

## **RESSUSCITAÇÃO EM ANESTESIA \***

**(Revisão da literatura)**

**OSCAR V. RIBEIRO**

Chefe do Serviço de Anestesia e Gazoterapia do  
Hospital dos Servidores do Estado  
(Rio de Janeiro — Brasil)

“Morte” é apenas um termo relativo. Para o médico significa que as atividades respiratória e circulatória deixaram de existir; para o biologista purista significa que todos os órgãos e tecidos deixaram de funcionar. Êstes dois conceitos estão portanto separados por um intervalo considerável.

Um dos maiores dramas da medicina tem sido o de restaurar a vida do indivíduo clinicamente morto. Apesar de, pelo decorrer dos séculos, o problema tenha sido uma constante decepção, êle nunca deixou de ser palpitante atração, em virtude de sua natureza profundamente humana.

Aprendeu-se da experiência em animais e da amarga experiência humana, que as mais altas funções do cérebro cessam irremediavelmente, caso o suprimento de oxigênio seja interrompido por mais de alguns poucos minutos; havendo parada cardíaca, a sua restauração deve ser processada dentro dêsse tempo, pois do contrário, dramas os mais tremendos, inclusive a morte, se desenrolariam.

O título desta comunicação — “Ressuscitação em Anestesia” — implica um estudo do problema que, em última análise, se refere à restauração das funções respiratória e circulatória na mesa de operações. Coordenação entre uma e outra torna-se imprescindível à manutenção da oxigenação tissular e, portanto, da vida. Nenhuma das duas funções pode sofrer uma interrupção por mais de alguns minutos, sem que acarrete a deteriorização da outra, tanto assim que, seria mais lógico nos referirmos à denominação de parada cárdio-respiratória.

\* Trabalho apresentado ao Congresso Interamericano de Cirurgia (Inter-American Session) do American College of Surgeons, realizado em São Paulo em 9-12 de fevereiro de 1953.

AP 3250

Contudo, vamos falar ligeiramente dos problemas da ressuscitação respiratória que se apresentam ao anestesiológico, cujas soluções já são do conhecimento de todos, pois sabemos perfeitamente que a manutenção das vias aéreas completamente desobstruídas é a pedra de toque para o sucesso de todo e qualquer método de anestesia, máxime por inalação.

Varia entre alguns segundos até nove ou dez minutos, o tempo durante o qual, a interrupção da respiração pode ser compatível com uma completa recuperação. No entanto, já é por demais conhecida a intolerância de certos centros nervosos especializados por uma oxigenação deficiente, daí resultando seqüelas que podem ir de uma pequena mudança de personalidade, à completa decerebração, passando pela cegueira, perda de memória e outros estados. Donde se conclui que, para serem eficientes, os métodos de ressuscitação devem ser instituídos a tempo e de maneira apropriada. Sem a manutenção de uma via aérea inteiramente desembaraçada, começa, em um período maior ou menor, a sofrer a circulação, sob os efeitos de uma oxigenação defeituosa e de uma eliminação deficiente do gás carbônico. A progressão desse estado nos leva ao colapso circulatório e à parada cardíaca.

A ressuscitação cardíaca a que nos propomos a estudar, se refere ao tratamento da parada cardíaca súbita, qualquer que seja a sua etiologia, no paciente anestesiado. O desenvolvimento da cirurgia pulmonar e cardiovascular, nestes últimos anos, tem trazido à baila, ainda mais, a importância do problema.

Um estudo da literatura mostra que a parada cardíaca está se tornando aparentemente mais freqüente, mais prontamente diagnosticada e também tratada com maior sucesso, a despeito do fato, de que um maior número de operações está sendo realizado em indivíduos de idade mais avançada e em portadores de doenças cardiovasculares. Esta maior freqüência do acidente vem aumentando a consciência do problema.

O acidente pode ocorrer independente do plano de anestesia, do agente anestésico usado, do tipo da operação e do estado do paciente. Trata-se de uma emergência requerendo decisões prontas e imediatas, muito curto, porém indispensável ao sucesso de uma recuperação completa, a única almejada.

A complexidade dos mecanismos de sua produção e sua incompleta compreensão, são as causas principais da falência do tratamento da parada cardíaca. Muitas vezes, à sua instalação, o cirurgião e o anestesista se defrontam com uma situação, para a qual não estão bem preparados. Para isso provar, uma análise de 39 mortes sob anestesia, feita por um grupo de cirurgiões e anestesistas, mostrou que, "as mais evidentes deficiências" estavam relacionadas às medidas ressuscitadoras e, a maioria dos autores que ultimamente têm escrito sobre o assunto, são acordes nesse ponto de vista.

Com o propósito de sanar tais deficiências em nosso meio, vamos fazer um estudo sucinto do mecanismo de produção, do tratamento e da profilaxia da parada cardíaca.

*Etiologia* — Todo e qualquer fator que reduza a circulação e a oxigenação sanguínea, predispõe à parada cardíaca e esta possibilidade é maior em presença de doenças do coração e do pulmão. Numerosos são os fatores conhecidos ou suspeitados de possuírem alguma significação etiológica do acidente.

1) Deficiência miocárdica, principalmente quando associada à presença de áreas isquêmicas.

2) Deficiência de oxigenação com resultante acúmulo de  $\text{CO}_2$ . Em anestesia, a maioria das complicações é, como já dissemos, de origem anóxica. A anóxia é, sem dúvida, o mais perigoso depressor do centro respiratório, quer em episódio agudo, quer em ação lenta e insidiosa. Uma anemia cerebral aguda acarreta um aumento do tono vagal que pode parar o coração; a hipóxia progressiva reforça a ação de um acúmulo de  $\text{CO}_2$  sobre o centro cardioinibidor, ao mesmo tempo que provoca uma maior produção de adrenalina, tornando o miocárdio sensível a esta substância. O aumento de  $\text{CO}_2$  no sangue, produz um estímulo direto do centro vagal, aumentando a sua irritabilidade reflexa e a excitabilidade periférica do vago; também deprime o cronotropismo intrínseco do coração. Sabemos que em anestesia, pode haver um acúmulo progressivo do  $\text{CO}_2$  sanguíneo sem sintomas clínicos perceptíveis. Em cirurgia torácica e abdominal, principalmente na primeira, a elevação da taxa de  $\text{CO}_2$  sanguíneo, às vezes, atinge níveis impressionantes e os perigos potenciais da parada cardíaca se tornam maiores.

3) Influências nervosas: A intubação traqueal, as pressões sobre a laringe, a manipulação do hilo pulmonar, a incisão pleural, o manuseio do pericárdio, a manipulação brusca das vísceras abdominais, a dilatação do esfíncter anal, as mudanças bruscas de posição, etc., acarretam mudanças do ritmo cardíaco. O papel que o vago desempenha nessas perturbações vem, há muito, sendo verificado pelos fisiologistas, anestesiologistas e cirurgiões. Os reflexos vago-vagais, por si só, não constituem perigo real de uma parada cardíaca demorada ou definitiva, pois a sua ação produz apenas uma parada temporária do coração que escapa rapidamente à influência vagal. O grande perigo da parada cardíaca, por influência vago-vagal, está na existência concomitante da anóxia e hipercarbica.

4) Hiperadrenalinemia: Já é assunto inteiramente definido o da ação estimulante da adrenalina, por efeito direto no miocárdio e no sistema de condução cardíaco. Estados emocionais (medo, ansiedade) se traduzem por descargas de adrenalina na circulação;

no mesmo caso as manipulações dos tumores adrenérgicos. Hipóxia e estímulos outros durante anestesia superficial, podem acarretar fibrilação ventricular.

5) Hipoglicemia: As complicações cardíacas são mais freqüentes em indivíduos desnutridos, em virtude da reserva do glicogênio, elemento indispensável ao trabalho cardíaco normal. A diminuição do glicogênio aumenta a irritabilidade cardíaca.

6) Variações da potassemia: A influência do iante potássio sobre o coração é, há muito, conhecida. A sua retenção (uremia) se traduz por fraqueza miocárdica, perturbações da condução e anormalidades da produção do impulso. A sua deficiência se traduz por taquicardia, dilatação do coração e ritmo de galope. O afastamento do normal, em ambas as direções, é freqüente na patologia cirúrgica e atenção lhe deve ser prestada.

7) Anemia: A anemia crônica potencializa a ação do  $\text{CO}_2$  sobre o centro cardioinibidor. A anemia aguda aumenta a sensibilidade do seio carotidiano.

8) Ação dos diversos agentes anestésicos: O mecanismo de ação é tríplex: a) ação direta sobre o coração, como no caso do clorofórmio, do cloreto de etila e do ciclopropano; b) ação hipotensiva e hipoxêmica e c) por ação indireta, como no caso de plano de anestesia demasiado profundo, traduzido por parada respiratória e conseqüente parada cardíaca.

9) Excesso de pituitrina: Sendo uma substância vasoconstritora coronariana, o seu emprêgo juntamente com o ciclopropano, pode ocasionar parada cardíaca.

10) Cocaína: O abuso tópico da cocaína se traduz por violenta intoxicação miocárdica e a literatura apresenta casos de parada cardíaca. Outros agentes anestésicos tópicos estão incluídos nesta pauta.

11) Ação direta de microorganismos e toxinas sobre o miocárdio.

12) Reações transfusionais e pirogênicas.

13) Grandes cocktails anestésicos.

*Profilaxia* — Apresentamos os fatores etiológicos; as medidas profiláticas deverão ser orientadas com relação aos mesmos.

*Tratamento* — Para que o paciente tenha uma recuperação completa, é preciso uma ação imediata e determinada. Está experimentalmente demonstrado que o tratamento deve ter início dentro de 3 1/2 a 4 minutos da interrupção da circulação, pois qualquer protelação resultaria em modificações permanentes do psiquismo.

Assim sendo, um plano de ação deve estar preestabelecido numa sala de operações, onde se torna indispensável uma íntima cooperação e uma perfeita coordenação entre todos os membros da equipe cirúrgica. É recomendável, a uma suspeita de parada cardíaca, que uma pessoa seja encarregada de marcar o tempo e dar conta de sua passagem a intervalos de meio minuto, e concomitantemente anotar, com precisão, tudo o que for sendo feito, organizando assim um boletim de valor para estudo posterior.

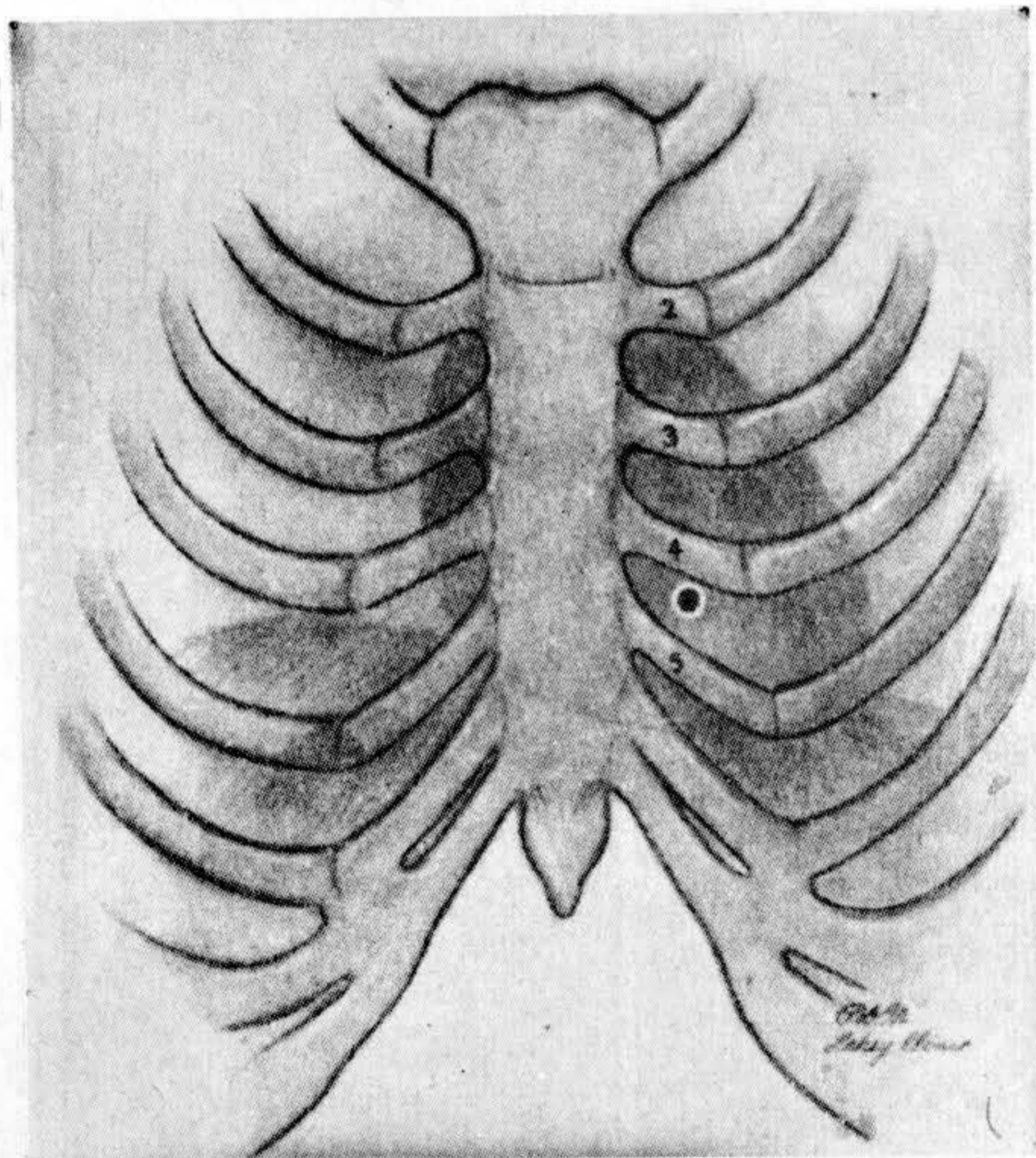


Fig. 1 — Ponto de inserção da agulha para injeção intracardíaca. (\*)

Ao anestesista compete a manutenção das vias respiratórias inteiramente desobstruídas e a respiração artificial. Caso o paciente não esteja intubado, a intubação traqueal se impõe, a menos que o anestesista não esteja com ela familiarizado, do contrário perder-se-ia tempo precioso. A respiração artificial feita através de uma máscara bem adaptada, com a presença de uma cânula faringiana é

(\*) As figuras que ilustram este artigo foram extraídas do trabalho de Lahey, F. H. e Ruzicka, E. R., *Experiences with cardiac arrest*, "Surg., Gyn. and Obst.", 90-108, 1950.

suficiente, desde que se evitem pressões demasiado violentas (comuns na angústia de uma parada cardíaca), prejudiciais pela possibilidade de roturas alveolares ou de enchimento da cavidade gástrica. A respiração artificial com 100 % de oxigênio, além de eliminar o anestésico, manteria uma alta concentração alveolar e teria algum efeito mecânico, provocando uma pequena circulação sanguínea, fato demonstrado experimentalmente.

Ao cirurgião caberá a tarefa de restabelecer a função cardíaca e a da manutenção de certo grau de eficiência circulatória. Havendo na mesa de instrumentos, uma seringa e agulha contendo adrenalina e procaína, seria, na opinião de Lahey e Ruzicka, de interêsse fazer-se uma punção cardíaca (fig. 1), aspirar sangue e injetar

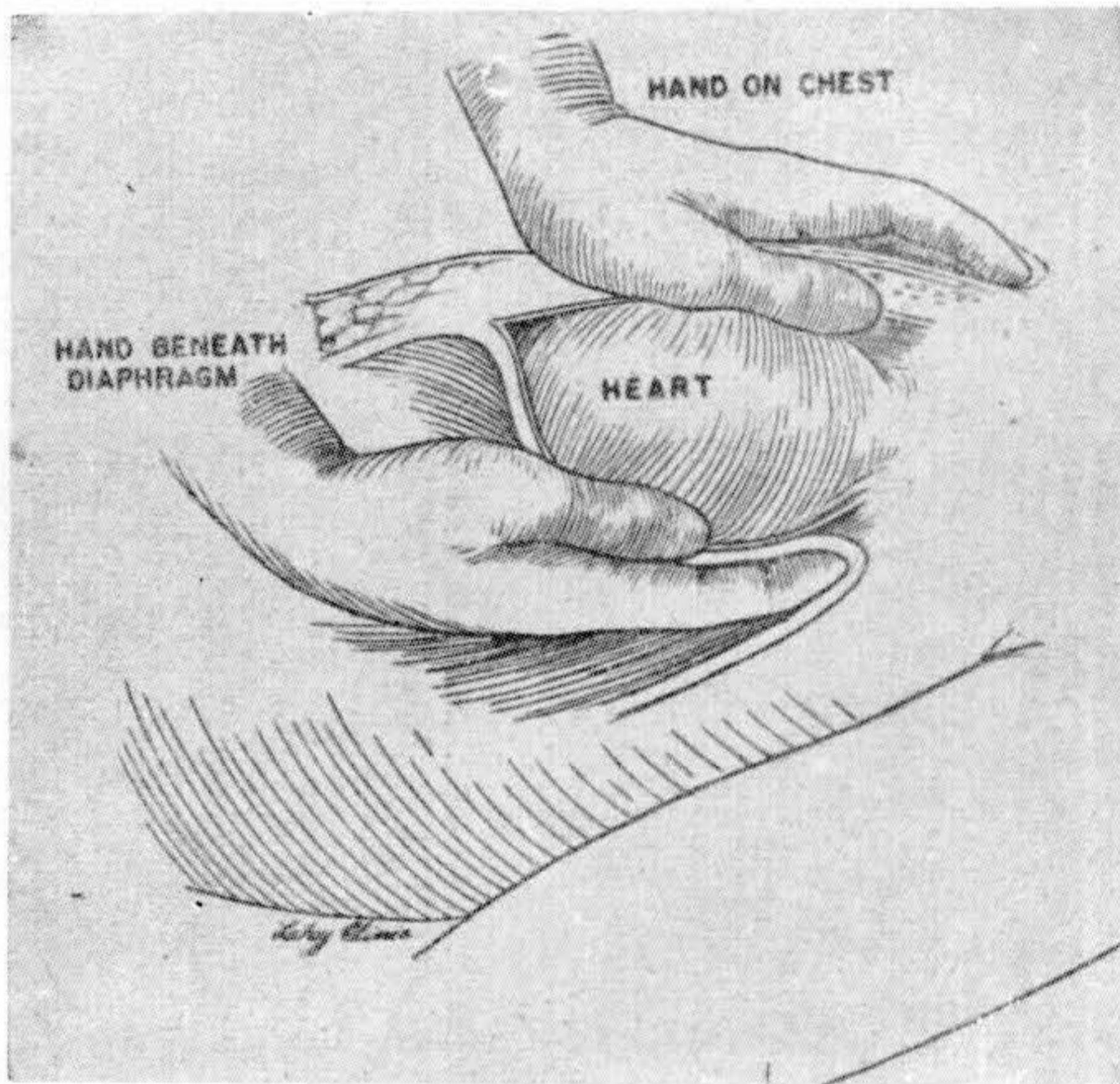


Fig. 2 — Via transperitoneal-subdiafragmática.

a solução, antes de serem iniciados os passos da massagem cardíaca. Este artifício teria valor desde que se acredita que alguns corações, embora mostrem sinais clínicos de parada, na realidade não se encontram inteiramente neste estado. No entanto, não havendo aquele material pronto, a sua procura e preparo acarretariam perda de tempo, possivelmente fatal.

A massagem cardíaca é a mais importante medida da ressuscitação. Dependendo da situação em que o paciente se apresente em relação ao desenvolvimento do ato cirúrgico, a massagem cardíaca

pode ser realizada de três maneiras: 1.º) *Transperitoneal-subdiafragmática* (fig. 2): Via que não é eficiente, consistindo em se comprimir o apex contra a parede anterior do tórax, tentando esvaziar as cavidades cardíacas distendidas; se dentro de alguns segundos não houver resposta, o diafragma deve ser aberto rapidamente com aumento da incisão existente ou com a feitura de uma incisão adicional, e temos 2.º) a via *transperitoneal-transdiafragmática* (fig. 3): O lobo esquerdo do fígado seria repuxado para baixo e para trás e o diafragma incisado no sentido ântero-posterior, para permitir a passagem do polegar ou da mão e a apreensão do músculo cardíaco.

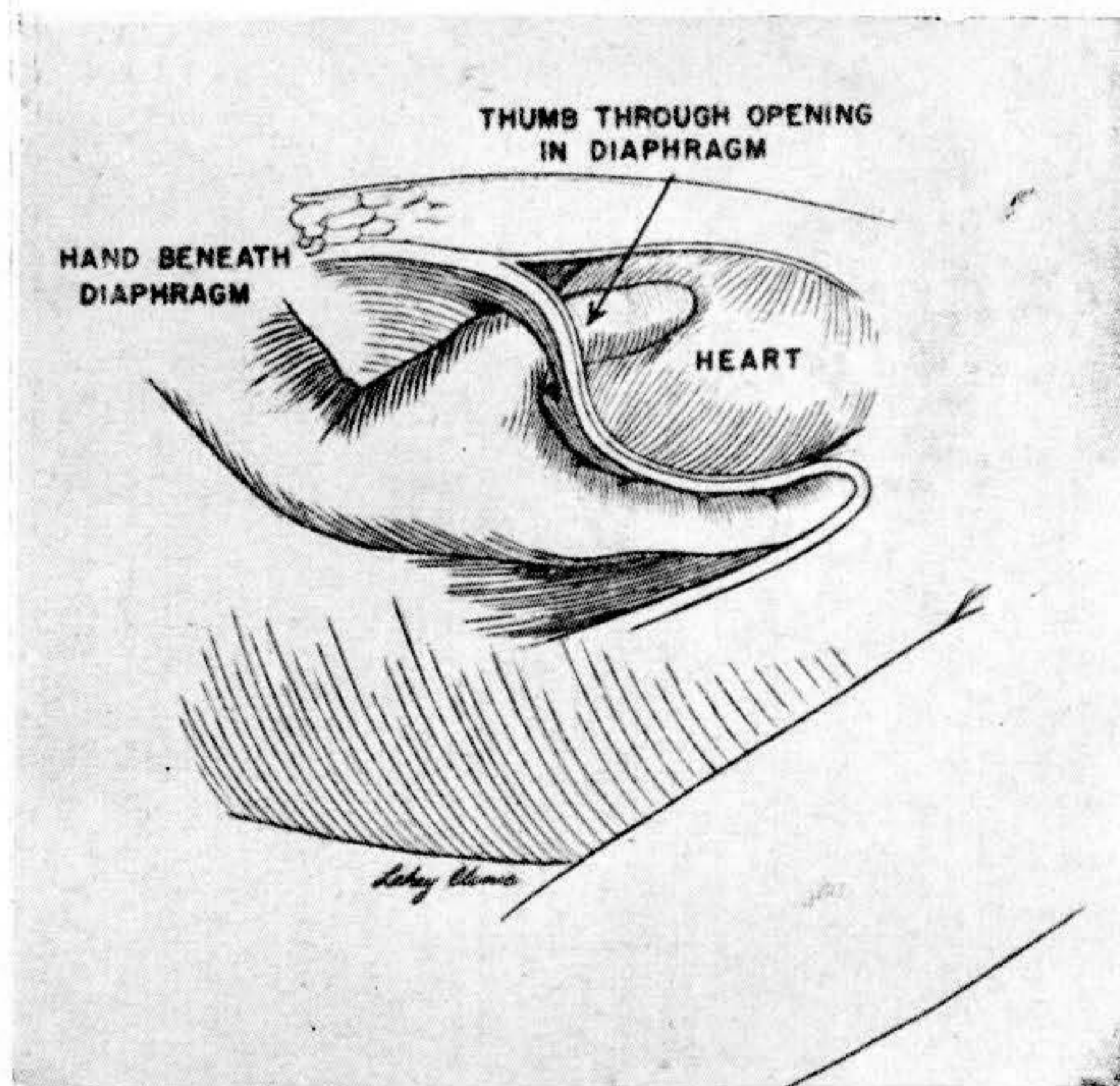


Fig. 3 — Via transperitoneal-transdiafragmática.

Esta via é bem mais eficiente do que a transperitoneal-subdiafragmática e deve ser tentada em toda a cavidade aberta, embora os cirurgiões se queixem, muitas vezes, das dificuldades técnicas para o fechamento da brecha diafragmática.

Não tendo a operação sido iniciada, ou estiver sendo realizada em região outras que o abdome, impõe-se a 3.ª) a via *transtorácica* (figura 4), que é a mais eficiente. Consiste numa incisão no quarto espaço intercostal esquerdo, desde o bordo do esterno até a linha axilar média ou anterior, interessando todos os planos de uma só vez. As cartilagens costais adjacentes devem ser cortadas, a fim de permitir uma perfeita acomodação da mão dentro do tórax. Pre-

paro do campo e medidas costumeiras de assepsia devem ser dispensados, uma vez que o tempo é fator vital. Os vasos não sangram, só havendo necessidade de pinçamento e ligadura dos vasos mamilares internos, após o retôrno da circulação; um afastador automático pode ser colocado depois, a fim de aliviar o punho do operador da pressão costal. O pericárdio não deve ser aberto inicialmente, pois a massagem, na grande maioria dos casos, é bem sucedida. Havendo demora na recuperação, então a serosa deve ser aberta para uma verificação direta do músculo cardíaco (sinais de anóxia ou de fibrilação).

A massagem cardíaca deve ser feita com o apex na palma da mão, os dedos pela face posterior e o polegar pela face anterior. O órgão deve ser expremido firme e rapidamente para expelir o

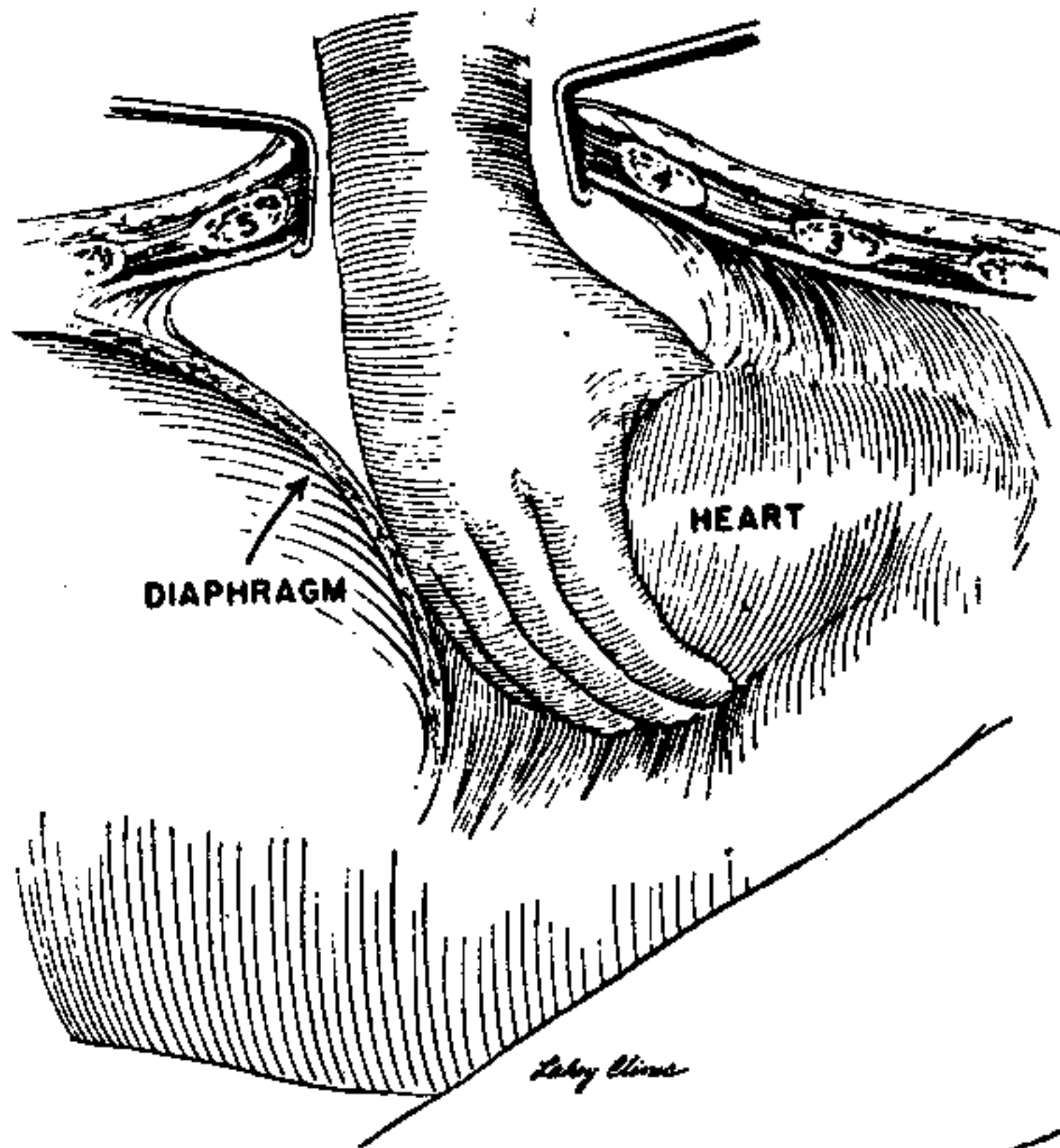


Fig. 4 — Via transtorácica.

seu conteúdo e, em seguida, o relaxamento dos dedos permitirá o seu reenchimento. Seria um movimento semelhante ao da ordenha. A princípio, um ritmo de 40 dêsses movimentos por minuto, parecia ser o adequado, porém a experimentação posterior veio demonstrando a maior eficiência de ritmos mais acelerados. O de 120 por minuto é o que mantém melhor circulação, porém deve ser levada em consideração a sua inexequibilidade, a não ser em curtos períodos; o cansaço do cirurgião e interrupções seriam prejudiciais ao paciente. Um termo médio de 60 a 80 movimentos por minuto, parece, no final, ser o mais viável e racional.



A intervalos de um minuto ou mesmo mais, quando o tono cardíaco aumenta, ligeiras interrupções permitem se observar a reassunção espontânea dos movimentos; se houver recorrência da parada, a massagem deve ser continuada imediatamente. O coração em geral, responde à massagem dentro de alguns segundos até mesmo alguns minutos. No entanto, é de interêsse ser lembrado o caso de Adams e Hand, no qual a massagem perdurou por 20 minutos, antes de se obter uma resposta cardíaca, tendo o doente se recuperado.

O uso de drogas no tratamento da parada cardíaca é assunto ainda muito controvertido; contudo uma orientação clínica de tratamento, vem se firmando no emprêgo de certos medicamentos, principalmente a adrenalina e a procaína, dependendo da qualidade da parada cardíaca em assístole ventricular (stand-still), ou em fibrilação ventricular.

O diagnóstico da assístole ventricular, a mais freqüente das duas entidades, é fácil após a toracotomia, porém o da fibrilação torna-se mais difícil, às vêzes só inteiramente confirmado com o eletrocardiograma. Na cirurgia vascular, durante a qual, quase sempre, são tomados traçados transoperatórios, o diagnóstico não é problema, ainda com a ajuda da visão direta do órgão. Porém no decurso de outra qualquer cirurgia, é sempre demorada ou melhor, inviável a instalação do eletrocardiógrafo. Além disso, há quem confirme ser raríssima a fibrilação ventricular (Fauteux), freqüentemente confundida com a fibrilação auricular acompanhada de arritmia ventricular.

A experiência vem demonstrando, de uma maneira geral, que a adrenalina tem a sua indicação na assístole ventricular e a procaína na fibrilação ventricular. Vamos comentar o uso destas duas substâncias.

Os resultados variáveis do uso da adrenalina na parada cardíaca, tem gerado e continua gerando controvérsia. Parece estar estabelecido que a adrenalina, por si só, não restaura os batimentos cardíacos, ajudando porém a reforçá-los quando fracos após o seu reinício, o que Bailey com a sua autoridade, endossa integralmente.

Devem ser usados 5 cc da solução diluída (0,5 cc da solução milesimal em 5 ou 10 cc de sôro fisiológico), na aurícula direita, pois a adrenalina aumentando a irritabilidade cardíaca, poderia quando injetada no ventrículo, desencadear, em doses repetidas, a fibrilação ventricular. Beck supõe que injeções de doses grandes de adrenalina, criam um estado refratário ao miocárdio, impedindo a recuperação dos movimentos cardíacos no fim de certo tempo.

Se com a continuação da massagem não houver resposta alguma, dentro de cinco minutos, uma segunda dose de 5 cc da solução acima referida, deverá ser repetida. A falência do tratamento faz então supor numa aplicação defeituosa das manobras ressuscitadoras, na existência de moléstia cardíaca ou na possibilidade de

fibrilação agravada pelo uso da adrenalina. Neste momento, o pericárdio deve ser aberto e o coração verificado diretamente.

Havendo sinais de anóxia, a oxigenação do doente deve ser observada, assim como corrigida uma possível eliminação defeituosa de  $\text{CO}_2$ . Qualquer suspeita de perda sanguínea deve ser imediatamente tratada por transfusão, de preferência por via intrarterial ou mesmo intracardiaca, usando-se dispositivos apropriados de pressão positiva.

Quando o diagnóstico de fibrilação ventricular foi feito anteriormente, ou no decurso da massagem cardíaca, ou por verificação após abertura do pericárdio, o tratamento deve variar. A massagem continua ainda sendo o componente mais importante do tratamento, desde que ela domina a dilatação e a anóxia cardíacas. 5 ou 10 cc de uma solução de procaína a 1 % devem ser injetados no ventrículo e uma igual quantidade dentro do pericárdio, ou derramada sobre a superfície cardíaca, caso a sua serosa esteja aberta.

A fibrilação ventricular raramente cessa espontaneamente com o uso da massagem cardíaca continuada e da procaína. O melhor método parece ser o da desfibrilação seriada, desenvolvido por Hooker, Wiggers, Mautz e Beck e aplicado ao homem pelo último destes autores. Consiste na passagem de choques elétricos através do coração, por dois elétrodos adaptados à sua superfície. Em 1947, Beck e colaboradores relataram o primeiro caso de recuperação completa da fibrilação ventricular, comprovada eletrocardiograficamente, com o uso de choque, procaína e massagem.

A técnica da desfibrilação é, em linhas gerais a seguinte: feito o diagnóstico, a massagem é instituída e a solução de procaína é então injetada num dos ventrículos e derramada sobre a superfície do coração; feita uma nova e ligeira massagem, é então, administrado um choque ou mais, rápido e com ligeiro intervalo, emitidos a custa de um desfibrilador apropriado, ou simplesmente por dois elétrodos quaisquer ligados a uma tomada de 110 volts e de 1 a 1,5 amperes.

Com o choque, o coração pode tomar o seu ritmo normal, ou então cair em assístole; nesta última alternativa, o problema é o da restauração da atividade cardíaca. Para uns, somente a massagem deve ser instituída e nunca administrada a adrenalina, por ser causa freqüente de desencadeamento de novo estado fibrilatório, sendo, ao contrário, indicadas substâncias que reduzam a irritabilidade cardíaca, tais como a procaína, o pronestil, a quinidina, etc. Por outro lado, há quem advogue o uso da adrenalina para o tratamento da assístole conseqüente à desfibrilação elétrica.

A experiência da Lahey Clinic tem dado preferência à massagem cardíaca associada ao uso da adrenalina-procaína (0,5 cc da solução milesimal de adrenalina e 9,5 cc de procaína a 1 %). Quando o diagnóstico da parada cardíaca se estabelece, 10 cc daquela solução são injetados, de preferência, na veia antecubital

em virtude de se achar mais próxima do coração. E' feita então a toracotomia e a massagem instituída. Não havendo resposta, mais 5 cc da solução são injetados na aurícula direita; se, após essas medidas houver demora na reassunção da atividade cardíaca, a adrenalina seria suspensa e a procaína continuada. Com êste tratamento, em 13 casos de parada cardíaca, tiveram a ação do coração restaurada em todos êles e uma recuperação completa, com mentalidade normal, em 5, o que representa 40 % de sucessos.

Além das drogas já referidas, outras têm sido usadas no tratamento da parada cardíaca e vamos citá-las, apenas com uma ligeira apreciação de suas indicações.

a) *Cloreto de cálcio* — Beck recomenda o uso da solução a 1 % (5 cc) com o fim de estimular o coração, por efeito direto sobre o miocárdio, quer na assístole ventricular, quer após a desfibrilação elétrica. Kay e Blalock apresentaram 4 casos, nos quais o uso de 2 a 4 cc da solução a 10 %, foi de sucesso na recuperação da ação cardíaca após assístole ventricular ou desfibrilação, quando usada por via intraventricular esquerda.

b) *Cloreto de potássio* — Hooker usou uma solução a 1 % como agente desfibrilador, lançando depois mão da solução a 1 % de cloreto de cálcio para neutralizar o referido cloreto de potássio.

c) *Cloreto de bário* — Fauteux obteve efeitos benéficos desta substância na parada cardíaca experimental, traduzidos por refôrço do tono cardíaco; usado em excesso, produziria fibrilação ventricular.

d) *Nitrato de amilo* — Usado por Primrose como meio de diagnóstico diferencial rápido entre o desmaio e a verdadeira parada cardíaca.

Como medidas auxiliares de tratamento da parada cardíaca, devemos empregar a compressão temporária da aorta e a posição de Trendelenburg a 10 ou 20°, com a finalidade de assegurar uma melhor circulação coronária e cerebral.

Em lugar facilmente acessível numa sala de operações, deverá estar sempre pronta e esterilizada, uma caixa metálica com um rótulo bem claro — *Parada Cardíaca* —, contendo o seguinte material:

- 2 seringas de 5 cc;
- 2 seringas de 10 cc;
- 2 agulhas de 100 mms;
- 2 agulhas de 60 mms;
- 2 ampolas de 10 cc de procaína a 1 %;
- 2 ampolas de adrenalina a 1 por mil de 1 cc;
- 2 ampolas de cloreto de cálcio a 10 % de 5 cc.

**Resultados** — Com a restauração da função cardíaca, o paciente poderá obter os seguintes resultados: 1) Recuperação completa da respiração e das funções cerebrais; 2) Recuperação da respiração com recuperação demorada das funções cerebrais; 3) Comprometimento definitivo das funções cerebrais; 4) Não recuperação da respiração e 5) Recuperação transitória da atividade cardíaca.

Em muitos casos, a sobrevivência cardíaca significa que, tivessem sido tomadas medidas mais rápidas e enérgicas, talvez a ressuscitação se transformasse em um fato de sucesso.

A massagem cardíaca é um método de valor real, com bases sólidas na experimentação fisiológica e na experiência clínica. A possibilidade da ressuscitação guarda relação definida com o tempo que medeia entre a parada cardíaca e a instituição da respiração artificial e da massagem cardíaca. Tanto mais curto o intervalo, maiores as chances de recuperação.

Hoje em dia, não se admite que nenhum cirurgião, ainda que inexperiente na técnica, se contente em abandonar um doente sem lhe propiciar os benefícios da massagem cardíaca.

As estatísticas mais recentes têm mostrado de 40 a 50 % de recuperações completas e 30 a 40 % de recuperações parciais. Assim sendo, o uso da massagem cardíaca deve ser amplamente difundido e encorajado.

### Bibliografia

- Adams, H. D. e Hand, L. V.* — Twenty minute cardiac arrest with complete recovery; principles of prevention and treatment — "J. A. M. A.", 118:133, Jan. 10, 1942.
- Bailey, C. P. e Rubenstein, L.* — Cardiac arrest for thirty minutes, kidney shutdown, uremia and recovery — "Quart. Bull. Sea View Hospital", 10:60, Abril 1948.
- Bailey, H.* — Cardiac Massage for impending death under anesthesia — "Brit. M. J.", 2:84, 1941.
- Barber, R. F. e Madden, J. L.* — Historical aspect of cardiac resuscitation — "Am. J. Surg.", 70:135, Out. 1945.
- Barber, R. F. e Madden, J. L.* — Resuscitation of the heart — "Am. J. Surg.", 64:151, Maio 1944.
- Beck, C. S.* — Resuscitation for cardiac standstill and ventricular fibrillation — "Am. J. Surg.", 54:273, Out. 1941.
- Beck, C. S. e Mautz, F. R.* — The control of the heartbeats by the surgeon with special reference to ventricular fibrillation occurring during operation — "Ann. Surg.", 106:525, 1937.
- Beck, C. S.; Pritchard, W. H. e Feil, H. S.* — Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock — "J. A. M. A.", 135:985, 1947.
- Beck, C. S. e Rand, H. J.* — Cardiac arrest during anesthesia and surgery — "J. A. M. A.", 141:1230, 1949.
- Becker, A. H.* — Cardiorespiratory Failure. An Analytic Review of the literature (1925-1951) with a report of four cases. — "Am. J. Surg.", 83:127, Fev. 1952.

- Bellegie, N. J.; Seldon, T. H. e Judd Jr., E. S.* — Cardiac massage for cardiac arrest during surgery — "Proc. Staff Meet. Mayo Cl.", 27:305, Julho 30, 1952.
- Bost, T. C.* — Cardiac arrest during anesthesia and surgical operations — "Am. J. Surg.", 83:135, Fev. 1952.
- Brown, G.* — Anaesthetic Fatalities — "Royal Adelaide Hosp. Reports", 30:27, 1950.
- Burstein, C.* — Treatment of acute arrhythmias during anesthesia by intravenous procaine — "Anesthesiology", 7:113, 1946.
- Collins, V. J.* — Principles and Practice of Anesthesiology — Lea & Febiger Philadelphia, 1952.
- Cooley, D. A. e Blalock* — Cardiac resuscitation during operations for pulmonary stenosis — "Ann. Surg.", 132:930, 1950.
- Dale, W. A.* — Cardiac arrest. Review and report of 12 cases. — "Ann. Surg.", 135::376, 1952.
- Dripps, R. D.; Kirby, J. J. e Erb, W. H.* — Cardiac Resuscitation — "Ann. Surg.", 127:592, 1948.
- Fauteux, M.* — Cardiac Resuscitation — "J. Thoracic Surg.", 16:623, 1947.
- Gunn, J. A.* — Massage of the heart and resuscitation — "Brit. M. J.", 1:9, Jan.
- Hocker, D. R.* — On the recovery of the heart in electric shock — "Am. J. Physiology", 9:305, 1929.
- Hooker, D. R.; Kouwenhoven, W. B. e Langworthy* — The effect of alternating electric current on the heart — "Am. J. Physiol.", 103:444, 1933.
- Iokhveds, B. L.* — Intracardiac Transfusions — "Am. Rev. Soviet Med.", 3:116, 1945-46.
- Johns, W. S.* — Cardiac Massage; case report. — "Anesth. & Analg.", 22:354, 1943.
- Johnson, J. e Kirby, C. K.* — An experimental study of cardiac massage — "Surgery", 26:473, 1949.
- Johnson, J. e Kirby, C. K.* — Cardiac Resuscitation — "S. Cl. North Am.", 29:1745, 1949.
- Johnson, J.; Kirby, C. K. e Dripps, R. D.* — Defibrillation of the ventricles by electric shock, with complete recovery. — "Ann. Surg.", 134:116, 1951.
- Jucá, A.* — Ressurreição cardíaca na sala de operações — "Med. Cir. Farm.", 201:38, 1953.
- Kay, J. H. e Blalock, A.* — The use of calcium chloride in the treatment of cardiac arrest in patients — "Surg., Gyn. & Obst.", 93:97, 1951.
- Lahey, F. H. e Ruzicka, E. R.* — Experiences with cardiac arrest — "Surg., Gyn. & Obst.", 90-108, 1950.
- Lee, W. E. e Downs, T. M.* — Resuscitation by direct massage of the heart in cardiac arrest — "Ann. Surg.", 80:555, 1924.
- Mautz, F. R.* — Restoration of the heart beat from ventricular fibrillation with drugs combined with electric shock — "Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.", 36:634, 1937.
- Mc Quiston, W. O.* — Anesthesia Problems in Cardiac Surgery in Children — "Anesthesiology", 10:590, 1949.
- Mushin, W. W.* — Anaesthesia for the poor risk — Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1948.

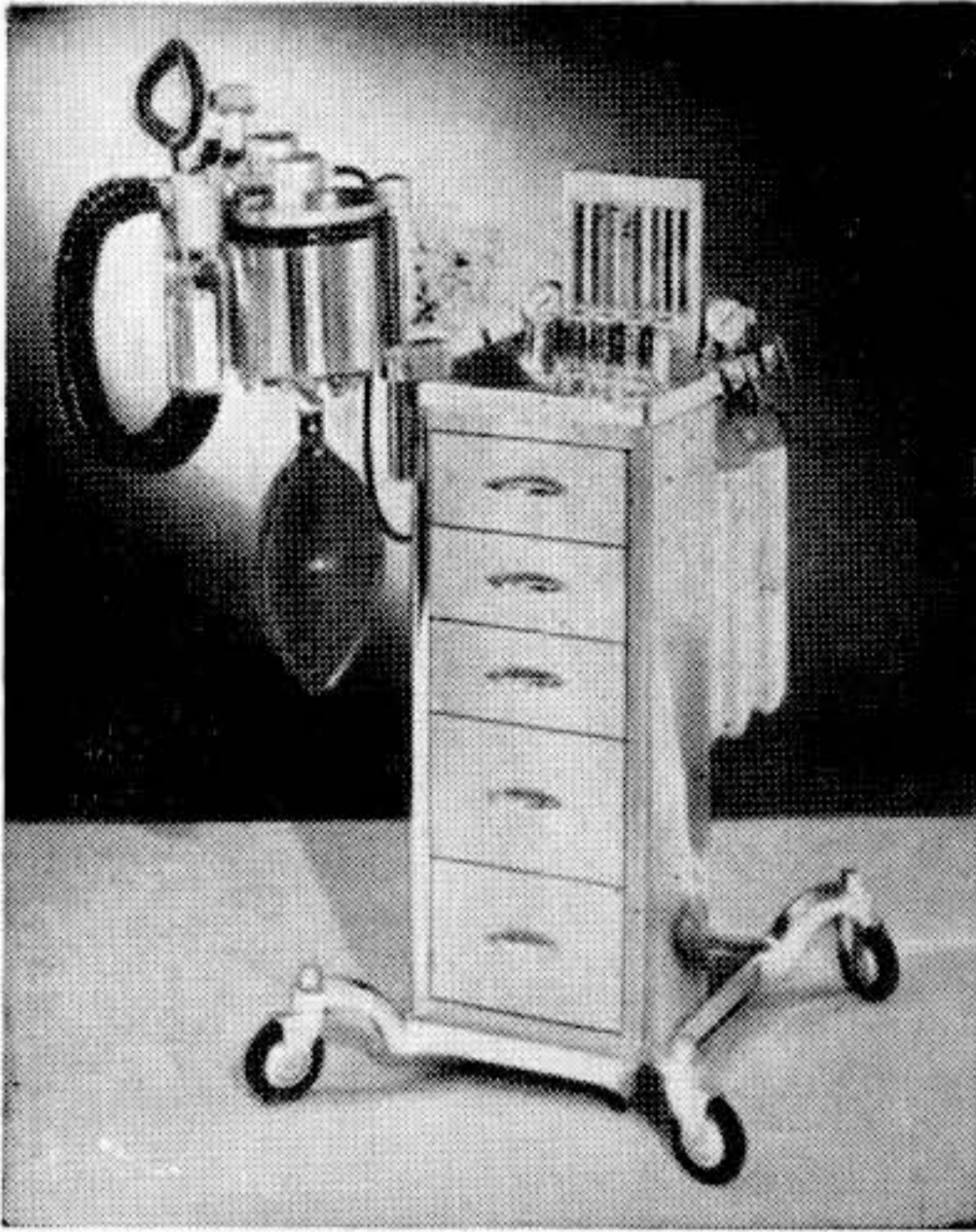
- Nesi, J. A.* — Técnica de la Resanimación — "Rev. Arg. Anest.", 13:117, 1951.
- Nicholson, J. C.* — Cardiac Massage — "Brit. Med. J.", 1:385, 1942.
- Organe, G.* — Resuscitation — "Proc. Roy. Soc. Med.", 35:439, 1942.
- Primrose, W. B.* — Cardiac Resuscitation — "Brit. M. J.", 2:540, 1935.
- Pollock, G. A.* — Cardiac Massage; a experimental study. — "Brit. M. J.", 2:157, 1942.
- Ruzicka, E. B. e Nicholson, M. J.* — Cardiac arrest under anesthesia -- "J. A. M. A.", 135:622, 1947.
- Santy, P. e Marion, P.* — Resurrection Cardiaque, defibrillation ventriculaire. — "Lyon Chir.", 43:49, 1950.
- Sarnoff, S. J.; Hardenbergh, E. e Whittenberger, J. L.* — Electrophrenic Respiration — "Am. J. Physiol.", 1:155, 1948.
- Schmidt, C. F.* — Recent Developments in Respiratory Physiology, Related to Anesthesia. — "Anesthesiology", 6:113, 1945.
- Sloan, H. E.* — The Vagus Nerve in Cardiac Arrest — "Surg., Gyn. & Obst.", 91:257, 1950.
- Thompson, S. A.; Birnbaum, G. L. e Shiner, I. S.* — Cardiac resuscitation with report of a case of successful resuscitation following auricular and ventricular fibrillation — "J. A. M. A.", 119:1479, 1942.
- Thompson, S. A. e Rokey, E. E.* — The effect of mechanical artificial respiration upon maintenance of the circulation — "Surg., Gyn. & Obst.", 84:1059, 1947.
- Thompson, S. A.; Quimby, E. H. e Smith, B. C.* — The effect of pulmonary resuscitative procedures upon the circulation as demonstrated by the use of radioactive sodium — "Surg., Gyn. & Obst.", 83:387, 1946.
- Touff, A. S. e Adelman, M. H.* — Resuscitation after 40 minutes of cardiac arrest — "J. A. M. A.", 139:844, 1949.
- Turner, K. B.* — Mechanism of the human heart — "Am. Heart. J.", 6:743, 1931.
- Volpitta, P. P.; Woodbury, R. A. e Abreu, B. E.* — Influence of different forms of mechanical artificial respiration on the pulmonary and systemic blood pressure — "J. A. M. A.", 126:1066, 1945.
- Waters, R. L. e Gillespie, N. A.* — Deaths in the Operating room — "Anesthesiology", 5:113, 1944.
- Wiggers, C. J.* — The mechanism and nature of ventricular fibrillation — "Am. Heart J.", 20:399, 1940.
- Wiggers, C. J.* — The physiologic basis for cardiac resuscitation from ventricular fibrillation. Method for serial defibrillation. — "Am. Heart. J.", 20:413, 1940.
- Wolff, W. I.* — Cardiac Resuscitation — "J. A. M. A.", 144:738, 1950.
- Young, W. G.; Sealy, W. C.; Harris, J. e Botwin, A.* — The effects of hypercapnia and hypoxia on the response of the heart to vagal stimulation — "Surg., Gyn. & Obst.", 93:51, 1951.
- Ziegler, R. F.* — The Cardiac Mechanism during anesthesia and operation in patients with congenital heart diseases and cyanosis — "Bull. Johns Hopkins Hosp.", 83:236, 1948.
- Zimdahl, W. T. e Fulton, F. T.* — Transient ventricular fibrillation — "Am. Heart J.", 32:117, 1946.

# E. & J. Manufacturing Co.

APARELHOS DE ANESTESIA

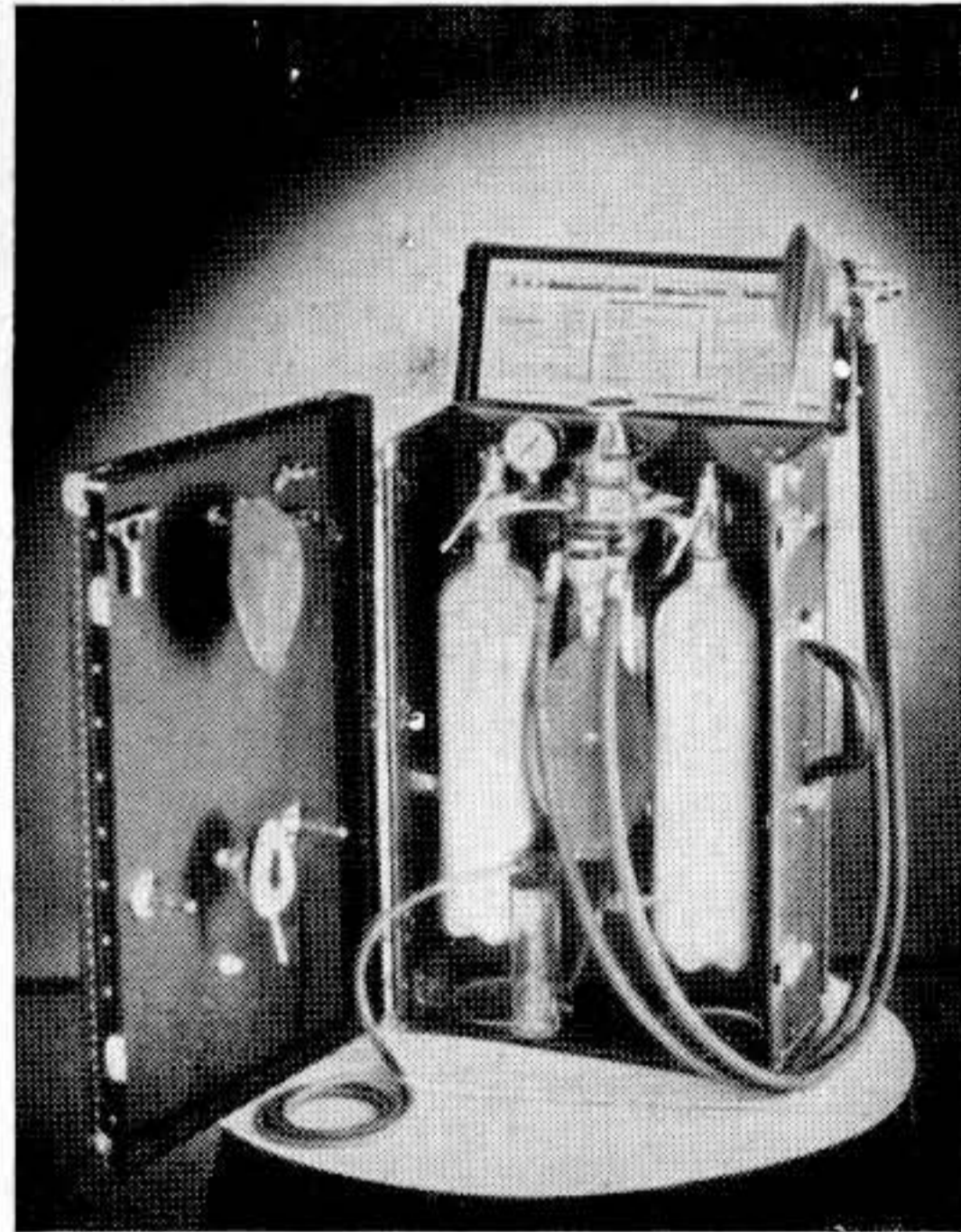
Representantes e Distribuidores no Brasil

## INDÚSTRIAS QUÍMICAS MANGUAL S. A.



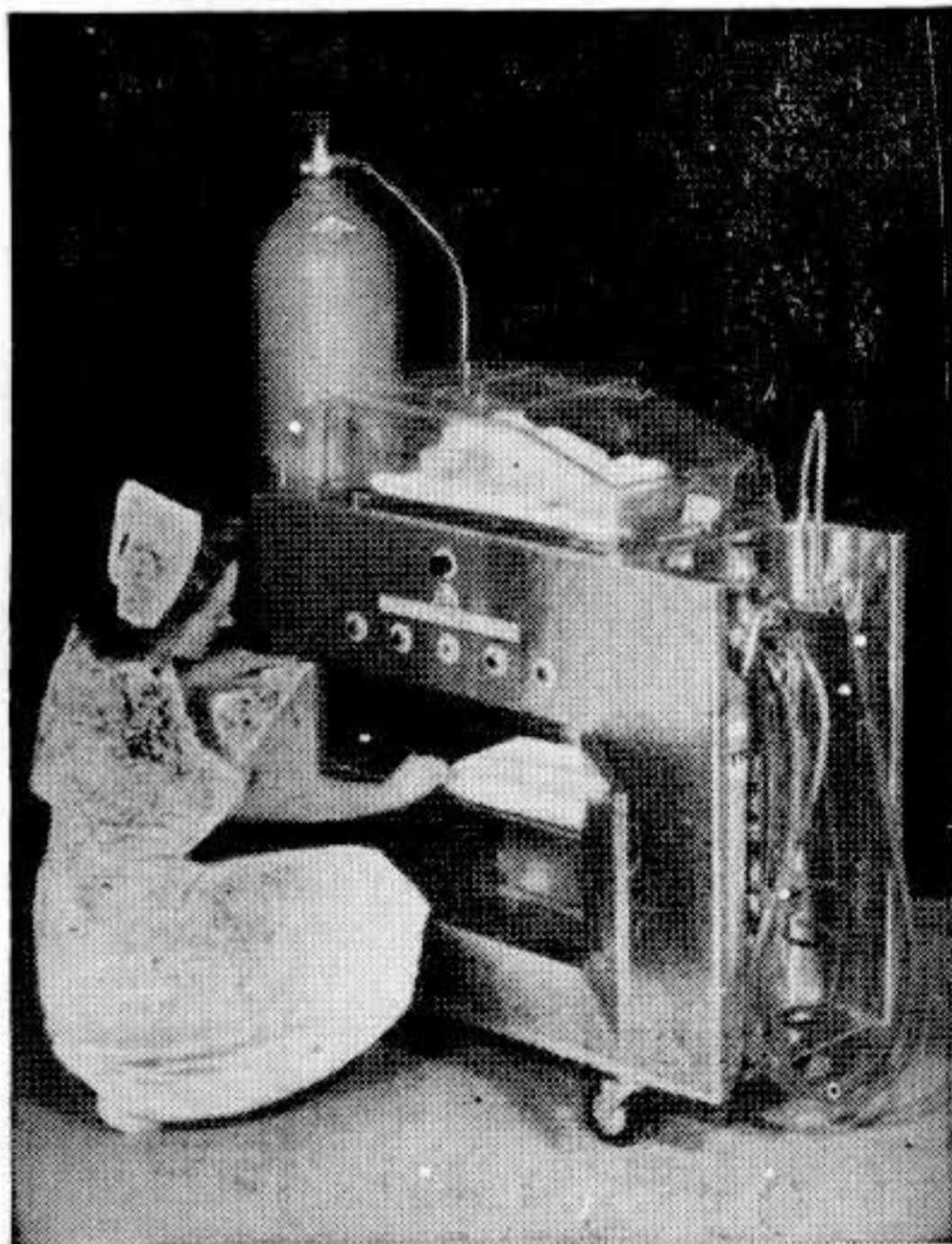
Aparelhos de Anestesia E. & J.  
FACILIDADE DE MANEJO — Simplicidade de Manutenção.  
Absorvedor com 3 recipientes de cal sodada independentes.  
Modelos Gabinete e stands.

## RESSUSCITADORES



- Modelos hospitalares e portáteis.
- Pressão positiva e negativa em seqüências alternadas.
- Volume de oxigênio controlável para qualquer pulmão.
- Aspirador ao mesmo tempo.
- Inalador quando a respiração natural se restabelece.

## RESSUSCINETE



- Berço transparente.
- Atmosfera úmida termo-regulável.
- Aspirador E. & J., incluso.
- Ressuscitador E. & J., incluso.
- Atmosfera de O<sub>2</sub> regulada.
- Franca portabilidade.
- Incubadora de urgência.

## INDÚSTRIAS QUÍMICAS MANGUAL S. A.

MATRIZ: Rio de Janeiro — Rua Paulino Fernandes, 53-55 — Tel. 46-1818  
C. Postal 3.705 — End. Telegr. "PICOT"

LABORATÓRIOS: Duque de Caxias — Estado do Rio — Rua Campos, 543  
FILIAL: São Paulo — Rua Manoel Dutra, 218 — Tel. 32-9626  
End. Telegr. "BAXTER"



**PROTÓXIDO DE AZOTO E OXIGÊNIO  
MEDICINAL E INDUSTRIAL, DA MAIS  
ALTA QUALIDADE E PUREZA**

**ESTOQUE PERMANENTE**

**CIA. AGA DO BRASIL DE GÁS ACUMULADO**

**AV. BRASIL 8201**

**Caixa Postal 1823 — Fone 300256**

**RIO DE JANEIRO**

**CIA. AGA PAULISTA DE GÁS ACUMULADO**

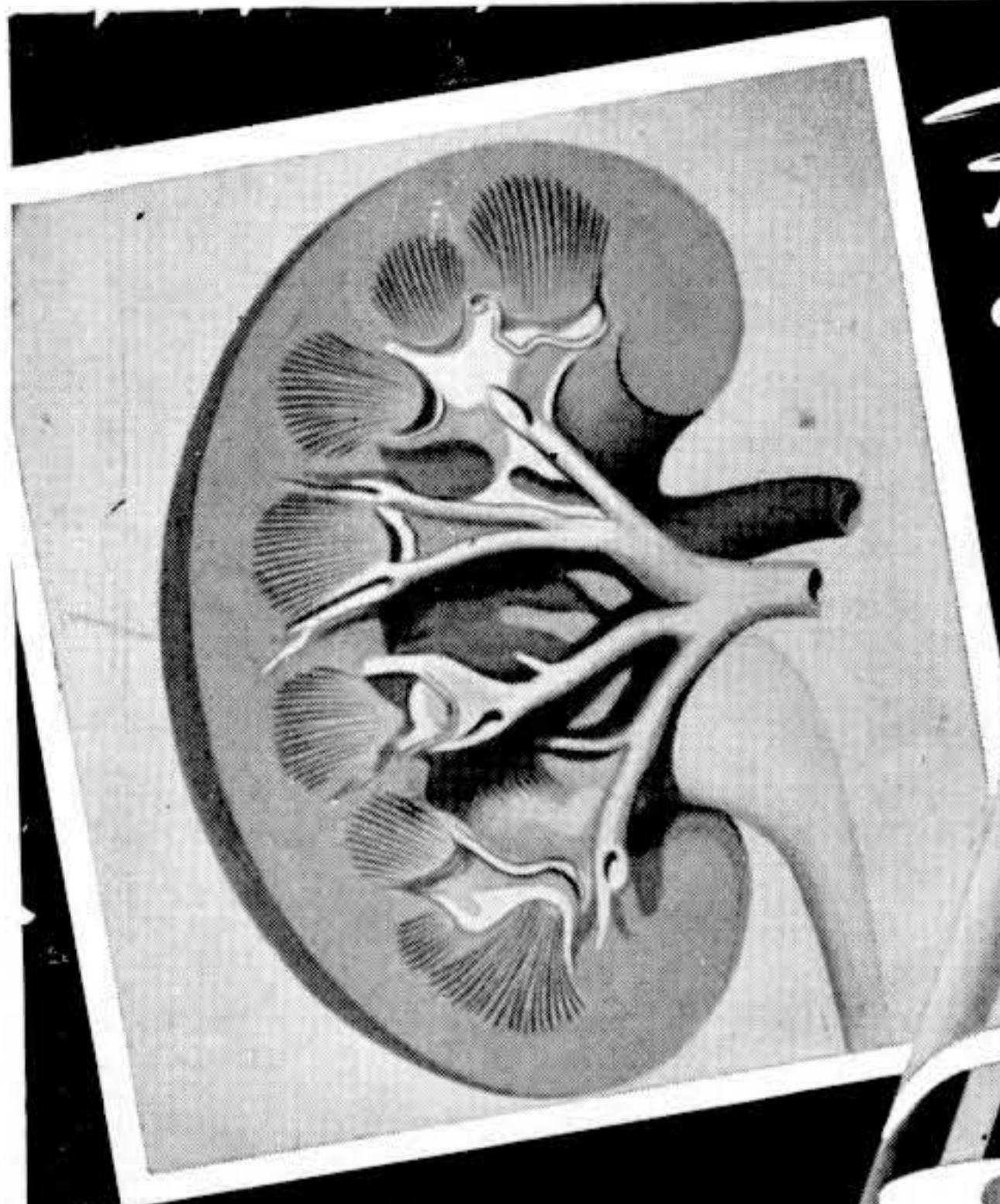
**AV. PRES. WILSON 1716**

**Caixa Postal 3190 — Fone 320169**

**SÃO PAULO**



*Para desinfecção  
das vias urinárias  
e biliares:*



# UROTROPINA CYLOTROPINA

*Schering*  


INDÚSTRIA QUÍMICA E FARMACÊUTICA SCHERING S. A.  
RIO DE JANEIRO

SÃO PAULO ★ PÔRTO ALEGRE ★ BELO HORIZONTE ★ RECIFE

CURARIZANTE  
DE  
SÍNTESE

# FLAXEDIL

2559 F — 3697 RP



ATIVIDADE DO CURARE NATURAL  
LARGA MARGEM DE SEGURANÇA  
SEM EFEITOS HISTAMÍNICOS



CIRURGIA  
ABDOMINOPELVIANA, TORÁCICA, PULMONAR  
ANESTESIA ENDOTRAQUEAL  
CONVULSOTERAPIA



INJEÇÕES INTRAVENOSAS  
CAIXA DE 10 AMPOLAS DE 2 cm<sup>3</sup> DOSADAS A 0,04 g  
AMOSTRAS E LITERATURAS A DISPOSIÇÃO DA CLASSE MÉDICA



RHODIA  
CAIXA POSTAL 8095 — SÃO PAULO, SP



*A marca de confiança*