

1325
1991740

Neuroleptoanestesia em cesareana

Em resposta a "Carta ao Editor" (Rev. Bras. Anest. 28: 253, 1976) assinada pelo Prof. Peter Spiegel, temos a enaltecer e considerar o equilíbrio das proposições e ponderações nela contidas, o que aliás não nos causou surpresa, como também não nos surpreendeu o conteúdo da carta do Dr. Hernani

Schvartz anteriormente publicada. Ao Prof. Peter Spiegel nos cabe agradecer a colaboração da informação bibliográfica e prometer para breve os resultados dos testes sugeridos, a fim de que ele próprio tire, com maiores fundamentos, suas próprias conclusões quanto a inocuidade ou não da técnica sobre a vitalidade do recém-nascido de mães anestesiadas com NLA II.

DR. ALFREDO PORTELLA
Rio de Janeiro — RJ

NOTICIÁRIO

Realizar-se-á, do dia 26 de Novembro ao dia 2 de Dezembro de 1978, o 7.º SITI (Simpósio Internacional de Tratamento Intensivo), o 4.º SATMHU (Seminário de Avanços Tecnológicos em Medicina, Hospitais e Universidades) e o SBEMC (*Simpósio Braun de Emergências Médico-Cirúrgicas*).

No Hotel Sheraton-Rio.

Para inscrições no 7.º SITI + SBEMC + 4.º SATMHU há que se contactar:

Simpósios Internacionais de Tratamento Intensivo

Caixa Postal 14.700 — Ipanema — Rio de Janeiro — RJ —

C.E.P. 20.000 ou 246-4180 — BIP 3703 ou Telex 21.22050

Para inscrições *SOMENTE* no SBEMC (dias 1 e 2 de Dezembro de 1978), que serão *gratuitas*, há que se contactar:

Sra. Lúcia — 719-4040

ou o *REPRESENTANTE* de *LABORATÓRIOS B. BRAUN S/A* (propagandista)

ou os *ESCRITÓRIOS LOCAIS* de *LABORATÓRIOS B. BRAUN S/A*

ou a SAERJ (Sociedade de Anestesiologia do Estado do Rio de Janeiro) Sra. Agda

ou a SMCRJ (Sociedade de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro)

Sra. Ruth ou Dr. Celso F. Ramos Filho

As inscrições *GRATUITAS* somente para o SBEMC são *LIMITADAS* (para Médicos e Acadêmicos de Medicina do 6.º ano)

O SBEMC tem o Patrocínio da SAERJ, da SMCRJ e da Sociedade de Terapia Intensiva do Estado do Rio de Janeiro.

É Coordenador e Organizador do SBEMC o Dr. Hermínio M. Macedo

O SBEMC será eminentemente *prático*: como *DIAGNOSTICAR* e como *TRATAR*.

Serão 54 conferências proferidas por convidados brasileiros e estrangeiros, essencialmente práticas e objetivas, em 15 minutos de apresentação, seguidas de discussões e work-shops.

RESENHA BIBLIOGRÁFICA

1323
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.

REVERSÃO PELA FISOSTIGMINA DA DEPRESSÃO CENTRAL INDUZIDA PELO DIAZEPAM

- ⑥ Larson GF; Hurlbert BJ & Wingard DW — *Physostigmine reversal of diazepam-induced depression. Anesth. Analg.* 56:348, 1977.

A medida que aumenta a frequência de emprego do diazepam em pacientes cirúrgicos, têm aparecido relatos de efeitos adversos da droga, dos quais os mais sérios são parada respiratória e coma. Em alguns casos, estas complicações são subseqüentes a doses relativamente pequenas de diazepam.

Os autores relatam quatro casos de parada respiratória e coma após a administração de diazepam. Três deles ocorreram em salas cirúrgicas e as doses variaram de 2,5 a 10 mg por via venosa. O quarto caso foi o de um paciente que, sob tensão intensa, ingeriu 12 comprimidos de 5 mg de diazepam juntamente com 21 comprimidos de 100 mg de propoxifeno. Em todos os casos, obteve-se pronta reversão da depressão respiratória e do coma provocados pelo diazepam, após administração de 1 a 2 mg de fisostigmina por via venosa.

Os autores lembram que a fisostigmina atravessa a barreira hemato-encefálica e provoca acúmulo de acetilcolina no cérebro devido à sua ação anticolinesterásica. Este é o mecanismo pelo qual ela reverte a "síndrome anticolinérgica cen-

tral" induzida por várias drogas como atropina, escopolamina, antidepressivos tricíclicos e fármacos antiparkinsonianos. Entretanto, o diazepam não parece ter efeitos anticolinérgicos, de modo que a reversão da sua depressão central pela fisostigmina não pode ser explicada com base na reversão de um bloqueio colinérgico. Foi já sugerido que a reversão pela fisostigmina da depressão central causada por vários tranquilizantes, entre os quais o diazepam, corre por conta de efeito analéptico inespecífico da fisostigmina. Não obstante, o mecanismo da reversão pela fisostigmina da depressão central induzida pelo diazepam, permanece no terreno especulativo.

TOXICIDADE DE METABOLITOS DO NITROPRUSSIATO DE SÓDIO

② Du Cailar, J Du; Mathieu-Daude JC; Deschodt J; Lamarche Y & Castel C — Nitroprusside, its metabolites and red cell function. *Canad. Anaesth. Soc. J* 25:92, 1978.

Foram estudados os efeitos metabólicos e os efeitos sobre a função eritrocitária, de níveis sanguíneos de tiocianato e de cianeto subseqüentes à administração de nitroprussiato de sódio para hipotensão controlada em 42 pacientes cirúrgicos,

As cirurgias foram praticadas sob neuroleptanalgesia e respiração controlada, não se registrando complicações em nenhuma delas.

A dose média de nitroprussiato administrada foi 21,38 mg, correspondendo a 0,35 mg/kg, no período de 2 horas. Não se registrou taquifilaxia em nenhum caso.

A administração de nitroprussiato provocou aumento da concentração sanguínea de cianeto, que passou do valor médio 0,015 mg/l pré-infusão para o valor médio 0,300 mg/l após duas horas de infusão. Cerca de 90% do cianeto produzido ficou localizado dentro dos eritrócitos. A concentração sanguínea de cianeto diminuiu logo que a infusão foi interrompida.

Já a concentração de tiocianato no sangue permaneceu pouco alterada no mesmo período, passando do valor médio 13,9 mg/l pré-infusão para o valor médio 23 mg/l após duas horas de infusão.

Em nenhum dos casos detectou-se metahemoglobinemia e cianometahemoglobinemia. A atividade da anidrase carbônica e os níveis de 2,3-DPG não se alteraram com os níveis registrados de cianeto no sangue.

A gasometria arterial sofreu pouca alteração, embora ocorresse ligeiro aumento do lactato no sangue.

Os resultados deste estudo indicam que, durante infusão de nitroprussiato de sódio, a concentração sangüínea de cianeto eleva-se de maneira apreciável. Entretanto, a maior parte deste cianeto movimenta-se para o interior dos eritrócitos e não provoca grandes alterações metabólicas. Os autores chamam a atenção para o fato de que a administração de nitroprussiato em doses superiores às empregadas neste estudo, pode resultar em concentrações muito elevadas de cianeto no sangue e nos tecidos. Estudo de toxicidade por eles realizado mostrou que não se deve exceder a dose de 10 microgramas/kg/min de nitroprussiato para um período de 2 horas.

ADMINISTRAÇÃO CRÔNICA DE NITROPRUSSIATO DE SÓDIO: ESTUDO SOBRE A TOXICIDADE PELO CIANETO E A PROTEÇÃO OFERECIDA PELO TIOSSULFATO

Michenfelder JD & Tinker JH — Cyanide toxicity and thiosulfate protection during chronic administration of sodium nitroprusside in the dog: correlation with a human case. Anesthesiology 47:448, 1977.

Os autores apresentam um caso fatal de administração crônica de nitroprussiato de sódio, em paciente de 13 anos com coartação de aorta. A dose inicial da droga para obtenção do efeito desejado foi 1,2 microgramas/kg/min. No décimo dia de tratamento, esta dose era 16 microgramas/kg/min. Nesta ocasião, o paciente tornou-se comatoso e taquipneico, e a gasometria de sangue arterial revelou acidose metabólica grave. Não obstante, a determinação de tiocianato no sangue acusou valores baixos. Apesar da interrupção da infusão de nitroprussiato, o paciente evoluiu para edema pulmonar, bradicardia e parada cardíaca irrecuperável.

Um estudo em cães foi programado a fim de esclarecer uma série de pontos acerca deste caso fatal de administração crônica de nitroprussiato de sódio. Os cães receberam infusão contínua de nitroprussiato em várias doses e foram monitorizados durante 48 horas ou até sua morte. A toxicidade pelo cianeto foi diagnosticada com base em acidose metabólica progressiva, aumento da tensão de oxigênio no sangue venoso misto e diminuição do consumo de oxigênio.

Dos resultados obtidos, os autores concluíram: 1 — o cão constitui modelo razoável para estudo da toxicidade pelo cianeto liberado por nitroprussiato de sódio; 2 — a administração simultânea de tiosulfato confere proteção contra a toxicidade pelo cianeto, devendo-se para isto utilizar a dose de 6 mg/kg/h de tiosulfato; 3 — os níveis séricos de tiocia-

nato não mostram relação com a toxicidade pelo cianeto, de modo que não devem constituir índice de segurança; 4 — a administração crônica de nitroprussiato não deve exceder a dose de 8 microgramas/kg/min.

Trabalhos anteriores mostraram que, em infusões curtas (em média, 2 horas), a dose de nitroprussiato de sódio não deve ser superior a 10 microgramas/kg/min.

NOMOGRAMA PARA UTILIZAÇÃO DO NITROPRUSSIATO DE SÓDIO EM HIPOTENSÃO CONTROLADA DURANTE ANESTESIA

- Lawson NW; Thompson DS; Nelson CL; Flacke JW & Seifen AB — A dosage nomogram for sodium nitroprusside-induced hypotension under anesthesia. *Anesth. Analg.* (Cleve) 55:574, 1976.

Foi empregado o nitroprussiato de sódio para obtenção de hipotensão induzida em trinta pacientes com idades variáveis entre 9 e 78 anos, submetidos a prótese total de quadril sob anestesia geral com halotano, óxido nitroso e oxigênio.

A droga foi administrada em solução a 0,01%, obtida pela dissolução da mesma em solução glicosada a 5%. A velocidade de infusão foi regulada para baixar a pressão arterial a um nível capaz de proporcionar campo operatório exangue, o que correspondeu a 65 mmHg de pressão sistólica. Não se encontrou relação entre a velocidade de infusão do nitroprussiato de sódio em microgramas/kg/min necessária para reduzir a pressão sistólica a este nível, e o peso corporal do indivíduo. Entretanto, colocando-se em gráfico a relação idade/peso corporal de cada paciente contra a velocidade de infusão de nitroprussiato necessária, obteve-se uma curva dose-resposta altamente significativa. Aumentando a relação idade/peso corporal, a velocidade de infusão diminui, obtendo-se assim um nomograma para utilização da droga em hipotensão induzida durante anestesia.

A curva dose-resposta obtida inicialmente foi aplicada num estudo encoberto em dezessete outros pacientes. A curva resultante deste estudo prospectivo não foi diferente da primeira. A combinação de dados dos estudos retrospectivo e prospectivo deu origem a um nomograma mais detalhado para utilização do nitroprussiato de sódio em hipotensão induzida durante anestesia. Este nomograma proporciona margem de segurança para o uso deste agente hipotensor potente e de ação rápida.

BLOQUEIO DE PLEXO BRAQUIAL PELA VIA INFRACLAVICULAR

- 6) *Sims JK — A modification of landmarks for infraclavicular approach to brachial plexus block. Anesth. Analg. (Cleve) 56:554, 1977.*

É descrita uma técnica de bloqueio de plexo braquial pela via infraclavicular. A técnica oferece vantagens sobre o bloqueio pelas vias supraclavicular e interescalênica pois evita: a) pneumotórax; b) injeção de solução anestésica no espaço subaracnóideo, nas artérias carótida e vertebral, na veia jugular. Apresenta vantagem sobre o bloqueio por via axilar por produzir bloqueio mais constante do nervo musculocutâneo.

Identifica-se um ponto entre o processo coracóide da escápula e a borda inferior da clavícula. O dedo indicador é colocado numa depressão limitada inferior e medialmente pelo grande peitoral, lateralmente pelo processo coracóide e superiormente pela clavícula. Introduce-se neste ponto uma agulha curta, de 3,8 cm, a qual avança inferior, lateral e posteriormente em direção ao ápice da axila. A agulha não deve em momento algum ser dirigida medialmente ou posteriormente rumo ao pulmão. O plexo é atingido geralmente à profundidade de 2-3 cm a partir do botão cutâneo.

A localização da extremidade da agulha dentro do plexo é confirmada com o auxílio de um estimulador de nervo periférico, com frequência de estimulação igual a 1/seg. A agulha deve ser posicionada no ponto de estimulação máxima.

Durante a injeção de dose teste de 2 ml de lidocaína a 1%, continua-se a estimulação com frequência 1/seg. A resposta ideal é a cessação imediata dos movimentos musculares.

Injeta-se o volume de 35 ml de solução anestésica, quase sempre uma associação de lidocaína a 2% e bupivacaína a 0,5% em volumes iguais.

As melhores indicações para este tipo de bloqueio são operações no cotovelo e na fossa antecubital.

DOR NO HEMITÓRAX ESQUERDO COM IRRADIAÇÃO PARA O OMBRO APÓS PARTO NORMAL

- 4) *Husain FJ & Marx GF — Left-sided chest pain with radiation to the shoulder after vaginal delivery. Anesth. Analg. (Cleve) 56:863, 1977.*

É descrito o caso de uma paciente de 34 anos, em bom estado geral, que apresentou dificuldade na expulsão da placenta dez minutos após parto normal por via vaginal. Foi realizada extração manual da placenta sob anestesia geral

com oxigênio — óxido nitroso — halotano (1%). A anestesia teve duração de 4 minutos e o halotano foi empregado com a finalidade de deprimir a contratilidade uterina e facilitar as condições operatórias.

Após a extração, o útero pareceu contrair-se bem com o auxílio de solução ocitócica. O sangramento vaginal foi mínimo e os sinais vitais permaneceram estáveis, sendo a paciente encaminhada à Sala de Recuperação. Vinte minutos após, queixou-se de dor aguda no hemitórax esquerdo, tornando-se pálida e suando muito. A frequência cardíaca elevou-se a 120/min e a pressão arterial diminuiu para 90/60 mmHg.

Pensou-se inicialmente em infarto do miocárdio ou embolia pulmonar. O ECG e uma radiografia simples de tórax, realizados no leito, mostraram-se normais.

Como chamasse a atenção o fato de a dor irradiar-se para o ombro e a região escapular, ao invés de para o braço, foi pedida nova radiografia de tórax, desta vez com a paciente em posição sentada: foi evidenciada presença de ar sob o hemidiafragma esquerdo.

Realizada a laparotomia, confirmou-se perfuração uterina.

Os autores comentam que a ocorrência de infarto agudo do miocárdio em paciente grávida é extremamente rara. Da mesma maneira, tem diminuído bastante a incidência de embolia pulmonar pós-parto, à medida que os cuidados pré-natais e a deambulação precoce após o parto reduziram o aparecimento de tromboflebite nos membros inferiores. Já a incidência de ruptura uterina traumática não tem diminuído: em estatística de 1966, ocorreram 41 casos de ruptura uterina em 31.523 partos vaginais (incidência de 1 para 769 partos). Destes 41 casos, 17 foram de ruptura traumática, o que significa uma proporção de 42% de rupturas traumáticas e 58% de outras causas.

Na paciente em questão, impõe-se o diagnóstico diferencial com infarto do miocárdio e embolia pulmonar. No primeiro caso, o diagnóstico foi improvável pela localização da dor. No segundo, não havia cianose nem dispnéia, elementos característicos do quadro de embolia pulmonar.

AUSÊNCIA DE POTENCIALIZAÇÃO DO PROPRANOLOL PELA ANESTESIA GERAL

Slogoff S; Keats AS; Hibbs CW; Edmonds CH & Bragg DA — Failure of general anesthesia to potentiate propranolol activity. *Anesthesiology* 47:504, 1977.

Os autores que recomendam a retirada ou a redução da dose de propranolol antes da cirurgia alegam a possibilidade

de depressão miocárdica excessiva por interação do bloqueador-beta com a anestesia geral.

Neste trabalho, foi estudada esta interação em cães anestesiados com halotano a 1% ou com morfina na dose de 4 mg/kg.

O propranolol foi administrado nas doses de 10, 20, 50, 120 e 200 microgramas/kg em cães sob estimulação contínua de receptores-beta com infusão de isoproterenol e sob bloqueio vagal com atropina. Nestas condições, o propranolol produziu diminuição, dose-dependente, da frequência cardíaca, do índice cardíaco e do volume sistólico. E produziu aumento da pressão média aórtica, da resistência vascular sistêmica e da pressão capilar pulmonar.

Nem o halotano nem a morfina aumentaram a sensibilidade dos animais ao propranolol nas várias doses estudadas.

Os autores concluem que a atividade bloqueador-beta do propranolol e os efeitos hemodinâmicos resultantes, não são potencializados pela anestesia geral com halotano ou morfina. Embora o modelo animal estudado não seja totalmente análogo à situação clínica, os autores consideram que os resultados confirmam a impressão clínica obtida em pacientes submetidos a cirurgia cardíaca sob anestesia geral com halotano e morfina.

NÍVEIS SÉRICOS DE FLUORETO INORGÂNICO EM PARTURIENTES E EM RECÉM-NASCIDOS APÓS ANALGESIA DE PARTO COM METOXIFLUORANO

Cuasay OS; Ramamurthy R; Salem MR; Sendaydiego PM; Elgindy LI & Caburnay FS — Inorganic fluoride levels in parturients and neonates following methoxyflurane analgesia during labor and delivery. Anesth. Analg. (Cleve) 56:646, 1977.

A nefrotoxicidade do metoxifluorano está relacionada à concentração sérica de fluoreto inorgânico, um de seus metabolitos. A gravidade da disfunção renal depende da dose e da duração da administração, havendo estudos mostrando que o metoxifluorano, em doses analgésicas, não provoca alterações da função renal.

No presente trabalho foram determinados os níveis séricos de fluoreto inorgânico em 36 parturientes e em seus recém-nascidos, após a administração de metoxifluorano às mães em doses analgésicas (concentrações de aproximadamente 0,35%) através de inalador Cyprane. Os níveis maternos de fluoreto foram determinados em cinco oportunidades: antes do parto e 2, 12, 24 e 48 horas após o parto. Foram compara-

dos com os níveis de fluoreto obtidos em outras 10 pacientes (grupo controle), as quais receberam analgesia epidural com mepivacaína.

Os níveis maternos médios de fluoreto, no grupo controle, foram da ordem de 2,37 mM/l antes do parto e não sofreram alterações após o mesmo. Os níveis médios de fluoreto dos recém-nascidos, neste grupo, foram da ordem de 2,22 mM/l.

Os níveis maternos médios de fluoreto, no grupo do metoxifluorano, foram da ordem de 2,1 mM/l antes do parto e atingiram o valor máximo de 18,7 mM/l duas horas após o parto, diminuindo significativamente daí em diante. Os níveis médios de fluoreto dos recém-nascidos, neste grupo, foram da ordem de 11,95 mM/l, diminuindo para 5,96 mM/l doze horas após o nascimento e permanecendo assim até o final das 48 horas de observação.

Foi estudada a urina dos recém-nascidos de mães que receberam metoxifluorano: o volume urinário médio nas primeiras 24 horas foi 23 ml e a concentração de fluoreto na urina, 43 mM/l.

Conclui-se que o maior nível sérico de fluoreto em parturientes que recebem metoxifluorano em concentrações analgésicas, ocorre duas horas após o parto, e é menor que a metade do valor considerado como tóxico subclínicamente. Não houve evidência de toxicidade renal para os recém-nascidos, os quais são capazes de excretar o fluoreto inorgânico na urina. Os autores consideram que não se conhece o nível de fluoreto inorgânico que pode ser considerado tóxico para o recém-nascido.

EFEITOS DA LIDOCAÍNA SOBRE AS NECESSIDADES DE ÓXIDO NITROSO E HALOTANO DURANTE ANESTESIA GERAL

① *Himes RS; DiFazio CA & Burney RG — Effects of lidocaine on the anesthetic requirements for nitrous oxide and halothane. Anesthesiology 47:437, 1977.*

Apesar de empregada durante cerca de vinte e cinco anos na suplementação de anestesia geral por via venosa, a lidocaína não teve ainda quantificado seu efeito analgésico durante anestesia.

Os autores realizaram seus estudos em vinte pacientes anestesiados com óxido nitroso 70% — oxigênio 30% e em sete cães anestesiados com halotano — oxigênio. Foram observadas as concentrações de óxido nitroso necessárias para anestesia em presença de concentrações diversas de lidocaína

no plasma dos vinte pacientes. Foram observadas as variações da CAM (Concentração Alveolar Mínima) para o halotano em presença de diversos níveis plasmáticos de lidocaína nos sete caes.

Em ambas as circunstâncias, a lidocaína em concentrações plasmáticas variáveis entre 3 e 6 microgramas/ml diminuiu as necessidades de anestésicos em cerca de 10 a 28%.

Os autores concluem que, nas concentrações de lidocaína usadas comumente em clínica anestésica, deve-se esperar por redução das necessidades de anestésicos gerais.

INTERAÇÃO ENTRE PANCURÔNIO E CORTICOESTERÓIDES

⑤ Laflin MJ — *Interaction of pancuronium and corticosteroids. Anesthesiology 47:471, 1977.*

Já foi descrita reversão parcial do bloqueio neuromuscular do pancurônio pela administração de hidrocortisona. Esta interação deve relacionar-se à semelhança entre os núcleos esteróides das moléculas das duas drogas.

É apresentado neste trabalho um caso de reversão rápida do bloqueio induzido pelo pancurônio em indivíduo sob tratamento crônico com doses elevadas de corticoesteróide.

Tratava-se de paciente de 21 anos, portador de púrpura trombocitopênica idiopática, encaminhado à esplenectomia. O paciente tomava diariamente 250 mg de prednisona. Os resultados de exames laboratoriais pré-operatórios foram normais, com exceção da contagem de plaquetas ($65.000/mm^3$). A indução da anestesia foi obtida com inoval-óxido nitroso-oxigênio, administrando-se em seguida 8 mg de pancurônio, correspondendo à dose de 0,1 mg/kg. Após três minutos, obteve-se bom relaxamento, as cordas vocais tornaram-se flácidas e praticou-se entubação traqueal. Sessenta minutos após a entubação, foi injetada dose suplementar de 2 mg de pancurônio. O cirurgião continuou queixando-se de mau relaxamento e um estimulador de nervo periférico revelou ausência de sinais de bloqueio não-despolarizante. Três doses adicionais de 2 mg de pancurônio nos próximos sessenta minutos também falharam em produzir bloqueio. A cirurgia foi completada sem relaxamento da musculatura abdominal.

O autor acredita que a interação entre pancurônio e o corticoesteróide que o paciente recebia de forma crônica, foi responsável pelo rápido término da ação do relaxante. Esta interação, apesar de pouco conhecida, deve incluir competição ao nível da junção neuromuscular, indução de biotransformação hepática, alteração na ligação com proteínas plasmáticas.

25.º CONGRESSO BRASILEIRO DE ANESTESIOLOGIA

CONGRESSO JUBILAR

Porto Alegre - RS

25 de novembro a 1.º de dezembro de 1978

“REALIDADE ANESTESIOLOGICA BRASILEIRA

Este é o tema central do 25.º CBA. Poderíamos acrescentar que este tema pode dar origem a um slogan:

“É HORA DE RE-PENSAR”.

A idéia centro do Congresso, nasceu na realidade de um pensamento lateral. Pensando na nossa Sociedade, a imaginamos como um ser vivo. E todo o ser vivo apresenta fases de crescimento, com características próprias. E cremos que estamos em plena maturidade. É nesta fase em que normalmente temos que redirecionar as atitudes. Nada melhor que um check-up para tal. E assim, resolvemos fazê-lo. Para tal, a partir do conceito de saúde, que esta é um “estado de bem-estar físico, psíquico e social”, nosso Congresso pretende checar estes estados. Nada mais lógico então que discutirmos nossa situação econômica, nossas atividades educacionais, nossos direitos, nossa qualidade de vida. Como também não esquecendo nosso aprimoramento científico.

A sistemática das atividades, será sempre de uma conferência de abertura, em que será tratado o panorama geral e desejável. Logo após, teremos este mesmo tema apresentado em sua realidade a nível de regional, em regime de painel com discussão livre.

Escolhemos como cursos, dois temas, a serem debatidos no sentido mais amplo possível: Dor e Emergências.

E pensando sempre em termos nacionais, todas as apresentações devem ser enfocadas sob o prisma do binômio ECONOMIA E SEGURANÇA, desnecessário dizer, que Economia não significa necessariamente o mais barato.

Dr. Flavio de Agosto

PROGRAMA PRELIMINAR:

CONFERÊNCIAS:

- Anestesiologia Brasileira — Estado Atual — Perspectivas
- Ensino Médico — Estado Atual — Perspectivas
- Ensino da Anestesiologia a nível de pós graduação — Estado Atual — Perspectivas