, no ataque e na profilaxia. O propranolol pode ser a medicação de escolha, se lidocaína e procainamida não derem resultados. Não havendo resposta, está indicada a cardioversão elétrica imediata utilizando, inicialmente, 100-200 Ws e aumentando para carga máxima se necessário.

c) Fibrilação ventricular – percussão pré-cordial imediata, freqüentemente, reverte a fibrilação, enquanto se providencia o desfibrilador. A cardioversão elétrica (300-360 Ws) usualmente

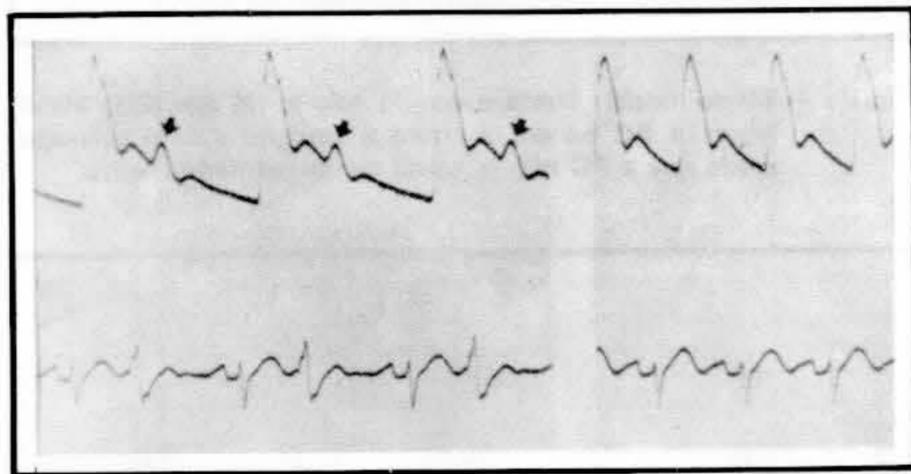


Fig. 3 – Efeito do bigeminismo sobre a pressão arterial (PA). o traçado da PA está na linha superior. No lado esquerdo, o registro das ondas de pressão durante as CVP (setas), expressam o enchimento pobre dos ventrículos, em presença de uma contração ventricular menos eficiente. Observar que a pressão diastólica é menor no bigeminismo, quando comparado com o traçado normal da direita. Considerando que o fluxo sanguíneo coronariano está confinado à diástole, as desvantagens desta disritmia, em portadores de doença coronariana, são óbvias.

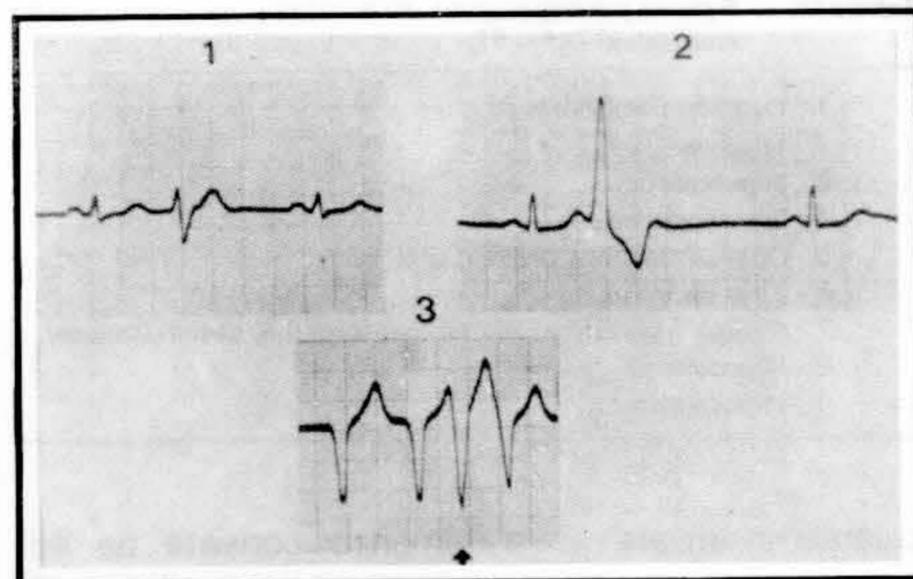


Fig. 4 – Três exemplos de CVP: no 1º. exemplo CVP ocorre relativamente tarde, após o batimento sinusal precedente. No 2º., a CVP é precoce. No 3º., o QRS é ainda mais precoce (seta) e coincide com o pico da onda T do batimento precedente (fenômeno "R em T"). Neste ponto do ciclo cardíaco (seta), o coração torna-se particularmente vulnerável à taquicardia ventricular ou fibrilação.

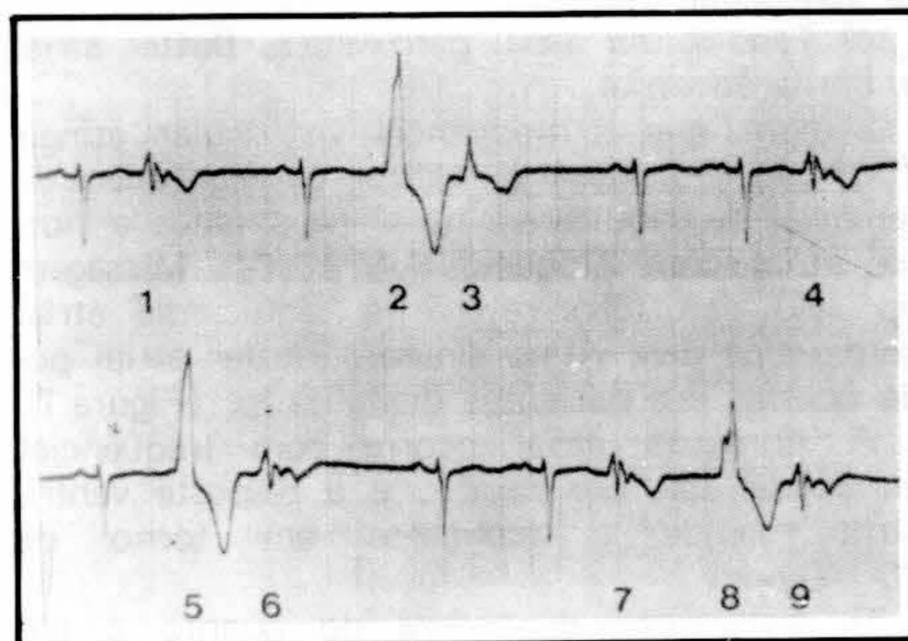


Fig. 5 – Contrações prematuras multifocais: o traçado demonstra nove CVP. Os formatos diferem, indicando que as CVP surgem de diferentes partes dos ventrículos (multifocais). Números 1, 4, 6, 7 e talvez o 9 parecem semelhantes e procedem do mesmo foco. Entretanto, 3 e 8 são diferentes das demais. Estas CVP alertam para situação mais instável do que as unifocais.

reverte a fibrilação. Enquanto as tentativas de controlar o ritmo estão sendo feitas, o paciente deve receber tratamento completo de reanimação cardiopulmonar<sup>3 1</sup>.

## III – Distúrbios de condução

A condução anormal do impulso pode ser por depressão localizada da onda de excitação ou por condução anormal ventricular. A condição pode ser devida a intenso tono vagal em nódulo sinoatrial sensibilizado, que resolve com atropina venosa<sup>4 1</sup> e por atraso na condução,

**Tabela IX — Fatores predisponentes de disritmias na recuperação anestésica<sup>22, 41, 42</sup>**

1. Distúrbio ácido-básico
2. Hipóxia
3. Hiper carbia
4. Dor, ansiedade
5. Doença cardíaca preexistente
6. Tipo de cirurgia
7. Drogas (diuréticos, digital, prostigmine, antiarrítmicos)
8. Hipocalcemia
9. Hipocalcemia

culares e atriais. O tratamento consiste na administração de atropina venosa nas doses de  $0,02 \text{ mg.kg}^{-1}$ .

b) Batimentos atriais prematuros, usualmente, dispensam tratamento. O ritmo pode tornar-se irregular e a onda P aparece anormal. Podem levar à fibrilação ou flutter que condicionam o aparecimento de angina ou dispnéia em pacientes com doença cardíaca, em função da resposta ventricular rápida.

c) Taquicardia atrial paroxística, flutter atrial e fibrilação atrial.

Sempre que a frequência ventricular atingir 150 bpm, é necessário realizar o diagnóstico diferencial de taquicardia atrial paroxística e flutter atrial com bloqueio A-V<sup>22, 41</sup>. Massagem no seio carotídeo reverte a taquicardia atrial paroxística para ritmo sinusal. Flutter atrial pode ocorrer em pacientes digitalizados (Figura 1).

A fibrilação atrial ocorre com frequências atriais de 350 por  $\text{min}^{-1}$ , e a resposta ventricular tende a manter-se em torno de 70-140 bpm.

O tratamento dependerá do quanto o paciente tolera o ritmo. Em fase de recuperação anestésica, se não houver hipotensão arterial, é melhor não tratá-las. Caso haja repercussão hemodinâmica, o flutter e a fibrilação respondem, geralmente, à cardioversão com baixa energia (50-100 Ws).

d) Ritmo juncional, ritmo nodal ou dissociação isorrítmica têm mecanismos controversos<sup>40</sup>. São disritmias mais freqüentes em anestesia, causadas por marcapasso situado acima ou abaixo do nóculo A-V. A "onda P" pode preceder, seguir ou estar mascarada pelo QRS. Há, nestes casos, diminuição ou completa ausência da contribuição atrial ao enchimento ventricular (Figuras 2A e 2B). Na maioria das vezes a ocorrência é benigna e não gera necessidade de intervenção terapêutica. Em algumas circunstâncias, podem tornar-se disruptivas para a função mecânica cardíaca. Isto é particularmente verda-

de nos pacientes idosos, no hipertenso e no portador de doença cardíaca isquêmica<sup>13, 40</sup>. No ritmo juncional lento, a atropina e o isoproterenol são as medicações de escolha<sup>41</sup>; se ocorre taquicardia juncional, está indicado o uso venoso de propranolol<sup>43</sup>.

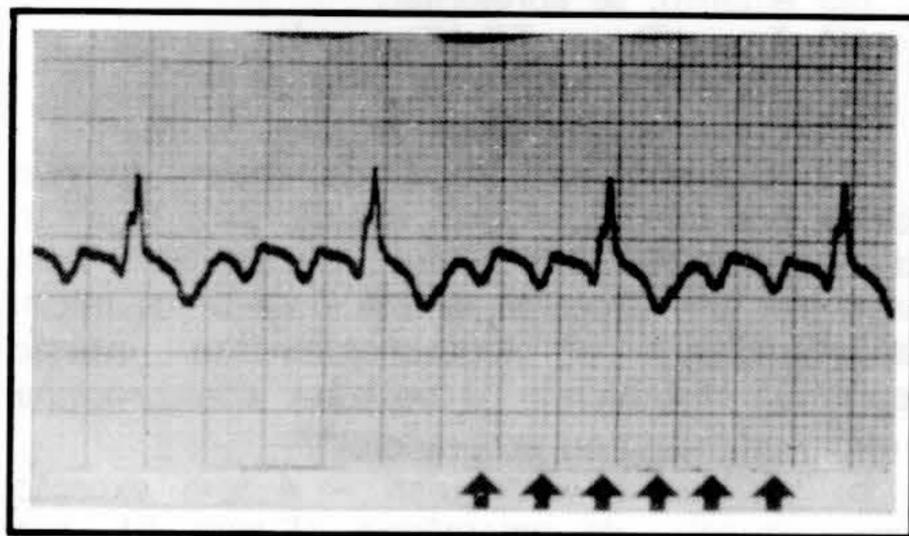


Fig. 1 — Flutter atrial — as "ondas F" aproximam-se de 300/min. Os ventrículos são incapazes de responder a cada "onda F", devido à alta frequência, e o grau de bloqueio A-V torna-se inevitável. Neste exemplo, os ventrículos respondem à quatro "ondas F" (bloqueio 4:1).

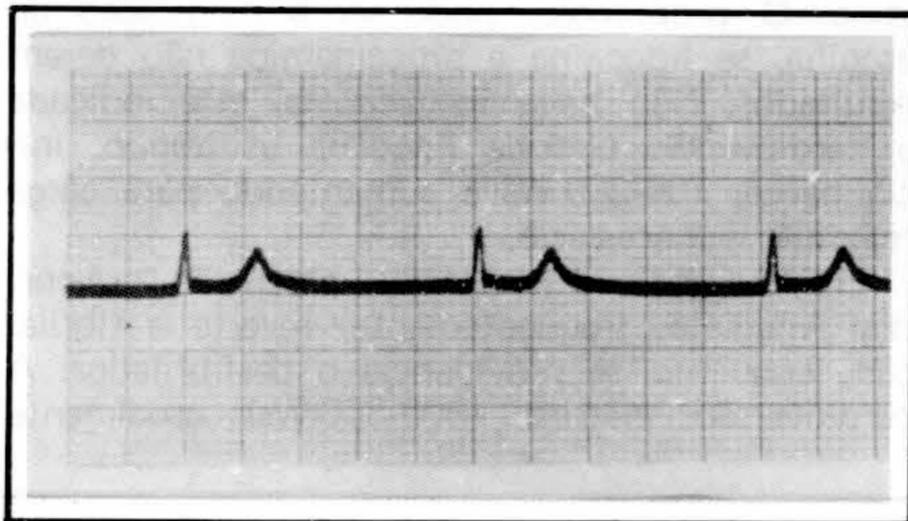
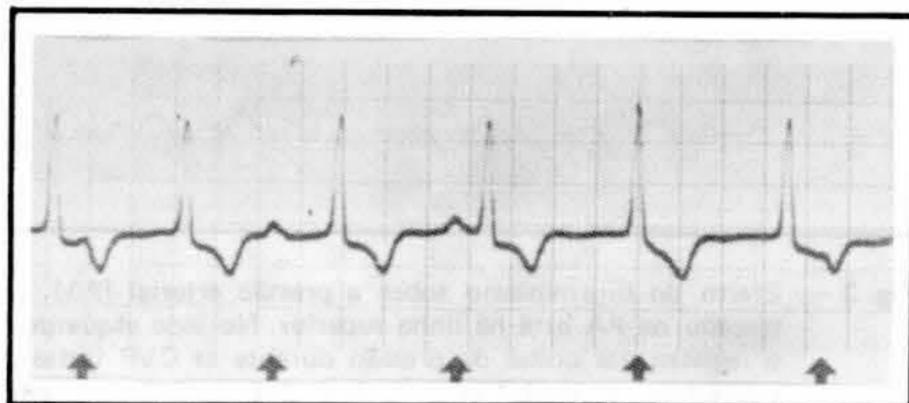


Fig. 2a — Ritmo nodal. Neste exemplo não se vê atividade atrial. Notar a FC baixa. O ritmo é benigno e bem tolerado, desde que a FC não se torne demasiadamente lenta.



2b — Ritmo nodal com dissociação A-V. Algumas "ondas P" estão escondidas no QRS ou T. As setas apontam suas posições. Não confundir com bloqueio cardíaco, no qual os átrios batem mais rápidos do que os ventrículos.

## II – Disritmias ventriculares

a) Contrações ventriculares prematuras – as causas são variadas (Tabela IX). A etiologia deve ser prontamente suprimida e, não havendo repercussão hemodinâmica, quase sempre dispensam tratamento (Figura 3).

No entanto, se apresentar:

- 1º) Tipo "R em T" (Figura 4);
- 2º) Variedade multifocal (Figura 5);
- 3º) Presentes em salvas de duas ou mais;
- 4º) Ocorrem em frequência maior do que cinco por minuto, podem evoluir para taquicardia e fibrilação ventriculares. Nestes casos, convêm instituir lidocaína venosa dose única inicial de  $1 \text{ mg.kg}^{-1}$  e, subseqüentemente, infusão contínua ( $1-4 \text{ mg.min}^{-1}$ ) ou tratar com procainamida, quinidina ou propranolol<sup>41</sup>

b) Taquicardia ventricular – é sem exceção uma situação de emergência (Figura 6), que requer tratamento imediato pois, invariavelmente, evolui para fibrilação ventricular (Figura 7).

O tratamento é o mesmo das contrações ventriculares prematuras, no ataque e na profilaxia. O propranolol pode ser a medicação de escolha, se lidocaína e procainamida não derem resultados. Não havendo resposta, está indicada a cardioversão elétrica imediata utilizando, inicialmente, 100-200 Ws e aumentando para carga máxima se necessário.

c) Fibrilação ventricular – percussão pré-cordial imediata, freqüentemente, reverte a fibrilação, enquanto se providencia o desfibrilador. A cardioversão elétrica (300-360 Ws) usualmente

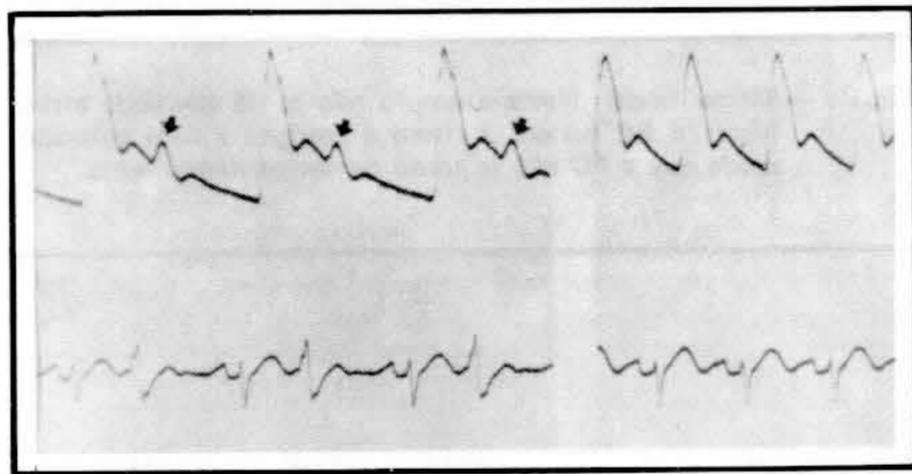


Fig. 3 – Efeito do bigeminismo sobre a pressão arterial (PA). o traçado da PA está na linha superior. No lado esquerdo, o registro das ondas de pressão durante as CVP (setas), expressam o enchimento pobre dos ventrículos, em presença de uma contração ventricular menos eficiente. Observar que a pressão diastólica é menor no bigeminismo, quando comparado com o traçado normal da direita. Considerando que o fluxo sanguíneo coronariano está confinado à diástole, as desvantagens desta disritmia, em portadores de doença coronariana, são óbvias.

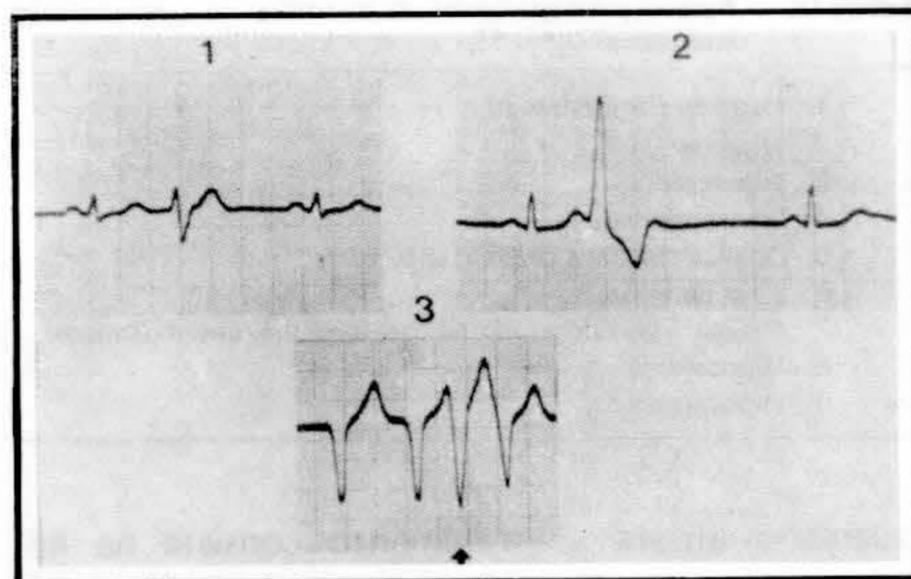


Fig. 4 – Três exemplos de CVP: no 1º exemplo CVP ocorre relativamente tarde, após o batimento sinusal precedente. No 2º, a CVP é precoce. No 3º, o QRS é ainda mais precoce (seta) e coincide com o pico da onda T do batimento precedente (fenômeno "R em T"). Neste ponto do ciclo cardíaco (seta), o coração torna-se particularmente vulnerável à taquicardia ventricular ou fibrilação.

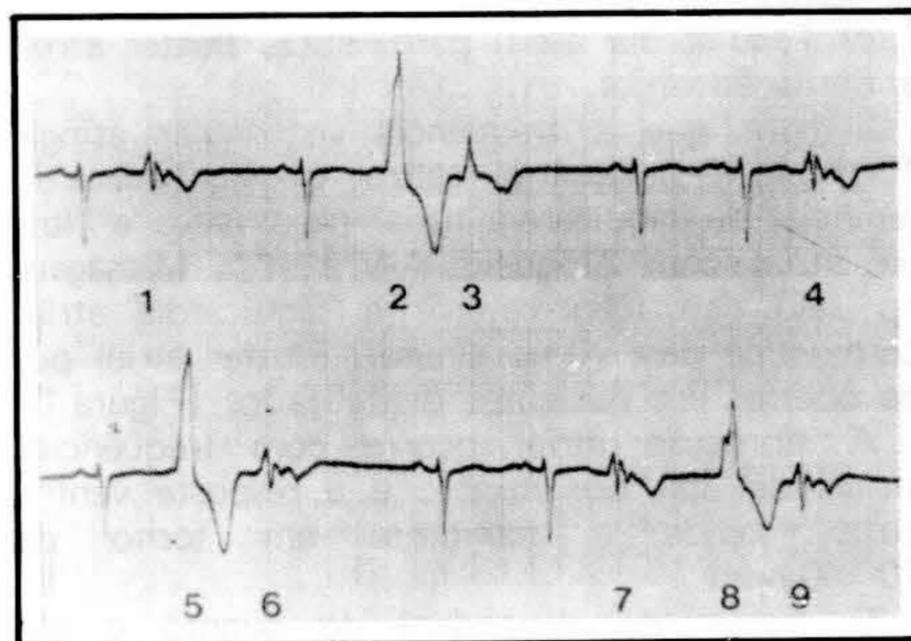


Fig. 5 – Contrações prematuras multifocais: o traçado demonstra nove CVP. Os formatos diferem, indicando que as CVP surgem de diferentes partes dos ventrículos (multifocais). Números 1, 4, 6, 7 e talvez o 9 parecem semelhantes e procedem do mesmo foco. Entretanto, 3 e 8 são diferentes das demais. Estas CVP alertam para situação mais instável do que as unifocais.

reverte a fibrilação. Enquanto as tentativas de controlar o ritmo estão sendo feitas, o paciente deve receber tratamento completo de reanimação cardiopulmonar<sup>31</sup>.

## III – Distúrbios de condução

A condução anormal do impulso pode ser por depressão localizada da onda de excitação ou por condução anormal ventricular. A condição pode ser devida a intenso tono vagal em nódulo sinoatrial sensibilizado, que resolve com atropina venosa<sup>41</sup> e por atraso na condução,

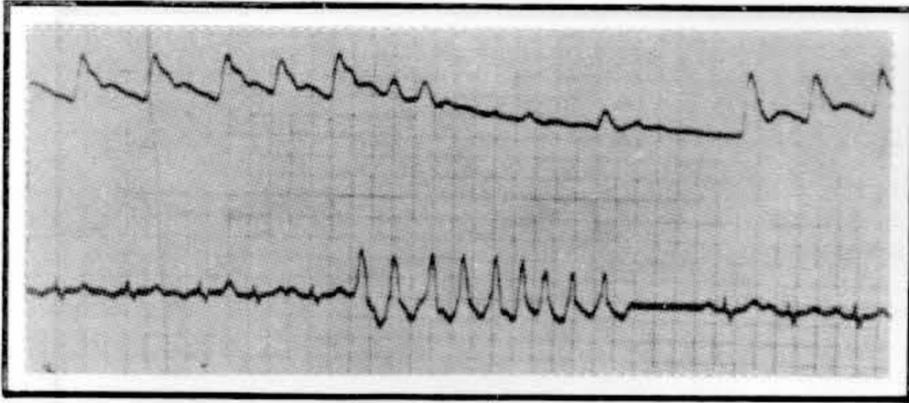


Fig. 6 - Efeito da taquicardia ventricular sobre a pressão arterial (traçado superior). O episódio de taquicardia ventricular produz contrações ineficientes que, associadas ao enchimento cardíaco mínimo, levam o DC a zero. Esta ilustração enfatiza a importância de o anestesologista guiar-se pelas condições gerais do paciente, independente da "aparência" eletrocardiográfica.

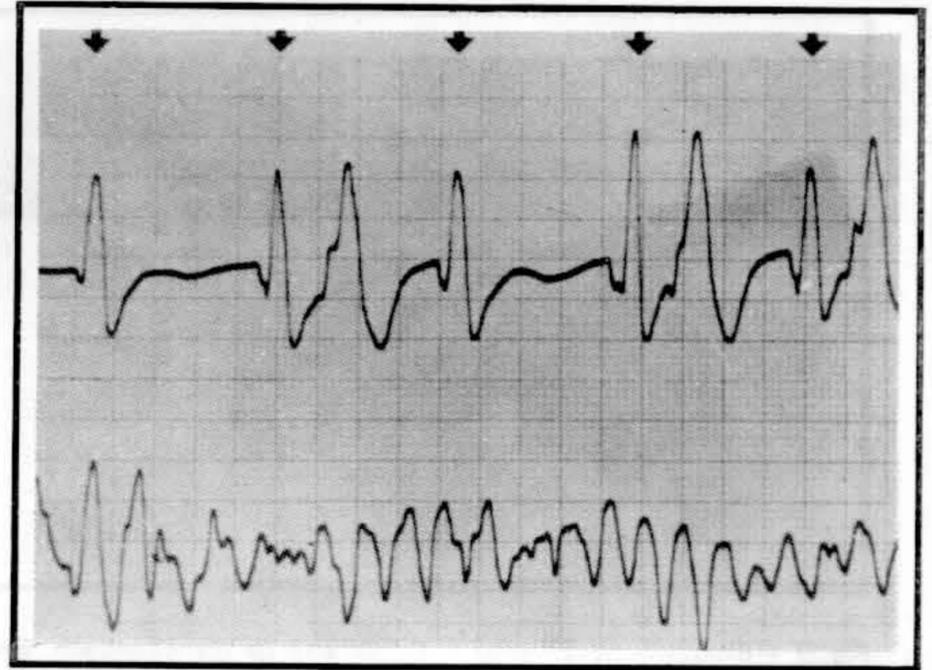


Fig. 7 - Taquicardia ventricular precipitada por CVP e terminando em fibrilação ventricular. O traçado é contínuo. Começa com ritmo "idioventricular" (foco no ventrículo controla o coração). Observar os QRS alargados e ausência de onda P (setas): após o 2º. batimento, ocorre CVP precoce. Tem contorno diferente e, portanto, surge de um foco diferente ao ritmo básico. Cada CVP coincide com a onda T do batimento precedente e, o último, desencadeia uma "rajada" de taquicardia ventricular que progride para fibrilação ventricular.

através do ramo direito ou esquerdo, além do feixe de His (Figura 8). O reconhecimento dos bloqueios de ramo são importantes porque podem levar a bloqueio atrioventricular completo<sup>41</sup>.

Três tipos de bloqueio AV são identificados:

a) Bloqueio de 1º grau: a condução A-V atrasada reflete-se no prolongamento do intervalo PR (maior do que 0,2 s). Não requer tratamento.

b) Bloqueio de 2º grau: Mobitz tipo I ou fenômeno de Wenckenbach (Figura 9). O tratamento com atropina ou isoproterenol está indicado, se houver deterioração hemodinâmica. No tipo Mobitz II, o paciente geralmente necessita de marcapasso.

c) Bloqueio de 3º grau: é o bloqueio AV

completo. Os impulsos atriais não são conduzidos aos ventrículos que batem independentemente, com menor frequência. Pode ser uma condição crônica e o paciente estar adaptado a ela, ou torna-se aguda, com má perfusão periférica. A frequência cardíaca pode ser aumentada temporariamente com infusão de isoproterenol<sup>44</sup>. No entanto, a instalação de marcapasso temporário é o tratamento mais apropriado.

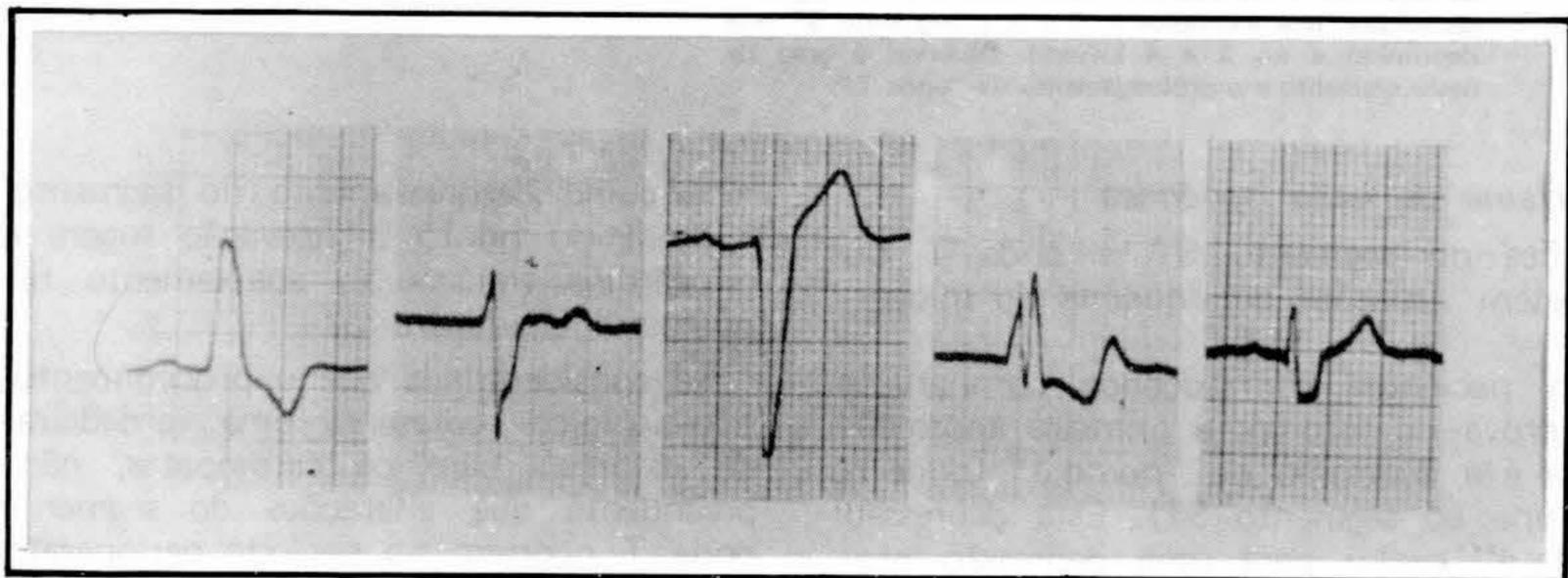


Fig. 8 - Cinco exemplos de QRS com bloqueio de ramo. Nesta anormalidade, um dos ramos do feixe de Hís falha na condução do impulso. Portanto, um dos ventrículos é ativado por rota alternativa que se estabelece de forma lenta e errática. Notar o alargamento do QRS, que muitas vezes apresenta uma incisura, e as ondas T, que também estão alteradas no formato (recuperação dos ventrículos é tão anormal quanto a ativação).

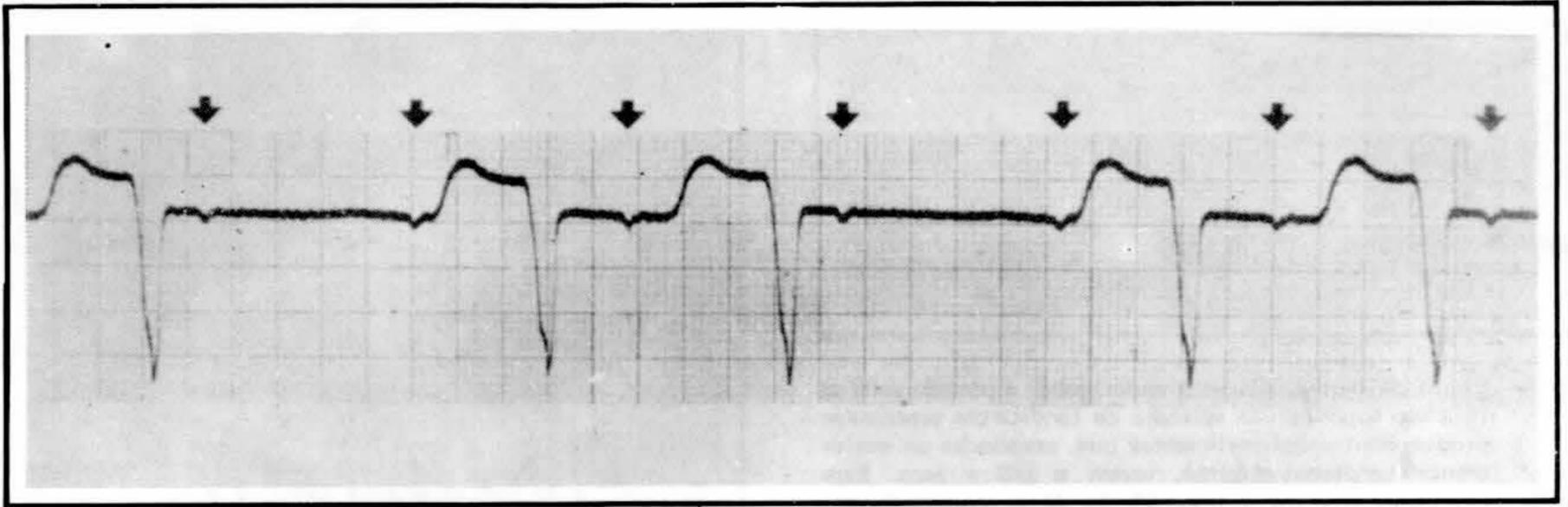


Fig. 9 – Bloqueio de 2º grau – Fenômeno de Wenckenbach. Em uma série de batimentos, há alargamento progressivo do intervalo P R até que a onda P não mais conduz o estímulo (setas). Observar o formato aberrante do QRS.

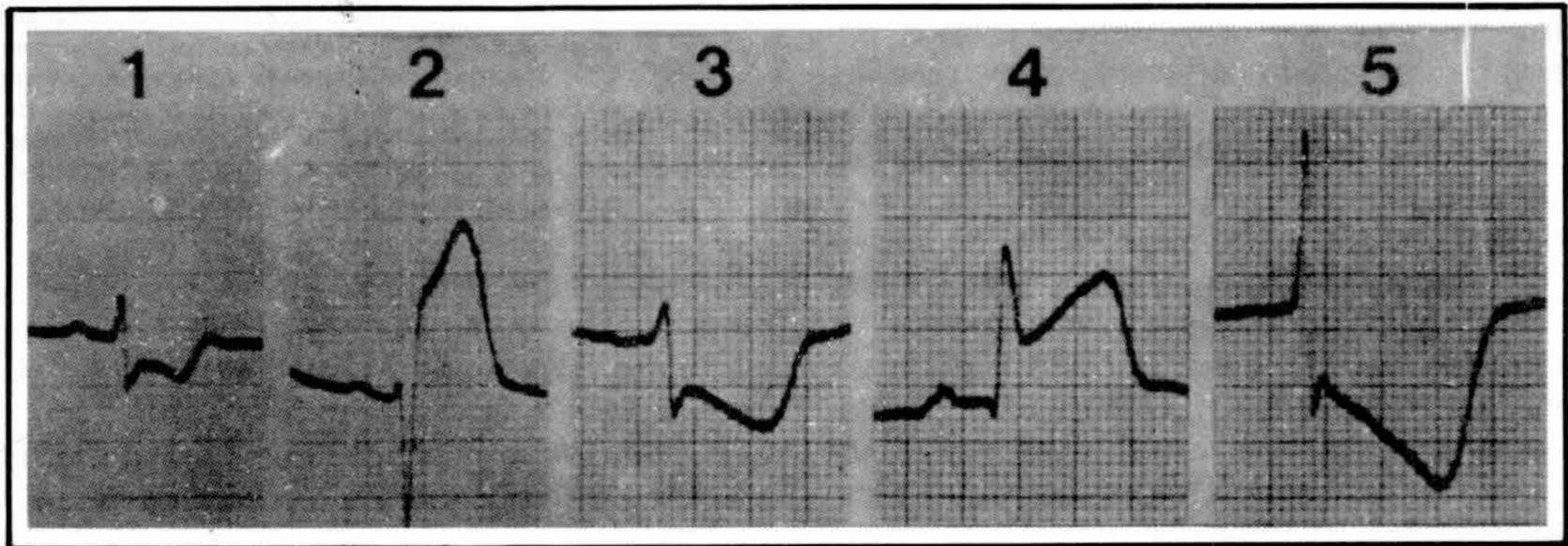


Fig. 10 – Cinco exemplos de desnivelamento do segmento ST. Embora a elevação do ST seja uma modificação clássica de isquemia, pode aparecer como depressão em algumas derivações. Nos exemplos 1, 3 e 5, o segmento ST está deprimido e no 2 e 4 elevado. Observar o grau de desnivelamento e o prolongamento da "onda T".

#### IV – Corrente de lesão isquêmica

Alterações do segmento ST e onda T do ECG refletem situações de isquemia do miocárdio.

Quando pacientes com doença coronariana realizam prova de esforço, a primeira anormalidade vista é a depressão do "ponto J" (onde o QRS se une ao segmento ST). Esta depressão do "ponto J" evolui para uma depressão progressivamente horizontal do segmento ST e então a dor anginosa freqüentemente ocorre<sup>41</sup>. No final do teste, o segmento ST pode ou sofrer supradesnivelamento, com relação à depressão do "ponto J", ou converter-se em infra-desnivelamento do segmento ST e inversão da onda T. Isquemia miocárdica significativa é defi-

nida como desnivelamento do segmento ST de 1,0 mm do ponto J (elevação sugere isquemia miocárdica transmural; abaixamento reflete isquemia subendocárdica).

Se considerarmos que o procedimento anestésico-cirúrgico representa uma verdadeira "prova de esforço" para os cardiopatas, não é surpreendente que alterações do segmento ST e onda T ocorram no período perioperatório (Figura 10).

No entanto, estas alterações podem não ser específicas de isquemia, mas de fatores outros como uso de digitálicos, diuréticos com depleção de potássio, e reserpina<sup>41</sup>. Hipocalemia grave tem sido associada com desenvolvimento de deflexões do segmento ST, onda T achatada

e onda U proeminente<sup>4,2</sup>. Em adição, modificação da morfologia da onda T tem sido atribuída ao estresse, hiperventilação, infusão de catecolaminas, atropina, cirurgia abdominal que contribuem para anormalidades da repolarização<sup>4,5</sup>.

Arenson H M — Complicações cardiovasculares e seu tratamento.

Complicações cardiovasculares no período de recuperação anestésica decorrem, na grande maioria, de condições de risco preexistentes no paciente e/ou procedentes de alterações hemodinâmicas instaladas durante a anestesia.

A conscientização de o anestesiolegista desenvolver uma mentalidade profilática torna-se essencial para diminuir o índice de morbidade e mortalidade no pós-operatório. Esta pode ser baseada na identificação apropriada dos fatores de risco, de critérios de vigilância perioperatória, de conhecimento de fisiologia, patogênese e tratamento dos principais distúrbios hemodinâmicos.

Unitermos: ANESTESIA; COMPLICAÇÕES: cardiovascular, pós-operatória; RECUPERAÇÃO

Pacientes apresentando sinais sugestivos de isquemia ou dor anginosa devem ser imediatamente triados para unidade de cuidados intensivos para observação e investigação de infarto do miocárdio.

Arenson H M — Complicaciones cardiovasculares y su tratamiento.

Complicaciones cardiovasculares en el período de recuperación anestésica decurren, en la grande mayoría, de condiciones de riesgo preexistentes en el paciente y/o procedentes de alteraciones hemodinámicas instaladas durante la anestesia. La concientización para el anestesiolegista desenvolver una mentalidad profilática se hace esencial para disminuir el índice de morbidad y mortalidad en el posoperatorio. Esta puede ser baseada en la identificación apropiada de los factores de riesgo, de criterios de vigilancia peroperatoria, de conocimiento de fisiología, patogénesis y tratamiento de los principales distúrbios hemodinámicos.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nocite J R — Salas de recuperação pós-anestésicas. *Rev Bras Anest* 1982; 32: 387-388.
2. Merin R G — A função do coração. Efeitos das drogas anestésicas e adjuvantes. *Rev Bras Anest* 1981; 31(6): 445-452.
3. Cascorbi H F — Problemas perianestésicos com drogas não anestésicas. *Rev Bras Anest* 1982; 32(1): 71-77.
4. Goldman L, Caldera D L, Nussbaum S R et al. — Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N England J Med* 1977; 297: 845-850.
5. Waters J, Wilkinson C, Golmon M et al. — Evaluation of cardiac risk in noncardiac surgical patients. *Anesthesiology* 1981; 55(Supl. A) 343.
6. Domaingne C M, Davies M J, Cronin K D — Cardiovascular risk factors in patients for vascular surgery. *Anaesth Intensive Care*, 1982; 10: 324-327.
7. Jeffrey C C, Kunsman J, Cullen D J et al. — A Prospective evaluation of cardiac risk index. *Anesthesiology*, 1983; 58: 462-464.
8. Burnett W, McCaffrey J — Surgical procedures in the elderly. *Surgery Gynec Obstetr*, 1972; 1134: 221-226.
9. Pasulka P S, Bistran B R, Benotti P N et al. — The risk of surgery in obese patients. *Clin J Invest*, 1986; 104: 540-546.
10. Farrow S C, Powkes F G, Lunn J N et al. — Factors affecting mortality in hospital. *Brit J Anaesth*, 1982; 54: 811-817.
11. Fowkes F G, Lunn J N, Farrow S C et al. — Epidemiology in Anaesthesia III: Mortality risk in patients with coexisting physical disease. *Brit J Anaesth*, 1982; 54: 819-825.
12. Waxman K, Shoemaker N C — Physiologic responses to massive intraoperative hemorrhage. *Arch surg*, 1982; 117: 4: 470-475.
13. Prys-Roberts C — Hypertension and systemic arterial diseases. Em *Medicine for Anaesthetists*, ed Vickers M D, 1982; Blackwell Scientific Publ Oxford — London — Edinburgh; 87-89.
14. Tarhan S, Moffitt E A, Taylor W F et al. — Myocardial infarctation after general anesthesia. *JAMA*, 1972; 220: 1451-1454.
15. Eerola M, Eerola R, Kankinen S et al. — Risk factors in surgical patients with verified preoperative myocardial infarctation. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1980; 24: 219-223.
16. Rao T L, Jacobs K H, El Etr A A — Reinfarctation following anesthesia in patients with myocardial infarctation. *Anesthesiology*, 1983; 59: 499-505.
17. Greenburg A G, Perskin G W — Monitoring in the recovery room and surgical intensive care unit. Em *Monitoring in Anesthesia*, ed Saidman L J, Smith N T, 1978; Wiley Med Publ, New York, 221-246.
18. Prys Roberts C — Monitoring of the cardiovascular system. Em *Monitoring in Anesthesia*, ed Saidman L J, Smith N T, 1978; Wiley Med Publ, New York, 53-83.
19. Auler Jr. J O C, Pereira M H C, Amaral R V G — Monitorização hemodinâmica em anestesia. *Rev Bras Anest*, 1984; 34: 273-283.
20. Hurst J W, King S B — Definitions and classification of coronary atherosclerotic heart disease, ed Hurst J W, Logue R B, 1978; Mc Graw — Hill, New York, 1094.

21. Keats A S — Role of Anesthesia in Surgical mortality — Em *Complications in Anesthesiology*, ed Orkin, F K e Cooperman L H, 1983; J B Lippincott Company — Philadelphia — Toronto, 3-13.
22. Lappas D G, Powell W M J, Daggett W M — Cardiac dysfunction in the perioperative period: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Anesthesiology*, 1977; 47: 117-137.
23. Rosenthal M H — Monitoring the critically patient — ASA Refresher Courses in Anesthesiology, 1981; 9: 155-170.
24. Kaplan J A — Cardiovascular physiology. Em *Anesthesia*, ed Miller R, 1981; cap 23, Churchill Livingstone N Y, Edinburgh, London e Melbourne, 731-744.
25. Savino A J, Del Guercio L R M — Preoperative assesment of high risk surgical patients. *Surg Clin North Am*, 1985; 65: 763-791.
26. Kapur Patricia A — Calcium channel blockers. Em *Advances in Anesthesia*, ed Stoelting R K, Barash P G, Gallagher T J, vol 2, 1985; 167-205.
27. Nocite J R — Anestesia e Consumo de Oxigênio pelo miocárdio. *Rev Bras Anest*, 1981; 31:5: 377-381.
28. Tyler I L, Tantisira B, Winter P M — Continuous monitoring of arterial oxygen saturation with pulse oximetry during transfer to the recovery room. *Anesth Analg*, 1985; 64: 1108-1112.
29. Bay J, Nunn J F, Prys-Roberts C — Factors influencing arterial PO<sub>2</sub> during recovery from anaesthesia. *Brit J Anaesth*, 1968; 40: 398-407.
30. Jung L A — Hipotermia e Anestesia. *Rev Bras Anest*, 1985; 35: 1: 77-89.
31. Feely T W — The Recovery Room. Em *Anesthesia*, 1981 ed Miller R — vol 2 — cap 41, Churchill Livingstone — N Y, Edinburgh — London e Melbourne, 1347-1352.
32. Hug C C — Management of hemodynamic instability complicated by hypotension. ASA — Refresher Courses in Anesthesiology, 1985; 13: 97-117.
33. Howells T H, Pettit J E — Haematological Disorders. Em *Medicine for Anaesthetists*, ed Vicker M D; 1982; Blackwell Scientific Publications — Oxford — London — Edinburgh, 356.
34. Halter T B, Pflug A E, Porte D — Mechanisms of Plasma catecholamine increases during surgical stress in man. *J Clin Endocrinol Metab*, 1977; 47: 936-944.
35. Prys-Roberts C — Considerações sobre a Anestesia no paciente hipertenso. *Rev Bras Anest*, 1985; 35: 3: 211-217.
36. Stoelting R K — Antihypertensives and Alpha Blockers. Em *Drug Interactions in Anesthesia*, ed Ty Smith N, Miller R, Corbascio A N — Lea and Febiger, 1981; Philadelphia, 111-112.
37. Reves J G — The Relative Hemodynamic Effects of Calcium Entry Blockers — *Anesthesiology* 1984; 61: 3-5.
38. Pereira J B, Jung L A — Fisiologia cardiovascular para o anesthesiologista: O coração — *Rev Bras Anest*, 1980; 30: 1: 39-52.
39. Rollason W N — *Electrocardiography for the Anaesthetist*, 4<sup>a</sup> ed 1980; Blackwell Scientific Publications — Oxford — London — Edinburgh, Melbourne.
40. Prys-Roberts C — Electrophysiology — the origin of the heart beat. Em *The Circulation in Anaesthesia. Applied Physiology and Pharmacology*. Ed Prys-Roberts, 1980; Blackwell Scientific Foundations, 29-56.
41. Kaplan J A — Electrocardiographic Monitoring in cardiac anesthesia. Ed Kaplan J A, 1979; Grune e Stratton, Inc N Y — San Francisco — London, 117-166.
42. Mc Govern B — Hypokalemia and Cardiac Arrhythmias. *Anesthesiology*, 1985; 63: 127-129.
43. Breslow M J, Evers A S, Lebowitz P — Successful treatment of accelerated junctional rhythm with propranolol: Possible role of sympathetic stimulation in the genesis of this rhythm disturbance. *Anesthesiology*, 1985; 62: 180-182.
44. Lunn J N, Muir J R — Heart Disease. Em *Medicine for Anaesthetists*, 1982; ed Vickers M D — Blackwell Scientific Publ — Oxford — London — Edimburg, 1-28.
45. Breslow M J, Miller C F, Parker S D et al. — Changes in T wave morfology following Anesthesia and Surgery: common recovery room phenomenon — *Anesthesiology*, 1986; 64: 398-402.
46. Conway M — *A Pocket Atlas of Arrhythmias*. London. Wolsse Med Books, 1976.