

## VENTILAÇÃO CONTROLADA E VENTILAÇÃO ESPONTÂNEA EM NEUROANESTESIA (\*)

DR. JOSÉ AFFONSO ZUGLIANI, E.A. (\*\*)

Quando se pretende assinalar os grandes progressos da cirurgia, que foram devidos aos eventos da anestesiologia contemporânea, não se pode omitir a notável contribuição que esta especialidade vem prestando à neurocirurgia.

A neuroanestesia teve sua evolução própria ao aprimoramento técnico-científico, que se verificou naquele setor especializado da cirurgia, e de cujo resultante muito se têm beneficiado os pacientes que dela necessitam. No âmbito da neuroanestesiologia, consideramos que, entre os grandes benefícios, se pode destacar a adoção do recurso da ventilação controlada (V.C.), como elemento complementar na manutenção da narcose. A citação que se encontra com maior frequência nos livros e trabalhos da especialidade, é a que estabelece estreita relação entre edema cerebral (E.C.) e anestesia geral. Admitimos que, por esta razão, precursores da neurocirurgia, tais como Kocher, Horsley, Heidnahn, Braun e muitos outros, tenham-se empenhado com o uso e a divulgação da anestesia loco-regional, (11, 20 e 23). A difusão deste método de anestesia, que a bem dizer ainda é bastante usado, se deve às excelentes contribuições prestadas por De Martel, Cushing, Dandy, Pauchet, Farr, Labat, e outros ilustres pesquisadores, que procuravam contornar, na medida do possível os sérios inconvenientes da narcose (4, 11, 20). Os pioneiros da neurocirurgia em nosso país, Brandão Filho, Alfredo Monteiro, Ribe Portugal, passaram pelas mesmas vicissitudes. Brandão Filho, em sua monografia sobre "Tumores do Encéfalo", apresenta uma casuística de sete intervenções, das quais resultaram sete óbitos, todos devidos ao edema cerebral per ou pós-operatório imediato (3).

(\*) Prêmio Synval Veras da Sociedade de Anestesiologia do Estado da Guanabara em 1963.

(\*\*) Anestesiista do Hospital Moncorvo Filho, Rio de Janeiro, GB.

AP 2945



As restrições até bem pouco tempo impostas ao uso da narcose neste setor, eram devidas a deficiências técnicas, sobretudo ligadas a aparelhagem e a determinados conceitos errados, que infelizmente, ainda não foram completamente erradicados. Considerando-se que a quase totalidade das complicações que ocorrem no decurso do ato neurocirúrgico pode estar ligada, direta ou indiretamente, ao ato anestésico e mais freqüentemente à má ventilação pulmonar, propomos estudar a matéria correlacionando os dados fisiopatológicos que julgamos de maior interesse para o anestesiológico.

### *MATERIAL E MÉTODO*

O presente trabalho se baseia numa casuística de 1.800 anestésias destinadas a prática neurocirúrgicas, na vigência das quais os problemas de ventilação pulmonar foram estudados com particular atenção. Composto este número se encontram intervenções de urgência, tais como: craneotomia descompressiva, para os casos de traumatismo encéfalocraneano e craneotomia mínima para ventriculostomia ou drenagem de hematoma intracraniano, exérese de lesões da própria caixa craneana e, em maior proporção, intervenções sobre os hemisférios cerebrais e cerebelares. Todas as narcoses foram induzidas com tiobarbituratos; os relaxantes musculares foram usados com muita freqüência; todos os pacientes receberam infiltração loco-regional do couro cabeludo; a manutenção foi obtida com qualquer um dos seguintes agentes, isolados ou combinados: — protóxido (usado nas proporções de 50 a 80%), tiobarbiturato (tiopental sódico, em 95% dos casos), procaína venosa (em solução de 2,5 a 5% em glicose a 5%), e derivados opiáceos (meperidina, dihidromorfinoma, etc.). Agentes voláteis foram usados em pequeno número de casos. A ventilação assistida ou controlada manualmente, com o método de circuito circular, foi a primeira etapa e dispunha de um manômetro de água (Foregger) para controle, grosseiro, das pressões intrapulmonares e permitia escape para a atmosfera. O método de absorção do CO<sub>2</sub> em trajeto vai-vem, por nós preconizado em 1949<sup>(29)</sup>, dispunha de uma válvula de NEFF, com o propósito já assinalado. A reinalação parcial, exigia grandes fluxos da mistura N<sub>2</sub>O mais O<sub>2</sub> para evitar-se retenção de CO<sub>2</sub>, mas tinha o mérito de permitir uma ação direta e eficiente sobre a atividade respiratória. A ventilação controlada mecanicamente (nossa terceira etapa), sempre foi feita com o respirador de Takaoka, usado desde 1954. As pressões de insuflação sempre foram as mais baixas compatíveis com

perfeita homeostasia do  $\text{CO}_2$ , baseada em dados clínicos. O analisador Drager para avaliação do  $\text{pCO}_2$  alveolar foi usado em muitas oportunidades, para estabelecer as correlações entre esta constante biológica e os elementos da semiótica clínica. Procedemos medidas da pressão venosa, ao nível das jugulares interna e externa, em casos de dissecação de pescoço com finalidades cirúrgicas diversas, em 10 pacientes submetidos à ventilação controlada. Em 10 pacientes submetidos à raqueanestesia, aproveitamos a punção para observar as variações da pressão liquórica, ligadas às modificações posturais dos vários segmentos. A venoclise de solutos e a reposição volêmica, foram feitas de acordo com as necessidades de cada caso.

### COMENTÁRIOS SÔBRE FISIOPATOLOGIA

Os diversos fatores que entram em jôgo no decorrer do ato anestésico-cirúrgico, independentes de condições anômalas ditadas pela própria afecção, podem determinar profundas alterações funcionais. Os aspectos fisiopatológicos mais freqüentes e cuja gravidade nos permite rotular como autênticas complicações neurológicas, são os seguintes:

- I — EDEMA CEREBRAL (E.C.)
- II — HEMORRAGIA
- III — LESÕES NECRÓTICAS

Não cuidaremos das teorias que procuram explicar o mecanismo íntimo pelo qual a condição edematosa do tecido nervoso se estabelece, e nem das múltiplas alterações fisiopatológicas que decorrem da mesma, pelo comprometimento dos centros vegetativos. A instalação do E.C. determina aumento de pressão intra-craniana (I.C.). Esta, entretanto, poderá estar aumentada por outros mecanismos, tais como: obstrução das vias liquóricas, desenvolvimento de tumores, fenômenos vaso-motores, etc. Sejam quais forem as causas determinantes, dependendo da intensidade do aumento da referida pressão, poderemos ter alterações da ventilação pulmonar, das mais leves às mais graves. Nossa experiência tem demonstrado que quando se instala a apnéia, em conseqüência do E.C., a atividade respiratória torna-se irreversível. Entretanto, Descotetts<sup>17</sup> apresenta um caso em que a reanimação respiratória foi efetivada após 17 hs. e 30 min. de parada respiratória. As arritmias respiratórias resultam do grau de sofrimento das estruturas bulbares, quan-

do comprimidas no conduto ósseo constituído pelo buraco occipital e primeiras vértebras cervicais. Chama-se a este sistema de forças "Cône de Pressão". As causas mais frequentes do E.C. que conduzem às alterações da V.P. podem ser assim classificadas:

- A — ANESTÉSICAS
- B — CIRÚRGICAS
- C — CIRCULATÓRIAS
- D — NEUROLÓGICAS

### *ANESTÉSICAS*

Certos agentes usados na medicação pré-anestésica, particularmente os derivados do ópio, podem ser responsáveis por esta ocorrência. A depressão respiratória causada pela morfina pode determinar ou agravar o estado de E.C. (2, 10, 18). Por este motivo muitos autores a contra-indicam formalmente em neuroanestesia. Em nossa casuística contamos com dois casos de acidente. Um com bradipnéia intensa e que foi de difícil recuperação. Outro com apnéia e faleceu. Ambos apresentavam pressão intra-craniana aumentada (tumor do encéfalo) e tomaram morfina por indicação semi-leiga. Estes alcalóides devem ser proscritos da medicação para qualquer paciente com afecção cirúrgica da fossa posterior (2, 10, 11, 18).

Os agentes anestésicos, sobretudo os voláteis, podem reduzir a ventilação pulmonar por mecanismos ligados ao E.C. Vale lembrar que os agentes gasosos e barbituratos, que gozam do conceito de não interferir e até de baixar a pressão intra-craniana, também poderão determinar distúrbios ventilatórios, por ação depressora direta dos centros respiratórios (2).

Considerando-se que a maneira como são administrados os agentes anestésicos pode interferir, em graus variáveis, nas oscilações da pressão I.C., lembramos que a homeostasia do CO<sub>2</sub> ocupa lugar destacado na interpretação das mesmas. A respiração espontânea insuficiente deve ser arrolada entre as causas mais frequentes da retenção do CO<sub>2</sub>. Ela pode ocorrer também em consequência da ventilação pulmonar, mal controlada, manual ou mecânicamente. As restrições prolongadas na administração de O<sub>2</sub>, condicionando quadros hipóxicos lesivos do tecido nervoso, podem determinar E.C. com redução ventilatória imediata e de amplitude variável.

### CIRÚRGICAS

A manipulação cirúrgica pode acarretar compressões diretas sobre estruturas nervosas responsáveis pela função ventilatória. Assim é que, as intervenções sobre a fossa posterior, sobretudo nas proximidades do bulbo e do 4.<sup>o</sup> ventrículo, determinam bradipnéia com freqüência. A apnéia pode ocorrer no período da craneotomia. Este acidente, de mais alta gravidade, como já assinalamos, tem-se tornado menos freqüente, com o recurso da ventriculostomia, prévia. Quando o paciente apresenta arritmia respiratória, sinal patognomônico de hipertensão I.C., a drenagem líquórica torna-se compulsória. A taquipnéia traduz irritação do assoalho do 4.<sup>o</sup> ventrículo e deve ser interpretada como sinal prodômico de subsequente bradipnéia ou apnéia <sup>(2)</sup>. Secundariamente ao ato cirúrgico, pode ocorrer o E.C. com interferência na V.P. Entre as causas mais freqüentes citamos as seguintes: eletrocoagulação excessiva, certos clampeamentos vasculares e compressões demoradas do tecido nervoso, entre afastadores e bordos do orifício da craneotomia.

Ao tratarmos das causas *CIRCULATORIAS*, passaremos em revista os principais mecanismos fisiopatológicos que ocorrem na circulação cerebral, dependentes de alterações respiratórias com repercussões hemodinâmicas. Uma das objeções que se faz, até hoje, contra a respiração controlada, baseia-se no fato dela aumentar a pressão intra-pulmonar, com tamponamento relativo do leito vascular pulmonar e desaparecimento da pressão negativa mediastínica, do que resultaria, gráus variáveis, o impedimento do retôrno sanguíneo cerebral. A flexão ou extensão forçadas da cabeça, sua posição lateralizada em relação ao tronco, assim com compressão vascular, mecânica, ao nível do pescoço, podem determinar hipertensão venosa e secundariamente edema cerebral <sup>(1, 2, 10, 11, 23)</sup>. O mecanismo da vasodilatação cerebral que normalmente ocorre em função dos produtos catabolitos, principalmente CO<sub>2</sub> e ácido láctico, facilitando novos suprimentos de glicose e O<sub>2</sub>, assume características patológicas. A estase venosa, decorrente da lentificação circulatória permite considerável baixa do pH dêste sangue, em consequência do acúmulo dos metabolitos de radicais ácidos. Segundo os trabalhos de Schieve e Wilson <sup>(17)</sup>, sobre fluxo sanguíneo encefálico e resistência cerebrovascular, o CO<sub>2</sub> arterial tem maior influência que o pH ácido arterial, na vasodilatação cerebral. A hipóxia e anóxia também reduzem o tônus vascular cerebral, do que resulta aumento do débito. Lembremos que a alcalose, seja metabólica ou respiratória, assim

como a inalação de O<sub>2</sub>, produzem aumento da resistência cerebrovascular, com queda do fluxo sanguíneo cerebral. Resistência é a relação (quociente) entre a pressão arterial

média e o débito sanguíneo cerebral.  $R = \frac{P_m}{D}$  <sup>(9)</sup>. Por

esta relação se compreenderá que quanto maior a pressão média, maior será a resistência e tanto maior esta, menor o débito. (\*)

### RESULTADOS

Nossa experiência clínica demonstrou que o edema cerebral, ligado a problemas de ventilação pulmonar, desapareceu. A generalidade dos casos apresentou aquilo que se pode chamar "silêncio cerebral", parafraseando o que ocorre nas boas anestésias para o abdome. Sempre houve possibilidade para um bom fechamento da duramáter, sem trações e esgarçamentos. A análise do campo operatório, pela inspeção desarmada, nunca nos permitiu constatar qualquer aumento de turgescência venosa, mesmo nos períodos coincidentes com a fase de pressões positivas endobrônquicas (fase inspiratória) da incursão ventilatória. A possibilidade de podermos observar num mesmo caso, o sangramento operatório, em períodos intercalados de R.C. e espontânea, respeitadas as condições destes ajustamentos, concluimos que o sangramento sempre resultou maior na última circunstância. Baseado em observações clínicas, sem nenhum dado comprobatório positivo, julgamos seja apreciavelmente menor o sangramento. Não dispusemos de elementos para apreciar a redução do E.C. pré-existente, isto é, daquele que o paciente já era portador, conseqüente a afecção neurológica.

### DISCUSSÃO

As vantagens da ventilação controlada sobre a espontânea são incontestáveis para os que tem trato com a neuroanestesia. A ventilação controlada mecânicamente com baro-inversão, por nós iniciada em 1954, tem sido adotada por muitos anestesiológicos (5, 6, 7, 8, 12, 13, 15, 19 e 22). O método tem sido condenado por outros (1, 11, 16, 21), por falta de in-

---

(\*) Vide apêndice.

interpretação adequada das pequenas alterações hemodinâmicas que ocorrem e que são inexpressivas, como veremos a seguir. No ato da insuflação pulmonar, a pressão é positiva, ao contrário do que ocorre no ato inspiratório da respiração normal, quando a pressão é negativa. E nisto consideramos o maior inconveniente. Acontece porém, que a pressão endotraqueal vai-se perdendo a medida que o conduto respiratório vai se alongando. Esta redução é de tal monta, que a pressão ao se fazer sentir ao nível do mediastino e portanto sobre os vasos da base e aurículas, considerando apenas a pressão positiva, que exemplificando, diríamos tratar-se de 14 cm de água. Ao nível da cava superior e da aurícula direita, que são os setores que nos interessam para o retôrno venoso do cérebro, esta pressão seria de 7. Considerando-se que possamos contar com uma pressão negativa de 4 a 6 cm de água, o cálculo terá que ser feito pelos valôres médios dêstes parâmetros. Assim sendo, teremos:  $14 - 6 = 8$ ,  $8 \div 2 = 4$ . Este insignificante aumento de pressão impeditiva nada representa para o retôrno venoso, em face da grande capacidade que possui o organismo na esfera das adaptações reflexas. As nossas verificações das pressões venosas, tomadas ao nível da subclávia e jugular interna, acusam variações inferiores aos valôres médios, anteriormente assinalados. A observação direta do campo operatório revela menor sangramento, ao lado de ausência completa de turgidez venosa, com seios venosos flácidos e sem edema cerebral<sup>(19)</sup>. Lembramos ainda que no exemplo dado, partimos de uma pressão de 14 cm de água. Entretanto, pode-se obter, para a generalidade dos casos em neuro-anestesia, excelentes condições ventilatórias usando-se pressões positivas bem menores. Para noventa por cento dos casos usamos pressões positivas entre 6 e 10 cm de água. O aumento da resistência cerebrovascular que possa decorrer da ventilação com oxigênio puro e da discreta alcalose respiratória provocada pela R.C.M., não apresenta inconveniente algum e nos assegura redução de sangramento, assim como, e principalmente, nos protege, ainda mais, contra o edema cerebral. Para os pacientes idosos, sobretudo quando apresentam uma condição de esclerose cerebral, deve-se evitar hipocapnia, assim como a super-oxigenação.

Êstes processos patológicos dos vasos cerebrais reduzem a sensibilidade dos mesmos às variações do  $CO_2$  e, por isso, se considera que a redução do fluxo sangüíneo encefálico resulte, principalmente, da hipotensão arterial sistêmica, determinada pela hiperventilação<sup>(17)</sup>.

As variações da pressão do L.C.R., são muito freqüentes, e acompanham de perto as fases de ventilação C.M.<sup>(21)</sup>.

Estas oscilações ocorrem mesmo com respiração normal e batimentos cardíacos. A prática neuro-cirúrgica demonstra, entretanto, que elas não perturbam o campo operatório. A pressão intracraniana sofre os influxos da pressão líquórica. A imensa flutuação deste sistema de pressões é uma das características funcionais que asseguram a integridade do sistema nervoso, destacando-se a sua eficiência na manutenção da homeostase circulatória cerebral <sup>(17)</sup>. Em certas condições condições patológicas, como as que resultam de obstruções das vias líquóricas, a pressão intracraniana pode se encontrar anormalmente aumentada. Independente da condição de edema cerebral, podem ocorrer graves distúrbios da ventilação, assim como, a ventilação controlada pode resultar prejudicial. A ventriculostomia prévia, se possível, executada sob anestesia local, é conduta ideal para estes casos. Aqui, a drenagem ventricular alivia, de pronto, a tensão intracraniana e é facilmente obtida, ao contrário do que ocorre quando há concomitância de edema cerebral ou hipertensão.

Em nossa casuística usamos, inicialmente, a ventilação controlada manual e depois adotamos o ventilador de Takakaoka. Os excelentes resultados obtidos com este último demonstraram que a persistência de pressões positivas na fase expiratória, não interferia na qualidade da ventilação. Firmamos conceito sobre a conduta em aprêço, baseados nas reiteradas constatações que fizemos e que já foram anteriormente referidas, quando tratamos das flutuações da pressão líquórica em face do fluxo de retorno venoso. Concluimos, por estas observações, que o insignificante aumento da pressão venosa, de 1 a 3 cm de água, medida na jugular interna e coincidente com pressões intratraqueais entre 8 e 14 cm de água, não era suficiente para estabelecer transtorno hemodinâmico compatível com a gênese de edema cerebral. A pressão do L.C.R. quando medida na posição horizontal e em repouso é de 130 cm de água (10 mm Hg), ainda que possam ocorrer variações amplas, entre 70 e 200 cm de água, em condições inteiramente fisiológicas <sup>(14)</sup>. As flutuações da pressão líquórica são muito maiores que as arteriais e venosas. Todo e qualquer movimento que se realize (andar, deitar, soprar, falar, espirrar, etc.) produzem enormes variações da referida pressão. A prática da raquemanometria mostra que só se pode obtê-la, com absoluta imobilidade do paciente. A simples compressão dos jugulares internas (manobra de Queckenstedt-Stookey) pode aumentar de 200 a 400 cm de água esta pressão <sup>(14)</sup>. Insistimos na recordação destes dados fisiológicos para mostrar que estas oscilações tensionais do líquido cèrebroespinal podem ser indesejáveis e até peri-



gosas para a raqueanestesia (difusão), mas que são praticamente inócuas para a generalidade dos casos neuro-cirúrgicos, em face da ventilação controlada. As únicas restrições que fazemos ao uso dêste método se relacionam as afecções da fossa posterior. Estando localizados, na substância reticular do bulbo raquídeo, os centros inspiratórios e expiratórios, e na da ponte, os centros pneumotáxico e apnéustico, responsáveis essenciais pelas características ventilatórias, julgamos prudente não interferir, de modo radical, sobre êstes comandos, quando o manuseio cirúrgico recai sobre a medula oblonga ou sobre a ponte. Nestas condições, a respiração espontânea fiscaliza a conduta cirúrgica, evitando lesões diretas ou compressões capazes de conduzirem o paciente à apnéia irreversível. Em tôdas as outras oportunidades, mesmo em face do edema cerebral, conseqüente a doença neurológica, como ocorre com a cisticercose cerebral glioblastomas, traumatismos encéfalocraneanos, etc., usamos, com excelentes resultados, a V.C.M. A ventriculostomia sempre foi tentada, ainda que nem sempre conseguida, e o nosso primordial objetivo era o da craneotomia descompressiva capaz de corrigir os "déficits" respiratórios ou complicações mais graves. Finalmente, desejo ressaltar, entre outros méritos da boa ventilação em neuro-anestesia, o de reduzir consideravelmente a hemorragia. Como é do conhecimento geral, esta constitui um dos problemas mais sérios e freqüentes da neuro-cirurgia, capaz de determinar hipotensões bruscas, com manifestações hipoxêmicas, das quais podem resultar lesões irreversíveis do sistema nervoso.

### CONCLUSÕES

Nossas observações clínicas, de 1952 até a presente data, sobre pacientes submetidos a narcose, num regime de ventilação controlada, nos permite assegurar o seguinte:

- 1 — A ventilação controlada mecânicamente, deu-nos a impressão de ser o procedimento mais eficiente para evitar-se o E.C.
- 2 — O "silêncio cerebral" e a sensível redução no sangramento, sempre ofereceu um campo operatório da melhor qualidade.
- 3 — As oscilações da pressão liquórica, em 100% dos casos estudados, não determinaram aumento de tônus cerebral e nem do sangramento.
- 4 — Para as intervenções sobre a fossa posterior, a respiração espontânea ou assistida oferece maior segurança à conduta anestesiológica.

- 5 — As pressões positivas decrescentes, endobrônquicas, da fase expiratória, determinadas pelo respirador de Takaoka, não interferem na alta qualidade da V.C.M. que o mesmo condiciona.

### APÊNDICE

A PRESSÃO INTRAVASCULAR MÉDIA pode ser calculada subtraindo-se a PRESSÃO DIASTÓLICA DA SISTÓLICA e somando-se, à média desta diferença, à PRESSÃO DIASTÓLICA, <sup>(9)</sup>.

Pode-se usar a seguinte fórmula:

$$P_m = \frac{M_x - M_m}{2} + M_m$$

ou simplesmente:

$$P_m = \frac{M_x + M_m}{2}$$

O padrão das pressões médias, deverá ser obtido ao nível da *carótida* e da *jugular*. A diferença entre estas médias, nos fornecerá o gradiente de pressão que corresponde à PRESSÃO MÉDIA AUTÊNTICA.

Sôbre as afecções *NEUROLÓGICAS* capazes de determinar E.C. lembramos apenas as que se nos apresentaram como as mais insidiosas e que sempre causaram grandes preocupações para o lado do trato anestésico.

Entre estas citamos os glioblastomas cerebrais, a cisticercose, o cisto hidático, etc. Reações medicamentosas do tipo histamínico e os traumatismos encéfalo-cranianos podem determinar E.C. acentuado, em curto lapso de tempo, acompanhado de perturbações respiratórias graves.

### S U M M A R Y

#### CONTROLLED AND SPONTANEOUS VENTILATION IN NEUROANESTHESIA

Clinical observations since 1952, of patients under general anesthesia and controlled ventilation for neurosurgical procedures, permitted the following conclusions:

1. Mechanical controlled ventilation gave the impression of being more effective to avoid cerebral edema.
2. «Cerebral silence» and marked reduction of bleeding during operation resulted in excellent operative conditions for the surgeon.

3. Changes of the cerebral spinal fluid pressure did not increase cerebral tonus or bleeding, in all cases.

4. Spontaneous or assisted respiration is safer for the anesthetic management in operation on the posterior fossae.

5. High quality of the controlled mechanical ventilation produced by the Takaoka respirator was not lessened by the decreasing endobronchial positive pressures at the end of the expiratory phase.

### B I B L I O G R A F I A

1. Bouchet, N. e Brigand, J. L. — Anesthésie Réanimation: Édition Médicales Flammarion, 1957.
2. Bozza, M. L. — Problemi D'Ellanestesia Generale in Neurochirurgia. *Chirurgia IX*:438, 1954.
3. Brandão Filho, A. — Tumores do Encefalo. Liv. Pap. Pimenta de Mello, 1927.
4. Collins, V. J. — Ed. Interamericana, México, 1963.
5. Delege, K., Klen, M. R., Cara, M. e Jouasset, D. — Advantages de la Ventilation Mécanique Equilibrée au Cours des Interventions Neurochirurgicales — *Anest. et Analg.* 14:680, 1957.
6. Deligné, P. e David, M. — Ventilation Artificielle Mecanique avec L'Appareil «RPR» en Neuro-Chirurgie. *Anest. Anl. Réanm.* 17:51, 1960.
7. Descotes, J. P., Jeunet, A. e Rougemont, J. — Possibilités Nouvelles de la Reanimation Respiratoire en Neurochirurgie — *Anest. et Analg.* 15:179, 1958.
8. Drube, H. G., Anschutz, F. e Seusing, J. — Aber das Verhalten des Liquor-druckes bei der Endotrachealen Beatmung: *Anesth.* 7:35, 1958.
9. Espagno, J. — Le Débit Sanguin Cerebral. Imprimerie Régionale, Toulouse, 1952.
10. Evans, T. F. — Modern Practice in Anaesthesia. Butterworth & Co., London, 1949.
11. Frey, R., Hugin W. e Mayrhofer, O. — Tratado de Anestesiologia, Salvat Editores, 1961.
12. Furness, D. — Controlled Respiration in Neurosurgery. *Brit. J. Anaest.* 29:415, 1955.
13. Gallon, S. — Controlled Respiration in Neurosurgical Anaesthesia. *Anaest.* 14:79, 1959.
14. Guyton, A. C. — Textbook of Medical Physiology. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1961.
14. Hubay, G., Watz, R. C., Brecher, G. A., Draglin, J. e Hingson, R. A. — Circulatory Dynamics of Venous Return During Positive Pressure Respiration. *Anaesth.* 15:445, 1960.
16. Lazorthes, G. e Campan, L. — L'Evolution Anesthesique en Chirurgie Cerebrale. *Anesth. et Angl.* 11:642, 1954.
17. Melaranho Filho, R. — Farmacologia da Circulação Cerebral, Tese, 1954.
18. Mercier, F. — Les Médicaments du Système Nerveux Cerebro-Spinal, Masson, 1959.
19. Nicoletti, R. L. — Respiração Controlada em Neurocirurgia. *Rev. Bras. Anes.* 11:73, 1961.
20. Pitkin, G. P. — Anestesia Conduativa. Cultural S.A., Habana, 1950.
21. Saraiva P. A. P. e Zenine, A. C. — Alterações da Pressão Liquórica, Provocadas pela Respiração Controlada Mecânica. *Rev. Bras. Anes.* 11:223, 1961.
22. Taybas, C. R. — Problemas Transoperatórios de los Traumas Craneoencefálicos, *Rev. Mex. Anest.* 10:265, 1961.
23. Zugliani J. A. — Sobre Alguns Aspectos da Anestesia em Neurocirurgia — *Rev. Bras. Cirur.* (Agosto), 1951.

DR. JOSÉ AFFONSO ZUGLIANI  
Rua Senador Vergueiro, 14 Apto. 202  
Rio de Janeiro, GB.