

NECROLOGIO

JOSÉ ESTEVAO BRAGA LOUREIRO — 1921-1979

Faleceu no Recife, em 6 de maio corrente, o nosso querido ex-presidente José Estevão Braga Loureiro.

Querido, não só por aqueles que privavam mais intimamente do seu convívio, mas por todos os que o conheciam, pois em seu primeiro gesto, o seu primeiro contato, já transparecia a bondade infinita de que era possuidor. Era na acepção da palavra, um homem de bem. Secretário da S.B.A em 1960; vice-presidente em 1964 e, finalmente, presidente em 1965, passou por todos esses cargos e mais pelos que exerceu em sua Regional, e só adquiriu amigos.

A S.B.A. sentirá muita falta da tranqüilidade, das atitudes ponderadas, da elegância e lhaneza no trato de que era possuidor no mais alto grau o seu ex-presidente e transmite à família enlutada e no nome de cada colega e no nome de todo o quadro social as mais sentidas condolências.

A. O. ALBUQUERQUE

1251

1637

RESENHA BIBLIOGRAFICA

1250
Editor — DR. JOSÉ ROBERTO NOCITE, E.A.

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

ESTUDO COMPARATIVO SOBRE A EXTENSÃO DO BLOQUEIO EPIDURAL EM GRÁVIDAS E NÃO-GRÁVIDAS

- ⑥ Grundy EM, Zamora AM & Winnie AP — Comparison of spread of epidural anesthesia in pregnant and non-pregnant women. *Anesth Analg (Cleve)* 57: 544, 1978.

Os autores fizeram uma reavaliação do conceito de que são necessários menores volumes de soluções de anestésicos locais para bloqueio epidural em grávidas a termo. Usando técnica padronizada (punção no interespaço L₃-L₄ e injeção da solução em direção cefálica), compararam os níveis de bloqueio sensorial obtidos em pacientes submetidas a operação cesariana com os obtidos em pacientes não-grávidas submetidas a cirurgias eletivas.

Nas grávidas à termo, foram empregados o deslocamento manual do útero ou a inclinação lateral da mesa para a esquerda, no sentido de evitar compressão da veia cava inferior pelo útero gravídico.

Os resultados indicaram que, quando são injetados volumes iguais de solução anestésica (15 ml ou 25 ml de uma solução de bupivacaína a 0,75% sem adrenalina) não há diferença significativa entre os níveis de bloqueio sensorial obtidos em grávidas a termo e em pacientes não-grávidas.

Os autores concluem que, pelo menos na série de pacientes estudadas, não houve evidência de difusão exagerada da solução de anestésico local no espaço epidural de grávidas a termo. É possível que tenham contribuído para isso as manobras de alívio da compressão da veia cava inferior, evitando o engurgitamento das veias do espaço epidural e devolvendo a este as dimensões encontradas em pacientes não-grávidas.

AUTOREGULAÇÃO DO FLUXO CEREBRAL EM PACIENTES COMATOSOS COM TRAUMA CRANIANO

- ⑤ Cold GE & Jensen FT — *Cerebral autoregulation in unconscious patients with brain injury. Acta Anaesth Scand* 22: 270, 1978.

Foi estudada a autoregulação do fluxo sanguíneo cerebral em dezoito pacientes comatosos durante as duas primeiras semanas após trauma craniano.

O fluxo sanguíneo cerebral regional foi medido pelo método da injeção intra-arterial de Xe^{133} antes e depois de elevação da pressão arterial em cerca de 20%, provocada pela administração de angiotensina. A diferença entre a pressão arterial média e a pressão intraventricular foi considerada como equivalente à pressão de perfusão cerebral.

Ocorreu perda da autoregulação do fluxo sanguíneo cerebral regional, indicada por aumento da ordem de 20% no fluxo, em 29 das 35 observações realizadas (83% dos casos). Ocorreu perda da autoregulação hemisférica cerebral em apenas uma observação.

Estes resultados não mostraram relação com a evolução clínica, a presença de lesão do tronco cerebral e o pH do líquido ventricular.

Em estudos repetidos no mesmo paciente, observou-se normalização gradual da autoregulação dentro de cinco dias após o trauma craniano.

Os autores comentam que, na fase aguda da lesão cerebral, uma pressão de perfusão marginal cerebral baixa ou elevada é igualmente prejudicial ao paciente, provocando isquemia ou edema cerebral. Assim, no tratamento clínico do comatoso pós-trauma craniano devem ser evitadas a todo custo alterações da pressão arterial sistêmica: nunca é demais ressaltar a importância da sedação adequada e de medidas que evitem hipercapnia, neste contexto.

São preconizadas condutas que visam restaurar a autorregulação do fluxo cerebral nestes pacientes, tais como hipocapnia e doses elevadas de corticosteróides.

BLOQUEIO NEUROMUSCULAR PELO BROMETO DE FAZADÍNIO EM PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA RENAL

- ① *Camu F & D'Hollander A — Neuromuscular blockade of fazadinium bromide (AH 8165) in renal failure patients. Acta Anaesth Scand 22: 221, 1978.*

O brometo de fazadínio é um bloqueador neuromuscular de início de ação rápida e duração de efeito intermediária.

Os autores compararam as características do bloqueio neuromuscular por este agente nas doses de 0,25, 0,50 e 1,00 mg/kg em indivíduos normais e em pacientes com insuficiência renal.

Os resultados indicam que a insuficiência renal, mesmo em pacientes anéfricos, não influencia a intensidade do relaxamento muscular nem a duração do bloqueio, em qualquer das doses utilizadas.

Doses adicionais de brometo de fazadínio provocaram aumento do tempo de recuperação do bloqueio, em ambos os grupos de pacientes. Devem, portanto, ser usadas com cuidado.

Os autores concluem que este bloqueador neuromuscular pode apresentar vantagens sobre outros agentes não-despolarizantes, no que concerne ao seu emprego em pacientes com insuficiência renal.

EFEITO DE CORTICOSTERÓIDES SOBRE A FUNÇÃO ENDÓCRINA NO CHOQUE HEMORRÁGICO

- ② *Oyama T, Matsuki A, Kudo M, Yamashita M & Ishihara H — Effect of corticosteroids on endocrine function in haemorrhagic shock. Canad Anaesth Soc J 25: 7, 1978.*

Foram observados os efeitos da hemorragia sobre a função endócrina, bem como os efeitos antichoque da metilprednisolona, em cães anestesiados com pentobarbital e submetidos a sangria com queda da pressão arterial média a nível de 50 mm Hg por 15 ou 30 minutos (primeiro episódio hipo-

tensivo). Após a recuperação da pressão arterial por reinfusão do sangue, os cães foram outra vez sangrados até se obter a pressão arterial média de 50 mm Hg novamente (segundo episódio hipotensivo).

As concentrações plasmáticas de ADH elevaram-se 50 vezes em relação aos valores-controle durante o primeiro episódio hipotensivo mas não se elevaram no segundo.

Os níveis plasmáticos de adrenalina, noradrenalina e aldosterona elevaram-se respectivamente 35, 7 e 5 vezes em relação aos valores-controle, durante o primeiro episódio hipotensivo. Continuaram elevados respectivamente 40, 10 e 5 vezes em relação aos valores-controle, durante o segundo episódio.

A osmolalidade plasmática correlacionou-se diretamente com os níveis plasmáticos de ADH durante a hemorragia.

A administração de metilprednisolona nas doses de 15 mg/kg ou 30 mg/kg por via venosa antes da reinfusão de sangue, provocou diminuição significativa dos níveis plasmáticos de ADH e de adrenalina, com retorno aos valores-controle do período pré-choque.

Os autores concluem que a administração de metilprednisolona pode ser benéfica quanto à melhora do estado de choque, sob o ponto de vista endocrinológico.

COMBINAÇÃO DE EFEITOS DE DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS E DE ANESTÉSICOS (HALOTANO E KETAMINA) SOBRE O CORAÇÃO ISOLADO

⑧ *Kauniken S — The combined effects of antihypertensive drugs and anaesthetics (halothane and ketamine) on the isolated heart. Acta Anaesth Scand 22: 649, 1978.*

Foram estudados os efeitos de um agente depressor do sistema cardiovascular (halotano) e de um agente estimulador do mesmo sistema no organismo intacto (ketamina) sobre corações isolados de ratos mantidos sob tratamento com drogas antihipertensivas.

Inicialmente, tanto o halotano como a ketamina foram perfundidos em várias concentrações sobre corações de ratos não-tratados, verificando-se que ambos os anestésicos diminuem a contratilidade cardíaca de maneira dose-dependente. A ketamina, por outro lado, elevou o fluxo coronariano.

A depressão miocárdica pelo halotano foi mais pronunciada nos corações de ratos pré-tratados com propranolol ou

alfametildopa, duas drogas antihipertensivas. A hidralazina praticamente não alterou esta depressão e a clonidina reduziu-a.

A depressão miocárdica pela ketamina não foi alterada pelo tratamento dos ratos com hidralazina ou propranolol e foi reduzida pelo tratamento com clonidina e alfametildopa. O propranolol, por outro lado, diminuiu o efeito estimulador da ketamina sobre o fluxo coronariano.

Os autores concluem que, embora no organismo intacto o halotano deprima e a ketamina estimule o sistema cardiovascular, os efeitos diretos de ambos os anestésicos sobre o coração são depressores. A clonidina apresenta um efeito estimulador cardíaco quando combinada com estes dois agentes. Uma associação potencialmente perigosa é a do halotano com alfametildopa ou propranolol.

EFEITO DE MEDICAÇÃO ANTIHIPERTENSIVA SOBRE O CONTROLE DO SISTEMA CARDIOVASCULAR DURANTE ANESTESIA PELO HALOTANO

Kauniken S & Ylitalo P — The effects of antihypertensive medication on the control of the cardiovascular system during halothane anaesthesia in rats. Acta Anaesth Scand 22: 64, 1978.

Foram observados os efeitos de quatro drogas utilizadas no tratamento da hipertensão arterial — hidralazina, clonidina, propranolol e alfametildopa — sobre o controle da circulação em ratos hipertensos anestesiados pelo halotano.

Sob anestesia com halotano a 3%, a alfametildopa deprimiu o sistema cardiovascular dos animais hipertensos, fato evidenciado por menores níveis de depressão arterial média e pela ativação do sistema renina-angiotensina. Nas mesmas condições, o sistema renina-angiotensina foi inibido pelo propranolol.

A hidralazina suprimiu as respostas pressoras à dopamina e ao metaraminol, ao passo que a clonidina, o propranolol e a alfametildopa potencializaram estas respostas. Observou-se, por outro lado, que estas duas aminas simpaticométicas induzem mais arritmias cardíacas nos ratos hipertensos do que nos normotensos. Estas arritmias são antagonizadas pela hidralazina, droga que exerce assim um efeito

protetor nestes animais sob o ponto de vista do sistema cardiovascular.

Os animais hipertensos toleraram mal o choque hemorrágico em relação aos normotensos. Nos hipertensos pré-tratados, a tolerância ao choque hemorrágico foi maior entre os que receberam hidralazina ou clonidina e menor entre os que receberam alfametildopa.

Os autores concluem que, durante a anestesia pelo halotano, o sistema cardiovascular de ratos hipertensos não-medicados é mais instável que o de ratos normotensos. A administração prévia de hidralazina e, em menor extensão, de clonidina, protege os animais contra os distúrbios circulatórios.

HALOTANO E ENFLUORANO OFERECEM PROTEÇÃO CONTRA BRONCOESPASMO EM MODELO EXPERIMENTAL DE ASMA

λ *Hirshman CA & Bergman NA — Halothane and enflurane protect against bronchospasm in an asthma dog model. Anest Analg (Cleve) 57: 629, 1978.*

Os autores reproduziram em cães um modelo de asma graças à sensibilização prévia com antígeno de *Ascaris*, seguida de ventilação com mistura gasosa contendo aerossóis de antígeno de *Ascaris* durante dez minutos.

A resistência pulmonar foi calculada a partir de medidas simultâneas de pressão e fluxo obtidas ao volume pulmonar 200 ml acima da Capacidade Residual Funcional.

O valor médio da resistência pulmonar, que era da ordem de 2,35 cm H₂O/1/seg antes da administração de aerossóis de antígeno de *Ascaris*, elevou-se a 5,72 cm H₂O/1/seg. Estas medidas foram realizadas sob anestesia com tiopental sódico.

A administração adicional de halotano à concentração de 0,87% e de enflurano à concentração de 2,2% baixou significativamente a resistência pulmonar a valores próximos dos iniciais, ou seja, 3,18 cm H₂O/1/seg com o halotano e 3,03 cm H₂O/1/seg com o enflurano.

Os autores concluem que tanto o halotano como o enflurano são eficazes na redução da resistência pulmonar neste modelo experimental de asma. O enflurano deve ser considerado uma alternativa para o halotano na anestesia de pacientes asmáticos.

EXCITABILIDADE SUPRAVENTRICULAR DURANTE ANESTESIA COM HALOTANO E ENFLUORANO

- ⑨ *Atlee JL, Rusy BF, Kreul JF & Eby T — Supraventricular excitability in dogs during anesthesia with halothane and enflurane. Anesthesiology 49: 407, 1978.*

Foram estudados batimentos atriais prematuros provocados por estimulação dos átrios em cães anestesiados com halotano ou enflurano às concentrações de 1,0, 1,5 e 2,0 CAM.

A incidência de batimentos atriais prematuros foi mais elevada nos cães anestesiados com halotano do que nos anestesiados com enflurano. Elevando-se a concentração de enflurano, o período refratário atrial ficou prolongado, o que não ocorreu com o halotano.

Já o período refratário do nodo AV tornou-se prolongado com o aumento das concentrações de ambos os agentes.

Elevando-se a concentração de enflurano, o tempo mínimo de condução para o nodo AV ficou prolongado, fato que não ocorreu com o halotano.

Os resultados indicam que são necessárias alterações críticas da condução atrial e AV para que se instalem arritmias cardíacas supraventriculares devidas a excitação atrial ou AV. Esta relação que existe aparentemente entre alterações na condução intracardíaca e arritmias, traz novas evidências de que as arritmias que se instalam durante anestesia podem ser causadas, pelo menos em parte, pelos efeitos dos anestésicos sobre a condução e não sobre o automatismo cardíaco.

Por outro lado, os efeitos diferentes de halotano e enflurano sobre a condução de impulsos supraventriculares podem explicar, pelo menos parcialmente, a ocorrência de arritmias atriais experimentais mais freqüente com o halotano do que com o enflurano.

LIBERAÇÃO HEPÁTICA DE FLUORETO A PARTIR DE HALOTANO EM CONDIÇÕES HIPÓXICAS E NÃO-HIPÓXICAS

- ⑩ *Andreen M & Irestedt L — Hepatic release of fluoride from halothane under hypoxic and non-hypoxic conditions in the dog. Acta Anaesth Scand 22: 519, 1978.*

Recentemente Van Dyke & Gandolfi demonstraram a liberação de fluoreto inorgânico a partir do halotano "in vitro";

Widger et al. demonstraram a mesma liberação "in vivo" em ratos submetidos a hipóxia. Estes estudos indicaram a existência de uma relação entre a liberação de fluoreto e a ligação de metabolitos do halotano com fosfolipídios microssômicos hepáticos durante hipóxia.

No presente estudo, foram determinados o fluxo sangüíneo hepático e os níveis plasmáticos de fluoreto no sangue venoso e no sangue arterial hepáticos, em seis cães anestesiados pelo halotano e submetidos a condições hipóxicas e não-hipóxicas. Com estas determinações, foi possível detectar a quantidade de fluoreto liberada pelo fígado em ambas as condições.

Observou-se liberação de fluoreto pelo fígado em todos os animais submetidos a anestesia pelo halotano em condições não-hipóxicas. Esta liberação aumentou em três dos cães (50%) quando submetidos a condições hipóxicas.

Os autores comentam que, se a liberação de fluoreto a partir do halotano pelo fígado está associada à ligação de metabolitos do anestésico com componentes celulares hepáticos, a ocorrência desta liberação mesmo em condições não-hipóxicas deve implicar na existência de outras condições capazes de promover o fenômeno bioquímico. Estas condições merecem ser investigadas em vista da toxicidade do produto liberado.

EFEITOS VENTILATÓRIOS E CARDIOVASCULARES DO ENFLUORANO DURANTE VENTILAÇÃO ESPONTÂNEA NO HOMEM

- ② Calverley RK, Smith NT, Jones CW, Prys-Roberts C & Eger EI II — Ventilatory and cardiovascular effects of enflurane anesthesia during spontaneous ventilation in man. *Anesth Analg (Cleve)* 57: 610, 1978.

Foram estudadas as respostas ventilatórias e cardiovasculares ao enflurano em doze voluntários sem pré-medicação, durante a segunda e a sétima horas de anestesia contínua sem cirurgia. A indução foi obtida com enflurano, praticou-se entubação traqueal após succinilcolina e os indivíduos foram mantidos sob ventilação espontânea.

Durante a segunda hora de anestesia, a concentração de 1,0 CAM de enflurano (1,86%) produziu queda do V_T e elevação da $PaCO_2$ a 61 mm Hg. A hipercapnia produziu estimulação cardiovascular, com elevação do débito cardíaco 31%

acima do valor-controle (paciente acordado) subsequente a aumento da frequência cardíaca 41% acima do valor-controle. Por outro lado, a resistência vascular sistêmica caiu 52% em relação ao valor-controle e a pressão arterial média caiu 38%.

Elevando-se a concentração de enflurano para 1,5 CAM, a PaCO₂ elevou-se para 76 mm Hg, com aumentos concomitantes do débito cardíaco e da frequência cardíaca.

Estes resultados diferiram dos obtidos quando os mesmos voluntários foram mantidos sob ventilação controlada: neste caso, as variáveis cardiovasculares sofreram depressão proporcional à concentração do anestésico.

As mesmas determinações, realizadas após sete horas de anestesia pelo enflurano, mostraram reversão da depressão ventilatória, atestada pelos valores de PaCO₂ de 46 e 56 mm Hg às concentrações de enflurano de 1,0 e 1,5 CAM respectivamente. Não obstante, continuou ocorrendo estimulação cardiovascular.

Os autores concluem que ocorre adaptação à depressão ventilatória ocasionada pelo enflurano com o decorrer do tempo, durante ventilação espontânea. O mesmo não acontece em relação à estimulação cardiovascular, que continua iniciada pela hipercapnia.

CALENDÁRIO CIENTÍFICO

1979

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

8 a 13 de outubro de 1979

II Congresso Paulista sobre a Problemática da Cegueira

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