

1247

ANESTESIA NO CARDIOPATA (*)

DR. JOSÉ ROBERTO NOCITE, E.A. (**)

É feita uma revisão sobre a anestesia no cardiopata, abordando-se pontos importantes como: a) fatores que elevam a mortalidade perioperatória nestes pacientes; b) uso pré-operatório de drogas diversas como digitálicos, diuréticos, anti-hipertensivos e beta-bloqueadores; c) medicação pré-anestésica; d) o impacto de fármacos empregados na anestesia sobre a fisiologia cardiovascular; e) tratamento de arritmias intra-operatórias; f) controle da dor pós-operatória.

É examinada em destaque a possibilidade de arritmias cardíacas secundárias a hiperventilação pulmonar quando estes pacientes, sob uso crônico de digitálicos e diuréticos, são mantidos sob ventilação controlada durante a anestesia e no período pós-operatório.

O impacto das drogas anestésicas e coadjuvantes da anestesia sobre o coração tem preocupado os anesthesiologistas desde longa data. A avaliação pré-operatória do cardiopata com base em história clínica, exame físico, tolerância a exercícios físicos, eletrocardiograma, análise de gases sanguíneos, dá-nos uma idéia da gravidade da patologia cardíaca específica presente. Entretanto, estes procedimentos não são capazes de indicar como aquele paciente em particular responderá a determinado anestésico e a determinado tipo de cirurgia no curso de sua doença.

Estudos retrospectivos têm evidenciado morbidade e mortalidade perioperatórias mais elevadas em pacientes com

(*) Conferência pronunciada no Departamento de Cardiologia do Centro Médico de Ribeirão Preto em 21 de Fevereiro de 1979.

(**) Chefe do Serviço de Anestesia e Responsável pelo CET-SBA da Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto. Assistente do Departamento de Fisiologia da Faculdade de Medicina de Catanduva — SP.

Recebido em 23/3/79

Aprovado em 19/6/79

AP 1640

patologia cardíaca; não obstante, estes estudos não separam os fatores anestésicos dos cirúrgicos e os índices de mortalidade apresentados geralmente relacionam-se ao ato anestésico-cirúrgico. Entre os fatores que tendem a aumentar a mortalidade perioperatória nestes pacientes ⁽²⁷⁾ podemos citar: a) angina de peito grave e progressivamente mais intensa; b) insuficiência cardíaca congestiva de difícil tratamento; c) infarto do miocárdio recente (há menos de três meses); d) hipertensão arterial; e) arritmias, especialmente bloqueio AV de III.º grau, bloqueio de ramo esquerdo do feixe de His e "flutter" atrial; f) doença pulmonar crônica coexistente.

O caráter eletivo ou de emergência da cirurgia, influencia bastante a mortalidade e o risco nestes pacientes; obviamente em cirurgias eletivas, podemos corrigir problemas pré-operatórios como insuficiência cardíaca congestiva e arritmias, o que é inexequível em cirurgias de emergência.

A coexistência de hipertensão arterial e doença coronariana agrava bastante o risco cirúrgico e é responsável por complicações frequentes nestes indivíduos.

PRÉ-OPERATÓRIO

É comum estes pacientes acharem-se em uso de digitálicos, diuréticos, antihipertensivos e beta-bloqueadores.

A combinação de digitálicos e diuréticos torna o cardiopata particularmente suscetível ao desenvolvimento de arritmias sérias. A queda da concentração plasmática de potássio que pode acompanhar a administração crônica de diuréticos (especialmente os tiazídicos), facilita a despolarização diastólica lenta das fibras automáticas do átrio e induz a despolarização espontânea de fibras do feixe de His e da rede de Purkinje ^(16,28). Disto decorre o aparecimento de arritmias cardíacas, especialmente naqueles pacientes que apresentam fibras miocárdicas hiperexcitáveis pela ação dos digitálicos ⁽⁷⁾. A possibilidade de hipopotassemia e/ou intoxicação digitálica no pré-operatório deve ser considerada nestes pacientes, tomando-se as devidas providências para sua correção se for o caso.

Alguns autores advogaram já o uso pré-operatório profilático de digitálicos em todos os pacientes com história ou evidência clínica de doença cardíaca, a fim de se evitar o desenvolvimento de insuficiência cardíaca durante ou após a cirurgia. Não obstante, deve-se considerar que os digitálicos não são drogas inócuas e podem constituir fator causal ou agravante de arritmias no pós-operatório ⁽²⁷⁾. Estas arritmias

são de difícil tratamento, principalmente quando aparecem em pacientes digitalizados que apresentam hipopotassemia, alcalose, acidose ou insuficiência respiratória (7). Assim, parece ser desnecessária e potencialmente perigosa a administração profilática de digitálicos a pacientes com patologia cardíaca no sentido de prevenir o desenvolvimento de insuficiência cardíaca, mesmo porque esta complicação durante ou após a cirurgia não é freqüente e seu tratamento é quase sempre bem sucedido.

Há um consenso generalizado no sentido de que não se deve retirar a medicação antihipertensiva no pré-operatório destes pacientes (27,29). Um episódio súbito de hipertensão arterial com acidente vascular cerebral ou insuficiência cardíaca durante a cirurgia, é mais perigoso do que a remota possibilidade de interação entre a droga antihipertensiva e os agentes anestésicos. Quando ocorre redução da resistência vascular sistêmica por efeito de anestésicos como o halotano, o paciente não-tratado com drogas antihipertensivas realmente consegue suportar melhor as quedas de pressão arterial e débito cardíaco. Não obstante, Prys-Roberts et al. (19) observaram que os pacientes tratados com estas drogas são menos vulneráveis a complicações perioperatórias do que os não-tratados.

Quando, por motivo imperioso, se decide retirar uma droga antihipertensiva no pré-operatório, deve-se fazê-lo dentro de um período de tempo suficiente para restaurar a função simpática antes da cirurgia (5). Assim, por exemplo, são necessários dez dias para a eliminação da reserpina do organismo e recomenda-se que ela seja retirada quatorze dias antes da cirurgia. Para a metildopa, recomenda-se a retirada sete dias antes da cirurgia e para a guanetidina, dez dias.

Os agentes beta-bloqueadores têm sido utilizados com freqüência crescente no tratamento de angina de peito, hipertensão arterial e arritmias. O bloqueio dos receptores beta-1 resulta em diminuição do ino e do conotropismo, da velocidade da sístole mecânica e da pressão arterial. Por outro lado, ocorre aumento da resistência periférica por mecanismo reflexo (8,26). Há também aqui um consenso sobre a não-retirada destas drogas no pré-operatório. Prys-Roberts et al. (20) demonstraram que a incidência de episódios isquêmicos durante a indução anestésica em hipertensos é dez vezes menor em pacientes sob tratamento com beta-bloqueadores do que naqueles não-tratados. Kaplan e Dunbar (13) observaram setenta e três pacientes sob tratamento com propranolol, operados sob diversas técnicas de anestesia, que incluíram raquianestesia, peridural e o uso de halotano, en-

fluorano, óxido nitroso, narcóticos e bloqueadores neuromusculares. Detectaram apenas três episódios de hipotensão arterial, facilmente revertidos pela superficialização da anestesia e pela administração eventual de doses mínimas de vasopressores. Slogoff et al. (24), estudando experimentalmente a interação entre halotano, morfina e propranolol, constataram que estes agentes utilizados em anestesia não potencializam os efeitos hemodinâmicos do bloqueio beta adrenérgico. Lowenstein (14), observando pacientes submetidos a revascularização do miocárdio com circulação extracorpórea e pacientes submetidos a cirurgias abdominais, encontrou maior incidência perioperatória de infarto do miocárdio nos casos em que o bloqueador beta-adrenérgico foi interrompido antes da cirurgia do que naqueles onde não se adotou esta conduta.

Atualmente sabe-se que a administração de bloqueador beta-adrenérgico até 6 — 24 horas antes do início da cirurgia, praticamente não apresenta problemas para a indução e a manutenção da anestesia (12,13). Assim, nos casos em que há indicação ótima para o bloqueio beta-adrenérgico (especialmente naqueles suscetíveis à ocorrência de síndromes coronarianas), ele deve ser mantido; caso se manifestem sinais de bloqueio excessivo, institui-se o tratamento com uma ou mais destas drogas: atropina, cálcio, alfa-adrenérgicos, adrenalina, isoproterenol (30).

MEDICAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA

No passado, a principal preocupação quanto à medicação pré-anestésica destes pacientes era a de evitar sedação profunda e depressão cardio-respiratória. Para isso empregavam-se doses mínimas de drogas. Sabe-se hoje que esta prática, devido à ansiedade manifestada pelo paciente na iminência de ser operado, pode levar a ataques de angina de peito, bem como a taquicardia e hipertensão (14,27). Estas duas últimas eventualidades aumentam o consumo de oxigênio pelo miocárdio, o que pode ser extremamente perigoso.

É boa prática deixar que o coronariopata leve consigo para a sala de operação seus comprimidos de nitroglicerina, dinitrato de isosorbitol ou outro vasodilatador coronariano: isto faz com que ele se sinta mais seguro quanto à iminência de um ataque anginoso. Entretanto, o anestesiolegista não deve se esquecer de que estas drogas produzem vasodilatação generalizada (18) e podem levar a grandes quedas da pressão arterial por interação com anestésicos gerais que também produzem vasodilatação, como o halotano.

Em pacientes com doença cardíaca bem compensada, a associação de um barbitúrico, um narcótico e escopolamina constitui boa medicação pré-anestésica (27). A escopolamina deve ser usada de preferência à atropina pois, além de possuir ação secativa mais pronunciada, produz menor grau de taquicardia. Ultimamente os benzodiazepínicos têm sido utilizados com ótimos resultados na medicação pré-anestésica do cardiopata. A clorpromazina deve ser evitada pois, devido à sua ação bloqueadora alfa-adrenérgica, pode provocar hipotensão e taquicardia.

ANESTESIA

Do ponto de vista ideal, devem ser instalados os seguintes sistemas monitores nestes pacientes antes da indução da anestesia: a) eletrocardiógrafo; b) sistema para medida de pressão arterial média; c) sistema para medida de pressão venosa central; d) medida de diurese por cateterismo vesical. Isto permite o diagnóstico rápido de arritmias cardíacas, hipotensão arterial, pressões venosas excessivas devidas a insuficiência cardíaca, má perfusão renal, bem como determinações de gases sanguíneos no sangue arterial.

A intubação traqueal em planos superficiais de anestesia deve ser evitada pois leva a arritmias perigosas, secundárias a elevação da pressão arterial e a estimulação simpática. A anestesia tópica das cordas vocais e da traquéia com "spray" de anestésico local está bem indicada nestes pacientes para facilitar a intubação, especialmente porque grandes doses de anestésicos gerais são indesejáveis por produzirem excessiva depressão cardiovascular.

Em alguns pacientes a indução da anestesia é influenciada pela fisiopatologia específica da doença. Assim, em crianças com doenças cardíacas cianóticas como tetralogia de Fallot, a indução com agentes inalatórios é bastante prolongada, em função da existência de enormes "shunts" intracardíacos e fluxo sanguíneo pulmonar diminuído (25).

Em adultos, a indução anestésica com tiopental sódico por via venosa em doses hipnóticas é quase rotina universal. Ela deve ser precedida por um período de pré-oxigenação. Eventualmente a indução barbitúrica pode acompanhar-se de hipotensão arterial que requer tratamento com vasopressores. Em casos onde o tempo de circulação é prolongado, como na estenose mitral e na insuficiência cardíaca congestiva, a indução barbitúrica pode ser demorada: o anestesiológico deve conhecer este pormenor a fim de não administrar sobredose (27).

O halotano tem sido utilizado com grande freqüência para a manutenção da anestesia nestes pacientes. A rápida obtenção de níveis de analgesia adequados bem como a rápida recuperação pós-anestésica são pontos favoráveis ao emprego desta droga em cardiopatas. Bland e Lowenstein (1) demonstraram experimentalmente que a anestesia com halotano associa-se a diminuição da freqüência cardíaca e da pressão arterial sistêmica permanecendo a pressão de átrio esquerdo em níveis normais. O produto da pressão arterial sistólica pela freqüência cardíaca, o qual constitui índice indireto do consumo de oxigênio pelo miocárdio, diminui durante a administração do halotano. Por outro lado, a gravidade da isquemia induzida experimentalmente diminui na vigência de anestesia pelo halotano. Domenech et al. (6), estudando experimentalmente a influência do halotano sobre a resistência vascular coronariana, obtiveram resultados que falam a favor de uma ação vasodilatadora direta da droga sobre a circulação coronariana, o que certamente tem efeito benéfico quanto à redução da isquemia do miocárdio. Não se deve esquecer, entretanto, que graus intensos de bradicardia e hipotensão arterial por vezes observados durante anestesia com halotano, podem ser desastrosos, anulando este possível efeito benéfico da droga sobre a circulação coronariana. Parece ser particularmente perigosa nestes pacientes a associação de halotano e fentanil, no que concerne à freqüência cardíaca. Estudos recentes (21) mostraram que o fentanil produz bradicardia cuja intensidade é diretamente proporcional à dose do fármaco, em animais anestesiados pelo halotano. Esta ação cronotrópica negativa do fentanil parece ser quase exclusivamente devida a impulsos vagais eferentes oriundos dos centros vagais superiores.

O enflorano, associado ao óxido nítrico ou combinado com mínimas doses de fentanil, parece constituir boa indicação na anestesia destes pacientes. Christensen et al. (4), estudando pacientes com patologia aórtica e/ou mitral submetidos a cirurgia cardíaca sob anestesia com enflorano, encontraram pequena diminuição do índice sistólico, a qual foi compensada por correspondente elevação da freqüência cardíaca, permanecendo constante o índice cardíaco. A resistência vascular sistêmica diminuiu ligeiramente neste estudo e os demais parâmetros hemodinâmicos praticamente não sofreram alterações. Assim, a estabilidade cardiovascular observada em indivíduos sem patologia cardíaca anestesiados com enflorano, parece ocorrer também em cardiopatas. Trata-se de um anestésico geral que proporciona também boa

analgesia intra-operatória e recuperação rápida pós-anestésica.

Pessoalmente, temos utilizado o enflurano combinado com pequenas doses de fentanil em cardiopatas submetidos tanto a cirurgia cardíaca como a outros tipos de cirurgia, com bons resultados no que concerne à estabilidade cardiovascular e à ausência de arritmias cardíacas.

Entre os bloqueadores neuromusculares utilizados para a obtenção de relaxamento muscular nestes pacientes, o brometo de pancurônio tem sido indubitavelmente o mais utilizado. Não se deve esquecer, porém, que esta droga facilita a condução atrioventricular e pode contribuir para o aparecimento de taquiarritmias especialmente em pacientes que já apresentam fibrilação ou "flutter" atrial (11). Por outro lado, o bloqueio AV de segundo grau que eventualmente se instala durante anestesia com halotano, é prontamente abolido pelo pancurônio, o que parece fazer desta associação de drogas uma boa indicação em cardiopatas.

Quando estes pacientes são mantidos sob ventilação controlada durante anestesia, deve-se ter o cuidado de não hiperventilá-los. A alcalose respiratória aguda diminui a concentração de íons hidrogênio no líquido extracelular; ocorre então saída de íons hidrogênio do interior das células, os quais são substituídos por íons potássio que migram através da membrana, do líquido extracelular para o intracelular (3). A hipopotassemia iatrogênica assim produzida pode levar ao aparecimento de arritmias cardíacas durante a cirurgia, especialmente se o cardiopata se encontra digitalizado e/ou em uso da medicação diurética (7,23).

As arritmias cardíacas que ocorrem durante a anestesia de cardiopatas têm sempre um significado mais grave do que suas congêneres em pacientes sem patologia cardíaca. Quando a frequência cardíaca atinge 150 batimentos/minuto, o enchimento diastólico torna-se bastante prejudicado, havendo correspondente redução do débito cardíaco (27). As arritmias que se mantêm mesmo na vigência de ventilação e oxigenação adequadas, devem ser corrigidas farmacologicamente. A ocorrência de fibrilação atrial levando a frequência ventricular elevada e queda do débito cardíaco (evidenciada por hipotensão arterial), pode ser corrigida com a administração de um digitálico de ação rápida como a digoxina. Após dose inicial de 0,25 a 0,50 mg por via venosa, o início do efeito farmacológico ocorre em cerca de 15 minutos. Esta dose pode ser repetida até o total de 1,0 mg no sentido de se obter a redução desejada na frequência ventricular.

A lidocaína é um antiarrítmico bastante usado nestes pacientes. Não se presta ao tratamento de arritmias atriais porém é de grande valor na terapêutica de arritmias ventriculares como contrações ventriculares prematuras e bigemismo. As doses utilizadas são da ordem de 50 — 100 mg cada 5 minutos; estas doses parecem exercer melhor efeito terapêutico quando administradas sob a forma de "bolus" por via venosa do que sob a forma de infusão contínua. A lidocaína atua rapidamente e se inativa dentro de 15 a 20 minutos ⁽¹⁰⁾. Estudos recentes demonstraram ⁽²⁾ que o halotano influencia de maneira significativa e farmacocinética da lidocaína, diminuindo seu metabolismo. Esta ação do halotano pode ocorrer através de dois mecanismos: a) interferência com o sistema enzimático responsável pela biodegradação da lidocaína; b) queda da perfusão hepática, com menor quantidade da droga sendo transportada até o local da biodegradação nos hepatócitos. De qualquer maneira, é prudente reduzir a velocidade da infusão de lidocaína na vigência de anestesia pelo halotano a fim de se evitar o aparecimento de níveis plasmáticos tóxicos de lidocaína.

Quando se pretende remover para o Centro de Recuperação o paciente respirando espontaneamente, após uma cirurgia onde foram utilizados bloqueadores neuromusculares, é prática comum a administração de um agente anticolinérgico como a prostigmina. Owens et al. ⁽¹⁷⁾ detectaram incidência elevada de disritmias cardíacas após a administração de prostigmina em pacientes geriátricos com doença coronariana ou defeito de condução pré-existentes, principalmente naqueles anestesiados com agentes halogenados. Esta incidência foi bem menor em pacientes similares nos quais os autores utilizaram para reversão do bloqueio neuromuscular a piridostigmina, um outro anticolinérgico.

É óbvio que todos os pontos até aqui abordados foram relativos à anestesia geral. Sempre que a cirurgia for programada para extremidades, deve-se dar preferência aos bloqueios espinhais ou regionais. Mesmo assim, não se deve perder de vista o fato de que a queda da resistência vascular sistêmica provocada por um bloqueio espinhal extenso pode levar a hipotensão arterial grave, de conseqüências extremamente danosas ao cardiopata.

PÓS-OPERATÓRIO

Os pacientes submetidos a cirurgia cardíaca devem ser mantidos sob ventilação controlada ou assistida no período

pós-operatório até que se consiga oxigenação adequada (comprovada através de gasometria de sangue arterial) com a combinação de respiração espontânea e ar ambiente (27).

Os mesmos cuidados com a ventilação controlada assinalados anteriormente devem ser tomados no pós-operatório destes pacientes. A hiperventilação pulmonar leva a hipocapnia, alcalose respiratória e hipopotassemia. Sempre que o pH do sangue arterial se situa acima de 7,55 há uma maior incidência de arritmias cardíacas pelos motivos já expostos. As principais arritmias observadas neste período são: extrasístolia ventricular multifocal, taquicardia ventricular e contração ventricular prematura (23).

Cardiopatas submetidos a cirurgias menores podem ser removidos da sala cirúrgica respirando espontaneamente. De qualquer maneira, a monitorização do ECG deveria ser feita rotineiramente neste período pois a incidência de arritmias é elevada.

Complicações relativamente frequentes no pós-operatório em pacientes arterioscleróticos são infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral.

A administração excessiva de líquidos pode levar a insuficiência cardíaca congestiva. Esta pode ocorrer também em consequência de infarto do miocárdio e, neste caso, o prognóstico é bastante sombrio.

O controle da dor deve ser uma preocupação constante no pós-operatório destes pacientes. Moffit et al. (15) estudaram vários parâmetros hemodinâmicos e os gases sanguíneos antes e após a administração de morfina para controle de dor no pós-operatório em pacientes submetidos a cirurgia cardíaca. Com exceção de queda significativa da resistência vascular sistêmica, os resultados obtidos foram considerados excelentes, concluindo estes autores pela segurança da droga no controle da dor no pós-operatório imediato em cardiopatas. As doses utilizadas de morfina foram da ordem de 10 mg/70 kg de peso por via venosa. Por outro lado, não se deve esquecer que o bloqueio intercostal pós-toracotomia é de grande valor para o controle da dor no pós-operatório, levando a menores alterações da capacidade vital do que as eventualmente encontradas como o emprego de narcóticos (9).

É importante ter em mente que o cardiopata apresenta quase sempre uma reduzida tolerância aos stress cardiovasculares, sendo este o denominador comum para a maioria das complicações encontradas desde o momento em que se administra a medicação pré-anestésica até aquele em que o paciente recebe alta do Centro de Recuperação.

SUMMARY

CONSIDERATIONS ON ANESTHESIA FOR THE PATIENT WITH CARDIAC DISEASE

The following points are reviewed in relation to anesthesia for the patient with cardiac disease: a) factors which tend to increase perioperative mortality; b) pre-operative use of digitalis, diuretics, anti-hypertensive drugs and beta-adrenergic blocking agents; c) premedication; d) effects of anesthetics and coadjuvant drugs used in anesthesia on cardiovascular physiology; e) treatment of intra-operative arrhythmias; f) postoperative pain control.

These patients are often maintained under controlled ventilation during operation and in the postoperative period. They may therefore develop cardiac arrhythmias secondary to hyperventilation — specially when they are receiving digitalis and diuretics — and this point is emphasized in the review.

REFERÊNCIAS

1. Bland J H L & Lowenstein E — Halothane-induced decrease in experimental myocardial ischemia in the non-failing canine heart. *Anesthesiology* 45:287, 1976.
2. Boyce J R, Cervenko F W & Wright F J — Effects of halothane on the pharmacokinetics of lidocaine in digitalis — toxic dogs. *Canad Anaesth Soc J* 25:323, 1978.
3. Brown E B & Groot B — Intracellular hydrogen ion changes and potassium movement. *Amer J Physiol* 204:765, 1963.
4. Christensen V, Sorensen M B, Klauber P V & Skovsted P — Haemodynamic effects of enflurane in patients with valvular heart disease. *Acta Anaesth Scand Suppl* 67:34, 1978.
5. Dingle H R — Anti-hypertensive drugs and anaesthesia. *Anaesthesia* 21:151, 1966.
6. Domenech R J, Macho P, Valdes J & Penna M — Coronary vascular resistance during halothane anesthesia. *Anesthesiology* 46:236, 1977.
7. Edwards R, Winnie A P & Ramamurthy S — Acute hypocapnic hypokalemia: an iatrogenic anesthetic complication. *Anesth Analg (Cleve)* 56:786, 1977.
8. Epstein S E & Braunwald E — Beta-adrenergic receptor blocking drugs: mechanisms of action, and clinical applications. *N Engl J Med* 275:1106, 1966.
9. Faust R J & Nauss L A — Post-thoracotomy intercostal block: comparison of its effects on pulmonary function with those of intramuscular meperidine. *Anesth Analg (Cleve)* 55:542, 1976.
10. François G, Djiane P & Faizende J — Correction des troubles du rythme cardiaque. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Paris)* 36435 A10, 1976.
11. Geha D G, Rozella B C, Raessler K L, Groves B M, Wightman M A & Blitt C D — Pancuronium bromide enhances atrioventricular conduction in halothane — anesthetized dogs. *Anesthesiology* 46:342, 1977.
12. Kaplan J A, Dunbar R W & Jones E L — Nitroglycerin infusion during coronary — artery surgery. *Anesthesiology* 45:14, 1976.
13. Kaplan J A & Dunbar R W — Propranolol and surgical anaesthesia. *Anesth Analg (Cleve)* 55:1, 1976.
14. Lowenstein E — Anesthetic considerations in coronary — artery disease. *Refresher Courses in Anesthesiology* vol 4, The ASA Inc, Philadelphia, 1976, pp 51-62.
15. Moffitt E A, Tarhan S, Rodriguez R, Barnhorst D A & Pluth J R — Hemodynamic effects of morphine during and early after cardiac operations. *Anesth Analg (Cleve)* 55:47, 1976.

16. Mason E E — Fluid, Electrolyte and Nutrient Therapy in Surgery. Lea & Febiger, Philadelphia, 1974, pp 82-101.
17. Owens W D, Waldsbaum L S & Stephen C R — Cardiac dysrhythmia following reversal of neuromuscular blocking agents in geriatric patients. *Anesth Analg* (Cleve) 57:186, 1978.
18. Paton W D & Payne J P — Pharmacological Principles and Practice. J & A Churchill Ltd, London, 1968, p 189.
19. Prys-Roberts C, Meloche R & Foex P — Studies of anaesthesia in relation to hypertension. I. Cardiovascular responses of treated and untreated patients. *Br J Anaesth* 43:122, 1971.
20. Prys-Roberts C, Foex P, Biro G P & Roberts J G — Studies of anaesthesia in relation to hypertension. V. Adrenergic beta-receptor blockade. *Br J Anaesth* 45:671, 1973.
21. Reitan J A, Stengert K B, Wymore M L & Martucci R W — Central vagal control of fentanyl-induced bradycardia during halothane anesthesia. *Anesth Analg* (Cleve) 57:31, 1978.
22. Ravin M — Reports of Scientific Meetings: Anesthesia for Cardiac Surgery. *Anesthesiology* 41:417, 1974.
23. Sanchez M G & Finlayson D C — Dynamics of serum potassium changes during acute respiratory alkalosis. *Canad Anaesth Soc J* 25:495, 1978.
24. Slogoff S, Keats A S, Hibbs C W, Edmonds C H & Bragg D A — Failure of general anesthesia to potentiate propranolol activity. *Anesthesiology* 47:504, 1977.
25. Stoelting R K & Longnecker D E — Effect of right-to-left shunt on rate of increase in arterial anesthetic concentration. *Anesthesiology* 36:352, 1972.
26. Schwartz A J Wollman H — Anesthetic considerations for patients on chronic drug therapy: L-Dopa, Monoamine oxidase inhibitors, tricyclic antidepressants and propranolol. *Refresher Courses in Anesthesiology* vol 4, The ASA Inc, Philadelphia, 1976, pp 99-111.
27. Strong M J — Anesthesia for the patient with heart disease. *Regional Refresher Courses in Anesthesiology* vol 1, The ASA Inc, Philadelphia, 1973, pp 145-153.
28. Surawicz B — Role of electrolytes in the etiology and management of cardiac arrhythmias. *Prog Cardiovasc Dis* 8:364, 1966.
29. Thornton J A & Levy C J — Techniques of Anaesthesia. Chapman & Hall, London, 1974, pp 7-8.
30. Viljoen J F, Estafanous F G, Ke ller G A — Propranolol and cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 64:826, 1972.