

1275

DR. MARIO DE ALMEIDA (1905-1978)

Com o falecimento em dezembro próximo passado de Mario Castro de Almeida Filho, perdeu a anestesiologia brasileira seu iniciador e a principal figura de pioneiro. Primeiro presidente da SBA (1948) a ele se deve, com seu espírito decidido e sua figura de homem de fino trato, o sentido de agregação de colegas de todo o país em torno de uma associação emergente que iniciava seus primeiros passos. Não fora seu alto sentido de perspectiva no tempo, talvez não lográsemos crescer e adquirir a pujança que hoje adquiriu a anestesiologia no Brasil.

Nascido no Rio de Janeiro, neto do Professor de Cirurgia Daniel de Almeida, fez seus estudos secundários com os jesuítas e ingressou na antiga Faculdade Nacional de Medicina aos 15 anos. Ainda estudante foi interno adjunto da Santa Casa de Misericórdia onde veio a trabalhar com o Prof. Brandão Filho, que ocupou uma das maiores escolas de cirurgia no Brasil. Formado em 1925, logo era nomeado assistente do Serviço.

Em 1937, Brandão Filho, prevendo a importância da Anestesia encarregou Mario de Almeida de organizar um Serviço de Anestesia junto a cadeira de Clínica Cirúrgica. Este passou a dedicar-se com afincamento a nova atividade, proporcio-

AP1615

nando estágios aos assistentes do Serviço. Data desta época a introdução do óxido nitroso em nosso meio.

A partir de 1939, juntamente com Oscar Ribeiro, funda o Serviço Médico de Anestesia, que constituiu o primeiro grupo da especialidade, onde inúmeros anestesistas, pioneiros em seus estados, iniciaram sua orientação. Pode-se dizer que



o SMA foi a célula mater da formação de anestesistas no Brasil.

Em 1948, em viagem de estudos à Inglaterra, estagia no London Hospital com Challis e Parry Brown e no Brompton Hospital aprende com Ivan Magill as técnicas de entubação brônquica. Nesta ocasião visita o Hospital Karolinska, na Suécia, onde vê as aplicações da respiração controlada mecânica com o Spiropulsator. Em nova visita a Inglaterra, em 1952, acompanha R. MacIntosh, J. Gilics e outros.

Quando no início da década de 50 recebemos a visita e as conferências magstrais de W. Mushin, R. MacIntosh e

tantos outros, Mario de Almeida sempre foi o principal ponto de contato entre principiantes e os ilustres professores.

Partiram de Mario de Almeida as primeiras idéias sobre a criação do Título de Especialista em Anestesiologia entre nós, em 1953, tendo sido escolhido para examinador do primeiro concurso realizado em 1957.

Escolhido pela congregação da Pontifícia Universidade Católica foi eleito professor de Anestesiologia criando no Rio de Janeiro o primeiro curso oficial de Anestesiologia. Mais tarde, quando se retirou, foi-lhe conferido o Título de Professor Emérito de Anestesiologia da PUC.

Fez parte de quase todas as comissões da SBA, onde com sua experiência contribuiu de maneira marcante apontando as melhores soluções.

Membro da Order of the British Empire e Fellow da Faculdade de Anestesiologistas do Colégio Real dos Cirurgiões recebeu da SBA a medalha de Pioneiro em 1963. Era membro honorário de várias associações, entre elas da Academia Nacional de Medicina.

Partiam de Mario de Almeida as primeiras idéias sobre a tafofo Futebol e Regatas sendo também praticante de tênis sendo campeão pelo Fluminense. Era homem de muita verve, gostando de contar casos após reuniões médicas sempre tinha uma palavra de estímulo e carinho para os mais novos, conservando em alta conta o prestígio da especialidade.

A Mario de Almeida nosso preito de gratidão com o reconhecimento pelos inestimáveis serviços prestados a causa da Anestesiologia.

DR. BENTO GONÇALVES
Editor-Chefe da R.B.A.

RESENHA BIBLIOGRÁFICA

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

1273
São apresentados, nesta seção, resumos de trabalhos publicados recentemente em revistas da especialidade ou em revistas médicas de âmbito geral, nacionais ou estrangeiras.

ADSORÇÃO DE INSULINA PELO MATERIAL DE INFUSÃO

- 10) Schildt B; Ahlgren T; Berghem L & Wendt Y — *Adsorption of insulin by infusion materials. Acta Anaesth Scand* 22: 556, 1978.

A administração de insulina por infusão contínua tem sido proposta em várias situações clínicas, como pancreatite aguda, controle per-operatório do paciente diabético, tratamento do coma diabético, redução da resposta catabólica no politraumatizado grave, tratamento da hiperpotassemia.

Entretanto, a adsorção da insulina pelo material de infusão tem limitado bastante seu uso nas situações acima, pois nunca se sabe exatamente qual a quantidade da droga que chega ao paciente.

No presente trabalho, foram investigados diversos fatores que podem influir sobre a adsorção, utilizando-se a técnica de radioimunoensaio para a determinação dos níveis de insulina. Os fatores investigados foram os seguintes:

1 — Superfície de adsorção: adicionando-se doses variáveis entre 8 e 128 UI de insulina a frascos de 500 e de 1000 ml obteve-se uma relação linear entre a quantidade adicionada e a quantidade que chega ao paciente, de tal maneira que se pôde traçar um nomograma; para uma mesma quantidade adicionada, o paciente recebe menos insulina quando o frasco é de 1.000 ml do que quando ele é de 500 ml.

2 — Tipo de insulina: não influenciou a adsorção.

3 — Material com que são feitos os frascos: praticamente 50% da insulina adicionada a frascos de vidro comum ou de vidro siliconizado foram absorvidos; os frascos de plástico adsorveram relativamente menos.

4 — Tipo de solução: exerce pouca influência; com as soluções glicosadas, entretanto, a adsorção tende a diminuir à medida que aumenta a concentração de glicose.

5 — Equipó de infusão: não influencia a adsorção.

6 — Adição de albumina sérica humana à solução: previne a adsorção de insulina, mas de maneira incompleta.

Os autores não recomendam a adição de albumina ou de outras drogas com a finalidade de diminuir a adsorção. Sugerem que a insulina seja adicionada ao frasco de infusão de acordo com o nomograma referido no item 1, calculando-se a quantidade a ser adicionada pela quantidade que se deseja efetivamente administrar ao paciente.

☉ EFEITO DE CONCENTRAÇÕES SUBANESTÉSICAS DE HALOTANO SOBRE A VENTILAÇÃO E SUA IMPORTANCIA NA SALA DE RECUPERAÇÃO

Gelb AW & Knill RL — Subanesthetic halothane: its effect on regulation of ventilation and relevance to the recovery room. Canad Anaesth Soc J 25 : 488, 1978.

Foi investigado o efeito de concentrações subanestésicas de halotano sobre a resposta ventilatória a breves períodos de hipoxemia, bem como sua importância em pacientes na fase de recuperação da anestesia.

Para isto, foram estudados seis voluntários em laboratório e cinco pacientes anestesiados com halotano para cirurgia odontológica.

A hipoxemia foi obtida fazendo o indivíduo respirar uma mistura de ar-nitrogênio até se obter PO_2 de 40 mm Hg no ar de final de expiração. Manteve-se normocapnia pela adição de gás carbônico ao ar inspirado, sempre que necessário.

Foram observadas as respostas ventilatórias à hipoxemia em presença de baixas concentrações de halotano no ar de final de expiração, a saber, concentrações de 0,05 e 0,10 CAM. O halotano deprimiu notavelmente a resposta ventilatória à hipoxemia e esta depressão foi dose-dependente, tanto nos pacientes anestesiados para cirurgia como nos voluntários.

Nos cinco pacientes observados na fase de recuperação, os quais sofreram anestesia pelo halotano com duração média de uma hora, a concentração de 0,10 CAM de halotano permaneceu neste valor no ar de final de expiração por aproximadamente uma hora, na sala de recuperação.

Os autores concluem que, durante a emergência de anestesia pelo halotano, os pacientes podem apresentar depressão da resposta ventilatória à hipoxemia, depressão esta que per-

siste inclusive por algum tempo após a recuperação da consciência.

HIPOTENSÃO INDUZIDA COM NITROGLICERINA DURANTE ANESTESIA

② *Fahmy NR — Nitroglycerin as a hypotensive drug during general anesthesia. Anesthesiology 49 : 17, 1978.*

Foram comparados em noventa e um pacientes os efeitos circulatórios e sobre a PaO_2 , da hipotensão induzida com nitroprussiato de sódio e com nitroglicerina, durante cirurgia. A técnica anestésica foi padronizada para ambos os grupos de pacientes e as duas drogas foram administradas em soluções a 0,01%.

Em níveis de pressão arterial sistólica similares, a pressão arterial média e a depressão arterial diastólica foram significativamente mais elevadas nos pacientes que receberam nitroglicerina do que naqueles que receberam nitroprussiato. As velocidades médias de infusão foram 175 $\mu\text{g}/\text{min}$ para o nitroprussiato e 320 $\mu\text{g}/\text{min}$ para a nitroglicerina.

Entre os pacientes que receberam nitroprussiato, dezoito apresentaram alterações eletrocardiográficas sugestivas de isquemia do miocárdio, o que não ocorreu em nenhum dos pacientes que receberam nitroglicerina.

Ambas as drogas diminuíram o produto "frequência cardíaca x pressão arterial", considerado uma medida indireta do consumo de oxigênio pelo miocárdio. A PaO_2 diminuiu significativamente após o emprego de ambas as drogas.

O autor comenta que a nitroglicerina produz uma queda mais suave e gradual da pressão arterial, o que torna a infusão mais facilmente controlável, sem os "picos" e "depressões" observados durante o uso de nitroprussiato. Este fato, e a ausência de complicações como infarto do miocárdio, lesão renal e problemas vasculares cerebrais, justificam o emprego da nitroglicerina por via venosa em hipotensão induzida, de preferência aos agentes de uso corrente para esta finalidade.

ALTERAÇÕES ELETROENCEFALOGRAFICAS DURANTE ANESTESIA GERAL COM ENFLURANO E COM ÉTER ETÍLICO

① *Persson A; Peterson E & Wahlin A — EEG-changes during general anesthesia with enflurane (etrane) in*

comparison with ether. Acta Anaesth Scand 22 : 339, 1978.

O enflorano, em determinadas situações, pode determinar atividade cerebral paroxística detectável ao EEG. Partindo da correlação entre as estruturas químicas de enflorano e éter etílico, os autores procuram comparar os efeitos destes dois anestésicos sobre o traçado eletroencefalográfico durante anestesia clínica, em condições tão similares quanto possível. Assim, foram anestesiados quinze pacientes adultos com enflorano e dez com éter etílico, mantendo-se níveis de anestesia com profundidade suficiente para se obter relaxamento muscular cirúrgico sem o uso de bloqueadores neuromusculares. Ambos os agentes foram vaporizados com uma mistura de 40% de oxigênio e 60% de óxido nitroso. Todos os pacientes foram mantidos sob ventilação controlada.

Durante a anestesia com enflorano, foram observados em 50% dos casos, episódios de pressão da atividade do EEG, que terminaram espontaneamente e foram seguidos de atividade rítmica de alta frequência. Estas alterações do EEG ocorreram após o emprego de concentrações de 3% de enflorano e cessaram ou diminuíram de frequência tão logo se reduziu esta concentração em 0,5%. A hiperventilação não teve efeito sobre o EEG nesta série de casos com o enflorano.

Em quatro dos dez pacientes anestesiados com o éter etílico, também ocorreram episódios de supressão da atividade do EEG, os quais entretanto tiveram menor duração do que os observados com o enflorano e não se acompanharam de atividade de alta frequência.

Em nenhum caso ocorreu atividade muscular associada às alterações do EEG.

Os autores concluem que a ocorrência de atividade epileptógena no EEG durante anestesia com enflorano em adultos, é sinal de sobredose do anestésico.

REVERSAO DO FLUXO SANGUÍNEO ARTERIAL COMO CAUSA DE EFEITOS TÓXICOS DE ANESTÉSICOS LOCAIS SOBRE O SNC

① *Aldrete JA; Romo-Salas F; Arora S; Wilson R & Rutherford R — Reverse arterial blood flow as a pathway for central nervous system toxic responses following injection of local anesthetics. Anesth Analg (Cleve) 57 : 428, 1978.*

Têm sido relatados casos de efeitos tóxicos sobre o SNC imediatamente após a injeção de anestésicos locais, ou até

durante a mesma. Estes acidentes ocorrem mais comumente com injeções destas drogas em áreas da cabeça e do pescoço, porém têm sido registrados casos com injeções mais distais, no antebraço e nos membros inferiores. A única explicação para estes acidentes é a ocorrência de elevadas concentrações do anestésico local na artéria carótida interna, imediatamente após ou durante a injeção.

No sentido de investigar estes fatos, os autores injetaram em macacos, doses de 3,0 mg/kg, de 7,0 mg/kg e de 7,0 mg/kg de lidocaína respectivamente, nas artérias lingual, braquial e femural. As injeções foram efetuadas rapidamente, sob pressão, determinando-se as concentrações de lidocaína na artéria carótida interna, na veia jugular interna, na veia jugular externa, na veia braquial e na veia femural, nos tempos de 6, 30 e 180 segundos após as injeções.

Observaram-se picos de concentração de lidocaína na artéria carótida interna aos 6 segundos, em todas as eventualidades. Neste tempo, as concentrações de lidocaína nas veias jugulares, bem como nas veias braquial e femural, eram bastante inferiores às observadas na carótida interna.

Os autores concluem que os anestésicos locais injetados acidentalmente em artérias, podem alcançar o SNC seguindo uma via centrípeta por reversão do fluxo sanguíneo na carótida interna, desde que a pressão de injeção seja superior à pressão vigente no lúmen da artéria em questão.

NALOXONA NÃO ANTAGONIZA A ANESTESIA GERAL NO RATO

① *Harper MH; Winter PM; Johnson BH & Eger II EI — Naloxone does not antagonize general anesthesia in the rat. Anesthesiology 49 : 3, 1978.*

As endorfinas são substâncias endógenas liberadas em vários pontos do SNC, com propriedades semelhantes às da morfina. Combinam-se com receptores específicos e abolem ou diminuem a intensidade da dor.

Trabalho de Finck et al. realizado em 1977 sugeriu que os agentes anestésicos inalatórios podem atuar, pelo menos em parte, liberando estes peptídios endógenos com propriedades analgésicas. Por outro lado, sabe-se que a ação supressora da dor destas endorfinas, é abolida pela administração de um narcótico antagonista como a naloxona, que ocupa os receptores específicos das endorfinas.

No presente trabalho, administrou-se naloxona em várias doses (2, 10, 50 ou 250 mg/kg) por via venosa a ratos e deter-

minou-se a CAM (Concentração Alveolar Mínima) do halotano, a fim de se detectar possível alteração da ação analgésica deste anestésico inalatório.

Não se observou modificação da CAM do halotano nos ratos sob ação da naloxona. Dois destes animais, sob doses de 50 mg/kg de naloxona, fizeram convulsões mesmo sob anestesia pelo halotano.

Os autores concluem que o efeito da naloxona sobre as necessidades de anestésico geral, se existente, deve ser muito pequeno, a ponto de não ter ocorrido significação estatística neste estudo. Este efeito, se existente, deve ser secundário a uma ação analéptica inespecífica, e não a interferência com o mecanismo de acoplamento das endorfinas com seus receptores.

ATIVIDADE COLINESTERÁSICA DO PLASMA E ANESTESIA PELO ENFLUORANO

- ⑤ *Kaniaris P; Fassoulaki A & Liarmakopoulou K — Serum cholinesterase activity following enflurane anaesthesia. Canad Anaesth Soc J 25 : 506, 1978.*

Sabe-se que a atividade colinesterásica do plasma é inibida por drogas diversas: agentes anticancerígenos, bloqueadores neuromusculares como o pancurônio, anestésicos venosos como a ketamina, anestésicos inalatórios como o metoxifluorano.

Como não conhecem referência sobre o efeito do anestésico volátil enflurano sobre a atividade colinesterásica do plasma, os autores resolveram investigar o assunto. Para isto, observaram trinta pacientes do sexo feminino submetidas a exérese de nódulos mamários. Em todas elas, a biópsia dos nódulos foi negativa para carcinoma.

Tanto a indução como a manutenção da anestesia foram exclusivamente inalatórias, utilizando-se óxido nítrico — oxigênio na proporção de 1 : 1 e enflurano em concentrações de 1,5 a 3,0%.

Foram colhidas amostras de sangue venoso para determinação da atividade colinesterásica do plasma antes da indução, ao final da cirurgia e vinte e quatro horas após o término da mesma.

As determinações enzimáticas foram realizadas com o kit de colinesterase Boehringer, utilizando-se como substrato a butiriltocolina.

A atividade colinesterásica do plasma sofreu queda estatisticamente significativa ao final da cirurgia, em relação aos

valores pré-indução. Esta atividade voltou ao padrão inicial vinte e quatro horas após o término da cirurgia. Apesar da queda, os níveis de atividade enzimática permaneceram dentro dos limites de normalidade.

Os autores comentam que um dos produtos da biotransformação do enflurano, o íon fluoreto, é capaz de inibir a colinesterase plasmática. Esta inibição pode assumir importância clínica em pacientes com carcinomatose, doença hepática ou que estejam em tratamento com drogas inibidoras da colinesterase.

EFEITO DO PANCURÔNIO SOBRE OS NÍVEIS PLASMÁTICOS DE ADRENALINA E NORADRENALINA EM CARDIOPATAS

⑥ *Kumar SM; Kothary SP & Zsigmond EK — Effect of pancuronium on plasma free-norepinephrine and epinephrine in adult cardiac surgical patients. Acta Anaesth Scand 22 : 423, 1978.*

A ocorrência de taquicardia após administração de pancurônio tem sido relatada tanto em pacientes anestesiados como em indivíduos conscientes.

No sentido de estudar a influência deste bloqueador neuromuscular sobre a atividade simpática em cardiopatas adultos, foram determinados os níveis plasmáticos de adrenalina e noradrenalina em doze pacientes encaminhados à cirurgia para valvoplastia ou revascularização do miocárdio.

A indução da anestesia foi obtida com 0,3 mg/kg de diazepam e 2,0 mg/kg de ketamina, seguindo-se pancurônio na dose de 0,1 mg/kg, sempre por via venosa.

Foram monitorizadas continuamente a pressão arterial média e a frequência cardíaca.

Não ocorreram alterações significativas dos níveis plasmáticos de noradrenalina após a indução com diazepam-ketamina, nem após a administração de pancurônio.

No que concerne à adrenalina, houve diminuição significativa dos níveis plasmáticos após a indução, porém estes níveis não se alteraram após o emprego do bloqueador neuromuscular.

Ocorreu elevação significativa da frequência cardíaca após a injeção de pancurônio, apesar da ausência de alterações dos níveis plasmáticos de catecolaminas. Com base nestes fatos, os autores concluem que a taquicardia observada após o uso de pancurônio deve estar ligada à inibição de receptores muscarínicos por esta droga no coração, e não à liberação de

catecolaminas endógenas. Esta taquicardia deve ser levada em consideração quando se cogita de utilizar o pancurônio para intubação traqueal em determinados cardiopatas.

HALOTANO E COMPLASCÊNCIA TRAQUEAL

- ⑧ Palmer SK; Zuperku EJ; Bosnjak Z; Coon PL & Kampine JP — *Halothane, tracheal compliance and upper-airway mechanoreceptors. Anesthesiology 49 : 260, 1978.*

Estudos anteriores, realizados no homem e em animais, mostraram que os anestésicos inalatórios podem alterar a complascência pulmonar e a resistência de vias aéreas.

Neste trabalho, foram investigados os efeitos do halotano sobre a complascência da traquéia em cães sob anestesia com pentobarbital sódico.

A complascência foi medida determinando-se a pressão intraluminal em segmento isolado de traquéia, após injeções sucessivas de volumes conhecidos de ar.

Em concentrações variáveis entre 0,5 e 1,0%, o halotano aumentou significativamente a complascência traqueal, em média de 10%.

A estimulação do vago eferente produziu diminuição média da ordem de 8% na complascência traqueal, efeito que se manteve mesmo durante a exposição ao halotano.

Os autores concluem que o halotano é capaz de aumentar a complascência traqueal no cão mas é incapaz de bloquear a queda da complascência causada pela estimulação vagal eferente.

PROTEÇÃO CEREBRAL PELA ANESTESIA BARBITÚRICA (*)

- ⑨ Michenfelder JD; Milde JH & Gundt JR — *Cerebral protection by barbiturate anesthesia. Arch of Neurol 33 : 345, 1976.*

Os autores estudaram o efeito da anestesia prolongada com pentobarbital sódico em macacos submetidos a lesão cerebral regional isquêmica.

Foram utilizados dezoito animais, nos quais se praticou ligadura da artéria cerebral média, que irriga a porção antero-inferior do lobo frontal. Durante a ligadura, os macacos foram anestesiados com halotano e paralisados com brometo de pancurônio, sendo mantidos sob ventilação artificial mecânica. Terminada a ligadura, foi suspenso o halotano e os animais

mantiveram-se sedados com diazepam e paralisados com o mesmo bloqueador neuromuscular.

Trinta minutos após o ato da ligadura, nove animais receberam pentobarbital sódico por via venosa na dose de 14 mg/kg; a droga foi repetida cada duas horas, no período de vinte e quatro horas, na dose de 7 mg/kg.

Os demais nove macacos constituíram o grupo controle, não recebendo pentobarbital mas sendo mantidos nas mesmas condições do grupo experimental.

Em todos os animais foi efetuado controle rigoroso da hidratação e da ventilação pulmonar.

Quarenta e oito horas após a ligadura, todas as drogas foram suspensas. Os animais foram observados durante cinco dias e, a seguir, sacrificados.

Do ponto de vista do controle das funções vitais (pressão arterial, frequência cardíaca, pressão venosa central, temperatura, hemoglobina, PaCO₂, PaO₂, pH, DB), os resultados foram semelhantes nos dois grupos.

Todos os animais tratados com pentobarbital sobreviveram, enquanto três do grupo controle faleceram. Cinco dos macacos que receberam barbitúrico não apresentaram deficit neurológico, o que ocorreu em apenas um dos componentes do grupo controle. Em dois do grupo experimental e em um do grupo controle, o deficit neurológico consistiu apenas de fraqueza motora fugaz.

Ocorreu infarto cerebral em quatro dos macacos tratados com barbitúrico e dois destes, apresentaram deficit neurológico. No grupo controle, sete animais desenvolveram infarto cerebral, sendo quatro com deficit neurológico.

Os resultados parecem demonstrar um efeito protetor dos barbitúricos sobre o cérebro isquêmico, na dependência da profundidade e da duração da anestesia, bem como das medidas adotadas para controle das funções vitais.

Este efeito protetor pode decorrer de vários fatores, como a redução do consumo de oxigênio e do fluxo sanguíneo cerebral nas áreas não-isquêmicas, com manutenção da irrigação nas áreas de lesão e redução na formação de edema cerebral.

Outros agentes anestésicos provavelmente não apresentam semelhante efeito por aumentarem o fluxo sanguíneo cerebral e a pressão intracraniana, do que resulta redução da perfusão nas áreas isquêmicas.

CALENDÁRIO CIENTÍFICO

1979

8 a 11 de março

**IV Assembléia Científica Anual. American Society of
Regional Anesthesia.**

Disneyworld — Orlando — Flórida

**Inf.: Administrative office, ASRA — P.O. Box 11083
Richmond, Va 23230 — USA**

22 a 24 de março

**III Jornada Norte-Nordeste de Anestesiologia
Fortaleza — CE**

**Inf.: Rua Agapito dos Santos, 462
60.000 — Fortaleza — CE
Tel.: (085) 223-9967**

1 a 3 de junho

Jornada de Anestesiologia de Campinas

Inf.: Srta. Lúcia Helena Vieira

Av. Andrade Neves, 611

B. 100 — Campinas - SP

14 a 17 de junho

XIV Jornada Minas-Rio-São Paulo

São Lourenço — MG

27 de julho a 3 de agosto

**XI Curso Fundamentos Científicos de Anestesiologia
Brasília — DF**

**Informações: Sociedade de Anestesiologia do Distrito Federal
(SADIF)**

**Caixa Postal 13-2084
70.000 — Brasília — DF**

27 a 31 de agosto

XV Congresso Latinoamericano de Anestesiologia

Cidade de Guatemala — Guatemala

**Inf.: Dr. Ricardo Samayoa de Leon — 18 Av. "B" 0-03,
Zona 15**

Cidade de Guatemala — Guatemala

31 de agosto a 1 de setembro

I Encontro dos Ex-Residentes dos CET de Ribeirão Preto
Inf.: Centro Médico de Ribeirão Preto
Departamento de Anestesiologia
Cx. Postal 526
14.100 — Ribeirão Preto — SP

2 a 7 de setembro

X International Conference on Health Education
Londres — Inglaterra
Inf.: The Conference Centre
43 Charles Street — Mayfair
London W1X 7PB — England

13 a 16 de setembro

XIII Congresso e XXV Assembléia da Sociedade
Colombiana de Anestesiologia e Reanimação
Bogotá — Colômbia

22 a 27 de setembro

Curso Prático Internacional de Pós Graduação sobre
"Terapia da Dor"
Vicenza — Itália
Inf.: Dr. Ruggiero Rizzi
Ospedale Regionale
36100 — Vicenza — Itália

25 a 30 de novembro

XVI Congresso Brasileiro de Anestesiologia
Rio de Janeiro — RJ

1980

14 a 21 de setembro

VII Congresso Mundial de Anestesiologia
Hamburgo — República Federal da Alemanha

21 a 26 de outubro

XVII Congresso Argentino de Anestesiologia
Buenos Ayres — Argentina
Inf.: Federacion Argentina de Asoc. de Anestesiologia
Terrero 411 — Buenos Ayres
1406 Argentina
Tel.: 632-1354

Vai mudar
ou
Mudou seu Endereço?

Por favor, preencha este formulário
(a máquina de preferência)

Nome

Endereço Antigo

.....

Endereço Atual

.....

.....

Telefone:.....

.....

dobre este formulário e coloque-o no correio

PRIMEIRA DOBRA

SEGUNDA DOBRA

REVISTA BRASILEIRA DE
ANESTESIOLOGIA

RUA PROFESSOR ALFREDO GOMES, 36
BOTAFOGO — RJ — ZC-02

TERCEIRA DOBRA

REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA



ÓRGÃO OFICIAL
DA
SOCIEDADE BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA

(Departamento de Anestesiologia da
Associação Médica Brasileira)

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

Editor-chefe: DR. BENTO GONÇALVES

Associado: DR. ZAIRO E. G. VIEIRA

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

Editores:

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

COLABORAÇÃO NA REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA

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

PUBLICAÇÃO BIMESTRAL

Assinatura: Brasil — Cr\$ 450,00 — Estrangeiro — US\$ 26.00
Número atrasado: Cr\$ 100,00

REDAÇÃO E ADMINISTRAÇÃO:

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

INDICE GERAL

VOLUME 29 — N.º 2

Março-Abril de 1979

	Pág.
EDITORIAL — Anestesiologia e Segurança — Roberto Simão Mathias; Guilherme F. F. dos Reis e José Caetano Silva	113
Sistemas de Inalação — I — Análise Funcional — Edisio Pereira e Zairo E. G. Vieira	115
Socialização do Risco Médico — Genival Veloso de França	136
Risco Profissional — Riscos Psicológicos da Profissão Anestesiologia — Norton Marc	152
Avaliação do Fluxo Arterial Periférico no Membro Inferior em Pacientes Submetidos à Bloqueio Peridural Lombar — João Potério Filho, Glória Maria Braga Potério; Angélica de Fátima M. Assunção e Alvaro G. Eugênio	161
Variação da Temperatura Corporal Durante Anestesia Geral — José Roberto Nocite; Carlos Alberto Cagnolati; Vânia Alves Moreira e Leopoldo Jorge Barreto da Silva	171
Ação do Enflurano sobre a Pressão Intracraniana de Cães Hiperventilados — Antonio Vanderley Ortenzi	179
Bloqueio do Nervo Facial (Acinesia do Orbicular) como Teste de Avaliação de Anestésico Local — Alberto Affonso Ferreira e Masami Katayama	193
Modificações do Espaço Morto Funcional Total Durante a Anestesia Geral com Ventilação Manual — Piriz H.; Arcos J.; Demoro S. e Ayala W.	203
CARTA AO EDITOR — Alfredo A. V. Portella	215
RESENHA BIBLIOGRÁFICA — José Roberto Nocite	216

NORMAS PARA APRESENTAÇÃO DOS TRABALHOS

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

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

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

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

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

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