

ANESTESIA EM NEUROCIRURGIA

DR. JOSÉ AFFONSO ZUGLIANI, E.A. (*)

AP 2132

São discutidos os aspectos clínicos de pacientes neurocirúrgicos, dado as características da patologia específica, e o papel do anestesista no equacionamento destes problemas. Enfatiza-se o estudo da condição hidro-eletrolítica e o problema da reposição volêmica.

A questão do controle da tensão intracraniana é ressaltada levando-se em conta que é a alteração mais importante verificada neste tipo de pacientes; analisam-se as suas causas e as conseqüência de seu aumento, bem como o seu tratamento.

Finalmente são citados e comentados as principais afecções de urgência em neurocirurgia.

ASPECTOS CLÍNICOS

A semiótica neuro-radiológica tem se tornado cada vez mais divulgada, nesta última década. Isto se deve ao extraordinário desenvolvimento tecnológico, a serviço de uma medicina científica e precisa. Como corolário deste avanço, a participação do anestesiólogo torna-se, dia a dia, mais ampla nas investigações semiológicas da neurologia.

Destaca-se entre os exames neuro-radiológicos a angiografia cerebral. Este recurso propedêutico, além de prestar inestimáveis subsídios à interpretação das lesões encefálicas, também permite prever aspectos funcionais do sistema nervoso central (S. N. C.), em evolução fisiopatológica e do mais alto significado. Com este objetivo, o método tem sido proposto para compor os meios de avaliação de risco cirúrgico de pacientes candidatos à cirurgia de grande porte, particularmente, aos portadores de vasculopatias obstrutivas em territórios arteriais importantes (1,5,8). O significado destes estados patológicos, pode ser facilmente compreendido, quando se conhecem os fatores que interferem no débito sangüí-

(*) Professor de Anestesiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense e Chefe do Serviço de Anestesia do Hospital Estadual Souza Aguiar — Rio de Janeiro.

neo cerebral (D. S. C.), tão bem estudado por Kety (6) e Espagno (13). Por um dos princípios de Poiseuille-Hagen que regula o fluxo tubular dos líquidos, sabe-se que a pressão constante, o fluxo varia com a 4.^a potência do raio deste tubo, e a resistência varia inversamente. Na sua aplicação a patologia esclerótica significa o seguinte: quando o calibre de um vaso se reduz à metade, o fluxo sanguíneo que por ele passará, nas mesmas condições de pressão, será de apenas 1/16 do original. Isto equivale dizer que para o fluxo voltar a ser o mesmo, a pressão deverá aumentar 16 vezes a normal — o que logicamente é impossível.

Sabe-se que a maior incidência destas angiopatias escleróticas, obstrutivas ou estenosantes, relacionadas ao D. S. C., incide sobre as carótidas, ao nível de sua bifurcação e na emergência das artérias vertebrais. Acredita-se que 50% dos casos diagnosticados como insuficiência circulatória cerebral (I. C. C.), tenha como responsável esse processo patológico restritivo.

Temos procurado chamar a atenção sobre o assunto, considerando que a I. C. C. intermitente, determina sintomas neurológicos fugazes, esporadicamente referidos pelo paciente. Para tanto, devemos estar prevenidos na elaboração desta anamnese, aos relatos de fraqueza e distúrbios da sensibilidade dos membros, a hemicrânia, afasia, distúrbios visuais, estados de depressão mental. Esta sintomatologia relaciona-se mais à arteroesclerose ao nível da carótida interna. As restrições circulatórias, referentes à artéria vertebral, determinam estados vertiginoso, nauseoso, disartria, disfagia, diplopia e distúrbios motores variados. No delicado manuseio anestesiológico destes pacientes, deve-se evitar a intercorrência da vasoplegia, seja pela ação do agente anestésico, seja pelo uso de medicamentos complementares à narcose. A impossibilidade de uma vasodilatação uniforme, irá agravar a má circulação de áreas nutridas por vasos enrigecidos, em favor de setores que apresentam um suprimento sanguíneo normal, no próprio cérebro. Estes pacientes podem apresentar ainda patologia associada — pneumopatia, cardiopatia, hipertireoidismo, hipertermia, hipertensão intracraniana. A hipotensão arterial exerce nestes casos efeitos verdadeiramente deletérios, e por isso deverá ser evitada a qualquer custo (16).

Respeitadas as condições clínicas assinaladas, na escolha do método e da técnica para estas anestésias, vamos desde os procedimentos mais simples — infiltração locorregional com anestésico local bem difusível (Ravocaína ou Lidocaína) para o ato da punção transcutânea, e pequena dose de agente anestésico venoso precedendo a injeção do contraste — até

a narcose clássica, isto é, anestesia tópica do laringe, paciente entubado, relaxado, ventilado e mantido com diferentes agentes anestésicos, venosos ou inalatórios.

Para a execução da pneumoencefalografia e ventriculografia, nossa preocupação é a de evitar, na medida do possível, a crise vagal, tão freqüente nestes exames. Para tanto, usamos doses grandes de vagolíticos, assim como, substituímos o ar, a injetar-se, pelo oxigênio puro. Este é prontamente absorvido pelo tecido nervoso, o que não ocorre com o ar. Este deixa como resíduo o nitrogênio, que permanece por longo período, nestas cavidades.

Existem algumas peculiaridades para os casos de urgência. Estes pacientes se apresentam nos mais variados estados de consciência. Da lucidez tranqüila ao estado de excitação psicomotora. Do coma leve ao coma profundo. Em nossa casuística, na emergência, 90% destes pacientes são submetidos à narcose com entubação, e mantidos em planos variáveis em função do estado do paciente. Creio que merecem destaque os seguintes pontos: estas anestésias, ainda que de curta duração, devem ser suficientemente profundas para evitar mobilidade involuntária do paciente, ou qualquer natureza de esforço. O despertar deve ser rápido, para facilitar a observação clínica da afecção neurológica. Na ausência de craneógrafo, a cabeça deverá permitir certa mobilidade para facilitar a projeção dos Raios X. Para a execução da ecoencefalografia, geralmente, usamos apenas uma sedação à base de qualquer psicolético.

Finalmente, desejo lembrar que o anestesíologista deverá estar sempre atento aos elementos disponíveis para o seu desempenho, nos gabinetes radiológicos. O errôneo conceito de que as anestésias, ali praticadas, são de menor monta, leva o especialista a trabalhar em um ambiente acanhado, com um mínimo de mobilidade e um máximo de desconforto. Esta precariedade de recursos, encontrada em muitos hospitais, exige pronta e enérgica reparação, pois tem sido causa de muitos acidentes, alguns deles fatais.

ASPECTOS HIDROELETROLÍTICOS DO PACIENTE NEUROCIRÚRGICO

O estudo da condição hidroeletrolítica do paciente neurocirúrgico, reveste-se de particular importância para o anestesíologista.

Sabemos que os eletrólitos exercem, no tecido nervoso, um papel de relevante importância, estando relacionado a

todas as funções inerentes à célula nervosa. Os potenciais das fibras nervosas, assim como, a excitação e condução do influxo nervoso, apresentam uma base iônica. As membranas das células nervosas, na sua quase totalidade, apresentam-se polarizadas. Elas separam o líquido intracelular do intersticial e são praticamente impermeáveis às proteínas intracelulares e outros anions. Entretanto elas são, moderadamente, permeáveis ao Na e inteiramente permeáveis ao K^+ e ao Cl^- . A permeabilidade ao K^+ é 50 vezes maior que ao Na. Este comportamento diz respeito ao neurônio. As células da glia, entretanto, desempenham um papel muito importante no comportamento hídrico e eletrolítico do S. N. C. O volume celular cerebral corresponde a 65% do volume total, dos quais 35%, constituído de neurônios e 30%, de células gliais. O volume de água das células cerebrais é de 79%, e do líquido intersticial, igual a 14%, do peso total de encéfalo (3).

O problema do Edema Cerebral (E. C.) está intimamente relacionado ao metabolismo das células da glia. Por outro lado, pesquisas realizadas com substâncias marcadas — radioisótopos — evidenciam marcado aumento na concentração dos eletrólitos Na^+ e Cl^- , e redução do K^+ no interior das células gliais. Fato admitido como resultado do aumento da permeabilidade da membrana destas células, aos íons Na^+ e Cl^- . O edema resulta do aumento da água atraída para o interior das células da glia, pela elevada concentração iônica, ali verificada. Este edema pode determinar a ruptura da membrana celular — ao que se chamava, outrora, de edema úmido — “Wet Edema” (1).

Para Lee e Bakay (7), o E. C. implica nas seguintes condições: aumento de 5% no conteúdo de água do pequeno espaço extracelular da substância branca; aumento do volume dos astrócitos; e aumento na relação Na/K. A injúria da célula nervosa, também pode estar relacionada a uma acidose intracelular, aguda, a qual, determina o aumento edematoso do cérebro, a isquemia e a necrobiose. A parada cardíaca, pelo processo de anoxia estagnante, determina este tipo de lesão. As primeiras células a serem atingidas, são as da substância cinzenta — estruturas perivasculares — relacionadas às grandes artérias cerebrais.

O quadro abaixo nos dará uma idéia sobre os diferentes fatores que podem determinar a instalação do E. C.

CAUSAS E CONSEQUÊNCIAS DA HIPERTENSAO INTRACRANIANA

CAUSAS DO AUMENTO DO VOLUME CEREBRAL

(Relacionadas ao líquido intersticial e ao edema)

1. AUMENTO DA PRESSAO DE FILTRAÇÃO

Pressão arteriolar e capilar aumentadas com vasodilatação
 Pressão venosa aumentada por insuficiência circulatória
 central ou periférica. Aumento do líquido extra-celular.

2. GRADIENTE DE PRESSÃO OSMÓTICA NA ALÇA CAPILAR

Hipoproteinemia plasmática
 Hiperosmolaridade intersticial

3. AUMENTO DA PERMEABILIDADE CAPILAR

Histamina
 Bradicinina
 Serotonina

4. AUMENTO GLOBAL DO FLUXO SANGUINEO CEREBRAL

Agentes anestésicos — Fluotano, Éter, Clorofórmio
 Retenção de CO_2
 Vasopressores

5. OBSTRUÇÃO AO FLUXO LINFÁTICO

O aumento do volume do cérebro, sempre determina aumento da pressão intracraniana (P. I.). Entretanto, isto nem sempre corresponde a Edema Cerebral. Entre as causas mais comuns desse aumento, assinalam-se as lesões tumorais expansivas, hematoma intracerebral e o aumento do fluxo sanguíneo cerebral. Este último constitui o fator mais comum e pode resultar dos seguintes elementos:

1. Agentes anestésicos — Halotano, Éter, Clorofórmio
2. Aumento do CO_2
3. Aumento da pressão arterial
4. Obstáculo à circulação de retorno venoso
5. Agentes vasodilatadores

Dado importante, demonstrado experimentalmente, evidencia, que quando ocorre aumento do F. S. C., sem o correspondente aumento da P. I., o edema se instala, a curto prazo. Isto pode ser previsto pela doutrina de Monro-Kellie. Ela estabelece que sendo o tecido cerebral e o L. C. R., basicamente, não compressíveis, o volume sanguíneo, o volume do liquor intracraniano e o volume do encéfalo devem permanecer relativamente constante. Estes elementos se encontram dentro de uma estrutura óssea rígida, inestensível.

Assim sendo, qualquer elevação da pressão venosa, aumentará a P. I., e conseqüentemente maior será o angustiamen-
to dos vasos cerebrais. O resultado será uma baixa no fluxo
sangiúneo cerebral, por estes mecanismos:

- 1.º — Redução da pressão efetiva de perfusão;
- 2.º — Compressão direta dos vasos cerebrais aumento da
resistência cérebro-vascular, como já assinalamos).

Mas a gravidade dessa hipertensão não fica restrita ape-
nas à baixa do D. S. C., condição que pode ser até temporá-
ria, e sim, às sequelas neurológicas, pelo sofrimento isquê-
mico e à injúria mecânica das estruturas nervosas compri-
midas, e por vezes, herniadas e destruídas. O manuseio anes-
tesiológico destes pacientes, requer perícia e delicadeza. A
simples extensão forçada da cabeça para entubar, poderá
agravar o quadro neurológico, de modo a torná-lo irrepará-
vel. O engasgamento amigdaliano — amígdalas bulbares —
ou pela hérnia do uncus hipocampal, através do buraco de
Pacchioni, indo comprimir a face interna do lobo temporal,
determinam apnéia irrecuperável. Seja qual for a causa da
H. I., a conduta mais correta, inicialmente é a drenagem
ventricular.

Em relação aos agentes anestésicos, face à H. I., consi-
dero oportuno lembrar alguns dados.

O halotano aumenta muito a pressão intracraniana. Po-
de resultar do seu efeito vasodilatador sobre as artérias ce-
rebrais, segundo Galindo (2) reduzindo a resistênciã cérebro-
vascular (R. C. V.) e aumentando o F. S. C. Estes mesmos
efeitos são constatados com o éter e o clorofórmio.

Os barbitúricos reduzem a taxa metabólica cerebral de
modo acentuado e aumentam a R. C. V. Outra coisa para qual
chamamos a atenção: seja qual for o agente anestésico usa-
do, o aumento da Pa CO₂ produz o mesmo efeito.

Sabemos que a hiperventilação, pela alcalose respirató-
ria que determina, pode ser muito importante para estes pa-
cientes. A redução do F. S. C. segue, paralelamente, a baixa
da tensão parcial do CO₂ arterial. O F. S. C., normalmente
é de 40 a 60 ml, para cada 100 gr., de tecido por minuto.
Quando a Pa CO₂ reduz-se a 20, o F. S. C. cai para a me-
tade. Admite-se que essa redução do D. S. C. pela hipocapnia
venha possibilitar uma condição de metabolismo cerebral
anaeróbio. Esta possibilidade da preservação das células ner-
vosas é tranqüilizadora, se considerarmos que a alcalose des-
via a curva de dissociação da oxihemoglobina para a esquer-
da (fenômeno de Haldane), isto é, redução de fornecimento
de O₂ aos tecidos.

TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

A drenagem ventricular e a boa ventilação pulmonar, constituem medidas heróicas para aliviar a H. I. Devem ser praticadas, prontamente, sempre que possíveis (18).

Entre os medicamentos de nossa preferência, assinalamos o Manitol, a Furasemida e a Dexametasona. O Manitol pode ser administrado em solução aquosa a 5, 10 ou 20%, gota a gota. A dose total de 50 a 200 gr., em um período de 5 a 10 horas. Os diuréticos osmóticos são contra-indicados nos casos de insuficiência circulatória grave. O aumento exagerado da osmolaridade sangüínea pode precipitar um quadro de insuficiência cardíaca congestiva e edema pulmonar agudo. Achamos prudente tatear o paciente com uma dose teste de 40 a 60 ml, da solução a 20% e apreciar os seus efeitos. Já usamos a glicose a 15 e 20%, em volumes de 100 a 200 ml, sem resultados significativos. Os córtico-esteróides devem ser usados com prudência, pelo risco potencial de provocar hemorragias digestivas, e, de possibilitar a retenção do Na e a redução do K. A Dexametasona tem pequena interferência nesse mecanismo.

A uréia tem sido progressivamente, menos usada. Sua indicação está restrita à necessidades imperiosas, transoperatórias. Dose de 1 a 1,5 gr/K em glicose ou levulose a 10% em solução a 4%, à razão de 60 gotas/m.

AFECÇÕES NEUROCIRÚRGICAS DE URGÊNCIA

O vertiginoso trânsito dos nossos grandes centros urbanos tem aumentado, de maneira avassaladora, o índice obituário por atropelamento. As lesões sobre o sistema nervoso (S. N.) são as mais graves, e, a mais freqüente é o traumatismo craneo-encefálico (19).

Em nosso Hospital, de 1967 a 1971, foram internados 7.497 urgências neurológicas, das quais 3.183 resultantes de acidentes de trânsito. Entre estas, 29% apresentavam lesões associadas, das quais prevaleceram as torácicas, em torno de 28%. As lesões mais encontradas e tratadas cirurgicamente, foram as seguintes:

1. Lesões do couro cabeludo
2. Fraturas de crânio
 - a — simples
 - b — com afundamento
 - c — cominutivas

3. Lesões vasculares
 - a — hematoma subdural
 - b — hematoma extradural
 - c — hematoma intracerebral
4. Ruptura de meninges
5. Lesões encefálicas
6. Fratura de coluna
7. Lesão raquimedular
8. Hematoma peridural
9. Lesões sobre nervos e plexos
10. Ferimentos penetrantes de crânio

Entre as urgências neurocirúrgicas de natureza clínica, assinalamos:

1. Ruptura de aneurisma
2. Abscesso cerebral

Na contusão cerebral pode, a curto prazo, o paciente apresentar manifestações clínicas de grande hipertensão decorrente de edema cerebral. Disto resulta o risco dos engasgamentos, anteriormente referidos. Estes pacientes apresentam, freqüentemente, insuficiência respiratória, de origem central. Pode, entretanto, agravar-se, pela retenção de secreções orofaríngeas quando não, eficientemente, removidas.

A entubação traqueal e a traqueostomia, que já constituíram recursos rotineiros, hoje se encontram com indicações muito limitadas.

As entubações prolongadas facilitam a infecção, a lesão da traquéia, e podem agravar a insuficiência ventilatória, por obstrução decorrente de crostas no interior do tubo traqueal. O traqueostoma, rapidamente, conduz a contaminação pulmonar, quando esta via não é usada com todo rigor de antissepsia e assepsia. A aspiração deve ser feita com desinfecção das áreas adjacentes, campos, gorros, máscaras e luvas. A sonda de aspiração não deve tocar nos bordos da ferida e não deve ser reutilizada. A infecção subjacente à área do traqueostoma poderá dar origem a uma estenose de traquéia; problema de difícil solução.

Nas emergências neurocirúrgicas pediátricas, podemos encontrar alguns problemas muito específicos. Nos traumatismos de crânio, com fratura simples, ou afundamento, observa-se com grande freqüência, estados comatosos. A criança é sempre entubada e ventilada e quando necessário a manutenção da anestesia é conseguida com doses mínimas de agentes voláteis. Usamos com maior freqüência, o flutano e,

vez por outra, o protóxido de nitrogênio. A descompressão cerebral, quando ocorre nas mesmas condições que assinalamos para os adultos, poderá condicionar intensa e abrupta reação da criança, na vigência do ato cirúrgico, exigindo rápida providência do anestesista no sentido de readaptar o plano da narcose. Deve-se dedicar grande cuidado em relação à venoclise de solutos, evitando-se a hiper-hidratação, e o mesmo se diga para a reposição volêmica. Não se pode prescindir de um mínimo de monitoragem para a pressão arterial, batimentos cardíacos em tomada esofágica e temperatura.

Outros acidentes que podem ocorrer em neuroanestesia, e, principalmente na emergência, são os de natureza embólica. A aeroembolia resulta da baixa pressão venosa intracraniana. Sabemos que no sistema venoso acima do coração, reduz-se a pressão venosa, como conseqüência da força gravitacional. Desejo lembrar um fato muito importante, considerando a freqüência com que anestesiemos pacientes reclinados ou sentados em neurocirurgia. Quando a pressão venosa baixa a zero, as veias do pescoço se colabam. A pressão negativa pode ser calculada pela extensão linear deste colapso. Entretanto, isto não se verifica com os seios venosos durais, cujas paredes rígidas não cedem. Disto resulta que no seio sagital superior, a pressão pode chegar a 10 mg Hg. Lesões traumáticas ou cirúrgicas sobre estas estruturas conduzem à embolia gasosa. E a quantidade de ar capaz de ocasionar um acidente fatal, é imprevisível, já que depende da velocidade com que penetra na circulação (3, 4, 11).

A embolia gordurosa cerebral é outra séria complicação, por vezes mortal para os pacientes polifraturados. Pode ser diagnosticado pelas variações do estado de consciência, por manchas hemorrágicas subconjuntivais e na cavidade oral. Além disto, apresentam, taquicardia, taquipnéia e hiperpirexia (9).

O estado de choque não é raro quando houve apreciável êxodo volêmico ou no traumatismo raquimedular. As lesões neurológicas, raramente, condicionam acentuadas hemorragias. Em grande número de casos, dissecamos e cateterizamos uma boa veia braquial, e assim controlamos a P. V. C. que presta inestimáveis informações nos casos graves, onde se suspeita de hipovolemia. Existe uma natural tendência a supervalorizar-se a lesão neurológica, nos pacientes de urgência, em detrimento de outras injúrias que poderão agravar, rapidamente, o prognóstico. Tanto as lesões torácicas, como as abdominais, quando associadas a estados hemorrágicos conduzem o paciente à morte, a curto prazo. A mesma coisa pode ocorrer com o paciente fraturado. A sufusão san-

güinea que acompanha uma simples fratura de fêmur, pode ser estimada em torno de 1.500 ml. Esta lesão associada a outras menores, facilmente, conduzirão o traumatizado de crânio ao estado de choque hipovolêmico (14).

Os traumatismos raquimedulares determinam extensa vasoplegia sistêmica, do que resultam hipotensão e choque neurogênico. Da mesma forma, os traumatismos craniotorácicos, graves, levam o paciente ao estado de choque, e, frequentemente à morte.

O tratamento do estado de choque, principalmente, pela reposição sangüínea, e, a instituição de uma prótese ventilatória, são providências imediatas a serem tomadas, para posteriormente, apreciar as lesões neurológicas. A assistência ventilatória reveste-se da maior dificuldade para estes casos. A assistência ventilatória reveste-se da maior dificuldade para estes casos. Ela deve ser prestada em unidades próprias.

Finalmente desejo assinalar, que para qualquer lesão diencefálica, seguida de hipertermia, usamos terapêutica anti-térmica. Para a neurocirurgia dos aneurismas (I. C.), usamos a hipotensão induzida com o Canfursulfonato de Trime-tafan (Arfonad), como procedemos há muitos anos (17).

Nossa experiência com a hipotermia induzida é muito restrita. Achamos que o recurso oferece sérias desvantagens principalmente, a hipotermia profunda (26° a 28°C). Em nossos casos baixamos apenas, até 32°C.

Finalmente, desejo assinalar que os melhores conhecimentos adquiridos pelo anestesíologista, sobre a fisiopatologia do paciente neurocirúrgico, assim como, o aprimoramento dos recursos técnicos para assistência no período pós-anestésico, tem contribuído para reduzir a mortalidade destes enfermos.

No Hospital Estadual Souza Aguiar possuimos uma unidade, especialmente preparada, para recuperação destes pacientes.

SUMMARY

ANESTHESIA FOR NEUROSURGERY

Four important aspects concerning anesthesia for neurosurgery are clinically outlined in the text: 1) the development of new techniques in neuroradiology has increased the anesthesiologist's participation in neurological investigations. Cerebral angiography is often used nowadays to evaluate the patient's anesthetic and surgical risk in all kinds of obstructive vasculopathies; 2) any arterial hypotensive episode can be deleterious to patients with stenosis of the carotid or vertebral artery; 3) the emergency patients must be managed under general anesthesia, tracheal intubation and ventilatory support for any type of XRay exam. A vagal crisis must also be avoided mainly in pneumoencephalography in

children; 4) the XRay Dept. must be kept well equipped for the anesthetic. This recommendation can not be overlooked.

The author stresses the importance of the hydroelectrolitic balance in the C.N.S. and ionic selectivity of the nervous tissue regarding anesthesia. The causes and treatment of intracranial hypertensive syndromes are described based on the Monro Kellie's phenomenon.

A brief statistics on 7.497 neurosurgical emergencies, 50% of them caused by traffic accidents, with a great number of associated chest injuries is presented. Finally complications of brain lesions involving hypovolemia, air and fat embolism, hyperthermia, cerebral edema, respiratory disturbances and the means to prevent them are discussed.

REFERÊNCIAS

1. Denny-Brown D — Recurrent cerebrovascular symptoms of vasospasm. *Arch Neurol A Psychiat* 67:117, 1952.
2. Galindo A, and Baldwin M — Intracranial pressure and internal carotid blood flow during halothane anaesthesia in the dog. *Anesthesiology* 24:318, 1963.
3. Ganong W F — *Fisiologia Médica* — Itheneu Editora São Paulo S.A., 1969.
4. Gilbert R G B, Brindle G F and Galindo A — *Anesthesia for Neurosurgery*. J & A Churchill L T D, London W I, 1968.
5. Kafelijam Ohannes, Ricci J A, Oliveira D, Horaes M N — Importância da angiografia Cerebral em pacientes portadores de arteriopatias periféricas. *Rev do A M B* 19-7-1973.
6. Kety S S — Circulation and metabolism of the human brain in health and disease. *Am J Med* 8:206, 1960.
7. Lee J C, and Bakay L — Ultrastructural changes in the edematous central nervous system. *Arch Neurol* 14:36-49, 1966.
8. Melaragno R F — *Farmacologia da circulação cerebral*. Tese apresentada a F M da U S P, 1954.
9. Moore Francis D, Lyons Jr J H, Pierce Jr E C, Morgan Jr A D, Drinker P A, Mac Arthur J D and Dammin G J — *Post-Traumatic Pulmonary Insufficiency*. W B Saunders Company, London, 1969.
10. Pereira Walter C — Assistência ao traumatizado crânio-encefálico no H C de S P. *Rev Paul Med* 81:3, 1973.
11. Ruch-Patton — *Physiology and Biophysics*. W B Saunders Company, Philadelphia, 1965.
12. Smith R M — Anestesia para neurocirurgia pediátrica. *Rev Bras Anest* 19:1, 1969.
13. Spagno Jaques — Le debit sanguin cerebral, etude par la technique Dim-pregnation au protoxyde de lazote. p 37. Imprimerie Regionale, Toulouse, 1952.
14. Sevitt S — *Pathology of Trauma* Butterworth, London, 1959.
15. Thal Alan P Shock — *Base fisiológica para su tratamiento* Inter-Médica, Buenos Aires, 1973.
16. Zugliani J A — Bloqueio Subaracnóideo Seletivo das quatro últimas raízes espinhais. Contribuição experimental e clínica. Tese apresentada à F M da U F R J, 1970.
17. Zugliani J A — Novos aspectos da neurocirurgia em face da hipotensão induzida por substâncias ganglioplégicas. *Rev Bras Cir* 25-4-1953.
18. Zugliani J A — Ventilação assistida e ventilação controlada em neurocirurgia. *Rev Bras Anest* 16:256, 1964.