

13/2

*Neuroleptoanestesia em Cesareana*

AP1751

Não era minha intenção participar da polêmica que travaram nesta secção da Revista os colegas Alfredo A. V. Portela e Hernani Schwartz. E esta falta de intenção existia não por não me interessar pelo problema. Muito pelo contrário, ele

me apaixona. Mas sim pelo clima emocional e pouco acadêmico em que a discussão estava sendo travada.

Entretanto, no volume 28, página 253, da Rev. Bras. Anest., o Dr. Peter Spiegel volta ao tema Agora da forma desapassionada e já com os ânimos menos exaltados.

E isto me motiva a entrar na polêmica. Dentro do mesmo tom e espírito dados pelo Dr. Peter. Usando suas próprias palavras, quero dizer que também não duvido da pureza e honestidade de propósitos do Dr. Alfredo Portela, colega a quem admiro. Mas também como o Dr. Peter Spiegel, compartilho, e muito, com as dúvidas do Dr. Hernani Schwartz.

E comigo meus colegas de equipe de trabalho, que participam diuturnamente do atendimento a parturientes, em uma maternidade onde se realiza em média 550 anestésias em pacientes obstétricas por mês.

O Dr. Peter Spiegel enfatiza em sua carta que o índice de Apgar "não é suficientemente sensível para diferenciar os níveis de depressão causados por diferentes agentes e ou técnicas anestésicas administrados a parturientes", com o que concordo plenamente. Por outro lado lembra da existência de testes outros que permitiriam a melhor avaliação das repercussões de drogas sobre o produto conceptual, como são os testes de comportamento neurológico, sugerindo mesmo que o Dr. Portela realize tal tipo de avaliação.

Permito-me também lembrar outros parâmetros, bem melhores que o índice de Apgar, que podem e devem ser pesquisados quando se pretende avaliar o impacto sobre o produto conceptual de drogas e ou técnicas anestésicas administradas à mãe. Refiro-me à análise do estudo ácido-básico e dos valores de  $pO_2$  e  $SO_2$ , do Recém-Nascido não apenas no momento do nascimento, mas também nas horas subsequentes.

Tal metodologia vem sendo empregada por nosso grupo e já propiciou a elaboração de duas teses de doutoramento<sup>(1-2)</sup>. E numa delas, o Dr. Amaury Sanchez Oliveira<sup>(2)</sup> estudando a repercussão de diferentes premedicações para cesáreas sob anestesia peridural, pode comprovar que o uso de um hipnoanalgésico, a meperidina, não é isento de conseqüências malélicas sobre o recém-nascido.

Assim, em lugar de sugerir ao Dr. Portela que também realize este outro tipo de avaliação, quero comunicar que já o estamos desenvolvendo e que oportunamente os resultados serão divulgados.

Foi a melhor maneira que encontrei de desfazer não só minhas dúvidas, mas principalmente minhas inquietações.

**REFERÊNCIAS**

1. Eugênio A G B — “Bloqueio peridural lombar contínuo com bupivacaína na Analgesia do Parto. Repercussão na condição de vitalidade do recém-nato avaliada pela apreciação do seu estado ácido-básico”. Tese defendida na Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, para a obtenção do Título de Doutor. Rev Bras Anest 25, Supl 4, 1975.
2. Oliveira A S — “Medicação pré anestésica em cesáreas e estado ácido-básico do recém-nato”, 1976. Tese de Doutorado apresentada na Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, a ser encaminhada para publicação na Rev Bras Anest.

PROF. DR. ALVARO GUILHERME B. EUGÊNIO  
Professor Titular da Disciplina de Anestesiologia  
da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP

## RESENHA BIBLIOGRÁFICA

Editor — DR. JOSÉ ROBERTO NOCITE, E.A.

*São apresentados, nesta seção, resumos de trabalhos publicados recentemente em revistas da especialidade ou em revistas médicas de âmbito geral, nacionais ou estrangeiras.*

### PERDAS CALÓRICAS DURANTE ANESTESIA

⑤ Holdcroft A & Hall GM — *Heat loss during anaesthesia. Br. J Anaesth 50:157, 1978.*

A temperatura corporal é regulada pela taxa metabólica basal, pela vasomoção cutânea, pelos tremores e pela sudorese. Durante anestesia ocorrem perdas calóricas devidas a baixas temperaturas em salas cirúrgicas, infusão de soluções frias, ventilação pulmonar com gases frios, exposição de cavidades corporais, ausência de movimentos musculares no paciente curarizado e vasodilatação cutânea.

Neste trabalho, foram estudadas as temperaturas superficial e central do corpo, em vinte e três pacientes submetidas a microcirurgia de trompas de Falópio, de longa duração. A temperatura central foi avaliada através de medidas da temperatura timpânica.

As pacientes foram divididas em três grupos. No primeiro, receberam halotano a 0,5%; no segundo, receberam halotano a 1%; no terceiro, receberam fentanil em doses fracionadas. Estes fármacos foram utilizados como suplemento para indução com tiopental sódico, relaxamento muscular com pancurônio e ventilação controlada com mistura gasosa contendo 60% de óxido nitroso e 40% de oxigênio.



A temperatura da sala cirúrgica foi mantida constante em 24°C. A partir das temperaturas superficial e central, foram determinadas a temperatura corporal média e a quantidade de calor total do corpo.

O tempo médio das cirurgias foi de três horas. Houve diminuição média na temperatura cutânea da ordem de 0,1 a 0,3°C por hora de anestesia e esta variação não mostrou relação com o tipo de anestesia empregado, nem com o percentual de gordura subcutânea em relação ao peso corporal. Esta gordura é tida por muitos como uma camada isolante que protege a temperatura central do corpo contra variações da temperatura ambiente.

A menor variação de temperatura ocorreu na 3a. hora de anestesia no grupo que recebeu halotano a 1%. Os autores atribuem este fato a vasoconstrição simpática reacional para manter a pressão arterial.

As maiores perdas calóricas (com conseqüente queda da temperatura) ocorreram no transporte para a Sala de Recuperação, sendo superiores às perdas observadas em qualquer período da cirurgia. Os autores recomendam cobrir cuidadosamente os pacientes durante este transporte a fim de protegê-los dos efeitos deletérios da hipotermia.

### **LIBERAÇÃO DE DOPAMINA EM SINAPSES CENTRAIS — ALTERAÇÕES INDUZIDAS POR HALOTANO E POR ANESTÉSICOS LOCAIS**

Westfal TC; Di Fazio CA & Saunders J — *Local anesthetic and halothane-induced alterations of the stimulation-induced release of <sup>3</sup>H-dopamine from rat striatal slices. Anesthesiology 48 : 118, 1978.*

Demonstrou-se anteriormente que os anestésicos locais inibem a liberação de noradrenalina provocada por estimulação elétrica dos nervos adrenérgicos e por ativação dos receptores nicotínicos, mas não inibem a provocada pela despolarização com altas concentrações de potássio.

Uma vez que o emprego de agonistas dos receptores nicotínicos pode liberar dopamina marcada com <sup>3</sup>H a partir do núcleo estriado do rato, os autores usaram este modelo para comparar os efeitos de anestésicos locais e de halotano sobre a liberação de catecolaminas em sinapses centrais. O agonista de receptores nicotínicos utilizado foi a dimetilfenilpiperazina

(DMPP). Os ratos foram decapitados, seus cérebros removidos e imediatamente isolados os núcleos estriados, dos quais foram retiradas fatias para incubação com dopamina marcada.

As drogas em estudo foram adicionadas à preparação por vários períodos de tempo antes de DMPP ou de cloreto de potássio. Observou-se que o halotano produz bloqueio da liberação de dopamina induzida pela DMPP, bloqueio este que é dose-dependente. Por outro lado, não possui efeito nenhum sobre a liberação de dopamina induzida pelo cloreto de potássio.

Todos os anestésicos locais testados (cocaina, procaína, lidocaína e bupivacaína) bloquearam a liberação de dopamina induzida pela DMPP, nas concentrações comumente utilizadas para estes agentes em bloqueios regionais. A lidocaína e a procaína não mostraram nenhum efeito sobre a liberação de dopamina induzida pelo cloreto de potássio, ao passo que a cocaina e a bupivacaína facilitaram esta liberação.

Os autores concluem que tanto o halotano como os anestésicos locais podem alterar a liberação de dopamina no núcleo estriado induzida por ativação de receptores colinérgicos nicotínicos.

### SÉQUÊNCIA NO RETORNO DA ATIVIDADE NEUROLÓGICA APÓS BLOQUEIO SUBARACNOIDEO

② *Pflug AE; Aasheim GM & Foster C — Sequence of return of neurological function and criteria for safe ambulation following subarachnoid block (spinal anaesthesia). Canad Anaesth Soc J 25 : 133, 1978.*

Foram estudados vinte e três pacientes submetidos a bloqueio subaracnóideo com tetracaína, quanto à regressão dos bloqueios sensorial, motor, simpático e proprioceptivo.

Estabeleceu-se como critério de regressão completa do bloqueio sensorial o retorno da sensibilidade perianal (S<sub>1</sub>—S<sub>2</sub>), testada através da estimulação com pinça. A reversão do bloqueio motor foi avaliada fazendo-se o paciente elevar a perna, em posição supina, contra a resistência da mão do observador. A reversão do bloqueio simpático foi indicada por: elevação espontânea da pressão arterial média e da frequência de pulso, sem administração de fluídos ou outros tratamentos, nas posições supina e ereta; elevação da temperatura central do corpo estimada através da temperatura timpânica; diminuição da temperatura cutânea periférica estimada através da

temperatura do hálux; diminuição do fluxo sanguíneo na perna; retorno do controle autonômico da micção. A reversão do bloqueio proprioceptivo foi avaliada pela percepção espacial dos pés com o paciente em posição ereta.

As medidas foram efetuadas uma hora após a administração de tetracaína e após a regressão do bloqueio sensorial.

Os resultados obtidos indicam que a seqüência do retorno da atividade neurológica após o bloqueio subaracnóideo com tetracaína é a seguinte: 1) atividade simpática; 2) atividade sensorial avaliada por estimulação com pinça; 3) atividade motora somática; 4) atividade proprioceptiva nos pés.

Vinte e um pacientes do total observado, mostraram deficit motor e/ou sensorial após o retorno da atividade simpática. Apenas cinco foram capazes de urinar nesta oportunidade. Com base nestes resultados, os autores recomendam os seguintes critérios para indicar deambulação após um bloqueio subaracnóideo: 1.º) retorno da sensibilidade perianal à estimulação com pinça; 2.º) flexão plantar dos pés com a mesma força anterior à anestesia, estando o paciente em posição supina; 3.º) retorno da atividade proprioceptiva nos pés.

### ANESTESIA, HIPERCARBIA, HIPOCARBIA E FLUXO SANGUÍNEO CEREBRAL REGIONAL

- ② Gil KSL; Miletich DJ; Albrecht RF & Visintine D — *Effects of anaesthesia, hypercarbia and hypocarbia on regional cerebral blood flow in the goat. Canad Anaesth Soc J 24 : 717, 1978.*

Foi estudada, no bode, a circulação cerebral regional (tálamo, cerebelo, hipófise, substância branca cortical e substância cinzenta cortical), com o animal acordado e sob anestesia por ketamina, pentobarbital sódico e halotano. A anestesia pelo halotano foi conduzida em três situações: normo, hiper e hipocarbica.

O bode foi o animal escolhido porque sua circulação cerebral é simples, sendo todo o fluxo sanguíneo cerebral oriundo das artérias carótidas externas. As artérias vertebrais não contribuem para o suprimento sanguíneo do cérebro.

No animal acordado, existem diferenças regionais de fluxo sanguíneo cerebral, o qual decresce de valor na seguinte seqüência: tálamo — substância cinzenta cortical — cerebelo — hipófise — substância branca cerebral.

A ketamina, na dose de 10 mg/kg por via muscular, provocou diminuição relativa do fluxo sanguíneo para o tálamo e aumento relativo do fluxo sanguíneo para a substância cinzenta cortical.

O pentobarbital sódico, na dose de 35 mg/kg por via muscular, provocou diminuição relativa do fluxo sanguíneo para o tálamo, a substância cinzenta e a hipófise. Houve aumento relativo do fluxo sanguíneo para a substância branca cortical.

O halotano na concentração de 1,5% e durante normocarbica, produziu diminuição do fluxo talâmico e não teve efeito sobre as demais regiões. Durante hipocarbica, produziu diminuição do fluxo talâmico e aumento do fluxo para a substância cinzenta cortical. Durante hipercarbica, o halotano provocou aumento dos fluxos para o tálamo e a substância cinzenta.

Os autores concluem que a anestesia provoca, no animal estudado, variações significativas do fluxo sanguíneo cerebral regional. No caso específico do halotano, estas variações estão na dependência dos valores de PaCO<sub>2</sub>.

### REVERSAO PELA FISOSTIGMINA DA SONOLÊNCIA PÓS-OPERATÓRIA

Hill GE Stanley TH & Sentker CR — *Physostigmine reversal of post-operative somnolence. Canad Anaesth Soc J* 24 : 707, 1978.

Sabe-se que a fisostigmina é útil no tratamento da sonolência induzida por drogas anticolinérgicas, neuroleptanalgesia e vários agentes psicotrópicos.

O presente estudo destina-se a avaliar até que ponto a fisostigmina pode reverter também a sonolência pós-operatória induzida por anestésicos gerais. O anestésico geral escolhido foi o halotano, administrado em concentrações variáveis entre 0,75 e 1,5% por períodos de tempo não inferiores a 45 minutos e não superiores a 90 minutos. Não foram utilizadas outras drogas além do tiopental sódico em doses de 3 a 5 mg/kg para indução e succinilcolina para permitir intubação traqueal.

Foram observados 230 pacientes com estado físico 1 ou 2 (ASA) submetidos a cirurgias eletivas. Na Sala de Recuperação, os pacientes foram divididos em dois grupos: no grupo A, receberam fisostigmina na dose de 2 mg por via venosa e



no grupo B, receberam 2 ml de solução salina pela mesma via (controle). Em seguida, eram analisados segundo uma escala, quanto a sonolência e orientação: 4 = sem resposta a comando verbal e estimulação com pinça; 3 = resposta a estimulação com pinça mas não a comando verbal; 2 = resposta a comando verbal e estimulação com pinça mas persistência de desorientação; 1 = resposta a todas as formas de estimulação, boa orientação mas sem iniciar conversação; 0 = boa orientação, iniciando conversação.

Aos sessenta minutos após a injeção de fisostigmina, 69% dos pacientes do grupo A foram enquadrados no nível 0 da escala e os restantes do nível 1. No grupo B, apenas 38% dos pacientes foram enquadrados no nível 0 da escala ao final dos sessenta minutos, permanecendo os demais nos níveis 1 a 3.

Os autores concluem que a anestesia geral pelo halotano inclui-se entre as situações onde a depressão central pode ser revertida pela administração de fisostigmina. Os efeitos colaterais colinérgicos (bradicardia, bronco-espasmo, náuseas) foram mínimos.

### COMPLICAÇÕES VASCULARES ASSOCIADAS AO USO DE DOPAMINA

*Stetson JB & Reading GB — Avoidance of vascular complications associated with the use of dopamine. Canad Anaesth Soc J 24 : 727, 1978.*

Os autores fazem o levantamento da literatura sobre gangrena de membros superiores e inferiores subsequente ao emprego de dopamina por via venosa. As doses utilizadas estiveram acima de 10 mcg/kg/min nestes casos. Entretanto, em pacientes geriátricos com lesões vasculares pré-existentes resultantes de arteriosclerose, diabetes, doença de Raynaud, a gangrena apareceu mesmo com doses muito menores, da ordem de 1,0 a 7,5 mcg/kg/min.

Chamam a atenção para o fato de possuir a dopamina três ações distintas, dependendo da dose utilizada. Doses em torno de 1 a 2 mcg/kg/min proporcionam vasodilatação. Doses intermediárias, entre 2 e 10 mcg/kg/min, promovem aumento do débito cardíaco em função da estimulação beta-adrenérgica. Doses elevadas, acima de 10 mcg/kg/min, provocam intensa vasoconstrição, resultante da estimulação de receptores alfa-adrenérgicos. Devido à última ação, deve-se

tomar cuidado contra o extravasamento da droga para os tecidos, onde vai provocar necrose.

Os autores recomendam que a droga seja administrada através de catéter inserido em veia de grande calibre. Quando se diagnostica extravasamento, deve-se infiltrar a área com um bloqueador alfa-adrenérgico (de preferência, fentolamina) e um anestésico local. O resfriamento local e o bloqueio simpático reduzem as lesões resultantes da vasoconstrição.

### CINÉTICA DA ACETILCOLINA EM ESTRUTURAS CEREBRAIS DURANTE ANESTESIA COM HALOTANO, ENFLUORANO E KETAMINA

Ngai SH ; Cheney DL & Finck D — *Acetylcholine concentrations and turnover in rat brain structures during anesthesia with halothane, enflurane, and ketamine. Anesthesiology 48 : 4, 1978.*

A acetilcolina é considerada um neurotransmissor essencial às funções cerebrais. As alterações de concentração e de velocidade de renovação desta substância nas várias partes do cérebro podem ser consideradas como índice de liberação ou utilização da acetilcolina nestes locais. Assim, quando a velocidade de renovação da acetilcolina diminui, pode-se concluir que sua liberação ou utilização no local estudado está inibida.

Os autores procuraram correlacionar, em ratos, as alterações de concentração e de velocidade de renovação da acetilcolina em várias partes do cérebro, com as alterações eletrofisiológicas induzidas por três anestésicos gerais (halotano, enflurano e ketamina) nestas estruturas. Foram estudadas porções de córtex cerebral, núcleo caudado, hipocampo, hipotálamo e tálamo.

O padrão eletroencefalográfico obtido durante a anestesia pelo halotano foi característico de depressão global do cérebro, com ondas de baixa voltagem e baixa frequência. Por outro lado, o halotano diminuiu a velocidade de renovação da acetilcolina em todas as regiões cerebrais estudadas, do que se depreende que o anestésico provoca redução da liberação ou da utilização do neurotransmissor em todas estas estruturas.

O padrão eletroencefalográfico obtido durante a anestesia pelo enflurano caracterizou-se por descargas hipersincrônicas de amplitude e frequência elevadas. Por outro lado, o

enflorano diminuiu a velocidade de renovação da acetilcolina apenas no córtex cerebral, não a modificando nas demais regiões estudadas.

O padrão eletroencefalográfico obtido durante a anestesia pela ketamina caracterizou-se por ondas de baixa voltagem e baixa frequência entremeadas por descargas rítmicas lentas. A ketamina diminuiu a velocidade de renovação da acetilcolina no hipocampo e no núcleo caudado, não a modificando no córtex, no tálamo e no hipotálamo.

Os autores concluem que a diminuição da velocidade de renovação da acetilcolina no cérebro, um índice de menor liberação ou utilização do neurotransmissor, está de alguma maneira relacionada aos efeitos dos anestésicos sobre o EEG. Por outro lado, os resultados obtidos indicam que diferentes anestésicos gerais não afetam igualmente o SNC, tanto sob o ponto de vista eletroencefalográfico como sob o bioquímico.

#### **ALTERAÇÕES DA RESPOSTA AO GÁS CARBÔNICO E DA AUTORREGULAÇÃO DA CIRCULAÇÃO CEREBRAL DURANTE E APÓS HIPOTENSÃO INDUZIDA PELO HALOTANO**

⊙ *Okuda Y; McDowall DG; Ali MM & Lane JR — Changes in CO<sub>2</sub> responsiveness and in autoregulation of cerebral circulation during and after halothane induced hypotension. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 39 : 221, 1976.*

Foram estudados em macacos os efeitos da hipotensão arterial induzida pelo halotano sobre a resposta ao gás carbônico e a autorregulação da circulação cerebral. Para isto, foram medidas continuamente, através de um polígrafo, a pressão arterial femural e a pressão no seio sagital. Ao mesmo tempo, era medido o fluxo sanguíneo cerebral pelo método do Xe<sup>133</sup> e da fluxometria eletromagnética. Os efeitos sobre autorregulação foram estudados mediante infusão de nora-drenalina para promover hipertensão arterial. Os resultados foram analisados estatisticamente através da variância e da equação de regressão linear.

Os resultados mostraram que a hipotensão arterial ao nível de 60 mm Hg (pressão arterial sistólica), induzida pelo halotano, abole a resposta vascular cerebral ao gás carbônico quando a PaCO<sub>2</sub> situa-se entre 24 e 27 mm Hg. Em níveis de pressão arterial sistólica mais elevados, ainda persiste certo

grau de resposta vascular. Após a normalização da pressão arterial, a resposta dos vasos cerebrais ao gás carbônico se recupera.

Por outro lado, o mecanismo de autorregulação da circulação cerebral é abolido após a hipotensão, quando a pressão de perfusão chega a 30-40 mm Hg.

Estas observações parecem ter importância na prática anestesiológica, pelos seguintes motivos:

1 — não há redução do fluxo sanguíneo cerebral subsequente a hiperventilação (e portanto hipocapnia) quando a hipotensão arterial induzida pelo halotano atinge o nível de 60 mm Hg (sistólica).

2 — a hipotensão induzida pelo halotano ao nível de 60 mm Hg (sistólica) parece ter efeito idêntico ao da hiperventilação com PaCO<sub>2</sub> ao nível de 30 mm Hg, sobre o fluxo sanguíneo cerebral.

3 — O aumento do fluxo sanguíneo cerebral em áreas isquêmicas depende da resposta normal dos vasos cerebrais ao gás carbônico, sendo abolido dessa maneira, durante a hipotensão induzida pelo halotano.

4 — A ausência de autorregulação durante um episódio hipotensivo, com retorno ao normal da resposta vascular cerebral ao gás carbônico após este episódio, sugere a grande utilidade da hiperventilação passiva mantida no pós-operatório imediato do paciente neurocirúrgico. Esta hiperventilação evitaria a hiperemia e o edema encefálicos secundários a episódios de súbita elevação da pressão arterial, comuns após a cirurgia.

### MECANISMOS DE ANALGESIA AO NÍVEL DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

② Mayer DJ & Price DD — *Central nervous system mechanisms of analgesia. Pain 2 : 379, 1976.*

É feita uma revisão dos progressos recentes a respeito dos substratos anatômicos, fisiológicos e neurohumorais dos sistemas neuronais que modulam a percepção dolorosa.

Inicialmente são analisados os resultados de vários autores com a analgesia induzida por estimulação elétrica de certas estruturas do tronco encefálico e por administração de hipnoanalgésicos. A estimulação de estruturas mediais do tronco encefálico (desde o diencéfalo medial até os núcleos da rafe bulbar, principalmente a região periaquedutal e peri-

ventricular) determina analgesia ou inibição da resposta a uma gama enorme de estímulos nociceptivos. Essa estimulação produz um efeito antinoceptivo específico, sem déficit motor, sensitivo, emotivo ou comportamental.

É possível condicionar um animal para a auto-estimulação dessas estruturas frente a um estímulo doloroso. No próprio homem, já foi possível obter alívio da dor incurável através da estimulação de estruturas periventriculares.

A micro-injeção de morfina nessas regiões induz efeito semelhante ao da estimulação. Essas regiões são ricas em receptores dos hipnoanalgésicos: a aplicação de antídotos destas drogas localmente, inibe os efeitos tanto da estimulação como dos hipnoanalgésicos.

Os autores sugerem que deve haver um sistema neuronal dentro do tronco encefálico o qual, uma vez ativado, produz analgesia. É provável que o sistema utilize como neurotransmissor uma substância endógena que, liberada, ativa o sistema e determina analgesia. Esta substância já foi isolada, identificada e sintetizada, recebendo o nome de endorfina ou encefalina. Possui atividade semelhante à da morfina.

Além do mecanismo mediado pela endorfina, há outros que se integram no sistema neuronal de inibição da dor. Estão presentes no hipotálamo lateral, na região septal, no tálamo dorsomedial, no tegmento medial e no cerebelo. O mecanismo neurohumoral aqui é diferente. A serotonina participa como mediador em vias ascendentes e descendentes. Há também um mecanismo dopaminérgico, mal conhecido e complexo. Os mecanismos não-endorfinicos não obedecem às características deste, que são: a) a analgesia persiste por longo período de tempo após a estimulação; b) a liberação de endorfina por estimulação tem efeitos duradouros; c) uma alteração persistente nas vias aferentes da transmissão da dor resulta em modulação inibitória mais fugaz.

O artigo merece a atenção dos interessados nos diversos aspectos da dor.

## **EFEITO DO USO PROLONGADO DE GLICOCORTICÓIDES SOBRE O BLOQUEIO NEUROMUSCULAR**

- ① *Arts WF & Oosterhuis HJ — Long-term effect of glucocorticosteroids on neuromuscular block in mice. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 40 : 675, 1977.*

Vários autores mostraram em estudos experimentais que a prednisolona antagoniza o efeito bloqueador neuromuscular



da d-tubocurarina e do hemicolinium. Não obstante, em estudos clínicos, a prednisolona não mostrou resultados satisfatórios no tratamento de miastênicos. Com base nestes fatos, os autores investigaram o efeito da administração crônica de prednisolona sobre o bloqueio neuromuscular induzido pela d-tubocurarina e a importância deste efeito quando se administra o bloqueador.

A experimentação foi realizada em vinte camundongos fêmeas adultas, sob efeito do uso crônico de prednisolona em esquema semelhante ao usado no tratamento da miastenia, no homem. Pesquisou-se a sensibilidade dos animais à d-tubocurarina antes, durante e após a administração da prednisolona. Esta foi administrada três vezes por semana, durante 50 dias.

Os resultados mostraram que a prednisolona, administrada segundo este esquema, determina diminuição gradual da sensibilidade do animal à d-tubocurarina. Após duas semanas, este efeito atinge um nível constante e significativo.

O mecanismo ainda é desconhecido mas é atribuído a vários fatores: a) depressão da atividade imunitária celular pela prednisolona; b) ação direta sobre a junção mioneural; c) aumento da captação ou da síntese de acetilcolina em nível pré-sináptico.

Provavelmente o efeito é duplo, combinando supressão da reação imunitária nos receptores da acetilcolina com uma ação direta de aumento da quantidade de acetilcolina nos seus receptores.

# CALENDARIO CIENTÍFICO

## 1978

12 a 14 de outubro

XIV Jornada Argentina — II Cono Sur e VII Enterrianas.  
de Anestesiologia

Paraná — Argentina

Inf.: Dr. Helvio D. P. Borghese — Itália 246

3100 — Parana Prov. Entre Rios — Rep. Argentina

18 a 20 de outubro

I Jornada de Anestesiologia do Noroeste Argentino

San Miguel de Tucuman — Rep. Argentina

Inf.: Dr. Enzo Fonio ATA Av. Sarmiento 775 — 4000

San Miguel de Tucuman — Rep. Argentina

19 a 22 de outubro

VIII Congresso Boliviano de Anestesiologia —

Cochabamba — Bolívia

Inf.: Dr. Jaime Rollano — Casilla 1030 — Cochabamba

— Bolívia

20 a 25 de novembro

Congresso de AMERA — Cidade do México

Inf.: Dr. Francisco Garcia — Dr. Balmis n.º 148

Mexico 7 — D.F.

25 de novembro a 1 de dezembro

XXV Congresso Brasileiro de Anestesiologia

Porto Alegre — RS

6 a 9 de dezembro

VII Congresso Centro-americano de Anestesiologia

Tegucigalpa — Honduras

Inf.: Dr. Justo M. Echeverria, apartado 131,

Tegucigalpa — Honduras

## 1979

8 a 11 de março

IV Assembléia Científica Anual. American Society of  
Regional Anesthesia.

Disneyworld — Orlando — Flórida

Inf.: Administrative office, ASRA — P.O. Box 11083

Richmond, Va 23230 — USA

27 a 31 de agosto

XV Congresso Latinoamericano de Anestesiologia

Cidade de Guatemala — Guatemala

Inf.: Dr. Ricardo Samayoa de Leon — 18 Av. "B" 0-03,

Zona 15

Cidade de Guatemala — Guatemala

## 1980

14 a 21 de setembro

VII Congresso Mundial de Anestesiologia

Hamburgo — República Federal da Alemanha

# REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA



ÓRGÃO OFICIAL  
DA  
SOCIEDADE BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA

(Departamento de Anestesiologia da  
Associação Médica Brasileira)

e da  
FEDERAÇÃO DAS SOCIEDADES DE ANESTESIOLOGIA  
DOS POVOS DE LINGUA PORTUGUESA

Editor-chefe: DR. BENTO GONÇALVES

Associado: DR. ZAIRO E. G. VIEIRA

Em Portugal: DR. E. LOPES SOARES e DR. HUGO GOMES

Editores:

DR. ALVARO GUILHERME EUGENIO — Campinas, SP  
DR. CARLOS PARSLOE — São Paulo, SP  
DRA. CARMEN BAPTISTA DOS SANTOS — Rio de Janeiro, RJ  
DR. DANILO FREIRE DUARTE — Florianópolis, SC  
DR. JOÃO BAPTISTA PEREIRA — Porto Alegre, RGS  
DR. JOSÉ CALASANS MAIA — Rio de Janeiro, RJ  
DR. JOSÉ PAULO DRUMMOND — Rio de Janeiro, RJ  
DR. JOSÉ ROBERTO NOCITE — Ribeirão Preto, SP  
DR. PETER SPIEGEL — Rio de Janeiro, RJ  
DR. REYNALDO PASCHOAL RUSSO — São Paulo, SP  
DR. RUBENS L. NICOLETTI — Ribeirão Preto, SP  
DR. VALDIR CAVALCANTI MEDRADO — Salvador, BA

## COLABORAÇÃO NA REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA

- A REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA aceita para publicação, trabalhos originais, artigos de interesse para a especialidade, novas invenções ou idéias e correspondência, de colaboradores idôneos nacionais ou estrangeiros.
- Os trabalhos a serem publicados devem obedecer as "Normas para apresentação dos trabalhos", contida em outra parte da revista.
- Originais enviados para publicação na REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA serão publicados, à critério da redação e tornam-se propriedade de S.B.A. Sua republicação em todo ou em parte poderá ser feita, com autorização prévia.
- As citações da REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA devem ser abreviadas para **Rev. Bras. Anest.**
- REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA não assume qualquer responsabilidade pelas opiniões emitidas nos trabalhos assinados.

## PUBLICAÇÃO BIMESTRAL

Assinatura: Brasil — Cr\$ 300,00 — Estrangero — US\$ 18.00

Número atrasado: Cr\$ 70,00

## REDAÇÃO E ADMINISTRAÇÃO:

Rua Professor Alfredo Gomes, 36 — ZC-02 — Rio de Janeiro — Brasil

## **NORMAS PARA APRESENTAÇÃO DOS TRABALHOS**

- Os manuscritos devem ser enviados com um original e duas cópias, em espaço duplo, com margem de pelo menos 2,5 cm, em cima, em baixo e dos lados.
- O título do trabalho e os nomes dos autores, seus títulos e local onde o trabalho foi apresentado deverão ser apresentados em folha separada.
- O nome do autor deve aparecer logo abaixo do título do artigo. No rodapé aparecerão as referências ao local da reunião onde o trabalho foi apresentado, o título acadêmico ou médico do autor e a instituição onde trabalha ou local onde este se realizou.
- O título do trabalho deve ser curto para facilitar sua classificação bibliográfica por assunto. Quando necessário pode ser usado um subtítulo. A finalidade do trabalho pode ser descrita com mais detalhes nos primeiros parágrafos do artigo.
- O número de autores deve ser restrito ao máximo de quatro (4) que tenham participado diretamente. Outros nomes de colaboradores podem ser citados, no final, em agradecimento.
- Os títulos dos capítulos devem ser apresentados em letras maiúsculas e os subtítulos em letras minúsculas sublinhadas. Não é recomendável a numeração de capítulos e subcapítulos. Frases em destaque no texto não devem ser usadas com letras maiúsculas mas, quando imprescindível, pode-se sublinhar a frase.
- Nomes de autores ou de drogas, em destaque maiúsculo, não são recomendáveis.
- As abreviações de palavras no texto devem ser proscritas ou reduzidas, ao mínimo, àquelas mas conhecidas, como unidades de medidas. Defina todas as abreviações usadas no texto, quando aparecem pela primeira vez. Essas abreviações escrevem-se sem pontuação e no singular. Assim, g para grama e não gr, mg, ml m Eq, E C G, E E G, etc.
- O número de citações bibliográficas deve ser limitado apenas aos artigos usados na preparação do manuscrito. As referências serão numeradas através o texto, com números arábicos, sugerindo-se para facilitar a consulta do leitor, a numeração por ordem alfabética dos autores citados. Cada referência deve conter, pela ordem, o sobrenome

do autor ou autores, nome ou iniciais, título do trabalho, nome da Revista (abreviado segundo o Index Medicus), volume, número de primeira página e ano da publicação. Exemplo:

Zerbini E. J. Anestesia peridural. Rev. Cir. de S. Paulo 4:447, 1939.

Para os livros a referência deve conter o sobrenome do autor, ou iniciais, título (Todas as letras iniciais em maiúsculas) volume e edição, editor e cidade onde o livro foi editado; ano da publicação e número da página da referência (opcional). Exemplo:

Briquet, Raul (editor) e col. — Lições de Anestesiologia. Editora Atlas, São Paulo, 1944.

- As ilustrações que se destinam a publicação devem estar numeradas de acordo com a ordem a serem colocadas no texto. Para fotografias ou gráficos, a referência deve ser em números arábicos; para quadros ou tabelas, em números romanos. O mesmo resultado não deve ser expresso por dois tipos de ilustração. Gráficos são sempre preferíveis por mais ilustrativos e as tabelas devem ser reservadas para dados estatísticos.
- Para ilustrar aparelhos, os desenhos são melhores do que as fotografias.
- As legendas das diferentes figuras, a serem colocadas em baixo das ilustrações devem vir impressas em folha separada do corpo do trabalho e seguir a respectiva numeração.
- No final do artigo original, os autores devem fazer um resumo do que foi escrito, usando para isso menos de 250 palavras.
- A redação reserva-se o direito de fazer alterações no manuscrito original para assegurar correção, concisão e clareza. O estilo próprio dos autores será respeitado e em nenhum caso serão feitas alterações maiores, sem consulta prévia.
- Todos os artigos são revisto pelo Corpo Editorial. Se aceitos para publicação uma prova paginada será enviado aos autores para aprovação final.
- A Revista oferece ao primeiro autor do trabalho, 25 separatas gratuitamente. Maior número de separatas poderão ser solicitadas pelo autor, quando este devolver as provas do trabalho, por preço a ser combinado.



## ÍNDICE GERAL

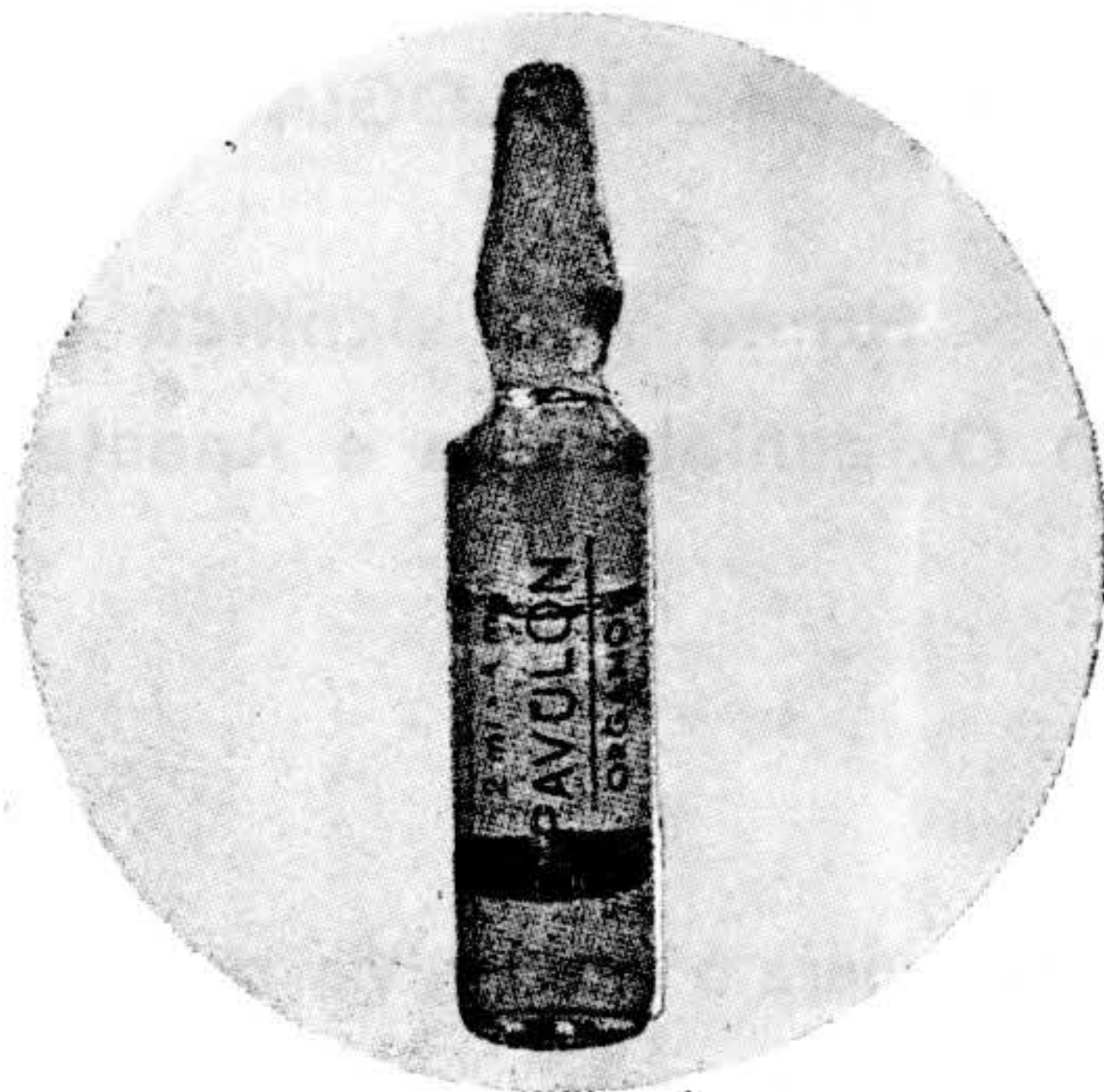
VOLUME 28 — N.º 5

Setembro-Outubro de 1978

	Pág.
<b>EDITORIAL — Do Centro de Ensino e Treinamento até a Montagem de “Máquinas” que Fazem Cérebros</b> — Renato Angelo Saraiva	529
<b>Medicação Pré-Anestésica em Bloqueio Sub-Aracnóideo e Peridural — Comparação entre Lorazepam e Diazepam</b> — Danilo Freire Duarte; Alfredo Martins; Nilton Gesser; Amir Antônio Martins de Oliveira	531
<b>Ações e Efeitos Indesejáveis da Succinilcolina</b> — Alfredo Fernandes de Carvalho	542
<b>Efeito da Insuflação Intra-Abdominal de CO<sub>2</sub> e N<sub>2</sub>O sobre o Equilíbrio Acido Básico do Cão</b> — Rubens Lisandro Nicoletti; Anita Leocádia de Mattos Ferraz; Marlene Paulino dos Reis Oliveira; Antonio Alberto de Felício; Ani Cintra O. Gabarra	562
<b>Efeitos da Bupivacaína e da Associação Bupivacaína-Lidocaína no Bloqueio Peridural</b> — José Reinaldo Cerqueira Braz; Pedro Thadeu Galvão Vianna; Yara Marcondes Machado Castiglia; Luiz Antonio Vane; Ivan Lopes de Carvalho; Belarmino Batista Neto	568
<b>Análise Experimental dos Efeitos Sistêmicos dos Anestésicos Locais</b> — Luiz Fernando de Oliveira	578
<b>Efeitos do Pentobarbital Sódico sobre o Fluxo Sangüíneo Renal — Estudo experimental no cão</b> — José Reinaldo Cerqueira Braz; José Renato Colognesi; Pedro Thadeu Galvão Vianna; Lim Cheong Yong	602
<b>Lorazepam como Pré-Medicação para Anestesia Geral — Estudo comparativo com o diazepam</b> — Álvaro Guilherme Eugênio; José Aristeu Frias; Eunice Hirata Terra; Josemar Batista de Oliveira; Marcio Silveira	609
<b>Estudo Comparativo entre Lorazepam e Inoval na Medicação Pré-Anestésica</b> — Antonio Vanderlei Ortenzi; Neusa Júlia Pansardi Pavani; Luís Alves de Matos; Renato Alves de Oliveira Júnior; Álvaro Guilherme Bizerril Eugênio	620
<b>Anestesia Geral em Oftalmologia — Problemas Especiais</b> — José Calasans Maia	629
<b>Estudo Comparativo entre o Efeito Anestésico do Lorazepam e Diazepam como Medicação Pré-Anestésica em Bloqueios Peridurais</b> — Álvaro Guilherme Bizerril Eugênio; Amaury Sanchez de Oliveira; Carlos Alberto F. Cortez; José Antenor Delgado Campos; Dilian Mary Silva	671
<b>Pressão Intraocular, sob Anestesia com Enflurano — (Valorização em pacientes com catarata)</b> — David Steimberg; Fanny Carbonell; Odaly Flasz	681
<b>MISCELÂNEA — Analgesia de Parto por Bloqueio Peridural Seletivo</b> — José Caio dos Santos, FFARCS	690
<b>Incêndio Durante Anestesia Provocado pelo Eletro-Cautério</b> — Ruiz M. Alonso	695
<b>CARTAS AO EDITOR — Do Ensino da Especialidade</b> — Flavio Kroeff Pires	698
<b>Aspéctos Éticos do Pediatra na Sala de Parto</b> — Eugesse Cremonesi	699
<b>RESENHA BIBLIOGRAFICA</b> — José Roberto Nocite	701

# PAVULON

**Brometo de Pancurônio**  
**Agente bloqueador neuromuscular adespolarizante**



**POTENTE BLOQUEADOR NEUROMUSCULAR, AMINO ESTERÓIDE, QUE POSSUI PODEROSA ATIVIDADE DO TIPO CURARIFORME, ISENTA DE AÇÃO HORMONAL.**

## **AÇÃO**

início mais rápido do que outros agentes adespolarizantes.

## **INTUBAÇÃO**

orotraqueal, fácil e rápida, com as cordas vocais abertas e sem reflexo de 30 a 180 segundos (média de 90 segundos), na dose de 0,08 a 0,1 mg por quilo de peso.

## **DURAÇÃO**

varia de 45 a 90 minutos, com a dose de 0,1 mg/kg de peso, podendo as doses complementares ser menores.

## **REVERSÃO**

imediate e completa, com 1,2 mg de atropina e 2,5 mg de neostigmina, independentemente do anésteico e do tempo de cirurgia, sem sinais de curarização residual.

## **EFEITOS**

não produz alterações da pressão arterial e da frequência cardíaca.

não induz a alterações de ritmo ou de forma do eletrocardiograma.

não se observa liberação histamínica e conseqüente broncoespasmo ou eritema.

não ocorre aumento de secreção salivar durante as manobras de intubação traqueal ou de extubação.

## **OBSERVAÇÕES:**

Pavulon está incluído na "Relação de medicamentos básicos" da CEME, no grupo A, sub grupo 12, Item 02.



# **“ANESTEC”**

---

**IMPORTAÇÃO E EXPORTAÇÃO LTDA.**  
**Fundada em 1961**

A única organização no país, especializada  
exclusivamente em material para  
**ANESTESIOLOGIA.**

**NARCOSUL** - Nome que significa confiança  
absoluta em Oxigenioterapia e Anestesiologia.



Aceitamos pedidos para o interior, via reembolso aéreo  
Fornecemos orçamentos sem compromisso.

É de seu interesse conhecer nossos preços e condi-  
ções de vendas, à prazo sem acréscimo

Temos em estoque para pronta entrega, todo material  
utilizado em anestesia.



**RUA IMPERATRIZ LEOPOLDINA N.º 8**

**GRUPO 510 - ZC 58**

**TELEFONE 242-2198**

**RIO DE JANEIRO — RJ**



# RESPIRADOR ELETRÔNICO BENNETT MA-1

## O MAIS COMPLETO E VERSÁTIL RESPIRADOR A VOLUME

**VENTILADOR**  
**ASSISTOR**  
**ASSISTOR/VENTILADOR**

**VOLUME:**

0 à 2200 ml.

**FREQÜÊNCIA:**

60 ciclos/minuto.  
(ou manual)

**PRESSÃO:**

20-60 cms /H<sub>2</sub>O.

**SÚSPIRO:**

0-2-5-10-15 vezes p/hora  
(ou manual).

Com reguladores de volume  
e pressão independentes

**FLUXO MÁXIMO AJUSTÁVEL:**

10 a 100 lts. p/minuto.

**ALARMES E INDICADORES:**

Falta de oxigênio  
Equilíbrio I/E  
Assistor

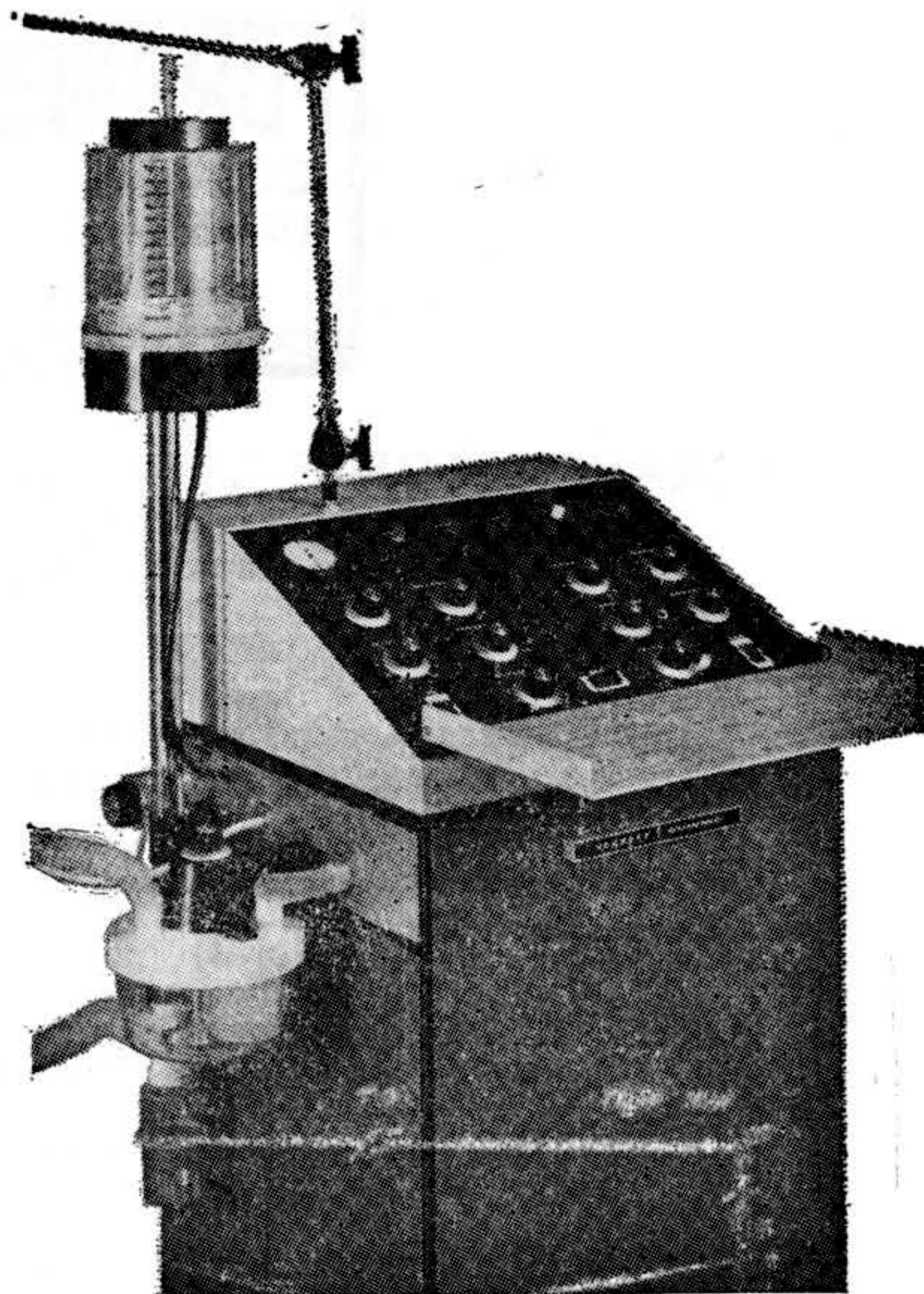
**PERCENTAGEM DE OXIGÊNIO:**

21 a 100%.

**FÁCIL MANEJO**

**EQUIPAMENTO:**

Expirômetro com alarme  
Termo umidificador  
C/temperatura regulável  
Pressão negativa



“PEEP” “CPAP” “I.M.V.”



Sociedade Comercial

**Pro Medico**

Limitada

RUA ITAPIRU, 1292 - Rio Comprido - Tels.: 284-5343, 273-6244 e 248-7761

Caixa Postal 1781 — Rio de Janeiro - RJ

Endereço Telegráfico “MEDTEC” — Telex (0201) 22601 - SCPM - BR

Filiais: São Paulo - Tel.: 280-2508 — Belo Horizonte - Tel.: 225-3720

Visite nossa exposição — Estacionamento próprio

Representações em todos os Estados



**FORANEST COMERCIAL E IMPORTADORA LTDA.**  
**AVENIDA CONSELHEIRO NEBIAS N.º 268 — SANTOS — SP.**  
**TELEFONES: 34-1130 — 34-1131 — 34-1132**

**FIRMA DEDICADA EXCLUSIVAMENTE AOS ANESTESIOLOGISTAS  
E MATERIAL DE ANESTESIOLOGIA**

Representantes para o Brasil da:

BIRD CORP. (Respiradores)

PORTEX LTDA. (Plásticos, tubos endotraqueais e de traqueostomia "Blue Line")

B.O.C. (Ventilômetros, eletrocardiografos e Material de Anestesiologia em Geral)

PENLON (Material de Anestesia em Geral) Laringoscopios

VITALOGRAPH (Espirômetros)

C.I.G. (Material de Anestesia em Geral — "Air-Viva")

ELOUNT (Plásticos)

HUDSON — (Medidores de O<sub>2</sub> e Plásticos)

LAERDAL (Material de Ensino — Bonecos e Equipamentos)

DUPACO — (Aquecedores de Sangue)

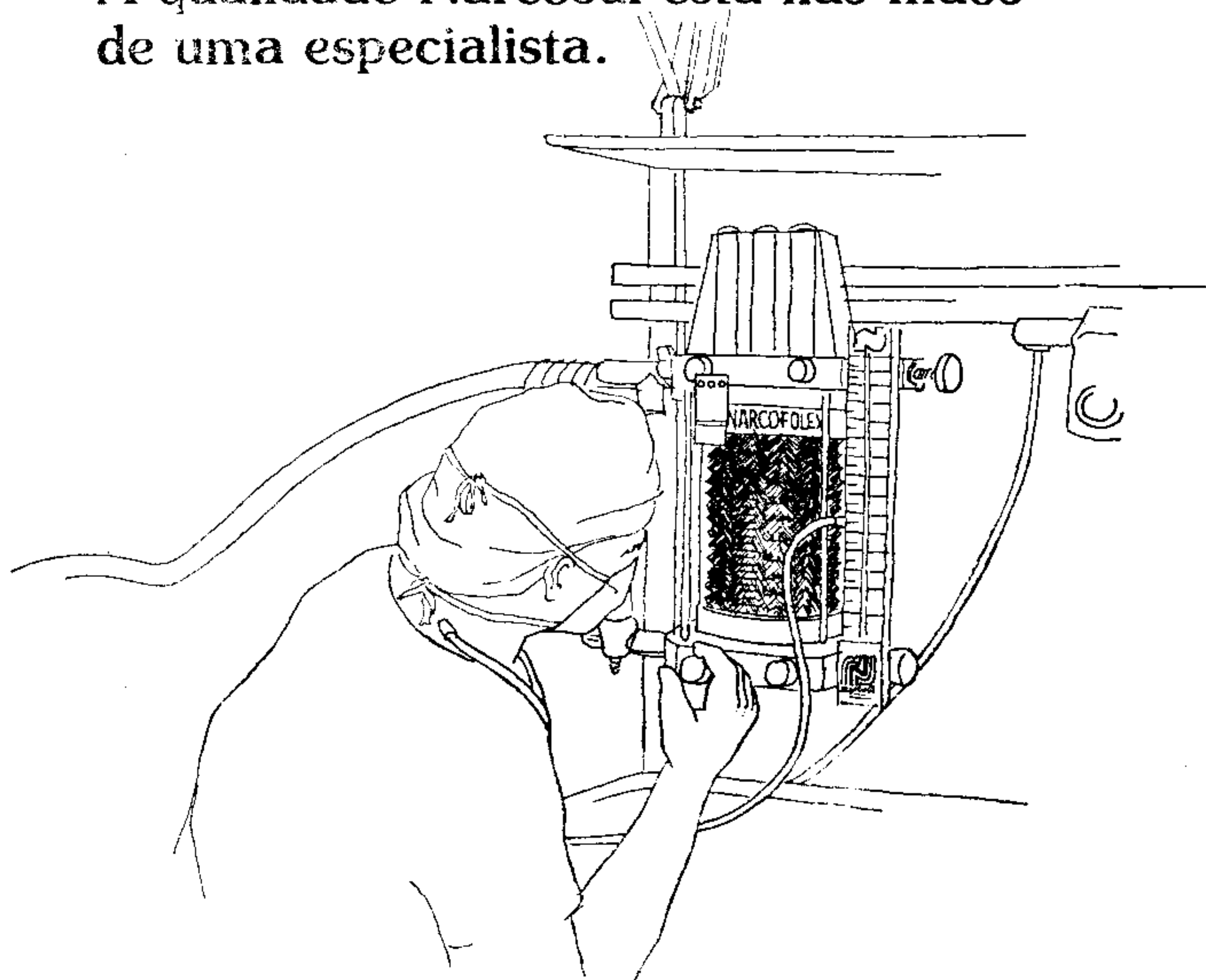
Grande Estoque para Pronta Entrega

Escritório de Vendas no Rio de Janeiro

**RUA PROFESSORA ESTER DE MELO, 235 — TELS.: 264-2767, 234-0179**



A qualidade Narcosul está nas mãos  
de uma especialista.



No Rio de Janeiro o Anestesiologista encontra a variada linha Narcosul nas mãos da única organização especializada em aparelhos de anestesia e oxigenoterapia do país.

A Anestec já firmou tradição em bons serviços prestados à Anestesiologia do Rio de Janeiro e, inclusive, do interior.

Peça orçamento sem compromisso para a representante exclusiva da qualidade Narcosul no Rio de Janeiro.

## **ANESTEC**

Importação e Exportação Ltda.  
no mercado desde 1961

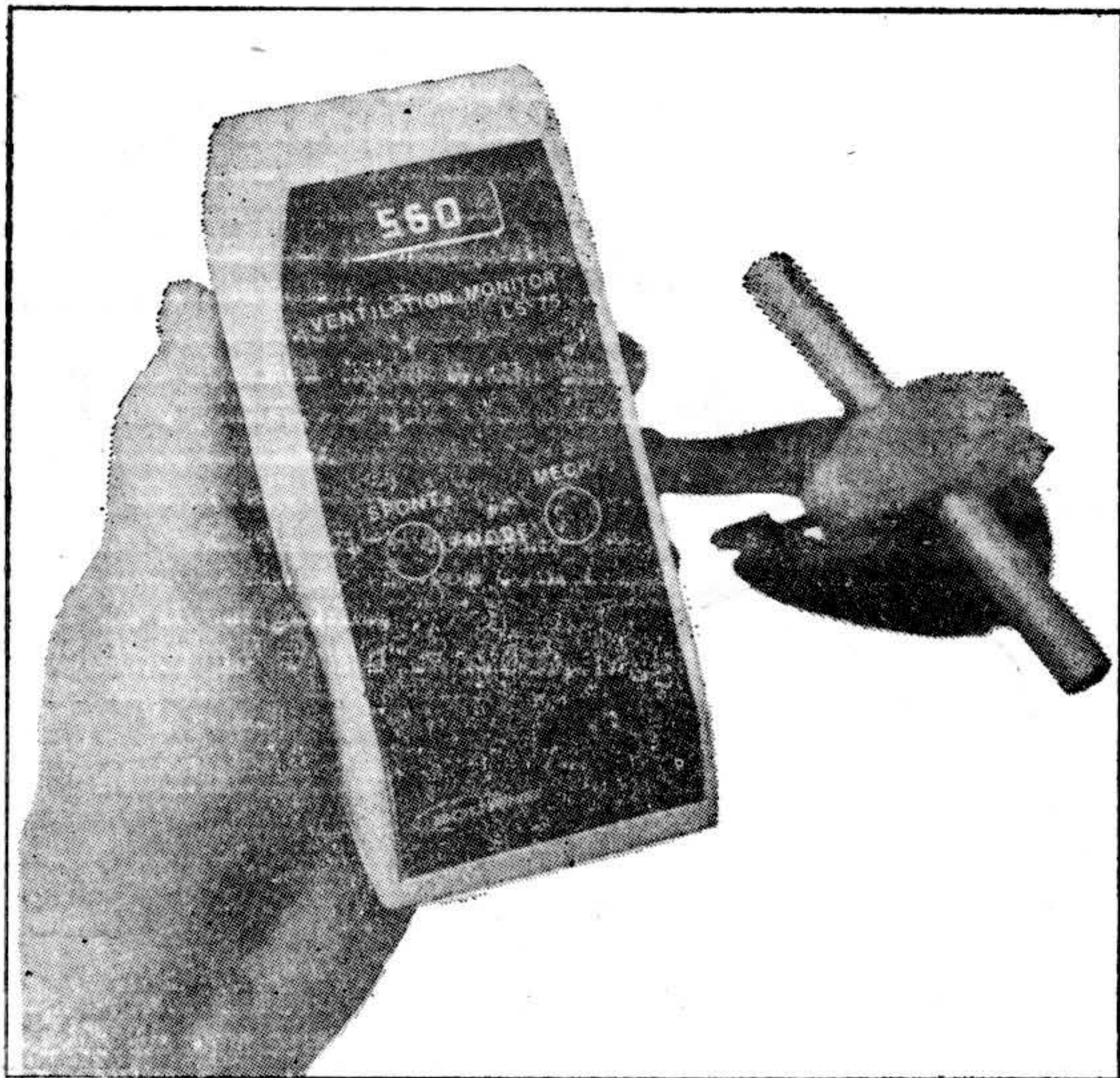
Rua Imperatriz Leopoldina, 8 - grupo 510

ZC 58 - telefone 242.2198

Rio de Janeiro - RJ

# MONITOR DE VENTILAÇÃO BOURNS

MODELO LS-75



O Monitor pode ser usado durante a respiração espontânea, ventilação mecânica (respirador) ou na anestesia ou ainda em várias situações clínicas.

- Leitura digital
- Medição automática
- Volume minuto
- Frequência respiratória
- Portátil
- Volume corrente cumulativo ou consecutivo
- Bateria recarregável
- Dimensões: 16,8 cm x 7,8 cm
- Peso: 710 gramas

A capacidade vital na beira de leito pode também ser medida desde que o paciente não exceda a 250 LPM de pico de fluxo.



Sociedade Comercial

**Pro Medico**

Limitada

Rua Itapiru, 1292

Rio Comprido - R.J.

Caixa Postal 1781

Tels.: 284-5343, 248-5750

TELEX

(021) 22601 — SCPM BR

Especialidades para Médicos e Hospitais — Distribuidores Únicos

Reservas de direitos quanto a modificação de modelo

## Éter Anestésico - Comunicado

Atendendo a solicitações de anesthesiologistas de todo o País e autoridades governamentais, a Divisão Farmacêutica da Rhodia voltará a produzir, em novembro, ÉTER ANESTÉSICO, produto que teve sua fabricação suspensa em maio de 1976, depois de 43 anos de produção ininterrupta.

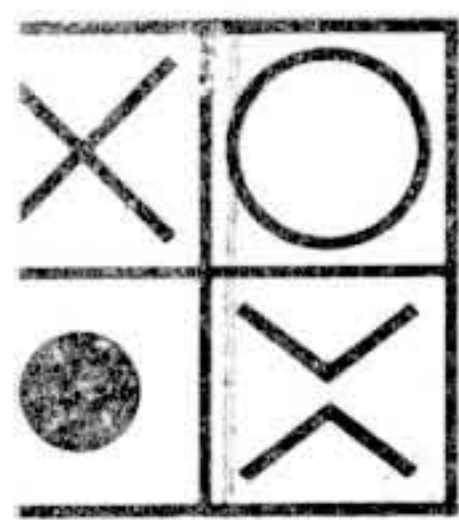
A retirada do ÉTER do mercado farmacêutico deu origem a várias manifestações por parte da Classe Médica, entre as quais editorial da Revista Brasileira de Anestesiologia de julho-agosto do ano passado, no qual seu autor, Dr. Renato Angelo Saraiva, salientava que a suspensão da produção do ÉTER ANESTÉSICO traria "grande prejuízo à prática da anestesia e também à economia nacional", pois além de ser o ÉTER "o melhor tolerado e o mais seguro dos anestésicos inalatórios", "o seu baixo custo possibilita ser usado em larga escala".

Por outro lado, autoridades governamentais ligadas à área de saúde contataram a Rhodia a fim de demonstrar seu interesse na continuidade de produção do ÉTER, considerando não apenas razões médicas, mas também aspectos relacionados com a economia de divisas, já que o produto é fabricado com matérias primas nacionais.

Em função destes pedidos e animada pelo espírito de colaboração com a classe médica e a comunidade, a Rhodia resolveu relançar o ÉTER ANESTÉSICO, remodelando completamente as instalações industriais de purificação do produto, localizadas em Santo André, e aceitando o risco de eventuais prejuízos financeiros.

Assim, a partir de novembro, os anestesistas de todo o País já terão à disposição o ÉTER ANESTÉSICO com a mesma qualidade do produto que a Rhodia fabricou durante mais de 40 anos. O ÉTER ANESTÉSICO será apresentado em frascos de 140 ml, acondicionados em caixa de 25 unidades.



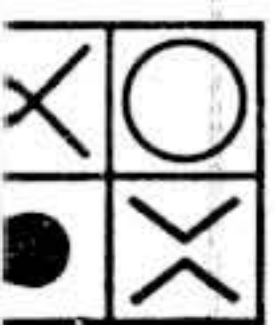


# Ketalar®

(Cloridrato de Ketamina)

Parke-Davis

uma nova  
e segura  
técnica  
de indução  
anestésica.



# Ketalar®

(Cloridrato de Ketamina)

Parke-Davis

Anestésico geral, não barbitúrico, de ação rápida

**PARTICULARMENTE ÚTIL PARA INDUÇÃO DE ANESTESIA.**

Administrado por via intravenosa, Ketalar geralmente induz anestesia dentro de 30 segundos e em geral a anestesia dura de 5 a 10 minutos.

Administrado por via intramuscular, Ketalar geralmente induz anestesia dentro de 3 a 4 minutos, e em geral a anestesia dura de 12 a 25 minutos.

## Ketalar' oferece, como agente de indução:

- **Duas vias de administração: intravenosa ou intramuscular**
- **Indução rápida — acentuada analgesia**
- **Pequeno risco de aspiração — vias respiratórias livres**
- **Estimulo cardiovascular e estabilidade respiratória**
- **Captação rápida do anestésico inalante**
- **Tendência a contrabalançar a ação depressora do anestésico inalante**
- **Ampla compatibilidade com outros anestésicos**
- **Excepcional tolerância — ampla margem de segurança**

Ketalar tem solucionado o problema das veias impraticáveis ou que devam ser reservadas para administração de soro, plasma, etc., especialmente no caso de pacientes queimados.

# PARKE-DAVIS