

LIDOCAINA ENDOVENOSA PARA ANESTESIA GERAL (*)

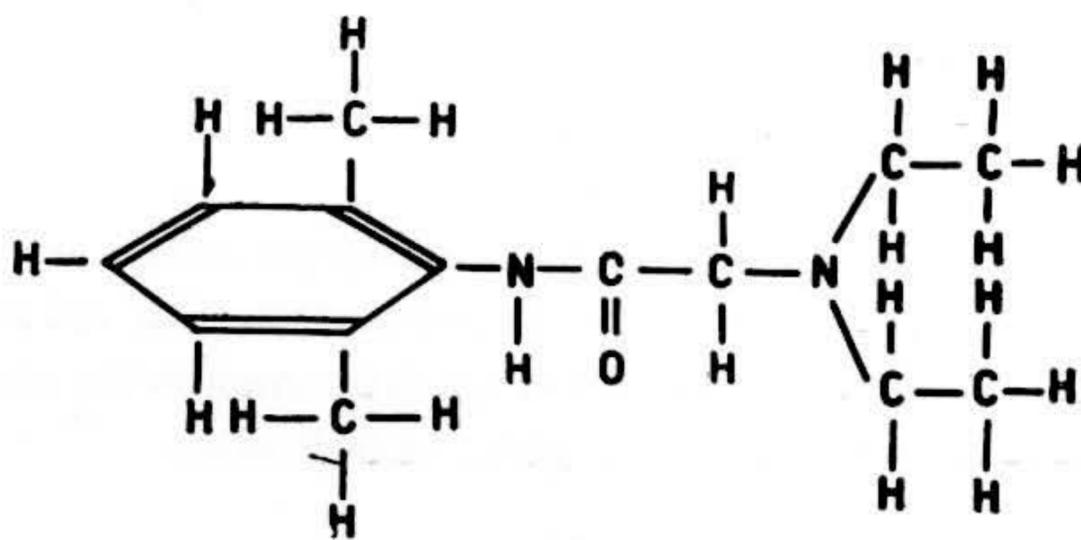
DR. RENATO C. RIBEIRO, (**)

DR. PETER SPIEGEL, E.A.S.B.A., F.A.C.A. (***)

A lidocaina também conhecida como xilocaina e lignocaina é a dietil-amino 2-6 aceto xilidida. O sal de uso clínico é o cloridrato. O pH da solução a 2% é de 6,9 (Fig. 1).

A lidocaina foi sintetizada em 1943 por Loeffgren e colaboradores e o seu uso clínico iniciado por Gordh (1).

Passou a ser usada mais frequentemente a partir de 1948, para anestesia local e regional. A nossa observação descreverá



LIDOCAINA

Fig. 1

Estrutura Química da Lidocaina

(*) Recebido para publicação em Setembro de 1959 e apresentado no VI Congresso Brasileiro de Anestesiologia, Belo Horizonte, MG., Outubro de 1959.

(**) Chefe do Serviço de Anestesia do Hospital do Servidor da P.D.F., do grupo dos Anestesiologistas Associados do Rio de Janeiro.

(***) Anestesiologista da 3.^a Clínica Cirúrgica da Faculdade Nacional de Medicina da Universidade do Brasil, Rio de Janeiro.

os resultados obtidos com a administração endovenosa, associada a tiobarbiturato, com ou sem relaxante muscular, e com ou sem derivado da fenotiazina (promazina ou mepazina) além de ventilação com O₂ com aparelho de Tokaoka na maioria dos casos (Ventilação controlada, automática).

Hanson, Hingson, Gilbert e Brown (2,3), já em 1950-51 descreveram o uso da lidocaina em gôta a gôta a 0,5% no tratamento da dor rebelde e para analgesia no trabalho de parto. Clive-Lowe e colaboradores (4) e Zironoli (5) usaram também gôta a gôta de lidocaina a 0,5% para anestesia geral associado ao protóxido de azoto, tiobarbiturato e relaxante muscular.

Hohmann (6,7) usou a lidocaina a 0,1 e 0,2% em gôta a gôta endovenoso, associada ao tiobarbiturato, relaxante muscular e protóxido de azoto para anestesia geral.

Desmond e colaboradores (8,9) usaram a lidocaina a 2% via endovenosa em doses fracionadas.

Steinhaus e Howland (10,7) usaram doses iniciais grandes de lidocaina (iguais às doses iniciais de tiobarbiturato) e mantiveram a anestesia com protóxido de azoto e relaxantes musculares além de doses fracionadas adicionais e iguais de tiobarbiturato e lidocaina.

Bernhard e Bohm (12) em estudos em animais demonstraram a ação anticonvulsivante da lidocaina. Em estudos posteriores (13) relataram o seu uso no tratamento de status epilepticus, usando-a em gôta a gôta endovenoso.

Metabolismo e eliminação

Sabemos muito pouco sobre o seu metabolismo. Segundo experiências em cães realizadas por Mc Mahon e Woods (14, 15) a lidocaina administrada por via endovenosa é quase totalmente eliminada em 6 horas. Apenas 10% é excretado com a urina, inalterada. Segundo Sung e Truant (16) o metabolismo da lidocaina parece fazer-se principalmente ao nível do fígado, havendo formação de fenóis livres e conjugados. Em ratos, após administração intramusculares de 20 mg/kg peso de lidocaina, encontraram concentrações decrescentes de lidocaina nos

seguintes órgãos: rins, pulmões, baço, coração e cérebro. O fígado e o sangue foram os órgãos mais pobres em lidocaina ao fim de uma hora.

Em 2 voluntários que receberam 3 mg/kg peso de lidocaina via intra-muscular (2%) havia uma excreção urinária de lidocaina inalterada de apenas 11% nas primeiras 4 horas, sendo praticamente nula após esta excreção inicial.

No cobaio, Wiedling (17) demonstrou que a dose capaz de produzir apnéia era de 35 mg/kg peso usado lidocaina a 1%; ou seja aproximadamente a metade da dose necessária para produzir efeitos cardiotóxicos. (65 mg/kg peso).

Segundo Adler e colaboradores (18) a lidocaina tem uma ação anti colinesterásica (humana) 10 vezes menor do que a da procaina.

Toxidês

Em concentrações a 0,5% no rato via subcutânea a toxidês da lidocaina é igual a da procaina. Em concentrações menores é menos tóxica e em concentrações mais altas é mais tóxica do que a procaina (2 vezes a toxidês da procaina em solução a 2%) (19) (20).

Os efeitos tóxicos da lidocaina se manifestam principalmente por sonolência, diplopia, peperacusia, tremôres e finalmente convulsões. São raras, pelo menos inicialmente as quedas tensionais e a apnéia (21).

Bonica (22) recomenda doses máximas de lidocaina para anestesia regional entre 750 e 1000mg, ou então 5mg/kg peso em crianças e 10mg/kg peso em adultos. O fabricante da lidocaina por razões óbvias de segurança e responsabilidade médico-legal coloca a dose máxima em 500 mg. assim como Moore (23).

Potência

Clínicamente a lidocaina tem uma potência de 2 a 4 vezes a da procaina, variando conforme o tipo de anestesia regional que é usado. Para anestesia de infiltração concentrações de 0,25 a 0,5% dão anestesia satisfatória. (22).

Descrição do material clínico:

Após termos observado o efeito da lidocaina associado ao tiobartiturato, galamina, protóxido de azoto e meperidina (demorol), seguindo em partes as técnicas descritas por Desmond (8) e dando doses iniciais grandes conforme preconizado por Steinhäus (107) resolvemos empregar a lidocaina com tiobarbiturato e galamina (flaxedil) apenas com oxigênio. Dos 100 casos que foram aproveitados para este estudo apenas 6 foram ventilados sem o uso do aparelho de Takaoka. Em dois o paciente foi ventilado com uma máscara adaptada á uma válvula de Fink, respirando espontaneamente, uma vez o paciente ficou respirando ar espontaneamente, duas vezes foi usado um circuito semifechado com absorção de CO₂ em filtro circular e uma vez foi usado o filtro vai e vem. Afim de evitar hiper-carbia, preferimos entretanto usar um sistema aberto com ventilação assistida ou controlada, principalmente nos casos em que usamos relaxantes musculares.

De um modo geral podemos dizer que hiperventilamos os pacientes na maioria das vezes, comparando-se a ventilação feita com a tabela de Radford.

Como pré-anestésico usamos os narcóticos nas doses usuais, conforme o peso, idade e risco anestésico do paciente, além das doses usuais de atropina ou escopolamina. Associamos ainda na maioria dos casos um barbiturato como barbital ou pentobarbital ou secobarbital em dose de 100 mg. ou prometazina (fenergan) na dose de 50 mg.

Dos 100 casos 42 foram feitos usando um gôta a gôta de lidocaina a 0,2% (1g em 500 ml de sôro glicosado a 5%) acrescidos na maioria com doses iniciais de 5 a 10 ml. de lidocaina a 2%.

Os nossos primeiros casos foram feitos usando doses fracionadas de 5 a 10 ml. de lidocaina a 2% de cada vez, repetidas quando necessárias.

Após fazermos a indução com tiobarbiturato, injetamos dose suficiente de relaxante muscular para permitir a intubação orotraqueal com sonda com manguito, injetávamos as nossas primeiras doses de lidocaina a 2% e geralmente já tinha-

mos injetado 300 mg de lidocaina a 2% antes de ser feita a incisão. A lidocaina era injetada pela mesma torneira, que o barbiturato.

Quando usamos a lidocaina em gôta a gôta, esta era iniciada já antes da injeção do barbiturato. Nestes casos naturalmente tínhamos que canulizar duas veias, sendo uma para a lidocaina e a outra para sangue ou outros fluidos, além de tiobarbituratos e galamina. Preferimos usar o tiopental sódico e o tioamilal sódico conforme será descrito mais adiante, evitamos o tialbarbital (Kemithal) e o butalital (baytinal).

Na grande maioria dos casos, terminada a cirurgia, era feita uma descurarização com neostigmina na dose de 1 a 2mg precedida por 1/2 a 1mg de atropina. Tentamos ao final da série diminuir as doses de neostigmina usando quantidades menores de galamina e mantendo o contróle de ventilação por meio de hiperventilação.

Nos últimos 25 casos associamos à lidocaina, no primeiro frasco da gôta a gôta, 50 a 100mg de mepazina (pacatal) e esta é a técnica que ora estamos usando. Por outro lado abandonamos a prometazina no pré anestésico, usado sempre um barbitúrico.

Após a indução com tiobarbiturato e antes de ser iniciada a cirurgia injetamos 200mg de lidocaina a 2%, em duas vêzes ou então de uma vez só, porém mais lentamente, isto porque observamos que precisamos uma dose inicial mínima de 300mg de lidocaina para obtermos analgesia, nos pacientes em condições normais. Nos pacientes geriátricos e com distúrbios do equilíbrio hidro-salino naturalmente doses bem menores (100 a 200mg.) de lidocaina já produzem o efeito desejado.

Observamos os seguintes sinais que nos permitem o contróle da profundidade da anestesia:

Quando o paciente está insuficientemente anestesiado aparece uma hipertensão arterial de 40 a mais mm de Hg sistólico. Pode ainda aparecer ligeira taquicardia, sudorese, movimentos bruscos do paciente e midríase.

Em nossa série de 100 casos dois paciente tiveram memória do ato cirúrgico, relatando dôr. Em ambos os pacientes tinha-se esgotado o nosso estoque de lidocaina no fim da

operação e apareceu a hipertensão e sudorese. Desde que associamos a mepazina à lidocaina não mais observamos sudorese. É bastante comum observarmos uma ligeira elevação da pressão arterial de 10mm de Hg sistólico no decurso da anestesia, muitas vezes acompanhado de uma convergência da pressão diastólica, que sobe mais do que a sistólica. Não observamos nenhuma vez queda de pressão arterial súbita e acentuada devida diretamente à lidocaina. Observamos quedas de pressão arterial de 10 a 20 mm de Hg sistólica com convergência de pressão arterial em casos que foram classificados como tendo recebido na ocasião um excesso de lidocaina.

Quedas tensionais bruscas foram observadas apenas consequente a hemorragia súbita, hipoventilação prolongada ou excesso de tiobarbiturato.

Ainda não conseguimos explicar a observação bastante frequente da convergência de pressão arterial, principalmente por aumento da pressão diastólica, fenômeno êste que aparece em grande número de anestésias que de outro modo seriam consideradas normais sem grandes alterações. Consideramos esta convergência, até prova em contrário, como sinal precoce de intoxicação pela lidocaina, e diminuímos o gôta a gôta. Esta convergência de pressão arterial foi também observada em dois pacientes que não foram ventilados com aparelho de Takaoka. Esta convergência de pressão arterial pode também ser devida, as alterações circulatórias provocadas pelo aparelho de Takaoka. Pretendemos aumentar a nossa série de observações em pacientes respirando espontaneamente ou com respiração assistida ou controlada manualmente usando a válvula de Fink, ou a de Ruben. —

Em nenhum dos nossos pacientes observamos cianose de extremidades.

Um fato interessante que confirmamos é a depressão do reflexo da tosse, com diminuição do "bucking" com a sonda, sendo inclusive usada para êste fim em alguns casos de neurocirurgia, em cirurgia torácica e de tireoide onde o agente anestésico principal era o protóxido de azôto. Geralmente doses de 100 a 200mg eram suficientes para controlar a tosse.

O movimento de extremidades em pacientes curarizado que não reage ao aparelho de Takaoka indica anestesia superficial de mais e ainda hiperirritabilidade cortical por excesso relativo de lidocaina, se este movimento fôr brusco. Nêste caso devemos adicionar uma pequena dose de tiobarbiturato.

Ginecológica pélvica	28
Gastrectomia sub-total	15
Colecistectomia	11
Laparotomia exploradora (ca inoperável)....	7
Laminectomia (ou outra cirurgia vertebral)	6
Neurocirurgia craneana	5
Cirurgia de cólon	3
Prostatectomia suprapúbica	3
Cirurgia do intestino delgado	3
Tireoidectomia	3
Cirurgia reno ureteral	3
Outras	13

Fig. 2

Relação das Intervenções Cirúrgicas Realizadas com o Método num Total de 100 Casos

Descrição do material clínico: Além das operações relacionadas na figura 2, foi o método ainda usado para simpatectomia lombar, herniorrafia inguinal, prostatectomia suprapúbica, lobectomia pulmonar, esplenectomia, cirurgia de membros inferiores, apendectomia e cistostomia.

A razão principal da pequena incidência de operações mais comuns tais como apendicectomias e herniorrafias, se deve principalmente ao fato de que o paciente na maioria dos casos

foi intubado, o que não é necessário na cirurgia da hérnia ou do apêndice.

A distribuição dos pacientes de acôrdo com o risco anestésico e idade está descrita na figura 3.

Idade	A	B	C	D	%
10 a 19 anos	2	0	0	0	2%
20 a 59 anos	56	21	5	0	82%
> 60 anos	4	8	3	1	16%

Fig. 3

Distribuição dos pacientes em Relação à Idade e ao Risco Cirúrgico

Consideramos como risco A o paciente sem moléstia que complique a anestesia.

Consideramos como risco B o paciente que tem uma moléstia que poderia complicar a anestesia mas que está perfeitamente compensada no pré-operatório.

Consideramos como risco C o paciente que tem alguma doença que complique a anestesia, não compensada no pré-operatório e exigindo cuidados especiais durante e após a anestesia.

Consideramos como risco D o paciente que apresenta alguma complicação que levará à morte em pouco tempo caso não seja operado ou que se apresenta já gravemente enfêrmo, associando-se a esta enfermidade grave, um quadro cirúrgico agudo.

Recuperação

Afim de acelerar a recuperação do paciente tentamos suspender a infusão de lidocaina 20 a 30 minutos antes do término

da cirurgia. Com esta medida a maioria dos pacientes, uma vez extubados, respondem a perguntas com grunhidos ou gestos, e executam comandos simples feitos pelo anestesista.

O paciente por vêzes parece estar em estado de etilismo agudo, porém raramente se torna violento, exigindo contenção. O paciente não se lembra posteriormente de nada desta fase. Várias vêzes observamos, o paciente abrir os olhos espontaneamente durante a cirurgia, sem todavia apresentar memória do fato, no pós-operatório. Um paciente logo após ser extubado disse que tinha sentido tôda a operação, porém no dia seguinte não se lembrava mais dêste fato.

Dependendo da duração da operação e portanto das doses totais de barbiturato e lidocaina os pacientes readquirem consciência com memória após aproximadamente duas horas. As observações nêste sentido são falhas em virtude de não contarmos, na maioria dos hospitais, com salas de recuperação e enfermeiras especilizadas. Pela mesma razão não podemos verificar se os pacientes desta série tem analgesia prolongada, ou incidência menor de vômitos.

Observando o gráfico das doses de tiobarbiturato e de lidocaina usados por hora verificamos que na 1ª hora a maioria dos pacientes recebeu entre 400 e 800 mg de tiobarbiturato e entre 400 e 800 mg de lidocaina (Fig. 4).

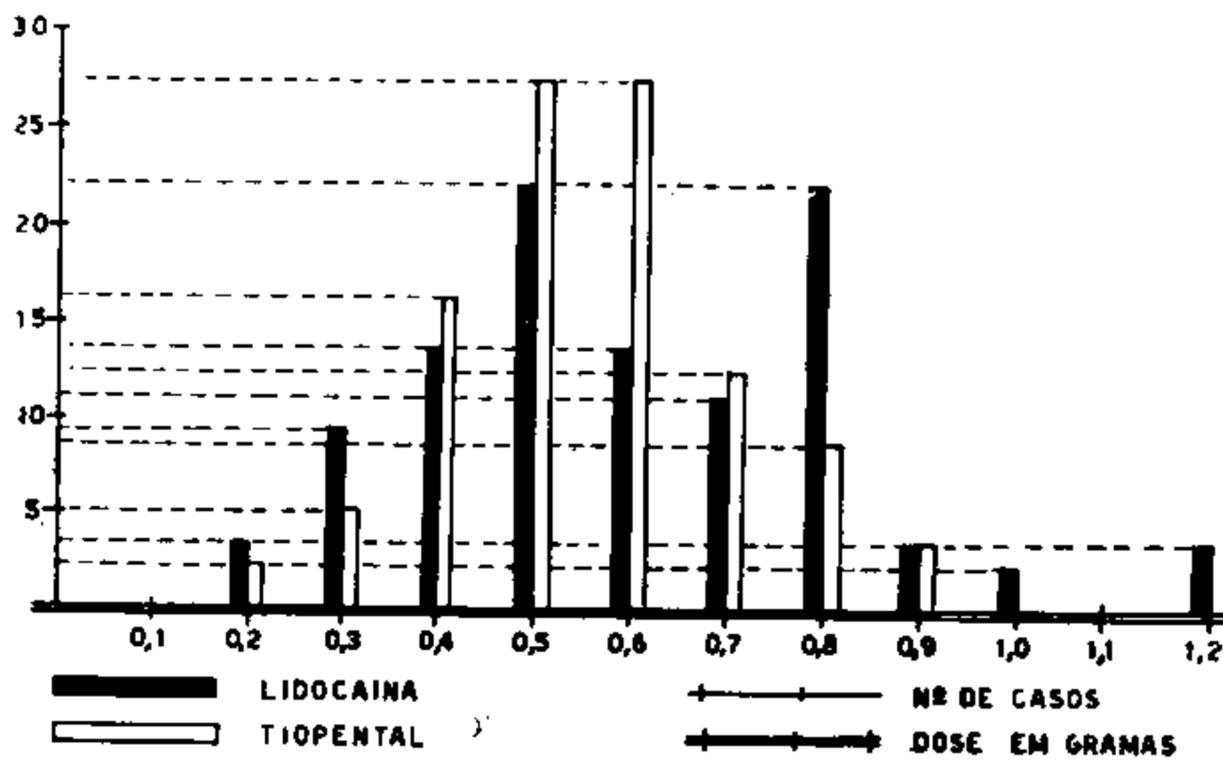


Fig. 4

Doses de Lidocaina e Tiopental Empregadas na Primeira Hora de Anestesia

Na segunda hora em 29 casos não foi dado mais nenhum tiobarbiturato e em 50 dos 88 casos de mais de uma hora, porém menos de 2 horas, a dose de tiobarbiturato foi entre 50 mg e 200 mg. Nêstes mesmos casos 15 não receberam lidocaina além da 1ª hora e 59 receberam entre 100 e 400mg de lidocaina nesta segunda hora (fig.5).

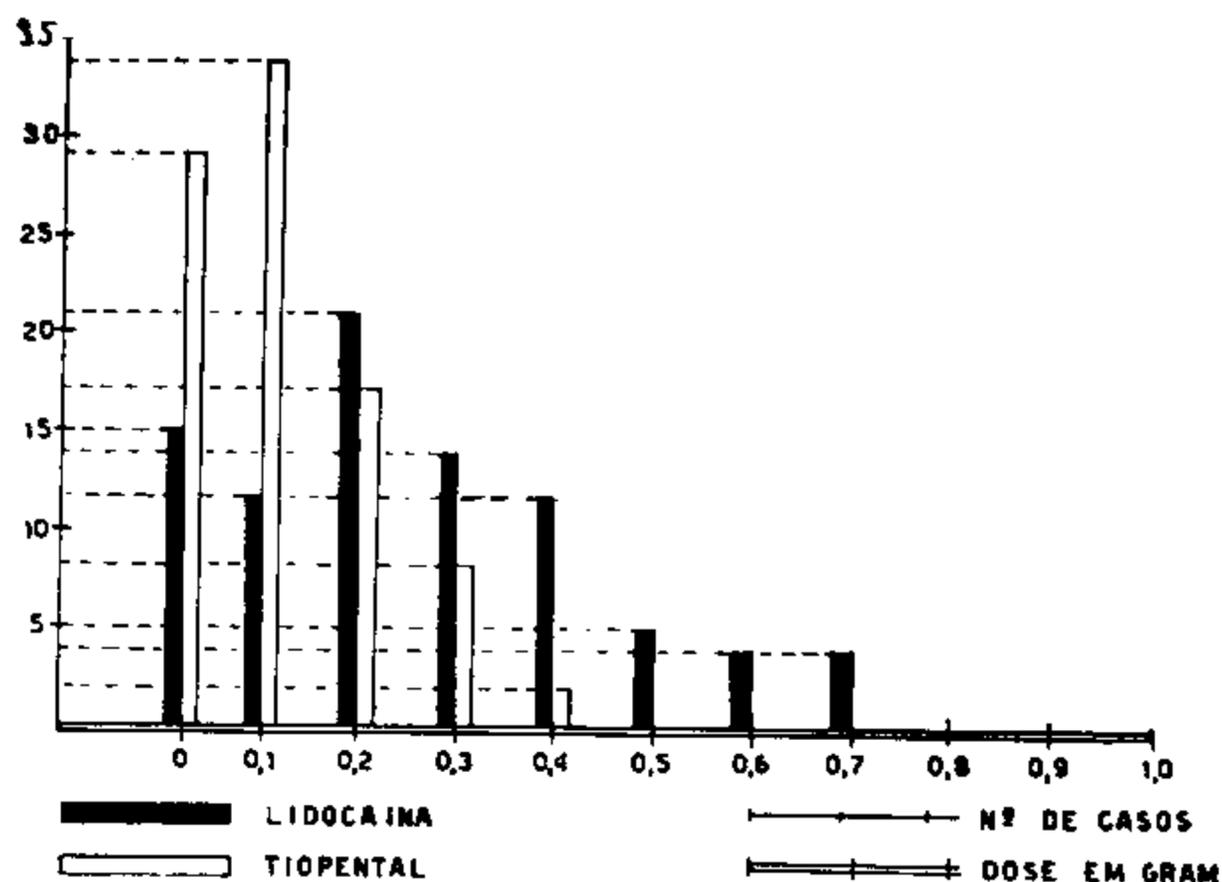


Fig. 5

Doses de Lidocaina e Tiopental Empregadas na Segunda Hora de Anestesia num total de 82 casos

Nos 42 casos que ultrapassaram 2 horas, 27 não receberam mais tiobarbiturato na 3ª hora e 12 receberam entre 50 e 100 mg apenas de tiobarbiturato. Nêste mesmo grupo 14 pacientes não receberam lidocaina além da segunda hora e 18 receberam entre 50 e 200 mg de lidocaina nesta terceira hora (fig. 6)

A operação mais longa que já fizemos com esta técnica foi uma craniotomia que durou 8 horas e na qual gastamos apenas 1 g de tiopental 2,8 g de lidocaina, 100 mg de mepazina, 100 mg de meperidina e 640 mg de galamina.

A dose máxima de lidocaina usada por nós foi de 3,6 g para uma descompressão medular que durou 4 horas e 30 minutos e na qual gastamos apenas 650 mg de tiopental e 360 mg de galamina.

Complicações:

1) Insuficiência anestésica — Entre os nossos 10 primeiros casos tivemos dois pacientes que se queixaram de ter sentido dôr durante a operação. Em ambos tinha terminado o nosso estoque de lidocaina no fim da operação, havendo os sinais típicos de hipertensão, sudorese e movimentos bruscos durante o período final da cirurgia.

Duração	Tiopental	Lidocaina	Galamina	Nº de casos
< 1 hora	0,356 gr.	0,375 gr.	0,14 gr.	4
1 a 2 horas	0,551 gr.	0,744 gr.	0,162 gr.	38
2 a 3 horas	0,691 gr.	0,943 gr.	0,17 gr.	36
3 a 4 horas	0,754 gr.	1,011 gr.	0,25 gr.	15

Fig. 6**Doses Médias de Todos os Agentes Empregados Durante a Anestesia**

Mais tarde tivemos outro paciente que imediatamente ao ser extubado disse que tinha sentido tudo porem posteriormente não se lembrava mais nada. Diversas vêzes observamos um paciente abrir os olhos durante o ato cirúrgico, quando dávamos pouco relaxante muscular — em todos êles a pressão arterial não se elevou concomitantemente — nenhum dêles se lembra do ato operatório. Desde que associamos a mepazina e usamos o método de gôta a gôta não tivemos mais nenhum acidente dêstes. Desapareceu também a sudorese que observámos de início, mais frequentemente associada à anestesia muito superficial.

2) Tivemos dois acidentes de bradicardia e hipotensão que não estão incluídos na série, porque também usamos protóxido de azôto nêstes casos. No primeiro houve a associação de um estado geral péssimo com deshidratação e desequilíbrio hídrico e eletrolítico com uma dose grande de indução de tiobarbitu-

rato e provável hipoventilação associada a intubação. No segundo caso o paciente teve o acidente 10 minutos após recomeçar a respirar espontaneamente (antes a respiração fora assistida) uma mistura de 2:1 de protóxido e oxigênio; apresentando ainda uma deformidade do torax, enfisema senil e arterioesclerose coronariana. Ambos os casos foram recuperados com atropina e vasopressôres.

Não observamos nenhum caso de hipotensão grave concomitante ao uso da lidocaina endovenosa associada ao tiobarbiturato, que não fôsse explicável por hemorragia súbita. Não houve porém nenhuma sensibilização ao choque hemorrágico pelo uso da lidocaina endovenosa, pelo menos clinicamente.

Várias vêzes associamos a meperidina á lidocaina, sem encontrar variações de pressão arterial diferentes que encontramos frequentemente com o uso da meperidina isolada.

Se quizermos associar uma hipotensão controlada, ao método anestésico devemos usar doses bem menores de ganglioplégicos dos que usamos habitualmente.

3) *Convulsões* — Observamos dois casos de convulsões que se manifestaram após a descurarização. Um deles não está incluído no nosso estudo pois foi também associado o protóxido de azôto. Êste ocorreu após 1 g de butalital e dose relativamente pequena de lidocaina.

O outro caso ocorreu após 2 g de tialbarbital e 200 mg de tiopental e 2,28 g de lidocaina usadas em 4 hs.

Ambos os casos foram controlados com doses adicionais de tiopental intravenoso + somnifene intramuscular. No primeiro houve ligeira queda tensional, e como o paciente era idoso foi usado um vassopressor intramuscular (paredrinol ou veritol 10 mg.)

4) *Excitação psicomotôra durante o período de recuperação.*

Estes estados de agitação foram mais frequentes na primeira parte de nossa série, principalmente quando ainda não

usavamos a mepazina. Também o estado de etilismo agudo comum durante a recuperação tem sido menos ativo após o uso da mepazina.

Óbitos: Tivemos nesta série dois óbitos nas primeiras 24 horas posoperatórias, que serão descritos adiante:

Caso 28 — Paciente de 51 anos em bom estado geral, com 80Kg de peso com um tumor fronto parietal direito. Foi feita a excisão parcial do tumor, tendo a anestesia durado 6 horas transcorrendo sem maiores acidentes, com excessão da perda sanguínea cujo contrôle foi difícil, tanto sob o ponto de vista de reposição como sob ponto de vista de contrôle cirúrgico. Na quarta hora de pós-operatório o paciente teve uma embolia pulmonar, confirmada por eletrocardiograma após 18 horas. O paciente faleceu às 28 horas de pós-operatório não respondendo à terapêutica com cardiotônicos, vasopressôres e oxigênio. Não foi permitida autópsia.

Caso 16 — Paciente de 88 anos, obnubilada, moribunda, com um quadro abdominal agudo de oclusão intestinal com 3 dias de duração. Hernia do buraco obturador.

Operada de urgência após hidratação parcial; anestesia durou 3 horas e 15 minutos. Foram usados 212 mg de tiopental, 300mg de lidocaina e 100 mg de galamina. A paciente pesava aproximadamente 40Kg — ventilação com o aparelho de Takaka com 10 litros e 9 respirações por minuto. A pressão arterial manteve-se em 140/80 (160/80 antes da indução). Retirada da S. Op. Semilúcida P.A. 120/75.

A paciente faleceu 20 horas após a operação com um quadro de choque e coma. O único exame complementar obtido foi uma uréia de 1g, colhido algumas horas após a operação. Não foi permitida a autópsia.

NOTA: Queremos agradecer aos Anestesiologistas Associados e á Cia Astra do Brasil pela colaboração valiosa que permitiu-nos completar êste trabalho.

Resumo

Os A.AA. apresentam um estudo clínico de 100 pacientes anestesiados com o emprêgo de lidocaina endovenosa, tiopental sódico e relaxante muscular. A lidocaina foi administrada por gôta a gôta

contínuo em solução a 0,2% ou em doses fracionadas de 100 a 200 mg de uma solução a 2%. O barbiturato foi utilizado para indução e pequenas doses de suplementação. O relaxante foi empregado para a intubação traqueal e quando necessário pelo tipo de cirurgia. Ventilação artificial, assistida ou espontânea com oxigênio puro.

A dose média de indução foi de 300 mg. de lidocaina, sendo empregados na primeira hora de anestesia de 400 a 800 mg. de lidocaina e 400 a 800 mg. de tiopental. Na segunda hora a maioria dos casos não necessitou mais lidocaina e um pequeno número recebeu 100 a 400 mg; a dose de tiopental caiu para 50 a 200 mg. Na terceira hora as doses foram ainda menores.

Como sinais de anestesia insuficiente apareceram hipertensão arterial, ligeira taquicardia, sudorese, movimentos bruscos e midriase. Após a associação da mepazina estes sinais foram mais raros e não houve mais queixas de dor ou memória durante o ato operatório.

A maioria dos pacientes recuperaram seus reflexos e obedeciam comandos simples ao término da cirurgia, porém consciência e memória só eram readquiridas aproximadamente duas horas após.

Não houve hipotensões, choque ou arritmias graves imputáveis ao método. Dois casos de convulsões manifestaram-se logo após a decurarização sendo prontamente corrigidos com pequenas doses de tiopental. A excitação psico-motora ocorreu em vários casos no período de recuperação, desaparecendo após o uso da mepazina.

Dois óbitos não relacionados ao método ou anestesia são relatados e discutidos.

Summary

THE CLINICAL USE OF INTRAVENOUS LIDOCAINE FOR ANESTHESIA

The A.A. present a clinical report on 100 patients who received intravenous lidocaine, sodium thiopental and relaxant for anesthesia. Lidocaine was given in continuous drip of a 0,2% solution or in fractionated doses of 100 to 200 mg in a 2% solution. Sodium thiopental 2,5% solution was used for induction and to supplement anesthesia, in small doses. Relaxant was given for tracheal intubation and whenever necessary to provide adequate relaxation for surgery. Pulmonary ventilation was controlled (in most cases), assisted or spontaneous, using pure oxygen.

Average induction doses were: sleep dose of thiopental, apneic dose of relaxant and 300 mg. of lidocaine. Anesthesia during the first hour was maintained with 400—800 mg. of lidocaine and 400 — 800 mg. of tiopental. Most patients did not take lidocaine in the second hour, a few received 100 — 400 mg of lidocaine and 50 to 200 mg. of thiopental. The third hour required smaller doses or none.

Clinical control of adequate anesthesia was made by careful observation of hypertension, slight tachicardia, sudden movements and midriasis. After mepazine was associated to lidocaine (50 mg. for 500 ml. solution) these signs were rare and there were no more complaints of pain or memory during surgery.

Reflexes returned promptly and the patients obeyed simple commands immediately after completion of surgery and decurarization, but conscience and memory only returned fully two hours later.

There were no serious cardiovascular complications due to the method. Two patients developed convulsions immediately after decubization, they were promptly controlled with small doses of thiopental. Psycho motor disturbances during emergency of anesthesia and immediate post-operative course occurred in several cases, but disappeared after the use of mepazine.

There were two post-operative deaths not related to the anesthesia method.

Bibliografia

- 1) *Gordh T. Xylocaine* — A new local analgesic — *Anaesthesia* 4,4 (1949).
- 2) *Hanson, I.R.; Hingson, R.A.* — The use of xylocaine, a new local anesthetic, in Surgery, Obstetrics and Therapeutics — A preliminary report. *Anesthesia & Analg., Curr. Res.* — 29,136 (1950).
- 3) *Gilbert, C.G.A.; Hanson, I.R.; Hingson, R.A.; Brown, A.B.* — Intravenous use of xylocaine — *Anesth. & Analg., Curr. Res.* — 30,301 (1951).
- 4) *Clive-Lowe, S.G.; Gray, P.W.S.; North, J.* — Succinildicholine and lignocaine by continuous intravenous drip. Report of 1000 administrations — *Anaesthesia* 9,96 (1954).
- 5) *Zirondoli, A.* — Xilocaina endovenosa in anestesia generale — *Chirurgia* 8,72 (1953).
- 6) *Hohmann, G.* — Lidocain intravenoes in der Narkose — *Anesthesist* 6, 219 (1957).
- 7) *Hohmann, G.* — Unterstuetzung der vegetativen Daempfung in der Thoraxchirurgie durch intravenoeses Lidocain — *Berliner Medizin* 8,246 (1957).
- 8) *Desmond, J.* — A new concept of general anesthesia evolved from the use of xylocaine hydrochloride administered by intravenous route — *Canadian Serv. Med. J.* 8,93 (1957).
- 9) *Clive-Lowe, S.G.; Desmond, J.; North, J.* — Intravenous lignocaine anesthesia — *Anaesthesia* 13,138 (1958).
- 10) *Steinhaus, J.F.; Howland, D.E.* — Intravenously administered lidocaine as a supplement to nitrous oxide thiobarbiturate anesthesia — *Anesthesia & Analgesia, Curr. Res.* — 37,40 (1958).
- 12) *Bernhard, C.G.; Bohm, E.* — On the effects of xylocaine on the central nervous system with special reference to its influence on epileptic phenomena — *Experientia* 10,474 (1954).
- 13) *Bernhard, C.G.; Bohm, E.* — A new treatment of status epilepticus A.M.A. — *Archives of Neurology & Psychiatry* 74,208 (1955).
- 14) *McMahon, F.G.; Woods, L.A.* — Estimation and metabolism of lidocaine — *Fed. Proc.* 10,321 (1951).
- 15) *McMahon, F.G.; Woods, L.A.* — Metabolism of xylocaine — *J. Pharm. & Exper. Therap.* 103,354 (1951).
- 16) *Sung, C.Y.; Truant, A.P.* — The physiological disposition of lidocaine and its comparison in some respects with procaine — *J. Pharm. & Exper. Therap.* 112,432 (1954).
- 17) *Wiedling, S.* — Contributions to the pharmacology and toxicology of xylocaine — *Acta pharmacol. et toxicol.* 8,117 (1952).

- 18) *Adler, P.; Gál I.; Végh, L.* — Der Einfluss von Lokalanaesthetika verschiedener Struktur auf die Cholinesterase Aktivitaet im menschlichem Serum — Ztschr. f. Vitamin, Hormon — Und Fermentforsch. 3,236 (1950).
- 19) *Wiedling, S.* — La xylocaine — Nouvel anesthésique local — Acta Anaesth. Belg. 3,159 (1952).
- 20) *Goldberg, L.* — Pharmacological properties of xylocaine — Sv. Tandl. Tidsskr. 40,819 (1947) (apud 19).
- 21) *Bennett, E.D.L.* — A personal account of lignocaine overdose — Brit. J. Anaesthesia 29,81 (Fev. 1957).
- 22) *Bonica, J.J.* — The management of pain — Lea & Febiger — Philadelphia (1954).
- 23) *Moore, D.C.* — Regional Block, Charles Thomas Publ. 2nd. Edition, (1957).

SCOPHEDAL

Pré-anestésico

Analgésico

Caixas com 5 e 50 ampôlas

E. Merck — Darmstadt



Companhia Chimica "Merck" Brasil S. A.

Caixa Postal 1651

Rio de Janeiro

“Este composto... provou ser... recurso salvador...”

“O estado de choque foi rapidamente aliviado...”

“Uma poderosa aquisição terapêutica...”

“...eleva ou controla a pressão sanguínea,
o que até então não podia ser
prontamente conseguido com os agentes
vaso-pressores comuns disponíveis.”



NOVO

Levofed

Marca registrada (1-nor-epinefrina)

o mais potente antídoto pressor do **CHOQUE**
ação pronta, certa, controlável

Levofed é mais um produto **Winthrop**

Amostras e literatura à disposição da Classe Médica.
Av. Rio Branco, 251-11.º and. - Rio.