

## **NARCOSE PELO ÉTER, CLOROFÓRMIO OU HALOTANO, PELO SISTEMA ABERTO, COM RESPIRAÇÃO CONTROLADA PELO PULMO-VENTILADOR (\*)**

**DR. J. J. CABRAL DE ALMEIDA, E.A. (\*\*)**

(CONCLUSÃO)

### **II — Narcose pelo Clorofórmio ou Halotano**

A possibilidade de obter boa ventilação alveolar por meios mecânicos, levou-nos a revêr a farmacologia do clorofórmio, e, talvez ajudar a recolocá-lo numa posição de destaque na anestesiologia hodierna.

O número de narcoses com o clorofórmio, por nós realizadas, é ainda pequeno, como demonstra a nossa casuística.

No entanto, os primeiros ensaios despertaram grande entusiasmo e exacerbaram enormemente a nossa curiosidade.

Os pacientes anestesiados com clorofórmio, pela técnica que exporemos, despertaram rapidamente e apresentaram um pós-operatório tranqüilo, com a vantagem, porém, de terem usufruído um período de analgesia mais prolongado.

Uma reavaliação do clorofórmio, deve certamente, ser precedida pela revisão da sua farmacologia e de alguns fatos históricos, que permitirão sugerir e compreender técnicas que aproveitem as boas qualidades do anestésico, anulando os seus efeitos tóxicos, muitas vezes mortais. (11, 15, 20, 30, 32, 58, 63, 64, 67, 70, 71, 72, 89, 110).

---

(\*) Apresentado na III Jornada de Anestesiologia do Estado da Guanabara, Rio de Janeiro, abril de 1961, premiado com a medalha "Synval Veras" para 1961.

(\*\*) Anestesiologista do Hospital do Carmo, do Hosp. da Beneficência Portuguesa (Serviços de Cirurgia Torácica e de Urologia), Rio de Janeiro, GB.

## PROPRIEDADES DO CLOROFÓRMIO E DO HALOTANO

**CLOROFÓRMIO**

Foi sintetizado em 1831, por Liebig, na Alemanha, por Soubeiran, na França, e por Guthrie, na América.

Foi utilizado na Inglaterra como anestésico geral, em 1847, por Simpson.

É o triclорometano.

É líquido incolor com cheiro agradável, um tanto adocicado.

O peso molecular corresponde a 119.

A densidade corresponde a 1,5.

1 ml de clorofórmio líquido, origina 282 ml de vapor.

O ponto de ebulição é de 60°C.

Altera-se quando exposto à luz.

Deve ser estocado em vidros escuros.

Estabilização com álcool etílico a 1%.

O clorofórmio líquido é irritante para a pele e as mucosas.

Vaporiza-se facilmente.

**HALOTANO**

Foi sintetizado por Suckling, na Inglaterra, em 1951.

Foi utilizado na Inglaterra, como anestésico geral, em 1951, por Johnstone, após os estudos farmacológicos de Raventos.

É o bromoclorotrifluoretano:  
1. 1, 1, — trifluor — 2 cloro —  
2 — bromo — etano.

É líquido incolor com cheiro agradável, um tanto adocicado.

O peso molecular corresponde a 197,4.

A densidade corresponde a 1,86.

1 ml de halotano líquido, origina 211 ml de vapor.

O ponto de ebulição é de 51°C.

Altera-se quando exposto à luz.

Deve ser estocado em vidros de cor âmbar.

Estabilização com timol a 0,01%.

O halotano ataca o alumínio e os artefatos de borracha.

Vaporiza-se facilmente.

Os vapores são mais pesados que o ar: 1 litro de vapor de clorofórmio pesa 5,32 g.

Não é explosivo, nem inflamável.

Os vapores não se decompõem, na presença da cal sodada.

Os vapores são pouco solúveis na água.

São muito solúveis nas gorduras.

O coeficiente de solubilidade óleo/água corresponde a 100, a 20°C.

Os vapores têm ação narcótica poderosa: 2 a 1,5 vezes superior a do éter.

A indução da anestesia requer concentrações de 2 a 4%. As inspirações profundas, após fase de apnéia são muito perigosas.

A manutenção da anestesia requer concentrações de 0,2 a 1,5% nas misturas gasosas inaladas.

A narcose superficial requer 20 a 40 mg em 100 ml de sangue.

A narcose profunda requer 40 a 70 mg de clorofórmio, em 100 ml de sangue. No entanto, já ocorreram paradas cardíacas com concentrações de 20 e de 30 mg em 100 ml de sangue.

Oferece pequena margem de segurança para a narcose.

Os vapores são mais pesados que o ar: 1 litro de vapor de halotano pesa 8,8 g.

Não é explosivo, nem inflamável.

Os vapores não se decompõem, na presença da cal sodada.

Os vapores são pouco solúveis na água.

São muito solúveis nas gorduras.

O coeficiente de solubilidade óleo/água corresponde a 330, a 20°C.

Os vapores têm ação narcótica poderosa: 3 vezes superior a do clorofórmio.

A indução da narcose requer concentrações de 2 a 4%. Johnstone (68) recomenda concentrações de 10%.

A manutenção da narcose requer concentrações de 0,5 a 1,5% nas misturas gasosas inaladas.

O organismo humano suporta concentrações sanguíneas 2 vezes superior às do clorofórmio.

A manutenção da anestesia obtém-se com concentrações de 20 mg em 100 ml de sangue. Deposita-se na gordura perirrenal, onde pode atingir concentrações de 950 mg por 100 g.

Oferece boa margem de segurança para a narcose.

### AÇÃO DO CLOROFÓRMIO E DO HALOTANO SOBRE O SISTEMA CARDIOVASCULAR

Deprimem os centros vaso-motores e o miocárdio.

Diminuem o débito cardíaco e a condutividade do miocárdio especializado. A bradicardia sucede ou acompanha a hipotensão.

Em concentrações elevadas, produzem hipotensão arterial e arritmias, com extrassístoles ventriculares. O primeiro sinal de super dosagem anestésica é a hipotensão arterial.

### AÇÃO DO CLOROFÓRMIO E DO HALOTANO SOBRE O SISTEMA RESPIRATÓRIO

Produzem taquipnéia e hipoventilação, embora a taquipnéia compense, até certo grau, o volume respiratório por minuto. Não irritam as vias aéreas.

Facilitam o controle da respiração, pelo relaxamento da musculatura brônquica que produzem.

Tanto o clorofórmio como o halotano, eliminam-se quase totalmente pelos pulmões.

### AÇÃO DO CLOROFÓRMIO E DO HALOTANO SOBRE O SISTEMA NERVOSO

Ambos anestésicos têm ação narcótica poderosa, porém o poder narcótico do halotano é maior que o do clorofórmio.

A recuperação dos reflexos e da consciência faz-se mais demoradamente com o clorofórmio do que com o halotano.

Os pacientes anestesiados pelo halotano, freqüentemente apresentam calafrios e eriçamento da pele.

Ambos produzem um relaxante muscular excelente.

### AÇÃO DO CLOROFÓRMIO E DO HALOTANO SOBRE OS RINS

O halotano raramente produz lesões renais. As concentrações elevadas de clorofórmio, que produzem quedas acentuadas da pressão arterial, provocam lesões renais graves. Os rins, congestionados e edemaciados, sofrem hemorragias subcapsulares. Os tubos uriníferos enchem-se de hemácias, glóbulos brancos e células renais degeneradas, originando cilindros granulosos. Nos glomérulos processam-se hemorragias.

## AÇÃO DO CLOROFÓRMIO E DO HALOTANO SOBRE O METABOLISMO

O clorofórmio mobiliza o glicogênio hepático e produz hiperglicemia, exagera a produção de produtos acetônicos. Pode provocar acidose, que se acompanha de diminuição acentuada do pH e do bicarbonato do plasma.

O halotano não provoca perturbações acentuadas do metabolismo.

## AÇÃO DO CLOROFÓRMIO E DO HALOTANO SOBRE O APARELHO DIGESTIVO

A narcose profunda, por qualquer dos dois, provoca atonia do tracto digestivo.

O fígado dos pacientes anestesiados pelo clorofórmio, não tolera qualquer grau de hipoxia. A hepatite tóxica clorofórmica, provoca necrose e degenerescência gorda, ao redor da veia central dos lóbulos hepáticos. As concentrações tóxicas do clorofórmio também produzem hemorragias no tracto digestivo e necrose do pâncreas.

O halotano raramente produz lesões hepáticas graves.

O clorofórmio provoca náuseas e vômitos freqüentes; com o halotano, os vômitos são mais raros.

## NARCOSE PELO CLOROFÓRMIO

A farmacologia mostra-nos que o clorofórmio tem qualidades excelentes, como sejam: potência narcótica poderosa; não ser irritante para as vias aéreas; não ser inflamável, nem explosivo; ter ótima ação relaxante; ter fabrico fácil; ser fácil de estocar; ter custo barato (o mais barato dos anestésicos gerais).

No entanto, a margem de segurança terapêutica é restrita. Por isso, a sua administração requer grande atenção, cuidado, cautela e prudência.

Em 1912, o Comitê de Anestesia da Associação Médica Americana desaconselhou o uso do clorofórmio, tanto para as operações demoradas, como para as operações de curta duração, porque: "a necrose do fígado que segue a administração do clorofórmio ocorre numa percentagem incontável de casos; e como a sua patogenia é desconhecida, não há precauções que possam ser inteligentemente tomadas contra ela" (43).

Desde então, o clorofórmio foi delegado para plano secundário.

Durante a Segunda Guerra Mundial, Middleton (77), na Inglaterra, voltou a usar o clorofórmio, com bons resultados.

Em 1951, a Escola de Winsconsin, chefiada por Waters (113), estudou os efeitos da inalação dos vapores do clorofórmio em animais de laboratório e no homem.

As conclusões de Waters (113) podem assim ser resumidas:

1 — O clorofórmio é agente anestésico poderosíssimo; a sua potência anestésica está entre a do éter e a do ciclopropano.

2 — No passado não havia técnica capaz de controlar, com segurança, a tensão do vapor do clorofórmio nas misturas gasosas inaladas, por falta de bons vaporizadores; por isso, eram usadas concentrações elevadas e tóxicas ou concentrações baixas, insuficientes para manter a anestesia.

3 — Os sinais clínicos que determinam a profundidade da narcose com outros agentes, não são satisfatórios para acompanhar a evolução da narcose clorofórmica.

4 — A depressão respiratória causada pelo clorofórmio, dificulta o aprofundamento da narcose com misturas gasosas pouco concentradas de clorofórmio (o que contraria a paciência do anestesista); no entanto, uma vez estabelecida a narcose profunda, ela aumenta o risco da intoxicação clorofórmica, por causa da demora na eliminação do agente anestésico.

5 — A hipotensão, devida à administração do clorofórmio, ocorre por dois mecanismos: *um* consta da inalação brusca de concentrações elevadas do clorofórmio, as quais atuam diretamente no coração e causam queda repentina da pressão arterial, que pode acompanhar-se de parada cardíaca; *outro* deve-se ao aumento lento e progressivo da concentração do clorofórmio no sangue, que vai deprimir os centros vasomotores.

6 — Finalmente, convém dizer que aquele que administra o clorofórmio, deve:

a) Conhecer a concentração do clorofórmio, na mistura gasosa inalada pelo paciente.

b) Utilizar a respiração controlada, para obter ventilação alveolar adequada e obter a concentração do clorofórmio desejada, no ar alveolar.

As considerações de Waters fornecem ao anestesista, as bases farmacológicas e fisiológicas, para a execução segura da narcose clorofórmica. No entanto, sob o ponto de vista técnico, não fornecem os meios adequados, para que o anestesista pudesse pô-las em prática.

Assim é que, as tentativas feitas por Siebecker e Orth (99), em 1956, foram coroadas de insucesso, porque de 7 pacientes submetidos a *operações de cirurgia torácica*, 2 deles faleceram, devido à hepatite clorofórmica.

Em 1960, Bamforth, Siebecker, Steinhaus e Orth (<sup>10</sup>), já obtiveram com o clorofórmio, em *neuro-cirurgia*, resultados semelhantes aos que obtiveram com o halotano, administrando-o em sistema aberto, por meio de válvulas não-reinalantes, com fluxos gasosos de protóxido de azoto (2 partes), oxigênio (1 parte) e clorofórmio (1%).

Ainda em 1960, Poe e Mayfield (<sup>87</sup>) não encontraram alterações nas provas de cefalina-colesterol, após a administração do clorofórmio a 1%, em sistema semi-fechado, com fluxos de protóxido de azoto e oxigênio (3:1).

Os resultados obtidos por Dobkin e colaboradores (<sup>34</sup>), em 1960, foram bastante satisfatórios, ao usarem a respiração controlada mecânica, em sistema aberto, pelo Respirador de Takaoka, com misturas gasosas de protóxido de azoto e oxigênio (a 2:1 ou 3:1) e clorofórmio (de 1 a 1,5%).

Este breve apanhado histórico mostra que a ação tóxica do clorofórmio vai diminuindo a medida que os anestesistas vão obtendo melhor ventilação alveolar.

Neste instante pensamos que o desenvolvimento da respiração controlada com baro-inversão, em sistemas abertos, e a criação de vaporizadores especiais (como o Clorotec), que permitem a administração de concentrações conhecidas do clorofórmio, vão permitir o uso da narcose clorofórmica.

Como o pulmo-ventilador nos permite realizar, com perfeição, a respiração controlada mecânica com baro-inversão, em sistema aberto, resolvemos apresentar a nossa pequena experiência, que tem apenas, o mérito de ser inteiramente original.

Isso leva-nos a relacionar as regras, que julgamos indispensáveis à técnica da narcose pelo clorofórmio, baseados nos estudos farmacológicos de muitos investigadores e na experiência pessoal, adquirida em mais de 400 casos de narcose etérea.

1.<sup>a</sup> — Evitar os perigos da indução da narcose pelo clorofórmio, fazendo-a com outros agentes anestésicos. Nós preferimos a indução, com solutos de tiopental-relaxante-atropina, oxigenação prévia, como descrevemos no trabalho anterior.

2.<sup>a</sup> — Controlar a respiração, em sistema aberto, pelo pulmo-ventilador, usando como atmosfera inalada, o ar atmosférico enriquecido com oxigênio. O fluxo de oxigênio não deve ser inferior a 100 ml, para cada movimento respiratório. Habitualmente usamos 2 a 3 litros por minuto.

3.<sup>a</sup> — Obter ventilação alveolar que garanta boa oxigenação, que produza adequada eliminação do gás carbônico e

que mantenha constante a concentração do clorofórmio no ar alveolar.

4.<sup>a</sup> — Vaporizador o clorofórmio com fluxos de oxigênio 1.000 a 3.000 ml. O menor fluxo utilizável de oxigênio por minuto, deve corresponder a 100 vezes o número de movimentos respiratórios por minuto.

5.<sup>a</sup> — Usar um vaporizador que indique com precisão, a concentração do vapor do clorofórmio, na mistura gasosa que sai do vaporizador (0,5 — 1,0 — 1,5 — 2,0 — 2,5 — 3,0%). O Clorotec de Cyprane satisfaz esta exigência. Nós temos usado satisfatoriamente o Fluotec de Cyprane.

6.<sup>a</sup> — Utilizar concentrações de clorofórmio, na mistura gasosa inalada, variáveis entre 0,1 e 0,8%. Em caso de hipotensão, diminuir ou suprimir a administração do clorofórmio.

7.<sup>a</sup> — Admitir o clorofórmio no sistema de anestesia, em concentrações conhecidas, somente depois de ter estabelecida a anestesia cirúrgica, de ter verificado a eficiência da ventilação pulmonar e de ter determinado a pressão arterial.

8.<sup>a</sup> — Vigiar a pressão arterial, a curtos intervalos, porque a hipotensão arterial é o sinal mais precoce de superdosagem anestésica. Ela pode acompanhar-se ou não, de bradicardia ou de arritmia.

9.<sup>a</sup> — Após término da cirurgia, eliminar a maior parte do clorofórmio, sob respiração controlada, durante 10 a 15 minutos, porque só assim, podem ser evitados os malefícios da hipoventilação pós-operatória.

## Narcose pelo Halotano

### EM SISTEMA ABERTO

A técnica da narcose pelo halotano, em sistema aberto, com respiração controlada pelo pulmo-ventilador, obedece as mesmas regras da narcose clorofórmica; o halotano oferece, entretanto, uma maior margem de segurança.

### EM SISTEMA SEMI-FECHADO

Por motivos econômicos o halotano é usado frequentemente em sistema com reinalação parcial. (60, 68, 93).

Para isso, nós também podemos utilizar o pulmo-ventilador em sistema circular, com absorção do CO<sub>2</sub>, por filtros de cal sodada, com capacidade de 500 a 2.000 gramas, encima-



dos por um filtro de gaze, para reter a poeira da cal, cuja atividade é controlada por um detector de CO<sub>2</sub>. (Fig. 10).

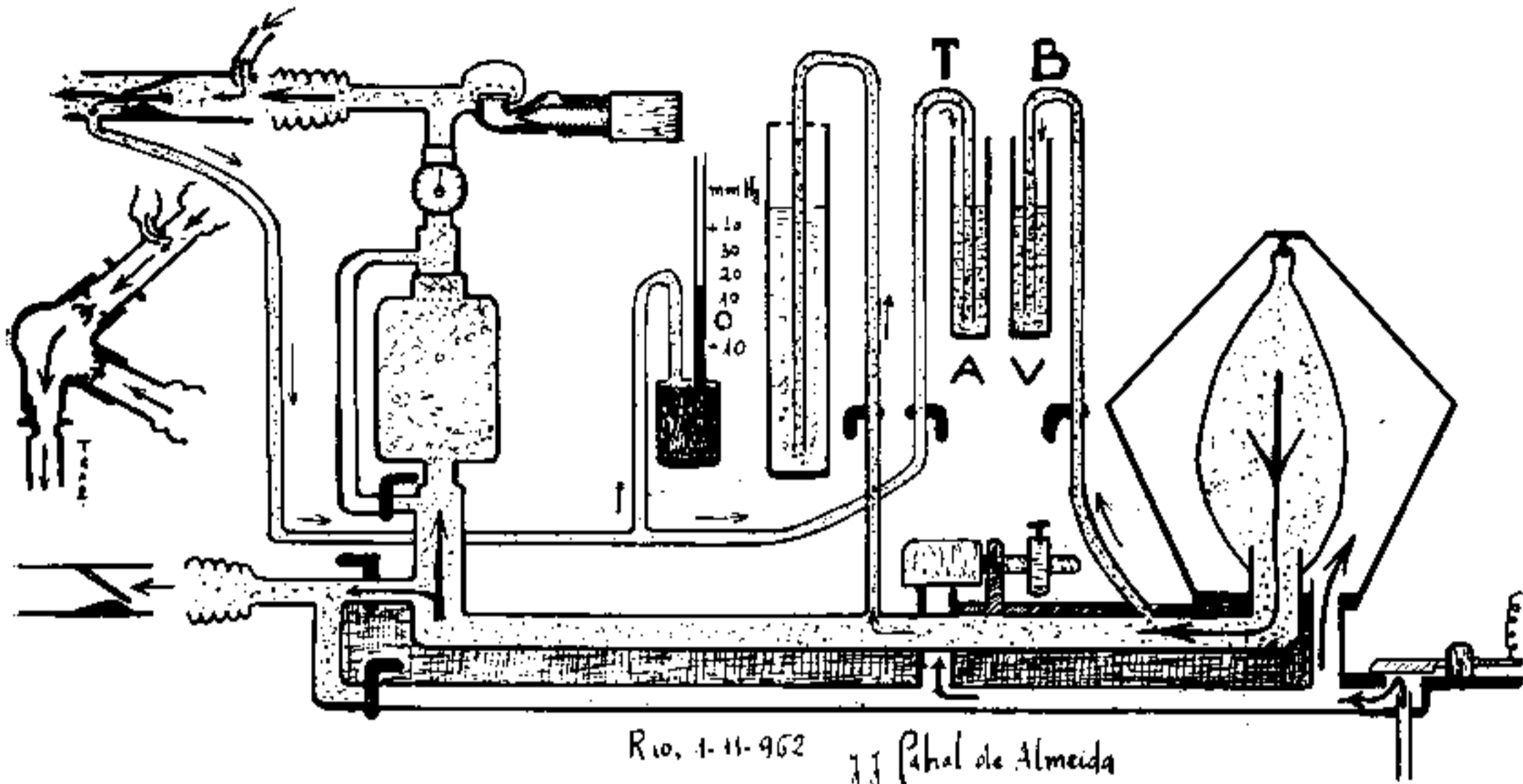


FIG. 10 — Circuitos do pulmão-ventilador, em sistema semi-fechado, durante a fase inspiratória. A abertura da torneira do Shunt permite regular o pH do sangue arterial. O detector do CO<sub>2</sub> facilita tal regulação.

A técnica aconselhada por vários autores (<sup>58</sup>, <sup>63</sup>), consiste em vaporizar o halotano no vaporizador de Cyprane, "Fluotec", com fluxo de oxigênio de 500 ml por minuto, após ter colocado o indicador da concentração da mistura (oxigênio mais halotano) na divisão 3%.

Nós, quando vaporizamos o halotano no Fluotec, fazemo-lo com fluxos de oxigênio de 1.000 ml, com o indicador na concentração de 2 a 0,5%.

No entanto, preferimos vaporizar o halotano pela passagem do volume corrente; para isso, o halotano é introduzido, gota-a-gota, no canal inspiratório do sistema circular. (Figura 11). O gotejar do halotano, para dentro do sistema de anestesia, é feito com o auxílio dum gotejador (tipo Peterson). Este método revelou ser o mais econômico e mais preciso.

É fácil conhecer a concentração do halotano na mistura gasosa inalada. Basta conhecer o fluxo gasoso que, por minuto, entra no sistema (O<sub>2</sub>, ou O<sub>2</sub> + N<sub>2</sub>O, ou O<sub>2</sub> + Ar atmosférico), e o número de gotas que por minuto cai do gotejador, para que a consulta simples de tabelas forneça a concentração do halotano, na atmosfera respirada (Fig. 12). A feitura destas tabelas obedece ao critério de que 7 gotas de halotano, ao vaporizar-se, libertam aproximadamente 10 ml de vapor.

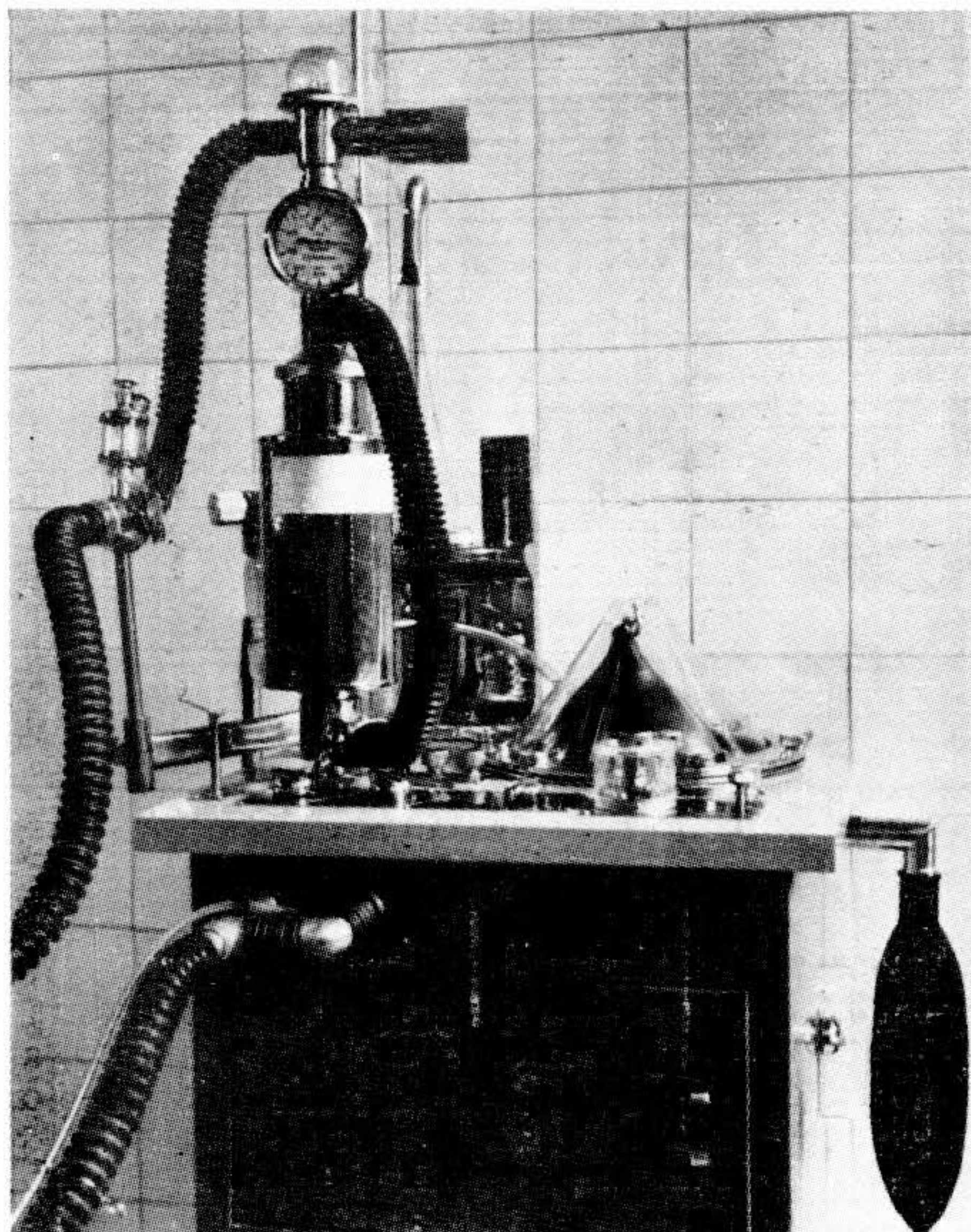


FIG. 11 — Pulmo-ventilador pronto para executar a respiração controlada em sistema semi-fechado, sob narcose por O<sub>2</sub> e Halotano, ou por O<sub>2</sub>, N<sub>2</sub>O e Ha'otano, ou por O<sub>2</sub>, Ar e Ha'otano, com absorção do CO<sub>2</sub> em filtro Narcosul, provido de Shunt.

## C a s u í s t i c a

### RESPIRAÇÃO CONTROLADA PELO PULMO-VENTILADOR EM SISTEMA ABERTO

1	— Éter — O <sub>2</sub> — Ar	— 453 casos
3	— Clorofórmio — O <sub>2</sub> — Ar	— 26 "
4	— Halotano — O <sub>2</sub> — Ar	— 87 "
5	— Halotano — Clorofórmio — O <sub>2</sub> — Ar	— 33 "

Na série 1 tivemos quatro óbitos:

a) Por peritonite, no 4.º dia do pós-operatório, em paciente que fez colecistectomia, por empiema da vesícula, com rotura há 48 horas;

J. Y. Cabral de Almeida  
8 de Maio, 12-10-962

		ENTRADA DE GASES EM LITROS														
HALOTANO ml	GÔTAS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
		%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
5	3	0.5	0.3	0.2	0.4	0.1										
10	7	1	0.5	0.3	0.2	0.2	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1					
15	10	1.5	0.8	0.5	0.4	0.3	0.3	0.2	0.2	0.2	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1
20	14	2	1	0.7	0.5	0.4	0.3	0.3	0.3	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.1	0.1
25	17	2.5	1.3	0.8	0.6	0.5	0.4	0.3	0.3	0.3	0.3	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2
30	21	3	1.5	1	0.8	0.6	0.5	0.4	0.4	0.3	0.3	0.3	0.3	0.2	0.2	0.2
35	24	3.5	1.8	1.2	0.9	0.7	0.6	0.5	0.4	0.4	0.3	0.3	0.3	0.3	0.2	0.2
40	28	4	2	1.3	1	0.8	0.6	0.5	0.4	0.4	0.4	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3
45	31	4.5	2.3	1.5	1.1	0.9	0.8	0.6	0.6	0.5	0.5	0.4	0.4	0.3	0.3	0.3
50	35	5	2.5	1.6	1.2	1	0.8	0.7	0.6	0.6	0.5	0.4	0.4	0.4	0.4	0.3
55	38	5.5	2.8	1.8	1.4	1.1	0.9	0.8	0.7	0.6	0.6	0.5	0.5	0.4	0.4	0.4
60	42	6	3	2	1.5	1.2	1	0.9	0.8	0.7	0.6	0.6	0.5	0.5	0.4	0.4
65	45	6.5	3.3	2.2	1.6	1.3	1.1	0.9	0.8	0.7	0.7	0.6	0.5	0.5	0.5	0.4
70	49	7	3.5	2.3	1.7	1.4	1.2	1	0.9	0.8	0.7	0.6	0.6	0.5	0.5	0.5
75	52	7.5	3.8	2.5	1.9	1.5	1.3	1	0.9	0.8	0.8	0.7	0.6	0.6	0.5	0.5
80	56	8	4	2.6	2	1.6	1.3	1.1	1	0.9	0.8	0.7	0.7	0.6	0.6	0.5
85	59	8.5	4.3	2.8	2.2	1.7	1.4	1.2	1	0.9	0.9	0.8	0.7	0.7	0.6	0.6
90	63	9	4.5	3	2.2	1.8	1.5	1.3	1.1	1	0.9	0.8	0.8	0.7	0.6	0.6
95	66	9.5	4.8	3.1	2.3	1.9	1.6	1.3	1.2	1	1	0.9	0.8	0.7	0.7	0.6
100	70	10	5	3.3	2.5	2	1.7	1.4	1.2	1.1	1	0.9	0.8	0.8	0.7	0.7
105	73	10.5	5.3	3.5	2.6	2.1	1.8	1.4	1.3	1.1	1	1	0.9	0.8	0.8	0.7
110	77	11	5.5	3.6	2.7	2.2	1.9	1.5	1.4	1.2	1.1	1	0.9	0.8	0.8	0.7
115	80	11.5	5.8	3.6	2.8	2.3	2	1.6	1.4	1.3	1.2	1	1	0.8	0.8	0.8
120	84	12	6	4	3	2.4	2	1.7	1.5	1.4	1.2	1	1	0.9	0.9	0.8
125	87	12.5	6.3	4.1	3.1	2.5	2.1	1.8	1.6	1.5	1.3	1.1	1	1	1	0.9
130	91	13	6.5	4.3	3.2	2.6	2.2	1.9	1.7	1.5	1.3	1.1	1	1	1	0.9

FIG. 12 — Tabelas que permitem conhecer as concentrações do halotano das misturas gasosas, no sistema respiratório, conhecendo-se o número de litros de gases e o número de gôtas que entram no mesmo, por minuto.

b) Por peritonite, em paciente que fez gastrectomia e faleceu no 8.º dia do pós-operatório, por desgarramento das suturas da anastomose;

c) Por peritonite, no 5.º dia do pós-operatório, após ânus íliaco, por câncer do cólon;

d) Por enfarte do miocárdio, no 5.º dia, em paciente que fez prostatectomia.

Na *série* 4 ocorreram quatro óbitos:

a) Um paciente com 65 anos, por anúria, no 5.º dia do pós-operatório, devido a acidente de transfusão, no curso duma aneurismectomia abdominal;

b) Uma paciente com 72 anos, icterica, em convalescência de broncopneumonia, na 24.ª hora do pós-operatório, por insuficiência respiratória, devido a recurarização, por administração endovenosa de antibiótico, que não foi devidamente reconhecida;

c) Uma paciente com 72 anos, por enfarte do miocárdio, no 4.º dia do pós-operatório, após gastrectomia total;

d) Um paciente com 50 anos, operado de comissurotomia mitral há 9 anos e reoperado sob circulação extracorpórea; após 10 minutos de perfusão, sob hipotermia de 31 graus centígrados, surgiu fibrilação ventricular que conduziu à parada cardíaca irreversível. A autópsia revelou que o calibre da coronária esquerda estava reduzidíssimo, por placas ateromatosas.

Na *série* 5 registramos um óbito:

Um paciente com 50 anos, foi submetido a craniotomia descompressiva, por hematoma extra-dural, com 4 dias de duração. Nas primeiras 24 horas, passou bem. No dia seguinte, uma enfermeira provocou inundação da árvore traqueobrônquica, com caldo de legumes, administrado através do tubo de Levine que se encontrava enrolado na faringe. O paciente faleceu no 4.º dia do pós-operatório, por broncopneumonia.

Nas *séries* 2 e 3 não ocorreram óbitos:

#### RESPIRAÇÃO CONTROLADA PELO PULMÃO-VENTILADOR, EM SISTEMA SEMI-FECHADO

1 — Halotano — O <sub>2</sub>	— 5 casos
2 — Halotano — O <sub>2</sub> — Ar	— 16 "
3 — Halotano — N <sub>2</sub> O — O <sub>2</sub>	— 23 "

Na *série* 3 ocorreu um óbito:

Um paciente com 55 anos teve embolia cerebral, no terceiro dia do pós-operatório, após pneumonectomia radical por câncer do pulmão.

## RESUMO

O autor apresenta as técnicas da manutenção da narcose, sob respiração controlada, em sistema aberto, pelo pulmo-ventilador, utilizando separadamente, o éter (em 453 casos), o clorofórmio (em 26 casos) e o halotano (em 87 casos).

Achou o autor que seria vantajoso manter a narcose com misturas destes agentes anestésicos. Para isso, misturou o clorofórmio ao éter, em porcentagens de 10 a 20%. Verificou que, na ocasião da mistura, se processava uma reação exotérmica (o vidro do vaporizador que contém o éter aquecia) e que o cheiro do éter perdia a ação irritante que exercia sobre a mucosa pituitária. A mistura de éter e clorofórmio foi usada em 196 casos.

Como o halotano é caro, e o seu consumo em sistema aberto é considerável, o autor resolveu misturá-lo com o clorofórmio, em partes iguais, para tornar menos dispendiosa a anestesia. A mistura foi usada, em sistema aberto, em 33 casos, com bons resultados.

O halotano foi, também, empregado em sistema semi-fechado, de tipo circular; em 44 casos, utilizaram-se misturas gasosas de oxigênio-protóxido de azoto-halotano; em 16 casos, misturas de oxigênio-ar-halotano; e em 5 casos, misturas de oxigênio-halotano.

Em 80% destes casos, o halotano foi vaporizado, pelo volume do ar corrente; o agente foi introduzido na via inspiratória, gota-a-gota, com o auxílio de um gotejador.

Creemos que estas observações possam abrir à investigação, um campo muito amplo, porque poderemos utilizar muitas misturas de vapores anestésicos, que permitirão aos anestesistas manter a narcose, em sistema aberto ou semi-fechado, com respiração controlada, de maneira econômica, quer os cirurgiões usem, ou não usem, o bisturi elétrico.

Além disso, a utilização da respiração controlada pelo pulmo-ventilador, em sistema semi-fechado de tipo circular, com filtro de grande capacidade (2 kg de cal sodada), provido de Shunt, permite regular o pH do sangue arterial, o que tem grande importância, quando se realiza a cirurgia sob circulação extracorpórea.

## SUMMARY

## USE OF THE "PULMOVENTILADOR" FOR ETHER, CHLOROFORM OR HALOTHANE ANESTHESIA, WITH CONTROLLED RESPIRATION, IN A NON-REBREATHING OR PARTIAL REBREATHING SYSTEM

The Author reports his experience with the "Pulmoventilador" and a non-rebreathing system, using ether (453 cases), chloroform (26 cases) and halothane (87 cases). The mixture ether-chloroform (10-20% of the latter) was used in 196 cases. Ether is then less irritant and the mixing is associated with a thermic reaction. Halothane-chloroform mixtures (50%) were used in 33 cases without untoward effects.

Halothane was also used in a partial rebreathing system (semi closed), circle type  $\text{CO}_2$  absorption, in mixture with  $\text{N}_2\text{O}-\text{O}_2$  (44 cases),  $\text{O}_2$ -AIR (16 cases) and  $\text{O}_2$  (5 cases). The volatile agent was vaporized by means of a dripper, introduced in the inspiratory side of the circle, in 80% of the cases.

The Author believes that his clinical observations will lead to future investigation of the effects of mixed volatile agents. Such mixtures may provide an adequate maintenance of anesthesia in a non-rebreathing, or in a partial rebreathing system, without the dangers of fire and explosion. They allow easy mechanical control of respiration and they are inexpensive.

## BIBLIOGRAFIA

1. ADRIANI, J. — The Chemistry of Anesthesia. Charles C. Thomas. Springfield, USA., 1947.
2. ALMEIDA, J. J. CABRAL DE — Nôvo método de respiração controlada mecânicamente: narcose com baro inversão total na ventilação, pelo pu'mo-ventilador. Rev. Bras. de Anest. — 1:117, 1951.
3. ALMEIDA, J. J. Cabral de — Narcose com respiração controlada mecânicamente pelo pulmo-ventilador. Rev. Bras. de Cir. 27:233, 1954.
4. ALMEIDA, J. J. CABRAL DE — Respiração controlada mecânicamente pelo pu'mo-ventilador. Rev. Bras. de Anest. — 4:63, 1954.
5. ALMEIDA, J. J. CABRAL DE — Da importância do ar corrente durante a narcose. Rev. Bras. de Anest. — 9:85, 1959.
- 5-a ALMEIDA, J. J. CABRAL DE — Insuficiência respiratória no período pós-operatório. Of. Gráf. da Liv. Globo — Pôrto Alegre, 1961.
6. ARNOTT, W. M. — Respiratory failures — Lancet — 1, 1960.
7. ARTUSIO, J. F. — Di-ethyl ether analgesia: detailed description of first stage of ether anesthesia in man. Pharmacol. and Exper. Therp. 111:343, 1954.
8. ARTUSIO, J. F. — Ether ana'gesia during surgery. — J.A.M.A. — 157:33, 1955.
10. BAMFORTH, B.; SIEBECKER, K. L.; STEINHAUS, J. E.; ORTH, O. S. — A clinical comparison of chloroform and halothane by a blind study technique. — Anesthesiology — 21:273, 1960.
11. BAXTER, V. T. — Cardiac arrest following administration of a high concentration of halothane vapour. — Brit. J. Anaes h. — 32:171, 1960.
12. BEWES, P. C. — Danger of air embolism in high-pressure blood-transfusions. Lancet — 1:429, 1961.
13. BIANCHETTI, L.; RIFFERO, D. — Il fluotano in chirurgia polmonare. Minerva Anest. — 29:435, 1959.
14. BOECHAT, P. M. — Barbituratos intravenosos em anestesia. — Rev. Bras. de Anest. — 10:51, 1960.
15. BOUCHET, N.; BRIGAND, J. — Anesthésie — Réanimation. Flammarion — Paris, 1957.
16. BOURNE, W. — The effects of carbon dioxide (hypercapnia) during anaesthesia; a review. — Anesth. and Ana'g. — 35:274, 1956.
17. BOZZA, M.; ROSSANDA, M.; TONSO, C. — Ricerche su'la valutazione dell'equilibrio respiratorio durante l'anestesia generale. — Minerva Anest. — 24:491, 1958.
18. BRANCH, D. R. — Ether anesthesia — A true gas technique. — Anesth. and Analg. — 32:217, 1953.
19. BRAUNIGER, J. G. — A prostigmine em anestesia. — Rev. Bras. de Anest. — 4:9, 1954.
20. BURNAP, T. K.; GALLA, S. J.; VANDAM, L. D. — Anesthetic, circulatory and respiratory effects of Fluothane. — Anesthesiology — 19:307, 1958.
21. CAMPBELL, E. J. M. — Respiratory failure — The relation between oxygen concentration of inspired air and arterial blood. — Lancet — 1:10, 1960.
22. CARDOSO F.º, P. — Relaxantes musculares. — Rev. Bras. de Anest. — 6:223, 1956.
23. CHAPLIN, H.; SWISHER, S. N. — Protection against transfusions reactions. Anesthesiology — 21:431, 1960.
24. COLLINS, V. J. — Principles and Practice of Anesthesiology. Lea and Febiger — Philadelphia, USA., 1952.
25. COMROE, J. H.; FORSTER, R. E.; DUBOIS, A. B.; BRISCOE, W. A.; CHARLSEN, E. — The Lung — Clinical Physiology and Pulmonary function tests. The Year Book Publishers — Chicago, USA., 1955.

26. COURTIN, R. F.; BICKFORD, R. G.; FAULCONER, A. — Electroencephalographic patterns during anesthesia at varying depths. Proc. Staff. Meet., Mayo Clinic, Apr. 12, 1950.
27. CRESTI, M. — Fegato e shock. — Acta Anaest. 10:57, 1959.
28. CRESTI, M. — Modificazioni strutturali e funzionali del fegato nell'ipossiemia sperimentale di vario grado. — Acta Anaest. 10:251, 1959.
29. CRESTI, M. — Le alterazioni epatiche conseguenti alla somministrazioni di tiopentone o etere ad organismi in stato di ipossiemia. — Acta Anaest. 10:433, 1959.
30. DAVIES, F.; NASH, C. B.; WOODBURY, R. A. — Cardiovascular effects of anesthetic doses of thiopental sodium. — Anest. and Analg. — 38:222, 1959.
31. DEVINE, J. C.; HAMILTON, W. K.; PITTINGER, C. B. — Respiratory studies in man during Fluothane anesthesia. Anesthesiology — 19:11, 1958.
32. DOBKIN, A. B. — O anestesista em face do tratamento da depressão respiratória grave. — Rev. Bras. de Anest. — 9:91 e 9:142, 1959.
33. DOBKIN, A. B. — Anestesia com o fluotano e com a mistura azeotrópica fluotano-éter-dietílico. — Rev. Bras. de Anest. — 9:17, 1959.
34. DOBKIN, A. B.; JOHNSON, H. J.; SKINNER, L. C. — A study of chloroform anaesthesia in a precision system. — Canad. Anaest. Soc. — 7:268 e 7:379, 1960.
35. DOBKIN, A. B.; WYANT, G. M. — The physiological effects of intravenous anaesthesia on man. — Canad. Anaest. Soc. — 4:295, 1957.
36. DOWNES, J. J.; WILSON, J. E.; GOODSON, D. — Apnea, suction and hyperventilation. Anesthesiology — 21:29, 1960.
37. DUNDEE, J. W. — Thiopentone and other thiobarbiturates. E. and S. Livingstone. Edinburgh, 1956.
38. DUNDEE, J. W. — Thiopentone as factor in the production of liver dysfunction. Brit. J. Anaesth. — 27:14, 1955.
39. EBERSOLE, C. M.; ARTUSIO, J. F. — Ether anaesthesia: inspired concentrations, flammability and levels in arterial blood. — Anesthesiology — 19:607, 1958.
40. ECKENHOFF, J. E. — Symposium — Carbon Dioxide And Man. — Anesthesiology — 21:585, 1960.
41. EHRNER, L. — Lung Compliance and Respiratory Resistance, Determined from Time-Marked Esophageal Pressure. — Acta Med. Scand. Supplementum 353. Stockholm, 1960.
42. EPSTEIN, H. G.; MACINTOSH, R. R. — An anaesthetic inhaler with automatic thermo-compensation. — Anaesthesia — 11:83, 1956.
43. EVANS, F. T. — Modern Practice In Anaesthesia, Butterworth and Co. Ltda., London, 1949.
44. FARIA, M. — Anestesia em tísio-cirurgia — Tese inaugural. Salvador, 1955.
45. FELDMAN, S. A.; MORRIS, L. E. — Vaporization of halothane and ether in the "Copper Kettle". Anesthesiology — 10:650, 1958.
46. FLETCHER, G.; PENDER, J. W.; WOOD, H. — Hemodynamic effects of ether anesthesia and surgery in 11 cases. — Anest. and Analg. — 35:18, 1956.
47. FAIRLEY, H. B.; CHAMBERS, R. A. — The management of the patient with respiratory insufficiency. — Canad. Anaesth. Soc. — 7:447, 1960.
48. FIRT, P.; HEYJAL, L. — Treatment of severe haemorrhage. — Lancet — 11:1132, 1957.
49. FOLKOW, B.; PAPPENHEIMER, J. R. — Components of the respiratory dead space and their variation with pressure breathing and with bronchoactive drugs. — Applied Physiol. — 8:102, 1955.

50. FOREGGER, R. — John Snow's early research on carbon dioxide. *Anesthesiology* — 21:20, 1960.
51. GALEY, J. J. — Fréquences et causes de l'insuffisance respiratoire aigües dans les suites de la chirurgie pulmonaire. — *Le Poumon et le Cœur* — 7:695, 1959.
52. GIBBON, J. H.; NEALON, T. F. — Physiological effects of pulmonary ventilation during operations under general anesthesia. — *Surg. Clin. N. Am.* — 40:1491, 1960.
53. GONÇALVES, B. M. V. — Anestesia em cirurgia tóraco-pulmonar. *Rev. Bras. de Anest.* — 8:73, 1958.
54. GONÇALVES, B. M. V. — A recuperação da anestesia geral — *Rev. Bras. de Anest.* — 9:53, 1959.
55. GOODMAN, L. S.; GILMAN, A. — As bases farmacológicas da terapêutica — Tradução de Matoso, Lemos, Lanczner e Ferreira. — Liv. Edit, Guanabara — Rio de Janeiro, 1958.
56. GRANDE, N. R. — Aspectos da circulação pu'monar. — *O Médico* — 331:32, 1958.
57. GRAY, C. T. — Ventilação pu'monar. — *Rev. Bras. Anest.* — 6:203, 1956.
58. GRIFFITH, H. R.; ROBSON, J. G.; CULLEN, W. G.; GILLIES, D. M. M. — Fluothane a modern substitute for chloroform. — *Anest. and Ana'g.* 37:316, 1958.
59. GUEDEL, A. E. — *Inhalation Anesthesia: A Fundamental Guide.* The Macmillan Company. New York, USA., 1945.
60. GUSTERSON, F. R. — Halothane in geschlossen System. — *Der Anaesthetist* — 8:289, 1959.
61. HAYES, J. O. — Translaryngeal anesthesia. — *Anest. and Analg.* — 43:213, 1953.
62. HARRIS, T. A. B. — *The Mode of Action of Anaesthetics.* E. and S. Livingston Edinburgh, 1951.
63. HUDON, E.; JACQUES, A.; CLAVET, M.; HOUDE, J. — Clinical observations on Fluothane a new non-explosive anaesthetic agent — *Canad. Anaest. Soc. J.* — 4:187, 1957.
64. HUGUENARD, P.; JAQUENOUD, P. — *Exposé D'Anesthésiologie* — Deuxième Série. — Masson et Cie., Paris, 1960.
65. HUTSCHENREUTER, K. — Über Indikationen zur postoperativen Tracheotomie. *Der Anaesthetist* — 6:311, 1957.
66. IKEZANO, E.; HARMEL, H.; KING, B. D. — Pulmonary ventilation during ether-air anesthesia. *Anesthesiology* — 20:591, 1959.
67. JOHNSTONE, M. — Human cardiovascular response to Fluothane anesthesia. — *Brit. J. Anaesth.* — 28:392, 1956.
68. JOHNSTONE, M. — Halothane-oxygen: a universal anaesthetic. — *Brit. J. Anaest.* — 33:29, 1961.
69. KILLIAN, H.; DONHARDT, A. — *Ressuscitação.* — Tradução de Costa, A. V. e Aives, E. — Edit. Rocha Alves, Rio de Janeiro, 1960.
70. LEE, J. A. — *A Synopsis of Anaesthesia,* John Wright Sons. — Bristol, 1959.
71. LEME, S. P.; SILVA, S. T. — Nossa experiência com o fluotano. — *Rev. Bras. de Anest.* — 9:35, 1959.
72. LITTLE, P. M.; BARBOUR, C. M.; GIVEN, J. B. — The effects of fluothane, cyclopropane and ether anesthesia on liver function. — *Surg. Gyn and Obst.* — 107:712, 1958.
73. LUCAS, G. — Provas funcionais respiratórias em cirurgia pu'monar. — *Jorn. Soc. Cienc. Med. de Lisboa* — 120:424, 1956.
74. MACINTOSH, R. R.; MUSHIN, W. W. — *Physics for the anaesthetist.* — Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1946.
75. MAGGIO, G.; HUGIN, W. — Prof'assi della aspirazione nelle vie respiratorie durante l'anestesia. — *Minerva Anestesiologica* — 24:239, 1958.



76. MARTIN, J. T.; FAULCONER, A.; BICKFORD, R. G. — Electroencephalography — 20:359, 1959.
- 76-A MACKAY, I. M. — Clinical evaluation of fluothane with special reference to a controlled percentage vaporizer. — Can. Anaest. Soc. J. — 4:235, 1957.
77. MIDDLETON, D. S. — Experience with chloroform as an anaesthetic agent. — Anaesthesia — 3:53, 1958.
78. MINNIT, R. J.; GILLIES, J. — Textbook of Anaesthetics. — E. and S. Livingston Ltda., Edinburgh, 1948.
79. MUNCK, O.; KRISTENSEN, H. S.; LASSEN, H. C. A. — Mechanical ventilation for acute respiratory failure in diffuse chronic lung disease. — Lancet — 1:66, 1961.
80. MUSHIN, W. W.; RENDELL-BAKER, L. — The principles of thoracic anaesthesia — Past and Present — Blackwell Scientific Publications, Oxford.
81. NELSON, T. G. — Tracheotomy: A clinical and experimental study. — The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1958.
82. NICOLETTI, R. L. — O uso do analisador Drager para CO<sup>2</sup> adaptado ao Respirador de Takaoka. — Rev. Bras. de Anest. — 10:165, 1960.
83. OSOL, A.; FARRER, G. E. — The dispensatory of the United States of America. — J. B. Lippincott Company, Philadelphia, 1947.
84. PESCE, A. — L'N — a'lli-normorfina: farmacologia, applicazioni terapeutiche. — Minerva Anestesiologica — 25:111, 1959.
85. PIRES, F. K. — O uso do detector de anidrido carbônico de William B. Drapper nos aparelhos de narcose em circuito respiratório fechado circular. — Liv. Globo, Porto Alegre, 1951.
86. PINTO, J. — Traqueotomia: conceito atual e considerações. — Rev. Bras. de Cirurgia — 37:496, 1959.
87. POE, M. F.; MAYFIELD, J. R. — Clinical experience with chloroform anesthesia. — Anesthesiology — 21:508, 1960.
88. RADFORD E. P. — Ventilation standards for use in artificial respiration. J. Applied Physiol. — 7:451, 1955.
89. ROVENTOS, J. — The action of Fluothane: a new volatile anaesthetic. Brit. J. Pharmacol. — 2:394, 1956.
90. ROBERTAZZI, R. W. — Problemas de fisiologia respiratória e provas funcionais de interesse do anestesiolegista. — Rev. Bras. Anest. — 8:55, 1958.
91. ROBINSON, J. S. — Some biochemical effects of passive hyperventilation. — Brit. J. Anaest. — 33:69, 1961.
92. ROBINSON, J. S.; GRAY, T. C. — Observations on the cerebral effects of passive hyperventilation. — Brit. J. Anaest. — 33:62, 1961.
93. ROBINSON, J. G.; GILLIES, D. M.; CULLEN, W. G.; GRIFFITH, H. R. — Fluothane (Fluothane) in closed circuit anaesthesia. — Anesthesiology — 20:251, 1951.
94. SADOUL, P. — Sur les insuffisances respiratoires aiguës en chirurgie pulmonaire. — Le Poumon et le Coeur — 7:682, 1958.
95. SADOVE, M. S.; CROSE, J. H. — The recovery room — Immediate postoperative management. — W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1957.
96. SAKLAD, M. — Inhalation therapy and resuscitation. — Charles C. Thomas. — Springfield, 1953.
97. SENNING, A. — The risk of rapid and large citrated blood transfusion in experimental haemorrhagic shock. — Acta Chirurg. Scand. — 110:394, 1959.
98. SCHULTZ, E. A.; BUCKLEY, J. J.; OSWALD, A. J.; VAN BERGEN, F. H. — Profound acidosis in an anesthetized human: report of a case. — Anesthesiology — 21:285, 1960.
99. SIEBECKER, K. L.; ORTH, O. S. — A report of seven administrations of chloroform for open thoracic operations. — Anesthesiology — 17:792, 1956.

100. SLOCUM, H. C. — Problems of overtreatment of surgical patients with depressant drugs. — *J. A. M. A.* — 156:1573, 1954.
101. SMITH, R. M.; BACHMAN, L.; BOUGAS, T. — Shivering following thiopental sodium and other anesthetic agents. — *Anesthesiology* — 16:655, 1955.
- 101-A SNOW, J. — On chloroform and other anaesthetics, their action and administration. — B. W. Richardson, London, 1858.
102. SPEIR, V. F. — Ein neues Infusionssystem, der Plastikinfusor. — *Der Anaesthetist* — 6:147, 1957.
103. SPOEREL, W. E. — The electroencephalogram a indicator of hypoxia. — *Anest. and Analg.* — 40:94, 1961.
104. STEPHEN, C. R. — Postoperative management of the patient with an acute respiratory problem. — *Anest. and. Analg.* — 35:320, 1956.
105. STEPHEN, C. R.; BOUGEOIS-GAVARDIN, M.; DENT, S.; BROWN, I. W.; SEALY, W. C. — Anesthetic management in open-heart surgery: electro-encephalographic findings in 81 patients. — *Anest. and Analg.* — 38:198, 1959.
106. SUGIOKA, K.; DAVIS, D. A. — Hyperventilation with oxygen — a possible cause of cerebral hypoxia. — *Anesthesiology* — 21:135, 1960.
107. SYMPOSIUM ON MUSCLE RELAXANTS. — *Anesthesiology* — 20:407, 1959.
108. THOMAS, G. G.; PANTALOME, A. J.; BUCHANAN, W.; ZEEDICK, J. F. — Summary of stages and signs in anesthesia. — *Anest. and. Analg.* 40:42, 1961.
109. TONSO, C. — Indicazioni alla tracheotomia d'urgenza nell'anestesia e nella rianimazione. — *Minerva Anestesiologica* — 25:75, 1959.
110. VERAS, S. C.; VIEIRA, Z. E. G. — Fluotano: um novo anestésico volátil. — *Rev. Bras. de Anest.* — 9:23, 1959.
111. VIRTUE, R. W.; CARANNA, L. J.; TAKAOKA, K. — The respiratory pattern and cardiac output. — *Brit. J. Anaesth.* — 33:77, 1961.
112. WALLEY, R. V. — Control of artificial respiration in poliomyelites patients with paralysis of swallowing. — *Lancet* — II:1143, 1957.
113. WATERS, R. M. — Chloroform — A study after 100 years. — The University of Wisconsin Press. — Wisconsin, 1951.
114. WYLIE, W. D.; CHURCHILL-DAVIDSON, H. C. — A practice of anaesthesia. — Lloyd Luke Medical Books Ltd., England, 1960.
115. ZAGNONI, C.; GASPARETTO — Aspetti ultramicroscopici di alcune lesioni da anestesia etérea (studie sperimentale). *Acta Anaest.* 10:415, 1959.
116. ZIJLSTRA, W. G. — Fundamentals and Applications of Clinical Oximetry. Van Gorcum, und Comp., Assen, 1953.
117. ZUGLIANI, J. A.; FERNANDES, M. R. — Os antimorfinicos em anestesia. *Rev. Bras. de Anest.*, 8:89, 1958.
118. OPIE, L. H.; SPALDING, J. M. K.; SMITH, A. C. — Intrathoracic pressure during intermittent positive-pressure — *Lancet*, 1:911, 1961.
119. CAPUTO, A.; MAGALHÃES, H. M.; TAKAOKA, K.; JATENE, A. D.; ARAUJO, R.; SILVA, I. P. — Alterações do ritmo cardíaco pelo emprego do clorofórmio em cirurgia torácica — *Arquivos Bras. Cardiol.* — 15:219, 1962.

DR. J. J. CABRAL DE ALMEIDA  
R. Barão de Itapagipe, 21/301  
Rio de Janeiro, GB.