

SANGRAMENTO EM CIRURGIA PLÁSTICA E OTOLÓGICA

DR. JOAO LOPES VIEIRA, E.A. (*)
DR. ALFREDO JOSÉ DA SILVA PÔRTO, E.A. (*)
DR. ALBERTO AFONSO FERREIRA, E.A. ()**
DR. MASAMI KATAYAMA, E.A. (*)
DR. RICARDO BAROUDI (*)**

AP 1986

As causas da diminuição do sangramento operatório sob anestesia raquídea, decorrem do bloqueio simpático e consequente predomínio parassimpático. Os autores enumeram os princípios considerados importantes para obter-se predomínio parassimpático durante anestesia geral, por bloqueio α e β -adrenérgicos, que permitiram diminuição acentuada do sangramento em mais de mil operações.

É do conhecimento geral que a anestesia raquídea faz sangrar menos no campo operatório, e que o sangramento é tanto menor quanto mais alto for o nível do bloqueio espinhal (6, 39, 64). Como as fibras autonômicas são mais finas e mais sensíveis ao bloqueio anestésico que as fibras sensitivas e motoras (18), a inibição simpática é mais extensa que o bloqueio sensitivo ou motor.

Bustein (4) demonstrou que a destruição ascendente da medula espinhal em cães até T-4 provoca discreta hipotensão arterial, a destruição acima deste nível leva a uma brusca e intensa queda da pressão arterial, que atinge 50 a 60% do valor inicial. Vieira e col. (40) verificaram, no homem, que o bloqueio espinhal até T-4 produz poucas alterações cárdio-respiratórias.

Com o bloqueio simpático, verifica-se predomínio do sistema parassimpático, através do X par craniano (fig. 1), principalmente sobre o coração, o que leva a progressiva

(*) Anestesiologistas do Instituto Penido Burnier e Centro Médico de Campinas.

(**) Responsável pelo CET de Anestesiologia do Instituto Penido Burnier.

(***) Cirurgião Plástico do Instituto Penido Burnier.

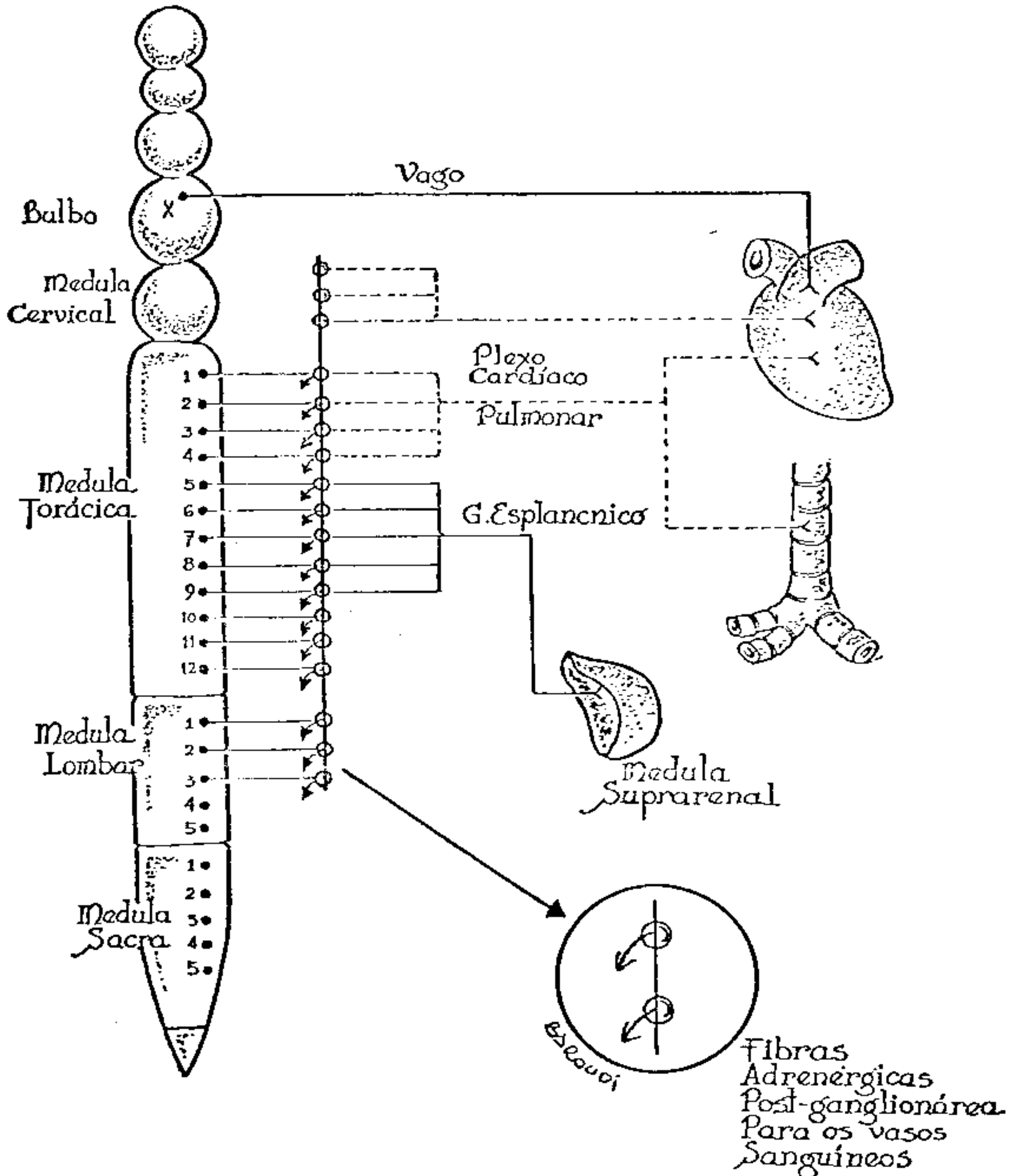


FIGURA 1

Desenho esquemático que mostra o sistema nervoso autônomo simpático e parassimpático. Se o sistema simpático for bloqueado, haverá predomínio do vago sobre o aparelho cardíaco.

bradicardia, hipotensão arterial, diminuição do débito cardíaco, da pressão venosa central e da resistência vascular periférica. Com a redução da atividade simpática associada a posição de proclive do paciente, obtém-se menor sangramento na região cefálica e torácica (54).

Pode-se, assim, inferir que a redução do sangramento durante as anestésias espinhais é consequência do bloqueio simpático com predomínio da atividade parassimpática. Ba-

seados nestes conceitos e transferindo-os para os fenômenos que ocorrem durante anestesia geral, em que o sangramento é maior, nossa preocupação deverá ser orientada no sentido de nunca estimular a atividade simpática e, concomitantemente, evitar o bloqueio parassimpático.

Conhecimentos de farmacologia e da distribuição dos fluxos sangüíneos permitem a realização de técnicas de anestesia geral que fornecem campo operatório exsanguine sem, contudo, elevar o risco anestésico. Esta preocupação é válida, pois alguns autores (8, 49, 51) consideram os riscos de uma transfusão sangüínea maiores que os riscos de eventuais complicações de técnicas hipotensivas, desde que corretamente empregadas.

Baseados em experiências adquiridas em cirurgia plástica e otológicas em mais de mil casos, em que se procurou hipoatividade simpática com predomínio parassimpático, sob cuidadosa e contínua vigilância, com razoável margem de segurança, rápida recuperação da consciência, ausência de efeitos colaterais permanentes, permitimo-nos comunicar o emprego desta técnica e discutir as razões desta conduta.

CUIDADOS PRÉ-OPERATÓRIOS E MEDICAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA

A avaliação do risco anestésico-cirúrgico é realizada pelo anestesicologista, que procura verificar se o paciente é portador de alergia, conhecer seus hábitos, principalmente sobre o uso de drogas que possam interferir com a técnica anestésica, como os inibidores da mono-amino-oxidase, os anorexígenos, os extratos de tireóide, as vitaminas do complexo B e todos os medicamentos capazes de direta ou indiretamente estimular ou imitar as ações do sistema nervoso simpático.

No exame clínico pré-operatório, as atenções são voltadas principalmente para os aparelhos cardiovascular, respiratório e renal; as alterações metabólicas e hematológicas são avaliadas através de exames complementares.

O preparo psicológico é de capital importância e, na visita pré-anestésica, o anestesicologista pode sentir a necessidade ou não do uso de tranquilizantes na véspera da operação (14). Após esta avaliação, é prescrita a medicação pré-anestésica, que consiste na associação meperidina (1 a 2 mg/kg) e diazepam (0.1 a 0.2 mg/kg) intramuscular, 45 minutos antes da indução da anestesia. Evitamos drogas parasimpaticolíticas como a atropina, escopolamina e outros anticolinérgicos.

TÉCNICA ANESTÉSICA

Procuramos sempre fazer indução lenta, em ambiente tranquilo, evitando-se manobras intempestivas e estímulos sonoros que são excitantes do simpático. Inicialmente administramos diazepam associado a doses variáveis de fentanil e dehidro-benzoperidol em aplicação intravenosa lenta, seguindo-se a injeção de metohexital sódico até a perda da consciência. Segue-se a succinilcolina para relaxamento muscular e facilitar a intubação traqueal. Após ventilação com oxigênio, sob máscara, anestesia-se topicamente a mucosa da faringe, laringe e traquéia com xylocaina a 4%, inserindo-se a sonda traqueal. Na manutenção da anestesia empregamos o halotano, em concentrações clínicas habituais, pelo vaporizador universal de Takaoka e dialil-bis-nor-toxiferina. A ventilação é mantida controlada mecanicamente com o ventilador de Takaoka, modelo 5.850 (5,9,11,18,20,29,33,37,51,52). O volume corrente, a concentração de oxigênio e a frequência respiratória são corrigidos pelos valores do pH e gases sanguíneos arteriais, medidos pelo "pH blood-gas Analyzer-I L313" na maioria dos casos.

Os agentes anestésicos com propriedades adrenérgicas são evitados. A escolha do agente halogenado recai sobre o halotano, por produzir, conforme as concentrações, hipotensão arterial e bradicardia. O halotano, de acordo com a profundidade anestésica, regula o conteúdo de oxigênio no sangue venoso cerebral e mantém uma tensão de oxigênio favorável ao tecido nobre. Estes efeitos são potencializados pela administração concomitante de barbituratos. É ainda o agente recomendado quando se pretende utilizar droga hipotensora, pelos seus efeitos vasodilatadores cerebrais (5,7,12,28,42,52).

CONDUTA PER-OPERATÓRIA

Nosso metabolismo é mais anabólico quando estamos em repouso absoluto, momento em que predomina a ação do sistema parassimpático. Este é o estado ideal, a nosso ver, para diminuir o sangramento per-operatório. Para atingir este estado, deve-se evitar a liberação de catecolaminas endógenas que podem alterar o equilíbrio existente entre os sistemas autonômicos. Esta liberação pode ser provocada por estímulos dolorosos sob anestesia geral superficial, por irritação da sonda traqueal, quando não se fez a anestesia tópica da mucosa do faringe, laringe e traquéia e hiperventilação prolongada com oxigênio a 100% (3,13,33,53).

Com o predomínio do parassimpático, a consequente *bradicardia* é, a nosso ver, o principal fator no controle do sangramento, seguida dos valores da pressão arterial. A frequência do pulso em torno de 60 batimentos por minuto, tem-se revelado como ideal para o controle do sangramento. A frequência cardíaca acima de 70 batimentos por minuto já evidencia um aumento do sangramento. É possível reduzir os níveis de pressão arterial cuidadosamente, até o ponto em que o excesso de sangue não comprometa a cirurgia, desde que se mantenham dados clínicos de boa perfusão tecidual. Entretanto, à medida que a frequência cardíaca diminui, a pressão arterial também oscila para menos e, quanto menor for a frequência cardíaca, mais alto poderão ser os níveis de pressão arterial, sem prejuízo da exsanguinidade do campo operatório. Isto nos permite usar a técnica com mais segurança, inclusive em pacientes hipertensos moderados (21).

O uso de cardioscopia contínua é imperativo para o controle da frequência cardíaca e diagnóstico precoce e tratamento de arritmias cardíacas. A análise do ECG confirma os efeitos de drogas que atuam sobre o sistema autonômico, como os bloqueadores da atividade -adrenérgico, como veremos mais adiante.

BLOQUEIO DO SISTEMA NERVOSO SIMPÁTICO

O sistema simpático poderá ser inativado utilizando-se drogas de ação ganglionar ou através dos bloqueadores dos receptores α e β adrenérgicos (2,9,10,16,19,27,47). Entretanto, quando nos defrontamos com pacientes fazendo uso de drogas adrenérgicas ou resistentes à técnica descrita, poderemos lançar mão do trimetafan (39,40) em doses intermitentes, ou de preferência o nitroprussiato de sódio em solução fisiológica a 0.01% em doses também intermitentes, de acordo com as quedas desejáveis da pressão sanguínea arterial. O nitroprussiato de sódio tem se mostrado superior ao trimetafan, como agente hipotensor de complementação desse tipo de anestesia; seu local de ação é sobre a musculatura lisa dos vasos sanguíneos independentemente da inervação autonômica. Baseados em nossa experiência atual e nos estudos de Taylor e cols. (48), não resta dúvida que o nitroprussiato de sódio é um seguro agente hipotensor, fácil de administrar, de efeito rápido, de ação curta e reversível, sem problemas colaterais (17,25,36,38,48). O nitroprussiato de sódio não se encontra pronto em preparações farmacêuticas, sendo especialmente preparado em ampolas de 2,5 ml contendo 25 mg

de nitroprussiato de sódio pelo Instituto Químico de Campinas.

O bloqueio dos receptores α -adrenérgicos é iniciado na indução da anestesia pela administração do droperidol. O medicamento é adrenolítico, atua no tálamo e hipotálamo, altera pouco a frequência respiratória, produzindo hipotensão arterial com discreto aumento da frequência cardíaca, hipotonia da musculatura esquelética, sendo ainda um potente anti-emético (18,35).

A manutenção do fluxo sanguíneo sistêmico, na vigência de hipotensão arterial produzida pelos bloqueadores α -adrenérgicos, pode ser explicado pela lei de Poiseuille, expressa pela seguinte equação:

$$F = P \frac{\pi r^4}{8\eta l} \quad (1) \quad \text{como} \quad R = \frac{8\eta l}{\pi r^4} \quad (2)$$

$$\text{logo deduz-se que} \quad F = \frac{P}{R} \quad (\text{Eq. 3})$$

onde P = pressão hidrostática;
 F = fluxo sanguíneo;
 R = resistência vascular;
 r = raio do vaso;
 l = comprimento do vaso;
 η = viscosidade sanguínea;
 π = constante (3,1416).

Verifica-se, assim, que o fluxo sanguíneo se altera na razão da quarta potência da variação do raio do vaso. Com o aumento do raio dos vasos, temos queda da resistência periférica com conseqüente aumento do fluxo sanguíneo, mesmo na vigência de baixa pressão arterial (Eq. 3).

O bloqueio dos receptores β -adrenérgicos é utilizado para diminuir a frequência cardíaca e tornar as propriedades da fibra cardíaca compatíveis com a técnica anestésica proposta. Isto é, inotropismo, cronotropismo, batmotropismo e dromotropismo negativos e, conseqüentemente, uma diminuição do débito cardíaco. O uso cuidadoso destas drogas é de real valor na prevenção de reações cardio-vasculares resultantes da dor, medo, substâncias parassimpaticolíticas, trauma anestésico-cirúrgico, acidose respiratória, assim como dos efeitos das catecolaminas endógenas e exógenas, agentes halogenados e tireotoxina (2,6,9,10,15,16,19,22,23,24,27,47,50,55).

Segundo alguns autores, os bloqueadores β -adrenérgicos melhoram a perfusão a nível da microcirculação, por

desviarem o fluxo sanguíneo das anastomoses arteríolo-venulares para os capilares (17,51,55).

O propranolol (inderal) é a droga indicada para este fim, em doses fracionadas, lentamente, até que se obtenha a frequência cardíaca em torno de 60 batimentos por minuto. Entretanto, deve-se proscrevê-lo nos pacientes portadores de bloqueio A-V total, em que iríamos fatalmente inibir o único foco ectópico de contração ventricular. Nos pacientes portadores de asma brônquica é também contraindicado, por aumentar a resistência das vias aéreas pulmonares, desencadeando crises espasmódicas (1,19,27,31,32,50). Nos pacientes portadores de asma brônquica e alergia, temos empregado o practolol (eraldin) com ótimos resultados. O practolol é bloqueador seletivo dos receptores cardíacos, recentemente descritos como β_1 . Segundo inúmeros autores (22,24,27,32,47,50), o practolol, por não atuar nos receptores adrenérgicos existentes nos brônquios (β_2), não aumenta a resistência pulmonar, como também temos constatado.

Com ambos os receptores adrenérgicos bloqueados, estamos diante de um estado orgânico semelhante ao da anestesia espinal alta, traduzido por: pressão arterial, resistência periférica, frequência cardíaca e débito cardíaco diminuídos, diminuindo, portanto, o sangramento operatório.

Efeitos sobre a circulação coronariana: O trabalho cardíaco diminui com a queda do débito e baixa da resistência vascular periférica e este fato leva a um menor consumo de oxigênio pela fibra miocárdica. Como a bradicardia é sinônimo de aumento do tempo diastólico, o fluxo coronariano se mantém normal (54).

Efeitos sobre a circulação e função renal: A circulação para o parênquima renal se mantém sob o ponto de vista da nutrição do órgão. Somente a filtração renal não se dará em níveis tensionais abaixo de 70 torr (28).

PROSCRIÇÃO DOS AGENTES PARASSIMPATICOLITICOS.

Como se pretende um predomínio do sistema parassimpático nessa técnica de anestesia, todas as drogas com atividade anticolinérgica são proscritas. Entretanto, diante de acentuada bradicardia (abaixo de 50 bpm), determinada pelo propranolol ou practolol, pequenas doses de atropina podem ser de estimável valor.

POSICIONAMENTO DO PACIENTE

Nesta técnica de vasodilatação periférica, aumentando o leito vascular sem aumento da volemia, a alteração da

posição do paciente pode deslocar o sangue circulante para as regiões dependentes, pelo efeito da gravidade. Assim, nas operações sobre a cabeça, pescoço e torax a posição proclive deslocará grande parte do sangue para o sistema venoso dos membros inferiores e abdômem, provocando uma relativa isquemia nas partes elevadas e conseqüente diminuição do sangramento (^{30,39,40,54}).

INFLUÊNCIA DA VENTILAÇÃO PULMONAR SOBRE A CIRCULAÇÃO CEREBRAL

Quando o local a ser operado é a cabeça, pescoço ou o tórax, o proclive diminui o fluxo sanguíneo cerebral especialmente se o paciente estiver em hipotensão arterial e sob inadequada ventilação pulmonar. Lembramos que existe uma relação entre o fluxo sanguíneo cerebral e o teor de CO_2 e O_2 sanguíneos.

O fluxo sanguíneo cerebral aumenta com a elevação da PCO_2 e diminui com o aumento da PO_2 do sangue arterial (^{5,7,8,12,13,34,35,39,40,42,43,44,45,46,52,53}). Assim, é fácil imaginar que as técnicas de ventilação espontânea estariam parcialmente contra-indicadas, devido a possibilidade de retenção de CO_2 . A hiperventilação, levando a baixos níveis de CO_2 pode prejudicar as condições de perfusão das células cerebrais. Por outro lado, é preciso não esquecer que a ventilação controlada com oxigênio 100% que pode elevar o O_2 a níveis capazes de provocar vasoconstrição cerebral capaz de prejudicar o tecido nobre, principalmente se o paciente estiver sob hipotensão induzida por ganglioplégicos. Além disso, o excesso de oxigênio é considerado por vários autores como fator de liberação de catecolaminas endógenas ou apresentar efeitos simpaticomiméticos (^{3,43,44,53}), fato que contraria frontalmente os propósitos expostos nesta comunicação.

A ventilação controlada com o aparelho de Takaoka, modelo 5850, usando ar atmosférico e eventualmente enriquecido com oxigênio (até 30%), permite a manutenção do pH, PO_2 e PCO_2 nos limites fisiológicos compatíveis com uma boa circulação cerebral, mesmo em níveis tensionais baixos, desde que a microcirculação cerebral se encontre em vasodilatação, facilitando o fluxo sanguíneo (²⁸). Além disso, a posição do paciente em proclive, aumentando o retorno venoso da cabeça, pela ação da gravidade, sifona o sangue arterial para a microcirculação cerebral (³⁰), ficando o cérebro bem perfundido.

O controle do pH, PCO_2 e PO_2 do sangue arterial, nos permite detectar com segurança qualquer alteração grave de ventilação pulmonar, possibilitando a correção imediata in-

dispensável a uma perfeita circulação cerebral. Quando se ventila o paciente com ar atmosférico, é possível encontrar valores baixos de PO_2 , que são facilmente corrigíveis pela adição de pequenos volumes de oxigênio no sistema de ventilação.

Podemos concluir que se pode obter campo operatório exsanguine em pacientes sob anestesia geral superficial pelo halotano associada a bloqueadores adrenérgicos α e β , e o seu adequado posicionamento na mesa operatória.

Eventualmente nos casos mais resistentes ao bloqueio adrenérgico, utilizamos o nitroprussiato de sódio. O controle da ventilação através das medidas do pH e dos gases sanguíneos arteriais, permite garantir eficiente circulação para o cérebro, coração e aparelho renal.

CONTRA-INDICAÇÕES

Esta técnica tem sido por nós empregada nas cirurgias plásticas de mamas, ritidoplastias, rinoplastias e nas operações otológicas, sendo contra-indicada em pacientes portadores de problemas cardiovasculares graves, cerebrais e renais, mesmo em estado de compensação.

SUMMARY

BLEEDING CONTROL DURING PLASTIC AND OTHOLOGIC SURGERIES

The diminished operatory bleeding under spinal anesthesia is consequence of sympathetic system blockade. The authors enumerate and discuss the principles considered important to obtain parasympathetic predominance during general anesthesia as much as the administration of alpha and beta adrenergic blocking agents that led to a desirable state of diminished bleeding in more than one thousand plastic and otological surgical procedures.

REFERÊNCIAS

1. Abramson E A, Arky R A & Woeber — Effects of propranolol on the hormonal and metabolic responses to insulin induced hypoglycaemia. *Lancet* 2: 1386, 1966.
2. Ahlquist R P — A study of adrenotropic receptors. *Amer J Physiol* 60:60, 1948.
3. Apgar V — Principles of anesthesia in plastic surgery. *Surg Clin of North Amer*, april, 1944.
4. Burstein C L — Consideraciones fundamentales en anestesia. Ed Toray S A, Barcelona, España, 1958.
5. Christensen M S, Hoedt-Ramussen K & Lassen N A — Cerebral vasodilatation by halothane anesthesia in man and its potentiation by hypotension and hypercapnia. *Brit J Anaesth* 39:927, 1967.
6. Coffen B S, Fitz Patrick L J & Wood P M — Control of bleeding during fenestration and similar operations by sympathetthic block anesthesia. *Anesth Analg (Cleve)* 29:340, 1950.

7. Cohen P J, Alexander S C, Smith T C et al — Effects of hypoxia and normocarbica on cerebral blood flow and metabolism in man. *J Appl Physiol* 23:183, 1967.
8. Collins V J — Principles of anesthesiology. 1st Ed Lea & Febiger, Philadelphia, 1966.
9. Cooperman L H, Engelman K & Mann Peg — Anesthetic management of pheochromocytoma employing halothane and beta adrenergic blockade: a report of fourteen cases. *Anesthesiology* 28:575, 1967.
10. De Blasi S — Association of alpha and beta receptor adrenergic blocking drugs in the anesthetic management of patients with a phaeochromocytoma. *Proc Cong Mund Anaesth* 1:128, 1964.
11. Duarte D F, Souza M N S, Sell A B, Oliveira A M & Souza C N — Estudo experimental e ensaio clinico da dialil-nor-toxiferina. *Rev Bras Anest* 19:238, 1969.
12. Eckenhoff J E, Enderby G E H, Larson A et al — Human cerebral circulation during deliberate hypotention dan head-up tilt. *J Appl Physiol* 18:1130, 1963.
13. Eggers G W N Jr, Paley H W, Leonard J J & Warren J V — Haemodynamic responses to oxygen breathing in man. *J Appl Physiol* 17:75, 1962.
14. Ferreira A A — Interação de aminas simpaticomiméticas e agentes anestésicos halogenados. *Rev Bras Anest* 21:158, 1971.
15. Freitas A A F, Viana A & Ramalho A — Efeito do propranolol sobre o limiar de fibrilação ventricular provocada pela adrenalina em cães anestesiados pelo halothane. *Rev Bras Anest* 19:432, 1969.
16. Gebbie D M & Finlayson D C — Use of alpha and beta adrenergic blocking drugs and halothane in the management of phaeochromocytoma. *Canad Anest Soc J* 14:39, 1967.
17. Goldstein F & Reider F — Conversion of thiocyanate to cyanate by erythrocytic enzyme. *Amer J Physiol* 173:282, 1953.
18. Goodman L S, Gilman A — The pharmacological basis of therapeutics. 4th ed Mc Millan, New York, 1970.
19. Hellewell J & Potts M W — Propranolol during controlled hypotention. *Brith J Anaesth* 38:794, 1966.
20. Hepp A & Vieira Z E G — Ventiladores brasileiros: características e análise funcional. *Rev Bras Anest* 22:185, 1972.
21. Holmes F — Bloodness operating field in middle ear surgery. *J Laringol and Otol* 75:248, 1961.
22. Jenkins A V — Adrenergic beta blockade with ICI 50.172 (practolol «eraldin») during bronchoscopy. *Brith J anaesth* 42:59, 1970.
23. Johnstone M — Propranolol (inderal) during halothane anesthesia. *Brith J Anaesth* 38:516, 1966.
24. Johnstone M — ICI 50.172 (practolol) during halothane anesthesia in surgical patients. *Brith J Anaesth* 41:130, 1969.
25. Jones G O M & Cole P — Sodium nitro prusside as a hypotensive agent. *Brith J Anaesth* 40:804, 1968.
26. Kotler M N, Berman L & Rubenstein A H — Hypoglicaemia precipitated by propranolol. *Lancet* 2:1389, 1966.
27. Krasnow N & Barbarosh M — Clinical experiences eith beta adrenergic blocking agents. *Anesthesiology* 29:814, 1968.
28. Larson J R C P, Mazze R I, Cooperman L H & Wollmon H — Effects of ane-thestics on cerebral, renal and splanchnic circulation. Recents developments. *Anesthesiology* 41:169, 1974.
29. Lima E M, Campanha V P & Gouveia — Aminas vasopressoras em presença de halogenados. *Rev Bras Anest* 21:602, 1971.
30. Mac Comish P B, Bodley P O — Anaesthesia for neurological surgery. Year-book Chicago, 105-115, 1972.
31. Mac Donald A G, Mac Neill R S & Ingram C G — The effects of propanolol on airway resistence. *Brith J Anaesth* 39:919, 1967.

32. Mac Donald A G & Mac Neill R S — A comparison of the effect on airway resistance of a new blocking drug, ICI 50.172 and propranolol. *Brith J Anaesth* 40:508, 1968.
33. Mac Dowall D G — The effects of clinical concentrations of halothane on the blood flow and oxygen uptake of the cerebral cortex. *Brith J Anaesth* 39:186, 1967.
34. Meyer J S, Handa J, Uber P et al — Effects of hypotension on internal and external carotid blood flows. *J Neurosurg* 23:191, 1965.
35. Michenfelder J D & Theye R A — Effects of fentanyl, droperidol and blood flow. *Brith J Anaesth* 43:630, 1971.
36. Moraca P P, Bitte E M, Hale D E, Wasmuth C E & Poutasse E F — Clinical evaluation of sodium nitroprusside as a hypotensive agent. *Anesthesiology* 23:193, 1972.
37. Nicoletti R L, Soares P M, Pereira M S C & Pisterna J O B — Uso do ventilador Takaoka 840 em anestesia. *Rev Bras Anest* 20:178, 1970.
38. Page I H, Corcoram A C, Dustan H P & Coppanyi T — Cardiovascular action of sodium nitroprusside in animals and hypertensive patients. *Circulation* 11:188, 1955.
39. Parada J — Diminuição do sangramento operatório: técnicas e procedimentos. *Rev Bras Anest* 21:805, 1971.
40. Pôrto A J S, Vieira J L, Ferreira A A, Katayama M & Costa A — Hipotensão controlada em cirurgia plástica e otológica com trimetafano. *Rev Bras Anest* 20:4, 1970.
41. Sharma P L — Effect of propranolol on catecholamine induced arrhythmias during nitrous-oxide-halothane anesthesia in dog. *Brith J Anaesth* 38:871, 1966.
42. Smith A L, Neigh J L, Hoffman J C et al — Effects of general anesthesia on a autoregulation of cerebral blood flow in man. *J Appl Physiol* 29:665, 1970.
43. Smith A L & Wollman H — Cerebral blood flow and metabolism: effects of anesthetic drugs and techniques. *Anesthesiology* 36:378, 1972.
44. Sokoloff L — The action of drugs on cerebral circulation. *Pharmacol Rev* 11:1, 1959.
45. Souzani H, Campos L C G O, Del Nero R R — Avaliação clínica da associação metoxifluorane-ar em cirurgia exsangue do ouvido médio. *Rev Bras Anest* 22:434, 1972.
46. Syinjoj E, Paulson O B — Carbon dioxide and cerebral circulation control. *Arch Neurol* 20:249, 1969.
47. Tavares P, Viana A R, Ximenes Neto M & Martinelli J C — Efeitos do ICI 50.172 sobre parâmetros cardio-respiratórios no cão. *Rev Bras Anest* 21:596, 1971.
48. Taylor T H, Style M & Lamming A J — Sodium nitroprusside as hypotensive agent in general anesthesia. *Brith J Anaesth* 42:859, 1970.
49. Vieira J L, Porto A J S, Katayama M, Ferreira A A & Santos A A — Anestesia peridural continua em gastrectomia. *Rev Bras* 22:38, 1972.
50. Warner W A — Beta adrenergic blocking agents and anaesthesia: a review. *Canad Anaesth Soc J* 15:42, 1968.
51. Weis K H, Brackebush H D — On the cardiovascular effects of propranolol during halothane anesthesia in normovolaemic and hypovolemic dogs. *Brith J Anaesth* 42:272, 1970.
52. Wollman H, Alexander S C, Cohen P S et al — Cerebral circulation of man during halothane anesthesia. *Anesthesiology* 25:180, 1964.
53. Wollman H, Alexander S C, Cohen P S et al — Cerebral circulation during general anesthesia and hyperventilation in man. *Anesthesiology* 26:329, 1965.
54. Wylie W D & Churchill-Davidson H C — A practice of Anaesthesia, 3rd ed. Year Book Med Publ Chicago, 1972.
55. Ximenes M & Tavares P — Bloqueio adrenérgico beta com propranolol no choque hemorrágico. Estudo experimental. *Rev Bras Anest* 22:378, 1972.