

USO ANESTÉSICO DO PROTÓXIDO DE NITROGÊNIO *

DR. FLÁVIO KROEFF PIRES **

«No man who has the scientific temper asserts that what is now believed in science is **exactly** right; he asserts that it is a stage on the road towards the exact truth. When a change occurs in science, as, for exemple, from Newton's law of gravitation to Einstein's, what had been done is not overthrown, but is replaced by something slightly more accurate».

Bertrand Russel

EXAME DAS PROPORÇÕES DO ESQUEMA CLÁSSICO DAS NARCOSES. PROPOSIÇÃO DE UMA CONFIGURAÇÃO MAIS QUANTITATIVA PARA O MESMO ESQUEMA.

AP 3116

E' propósito desta introdução apresentar algumas considerações acêrca de um esquema utilizado no ensino da anesthesiologia, o chamado esquema de Guedel, que é, como todos sabem, uma representação gráfica das diferentes profundidades da narcose. Amplamente aceito e difundido, pela sua real utilidade, vem sofrendo, com o correr dos anos, êste esquema, uma deturpação que é fácil de demonstrar e que vem progressivamente se acentuando, a ponto de já merecer reparos urgentes.

(*) *Tema oficial do IV Congresso Brasileiro de Anesthesiologia, Pôrto Alegre, R. G.S. — Outubro de 1957.*

(**) *Do Serviço Médico de Anestesia; do Hospital de Pronto Socorro de Pôrto Alegre, R.G.S., Brasil.*

Interessante é assinalarmos o fato de que o primeiro a lançar dúvida acêrca do conhecido esquema foi o seu próprio autor, como é fácil constatar pela comparação do texto de seu livro (4) com a figura que lhe serve de ilustração (5). Vejamos: Em seu livro se lê que «o primeiro plano do III período é representado por uma concentração de 1.1 g de éter por litro de sangue; o segundo plano por 1.2 g; o terceiro plano por 1.3 g e o quarto por 1.4 g. Essas cifras são sòmente aproximadas, mas são suficientemente exatas para tôdas as considerações práticas».

Pois muito bem: se nós tomarmos ao pé da letra estas assertivas e as traduzirmos grâficamente em um esquema devidamente proporcionado, teremos como resultado a fig. 1, evidentemente diferente da figura apresentada em seu manual (5). Há, pois, uma flagrante discrepância entre o texto do livro de Guedel e o esquema nêle apresentado, e isto tem uma enorme importância prática, pelo menos no campo didático.

Importa também assinalar que, à medida que o esquema foi sendo reproduzido em outros compêndios, foi sofrendo uma progressiva decapitação, bastando citar as ilustrações apresentadas por Goodman e Gilman (3), e pelo manual «Fundamentals of Anesthesia», de autoria de uma comissão de anesthesiologistas (1).

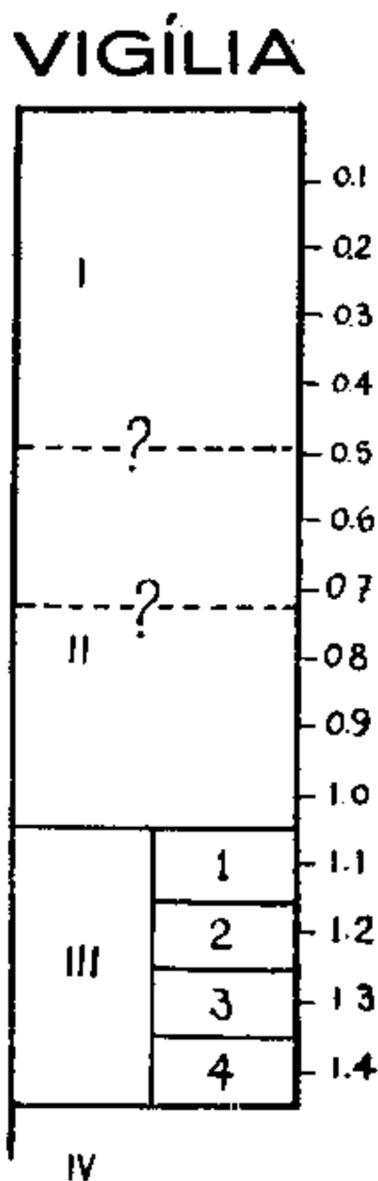


Fig. 1: Versão quantitativa do esquema de Guedel, segundo o texto de Guedel.

Ora, ainda que fôsse possível atribuir esta progressiva desfiguração do esquema de Guedel a simples e sucessivos equívocos de desenhistas, a verdade é que, com estas modificações, vai se tornando a figura cada vez menos quantitativa e menos didática e cada vez mais arbitrária e mais afastada da verdade científica que, como ninguém contesta, jamais dispensa os aspectos quantitativos da realidade.

Mas assim surge a pergunta: — Qual é, gràficamente, afinal, a verdadeira extensão relativa de cada um dos diferentes planos e períodos da narcose?

Inúmeros farmacologistas têm, de diferentes maneiras, procurado estudar o assunto, mas a pesquisa bibliográfica mostra que as experimentações pioneiras se ativeram à determinação do chamado índice Anestésico (I. A.) de alguns agentes. Por I. A. se entende a cifra obtida dividindo-se a dose apneizante de um certo agente pela dose anestésica. Naturalmente que, para um mesmo agente e para a mesma espécie animal, existem variações individuais notáveis, razão pela qual tais investigações necessitam sempre de uma firme orientação estatística. A questão da velocidade da indução anestésica é relevante em tais investigações, pois as induções rápidas introduzem grandes causas de êrro.

Citemos algumas investigações:

Virtue (14), estudando as doses anestésicas e apneizantes do metilal em cães e ratos verificou, em média, o seguinte (ver quadro I):

No cão: mg % de metilal no sangue periférico

dose anestésica	194	} I. A. = 350 : 194 = 1,80
dose apneizante	350	

No rato: mg % de metilal no sangue periférico

dose anestésica	151	} I. A. = 347 : 151 = 2,29
dose apneizante	347	

Krantz e colaboradores se dedicaram exaustivamente à investigação das características anestésicas de inúmeros agentes inalatórios e, em alguns dos trabalhos publicados, estudam os seus respectivos índices anestésicos (7, 8, 9, 10) (ver quadro I).

Marsh e Leake (11) realizaram, durante oito anos, em camundongos, um monumental estudo farmacológico das características anestésicas de 31 diferentes éteres. Muitos daqueles éteres se revelaram impróprios, irritantes, perigosos ou de difícil manejo, mas alguns (ver quadro I) foram confirmados como merecedores de aplicação humana, gozando mesmo de extensa utilização anestesiológica na América do Norte e na Europa.

No quadro I estão agrupados os resultados dos autores citados, a fim de facilitar a comparação. Ao lado de cada índice anestésico encontra-se apontado o «% de I + II». Por I + II entendemos a soma dos períodos de analgesia e delírio e, por «% de I + II» entendemos a percentagem do trajeto total VIGÍLIA-APNÉIA percorrido pelo animal até o momento em que, sob a ação do agente anestésico, penetra no III período, isto é, no período de anestesia cirúrgica, que corresponde aquilo que os farmacologistas chamam de dose anestésica.

O «% de I + II» se obtém dividindo 100 pelo índice anestésico. Exemplo: em uma população de camundongos, o I.A. é de 3,00 para o éter etilvinílico, segundo Marsh e Leake. $100 : 3,00 = 33,33$. Segundo êste cálculo, que é baseado em cifras obtidas pela investigação farmacológica, quando tais camundongos entram em anestesia (aqui os critérios estatísticos...) têm percorrido pelo menos 33,33% do trajeto total VIGÍLIA-APNÉIA. A APNÉIA é um ponto de reparo clássico em farmacologia, tanto que, por definição, só se consideram anestésicos 100% os agentes capazes de levar mamíferos à parada respiratória sem ajuda de anóxia ou de qualquer outro agente

QUADRO I

Camundongo (11) (\$)	Rato (14)		Cão (14)		Cão (7)		Cão (8)		Cão (9)		Cão (10)			
	I.A.	% de I- -II	I.A.	% de I- -II	I.A.	% de I- -II	I.A.	% de I- -II	I.A.	% de I- -II	I.A.	% de I- -II		
Éter divinílico	3,10	32	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2,10	47
Éter etilvinílico §	3,00	33	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3,00	33
Éter metilciclopropílico	1,25 &	80	—	—	—	—	2,31	43	—	—	—	—	2,20	45
Éter metilisopropílico	2,75	36	—	—	—	—	—	—	—	—	2,37	42	2,30	43
Éter dietílico	3,40	29	—	—	—	—	1,76	56	2,1	47	2,29	43	2,00	50
Éter metil-n-propílico	2,80	36	—	—	—	—	—	—	2,5	40	2,49	40	2,50	40
Metilal	—	—	2,29	43	1,80	55	—	—	—	—	—	—	—	—
Clorofórmio	—	—	—	—	—	—	—	—	1,6 £	62	—	—	—	—

OBSERVAÇÕES:

& Trata-se de um agente bastante irritante às vias respiratórias dos mamíferos. Nas estreitas vias respiratórias do camundongo, no entanto, tais secreções provavelmente ocasionarão acidentes hipóxicos de monta relativamente maior, introduzindo-se, assim, importante causa de erro.

£ Trata-se de um agente reconhecidamente depressor da respiração, ou com outras palavras, destituído de ações estimulantes sobre a respiração.

§ Parece tratar-se de um agente dotado de qualidades estimulantes sobre a respiração.

(\$) É evidente o fato de que os II.AA. são bem maiores nos camundongos (com exceção do éter metilciclopropílico, pelas prováveis razões expostas), o que parece estar na dependência de uma característica neurológica da espécie (cortex sensível -|- bulbo resistente).

farmacológico complementar. A APNÉIA puramente medicamentosa é, portanto, a única prova farmacológica da potência anestésica 100% de um certo agente.

Pelo exame do quadro I pode-se notar facilmente que I + II geralmente é maior que 40%.

Outros farmacologistas com interêsse mais acentuadamente anestesiológicos detalharam mais ainda seus estudos, pois procuraram precisamente relacionar os diferentes períodos e planos da narcose com estudos estatísticos das taxas de agentes encontradas quer no sangue arterial, quer no sangue periférico, quer na mistura anestésica inalada ou exalada. Em pesquisa bibliográfica, procuramos, inicialmente, eliminar as investigações em que houvesse sido utilizada pré-medicação depressora de qualquer espécie, pois um dos efeitos desta, por demais conhecido, é o de propiciar anestésias de plano cirúrgico satisfatório com um grande encurtamento dos períodos I e II. Também procuramos escolher as investigações em que as dosagens tivessem sido realizadas depois de atingidos a saturação e o equilíbrio anestésico e em que os resultados finais fôssem apresentados após elaboração estatística.

Lucien E. Morris e Leroy Sims fizeram, em 1951, uma cuidadosa reavaliação do clorofórmio como agente anestésico, sendo o seu livro editado por Ralph Waters (15), sob o título «Chloroform — A Study after 100 Years». Referem aquêles pesquisadores que as taxas de clorofórmio encontradas no sangue periférico de 58 pacientes foram as seguintes:

III PERÍODO	1º Plano	7,1 mg %
	2º Plano	10,6 mg %
	3º Plano	12,2 mg %
	4º Plano	13,5 mg %

Estas cifras, arrançadas em forma gráfica, determinam o esquema apresentado na figura 2.

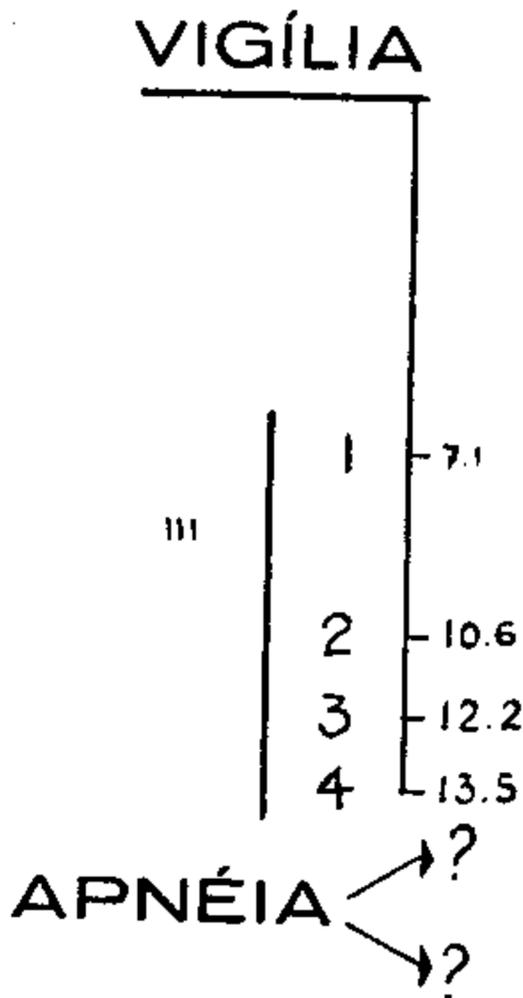


Fig. 2: Versão quantitativa do esquema de Guedel, à base dos estudos feitos pelos assistentes de Waters, no homem, com clorofórmio. (mg% de CHCl₃, no sangue perif.). Sem pré-medicação.

B. H. Robbins, em 1940, publicou minuciosa monografia sobre o ciclopropano, hoje considerada das mais perfeitas no gênero (12). No capítulo II, que versa sobre «As concentrações de ciclopropano necessárias para anestesia e síncope respiratória», o autor, depois de uma criteriosa revisão bibliográfica, em que cita os resultados obtidos por outros farmacologistas, apresenta seus próprios achados, que foram, em média, os seguintes, no cão:

	Vol. % C ³ H ⁶ em ar	mg % C ³ H ⁶ no sangue perif.
	Média	Média
Perda do Refl. Corneano	18.0	13.9
Relaxamento Abdominal	22.3	16.8
Perda do Reflexo Orbicular	27.3	20.6
Paralisia Costal	33.6	25.5
Síncope Respiratória	35.8	28.2

Estes achados, arranjados graficamente, determinam as figuras 3 e 4.

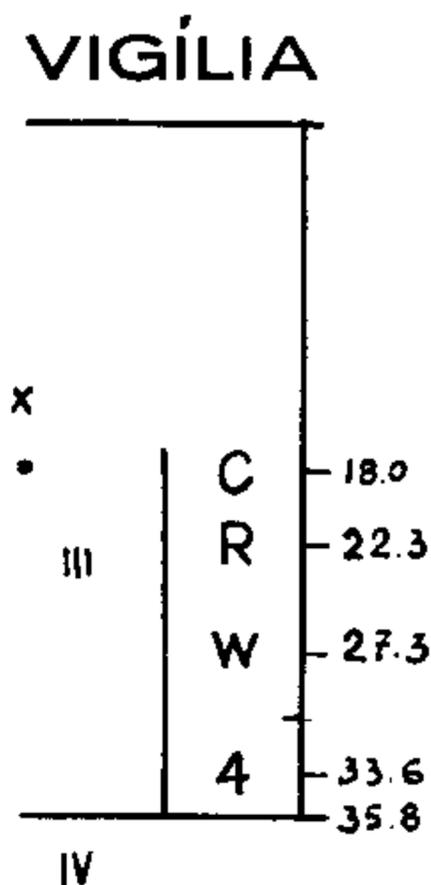


Fig. 3: Versão quantitativa do esquema de Guedel, à base dos estudos de Robbins, no cão, com C3H6, sem pré-medicação. (Vol. % de C3H6 na mistura inalada).

C — Desaparecimento do refl. corn.

R — Início do relaxam. abdominal.

W — Desapar. do «winck reflex».

4 — 4º plano, paralisia costal completa.

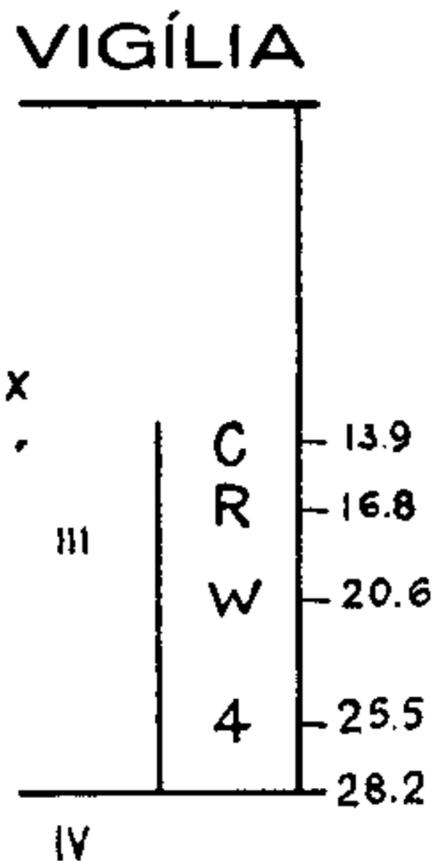
Fig. 4: Versão quantitativa do esquema de Guedel, à base dos estudos de Robbins no cão, com C3H6, sem premedicação. (mg % de C3H6 no sangue perif.).

C — Desapar. do reflexo corneano.

R — Início do relaxam. abdominal.

W — Desapar. do «winck reflex».

4 — 4º plano, paralisia costal completa.



Os resultados de Robbins não foram essencialmente diferentes dos de outros farmacologistas por êle citados. Shackell e Blumenthal (12), fazendo estudos muito cuidadosos em cinco monos, verificaram que a concentração de ciclopropano na mistura inalada era de 17 a 18% por ocasião de «boa anestesia cirúrgica». Na verdade, não parecem ter determinado exatamente a passagem do II para o III período. Acreditamos, assim,

que esta taxa de 17 a 18% se refira ao 2º plano do III período, aproximadamente. Verificação interessante foi a que fizeram em relação à dose apneizante, pois descobriram que ela era menor quando a taxa de oxigênio, na mistura, era alta:

Concentração de oxigênio na mistura Dose apneizante de C³H⁶

20%	33.7%
70%	25.7%

Êstes achados, arranjados em forma gráfica, determinam as figuras 5 e 6.

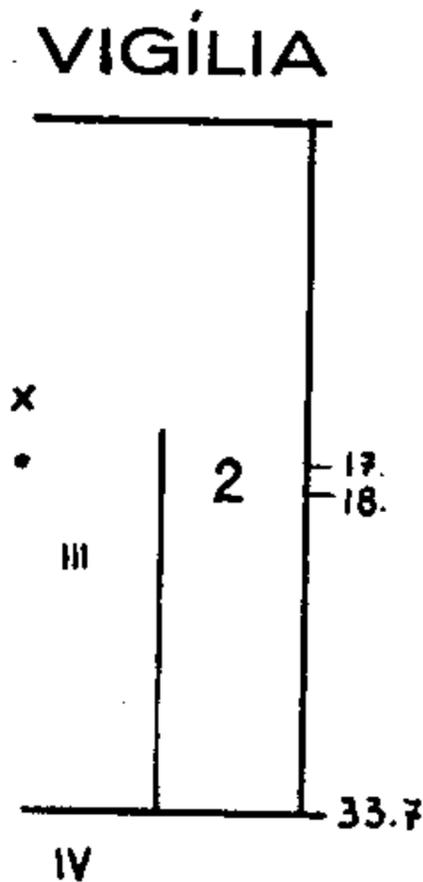


Fig. 5: Representação gráfica dos achados de Shackell e Blumenthal, quando a mistura continha sòmente 20% de oxigênio. Monos não pré-medicados. Vol. % de C³H⁶ na mistura inalada.

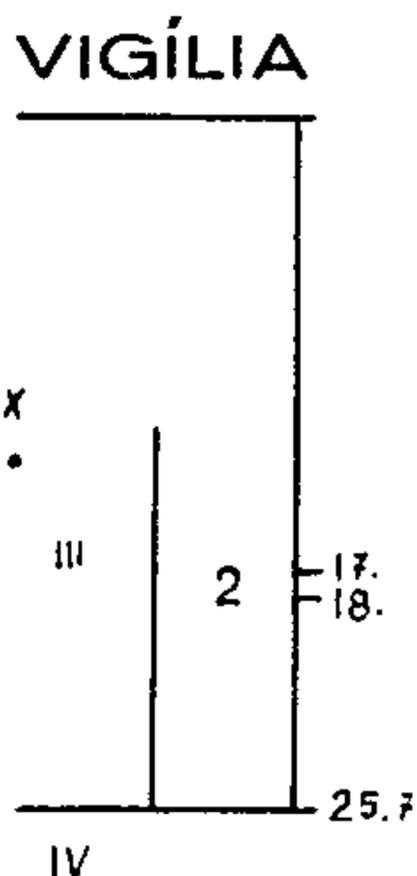


Fig. 6: Representação gráfica dos achados de Shackell e Blumenthal, quando a mistura continha 70% de oxigênio Monos não pré-medicados. Vol. % de C₃H₆ na mistura inalada.

Seevers, Meek, Rovenstine e Stiles, segundo o mesmo Robbins, dosando o ciclopropano na mistura inalada por cães, obtiveram as seguintes taxas percentuais e médias:

III período	1º plano	18.8 %
III período	2º plano	24.7 %
III período	3º e 4º pl.	33.4 %
IV período		39.4 %

Êstes resultados, agrupados em forma gráfica, determinam o esquema apresentado na figura 7.

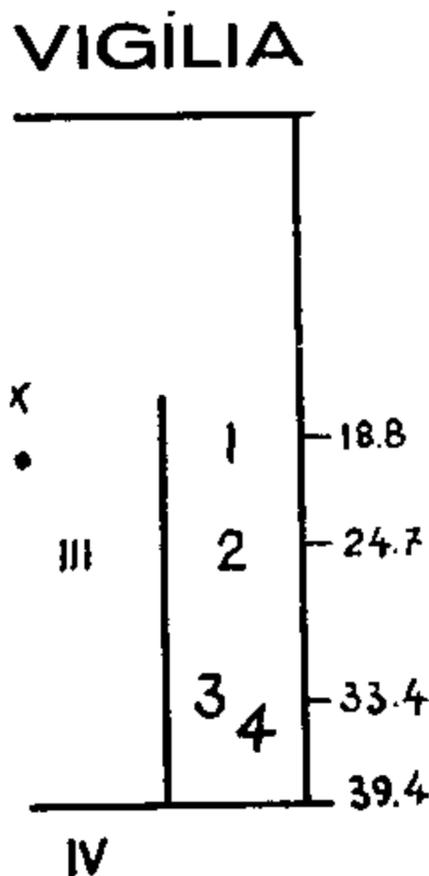


Fig. 7: Versão quantitativa do esquema de Guedel, à base dos estudos de Seevers e outros, no cão, com C₃H₆, sem pré-medicação. (Vol. % de C₃H₆ na mistura inalada).

Robbins, em outro de seus estudos farmacológicos (13), dosando o éter etílico, o éter divinílico e o ciclopropano no sangue arterial de cães, encontrou, expressas em mg %, as seguintes taxas médias, em relação com os planos de Guedel:

		Éter Etílico	Éter Divin.	C ³ H ⁶
III período	2º plano	103	33	16
III período	3º plano	120	43	20
III período	4º plano	144	—	25.4
IV período		152	57	29.4

Êstes resultados, arranjados em forma gráfica, determinam os esquemas apresentados nas figuras 8, 9 e 10.

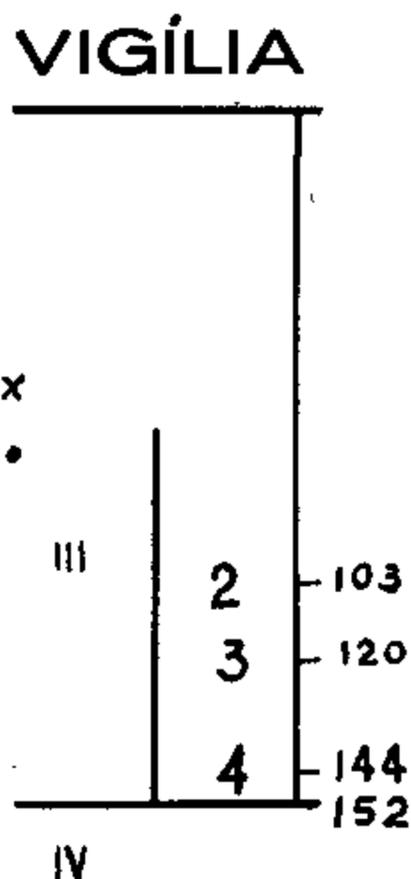
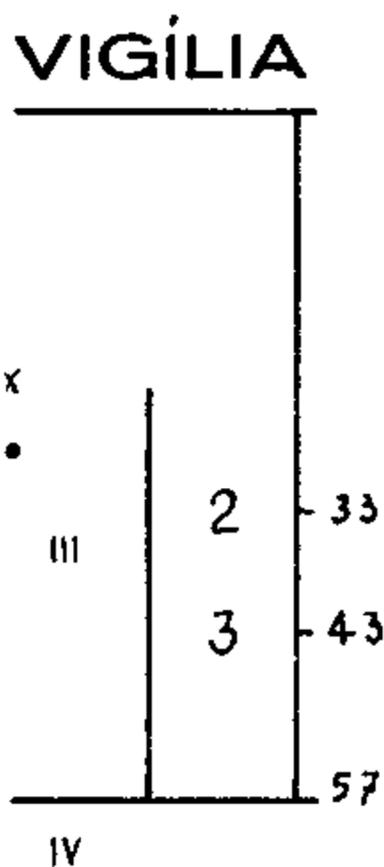


Fig. 8: Versão quantitativa do esquema de Guedel, à base dos estudos de Robbins, no cão, com éter etílico, sem pré-medicação. (mg % de éter etil. no sangue arterial).

Fig. 9: Versão quantitativa do esquema de Guedel, à base dos estudos de Robbins, no cão, com éter divinílico, sem pré-medicação. (mg % de éter divinílico no sangue arterial).



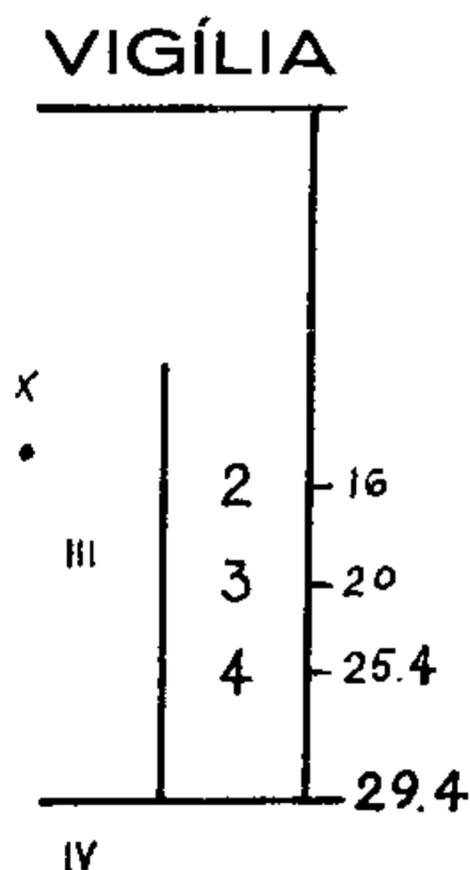


Fig. 10: Versão quantitativa do esquema de Guedel, à base dos estudos de Robbins, no cão, com C₃H₆, sem pré-medicação. (mg % de C₃H₆ no sangue arterial).

Note-se que, na maioria das figuras, foi assinalada com um X a separação entre os 40% superiores e os 60% inferiores do gráfico representativo da respectiva investigação farmacodinâmica. De forma análoga, mas com um círculo negro, foi assinalada a metade gráfica da narcose, cujos pólos são, ao alto, o estado de vigília, e, abaixo, a apnéia medicamentosa.

Em resumo, podemos dizer que a pesquisa bibliográfica revela que o ponto de vista de Harris (6), acêrca de uma «SEQÜÊNCIA «STANDARD» DE RESPOSTA» aos agentes anestésicos, parece bem justificado. Com efeito, a ação dos diferentes agentes anestésicos sôbre o sistema nervoso central clinicamente se manifesta por sintomas de uma progressiva inativação das diferentes estruturas, numa seqüência que é sempre a mesma, face a diferentes agentes e que obedece à ordem inversa de suas respectivas antiguidades filogenéticas (2): «The last to come, the first to go» (6).

Além disso, nas poucas espécies de mamíferos em que tem sido investigada a extensão relativa de algumas destas sucessivas etapas, é evidente a constância do seguinte achado: — Para levar da vigília à apnéia, os inúmeros agentes anestésicos fazem os indivíduos normais das diferentes espécies de mamíferos passar por fases iniciais de analgesia e excitação que, somados, representam de 30 a 50% do total do itinerário.

A êste respeito pode-se ainda dizer que as semelhanças existentes entre os resultados das diversas investigações citadas são maiores que as dissemelhanças, correndo estas, provável-

mente, à conta dos efeitos secundários dos agentes empregados sobre outros sistemas, particularmente o sistema respiratório e o sistema neurovegetativo.

Ainda que se admitam ligeiras variações de espécie para espécie de mamíferos e embora não haja, ainda, verdadeiras experimentações «in anima nobili», parece muito provável que — no homem — a extensão relativa dos períodos de analgesia e delírio, somados, representem cêrca de 40% do trajeto VIGÍLIA-APNÉIA, nos indivíduos situados em condições basais ótimas, isto é, velhos, sem febre e não excitados neurológica nem metabòlicamente.

Uma vez isto aceito, pensamos ser necessário dar uma configuração mais quantitativa ao esquema de Guedel, na forma da versão apresentada na figura 11:

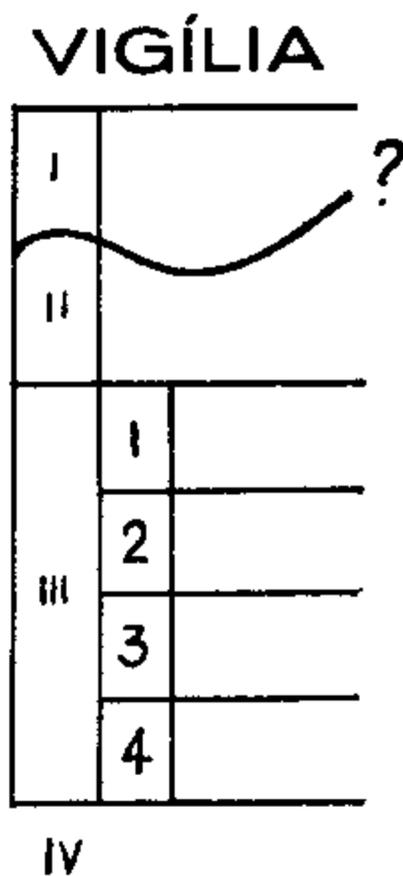


Fig. 11: Versão quantitativa proposta para o esquema de Guedel. Foram examinados apenas os limites entre II e III, tomando-se como pólo superior o estado de VIGÍLIA e, como pólo inferior, a APNÉIA. A clássica divisão do III período em quatro planos foi feita, como de costume, de modo inteiramente convencional, quanto à extensão relativa de cada um destes planos, por falta de elementos mais precisos. A divisão entre os períodos I e II se acha assinalada por uma linha irregular, que termina em uma interrogação: de fato, êste limite parece ser antes determinado por fatores psíquicos que neurológicos, variando, assim, consideravelmente, não só de indivíduo para indivíduo, como, no mesmo indivíduo, de época para época. Há, mesmo, o caso dos doentes mentais, que se acham em delírio já antes de iniciar a anestesia, mas que têm um transcurso anestésico, de resto, inteiramente normal, quanto à seqüência dos períodos e planos anestésicos.

REFERÊNCIAS

- 1 — A. M. A.: Fundamentals of Anesthesia, 3ª Edição, W. B. Saunders Company, pg. 64, fig. 17, Philadelphia and London, 1954.
- 2 — Davis, N.: The Phylogenetic planes in Anesthesia. Anesthesiology 14: 299 - 302, (May), 1953.
- 3 — Goodman, Louis S. and Gilman, Alfred: The Pharmacological Basis of Therapeutics, 2ª Edição, pg. 29, fig. 1, The Macmillan Company, New York, 1955.

- 4 — Guedel, Arthur E.: Inhalation Anesthesia, 7ª Edição, The Macmillan Company, pg. 7, New York, 1944.
- 5 — Guedel, Arthur E.: Inhalation Anesthesia, 7ª Edição, Chapter II, Chart I, pg. 14, The Macmillan Company, New York, 1944.
- 6 — Harris, T. A. B.: The Mode of Action of Anesthetics, 1ª Edição, E. & S. Livingstone LTD., Edinburgh, 1951.
- 7 — Krantz e colaboradores: Studies With Cyclopropyl Methyl (Cypro-me) Ether in Man, Anesthesiology 1: 274 - 279, (Nov.), 1940.
- 8 — Krantz e colaboradores: Anesthesia: XXI. N-Propyl Methyl Ether as an Inhalation Anesthetic in Man (Preliminary report), Anesthesiology 7: 663 - 667 (Nov.), 1946.
- 9 — Krantz, J. C. e colaboradores: Anesthesia XXIII, The Anesthetic Properties of Three Isomeric Ethers, Anesthesiology 8: 53 - 56 (Jan.), 1947.
- 10 — Krantz, J. C. e colaboradores: Anesthesia: XXIX. The Potency and Safety of Certain Anesthetic Ethers, Anesthesiology 8: 497 - 499 (sept.), 1947.
- 11 — Marsh, D. F. and Leake, C. D.: The Comparative Anesthetic Activity in the Aliphatic Ethers, Anesthesiology 11: 455 - 463, (july), 1950.
- 12 — Robbins, B. H.: Cyclopropane Anesthesia, The Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1940.
- 13 — Robbins, B. H.: The Effect of Ether, Divinyl Ether and Cyclopropane Anesthesia Upon the Heart Rate, Rythm and Blood Pressure, During Respiratory Activity and During Artificial Respiration After Respiratory Arrest, The Journal of Pharmacological and Experimental Therapeutics 85: 192 - 197, 1945.
- 14 — Virtue, R. W.: Anesthesia With Methylal in Dogs Mice and Rats, Anesthesiology. 12: 100 - 108, (jan.), 1951.
- 15 — Waters, R. M.: Chloroform, a Study After 100 Years, The University of Wisconsin Press, 1ª Edição, 1951.

A POTENCIA ANESTÉSICA DO PROTÓXIDO DE NITROGÊNIO

Um dos aspectos da semiologia médica que mais interessam ao anesthesiologista é o capítulo dos comas, porquanto a anestesia geral ou narcose muito de comum tem com êles, podendo-se mesmo defini-la como um estado de coma provocado, farmacológica e cientificamente instalado, conduzido, tratado e desfeito.

Quando êste estado de coma provocado estiver sob contrôle exato, pertencerá à anesthesiologia, mas se o seu desenrolar fugir dos cânones anesthesiológicos consagrados, pode-se afirmar que já esteja na jurisdição da toxicologia ou da fisiopatologia, pròpriamente ditas.

Para instalar êstes estados de coma provocados, podemos empregar inúmeras drogas e introduzi-las no organismo pelas vias adequadas de administração.

Restringindo, no entanto, o assunto, diremos que, quando usarmos a via inalatória, estaremos manejando, necessariamente, gases ou vapores anestésicos. O tema oficial que nos foi designado refere-se, justamente, a um dêstes agentes, o PROTÓXIDO DE NITROGÊNIO, de emprêgo grandemente controvertido, pois desde sua primeira utilização anestésica, há mais de um século, até a época atual, inúmeros têm sido os seus defensores e detractores, incontáveis têm sido as polêmicas travadas e, forçoso é reconhecer, nem sempre a razão tem estado inteiramente só com uns ou só com outros. Ao sabor de inúmeros fatôres históricos, que deixamos de rememorar, tem gozado o protóxido de nitrogênio (doravante designado por N^2O , abreviadamente) fases de prestígiamento e de descrédito, que, mais ou menos, se sucedem, embricando-se. E, assim, como é fácil compreender, êste precioso agente anestésico vai, aos poucos, encontrando, entre os demais, o seu justo lugar.

As características farmacológicas e físicas dêste anestésico inalatório, no entanto, lhe conferem uma situação ímpar: êle é incolor, insípido, praticamente inodóro, e incombustível. Sua temperatura de ebulição é de $-89^{\circ} C$, o que, clinicamente, se traduz por induções relativamente rápidas e recuperações práticamente imediatas, devido à sua grande volatilidade. Suas ações secundárias sôbre o aparelho respiratório, circulatório e sôbre as vísceras em geral são mínimas, a ponto de, sob êste

aspecto, pelo menos, ser o anestésico comum que, pelo consenso unânime dos farmacologistas e toxicologistas, mais se aproxima do ideal, uma vez evitados os perigos da anóxia.

Não é, realmente, o N²O, o anestésico ideal, por uma única razão: Sendo um anestésico de fraca potência, nem sempre consegue, empregado isoladamente, levar o paciente ao III período da narcose, isto é, às profundidades cirúrgicas do coma anestésico.

A nosso ver, o grande erro de certos partidários do N²O consiste precisamente em pretenderem fazer coisas com êle impossíveis ou, na pior das hipóteses, nocivas, pela simples avidade de não lançarem mão de alguma complementação anestésica. E, a nosso ver, — o erro oposto — o outro grande erro de julgamento do N²O consiste em deixá-lo completamente de lado, sob a alegação, destituída de fundamento, de sua completa inutilidade anestesiológica.

Evidentemente, o que se faz mistér, pois, é uma justa apreciação da potência anestésica do N²O, ou, se assim o quiserem, de sua debilidade anestésica.

Por definição farmacológica (1), diz-se que um anestésico tem uma potência de 100%, quando fôr capaz de, empregado isoladamente e sem o concurso de hipoxia, produzir inativação progressiva dos centros nervosos e, por fim, o que é condição essencial, supressão da atividade do centros respiratórios. Em outras palavras, quando o anestésico fôr capaz de sozinho levar qualquer animal do estado de vigília à síncope respiratória.

No curso desta inativação progressiva dos centros nervosos é obedecida uma certa seqüência, que é sempre a mesma e que, «grosso modo», segue a ordem inversa de suas respectivas antiguidades filogenéticas (3). Clinicamente êste fato, como todos sabem, se traduz pela sucessiva supressão de alguns reflexos-guia, por Guedel agrupados num quadro sinóptico de todos os anestesiológicos perfeitamente conhecido sob o nome de esquema de Guedel. Isto posto, peço permissão para lembrar que a permanência de um anestesiado em uma certa profundidade anestésica pressupõe, lògicamente, prévia e necessária passagem pelos períodos mais superficiais. Isto, que parece óbvio, no entanto é quase sempre esquecido por vários tratadistas, ao abordar o tema N²O, pois quase todos afirmam que o N²O tem um poder anestésico de apenas 15%.

Qual o critério que levou à concepção e divulgação desta heresia científica?

Segundo se pode ler em vários compêndios e tratados, esta concepção parte do fato de que o N²O é capaz de levar um pa-

ciente, não excitado e com um metabolismo basal de 35 grandes calorias por hora e metro quadrado de superfície cutânea, apenas um pouco além da metade do 1º plano do III período, isto é, a uma profundidade anestésica, dentro do III período que signifique 15% da amplitude total do mesmo, tomando-se como 100% apenas a exclusiva extensão do III período (1, 2). Mas tôda a vez que assim raciocinamos, estaremos, deliberadamente, repudiando o fato de que, para chegar ao III período, foi preciso, prèviamente, vencer os dois mais superficiais e assim, nem de longe, estaremos avaliando a potência anestésica do N²O mas, simplesmente, estabelecendo e adotando uma convenção, que tanto poderia chegar à cifra 15% como a qualquer outra, na dependência dos sofismas utilizados.

O lógico, evidentemente, é procurar avaliar a distância que o N²O realmente percorre no itinerário VIGÍLIA-APNÉIA, computando-se, inclusive, as etapas preliminares de analgesia e delírio. Se isto não tem sido feito até agora, em parte, provavelmente, se deve à enorme fôrça de tradição dos autores clássicos e à evidente inércia literária de certos conceitos, que, comodamente, se vão repetindo de autor para autor, ganhando «momentum» e, assim, grangeando foros de consagração universal e de intangível exatidão científica.

Mas, dirão os senhores, qual é, afinal, a potência anestésica do N²O?

A prática clínica mostra que, se alguns pacientes de alto metabolismo ou grande excitação nervosa não chegam a penetrar no III período, muitos outros, especialmente os velhos ou os indivíduos de temperamento calmo ou de baixo metabolismo, com relativa facilidade podem ser conduzidos até a parte média do 1º plano do III período. Pode-se, assim, de um modo geral, afirmar que, sem o concurso de hipóxia ou de qualquer outra medicação auxiliar, é o N²O capaz de conduzir pacientes não excitados até às fronteiras do II com o III períodos.

No capítulo anterior já vimos que o limite entre o II e III períodos se encontra na vizinhança de 40% do itinerário VIGÍLIA-APNÉIA.

A potência anestésica de N²O é, portanto, de 40% aproximadamente.

REFERÊNCIAS

- 1 — Goodman, L. S. and Gilman, A.: The Pharmacological basis of Therapeutics, 2nd Ed., fig. 2, pg. 44, The MacMillan Co., New York, 1944.
- 2 — Guedel, A. E.: Inhalation anesthesia, 7 th ed., Chapter IV, Chart III, pg. 40, The MacMillan Co., 1944.
- 3 — Harris, T. A. B.: The mode of action anaesthetics, 1ª Ed., E & S. Livingstone Ltd., Edinburgh, 1951.

FUNDAMENTOS DO EMPRÊGO DAS MISTURAS $N^2O - O^2$

Os anestésicos inalatórios, do ponto de vista anestesiológico, podem ser classificados em três grupos gerais:

- 1 — Os que podem ser satisfatoriamente veiculados pelo ar atmosférico. Exemplos: éter dietílico, éter divinílico, clorofórmio, trileno, cloreto de etila.
- 2 — Os que exigem uma certa oxigenação da mistura inalada, mas que ainda permitem nela a coexistência de taxas moderadas de nitrogênio. Exemplos: ciclopropano, éter metílico.
- 3 — Os que, por terem potência anestésica demasiadamente fraca, não permitem a presença de quaisquer quantidades de nitrogênio na mistura inalada. O nitrogênio, por ocasião da administração destes agentes anestésicos, deve ser eliminado de modo contínuo do sistema aparelho-pulmão, sob pena de faltar, na mistura inalada, ou anestésico ou oxigênio, ou ambos. Exemplos: N^2O , etileno e xenônio.

O N^2O pertence, pois, ao grupo dos anestésicos que têm, na presença do N^2 , seu grande obstáculo técnico. Tôda a dificuldade em sua efetiva administração liga-se exclusivamente à eliminação deste gás considerado inerte e à manutenção de mistura N^2O-O^2 devidamente proporcionada.

A ELIMINAÇÃO DO N^2 tem sido estudada desde os trabalhos fundamentais do genial Paul Bert (ainda hoje freqüentemente citado) até os minuciosos estudos modernos sôbre compressão e descompressão, entre os quais avultam os do «Committee on Aviation Medicine» do «National Research Council» dos Estados Unidos da América do Norte (20).

Pela inalação «non-rebreathing» de O^2 puro verifica-se que a eliminação do N^2 se faz em duas etapas sucessivas:

- 1 — Fase de denitrogenização alveolar, que demora apenas dois ou três minutos, durante a qual o N^2 das vias aéreas e do ar alveolar é rápida (13) e facilmente eliminado (fig. 12).

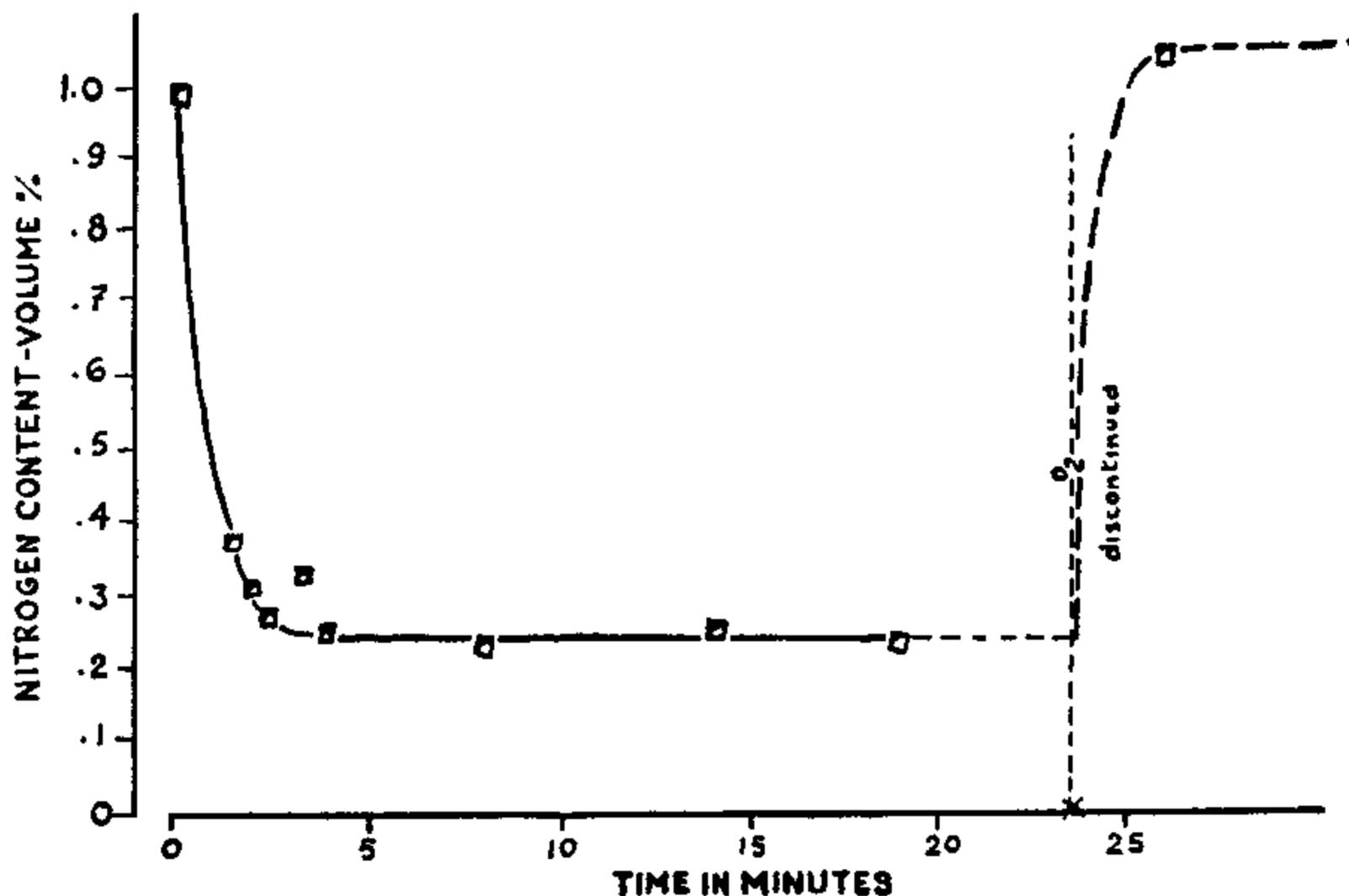


Fig. 12: Gráfico da taxa de N₂ do sangue da artéria femoral do homem, do início da denitrogenização. A inalação de O₂ puro provoca, dentro de dois ou três minutos, uma acentuada queda, imediata, pela fácil remoção do N₂ alveolar. Depois disto a taxa de N₂ continua a cair, mas de modo muito lento, dando até a impressão de que o gráfico se tornou horizontal, pois só ao cabo de dez horas é que ela se aproxima de zero. A cessação da inalação de O₂ puro em poucos instantes reconduz ao normal a taxa de N₂ do sangue arterial (17).

2 — Fase de denitrogenização tissular que, para chegar a 98-99% do completamento, toma cêrca de dez horas no adulto de 70 kg (figs. 12 e 13).

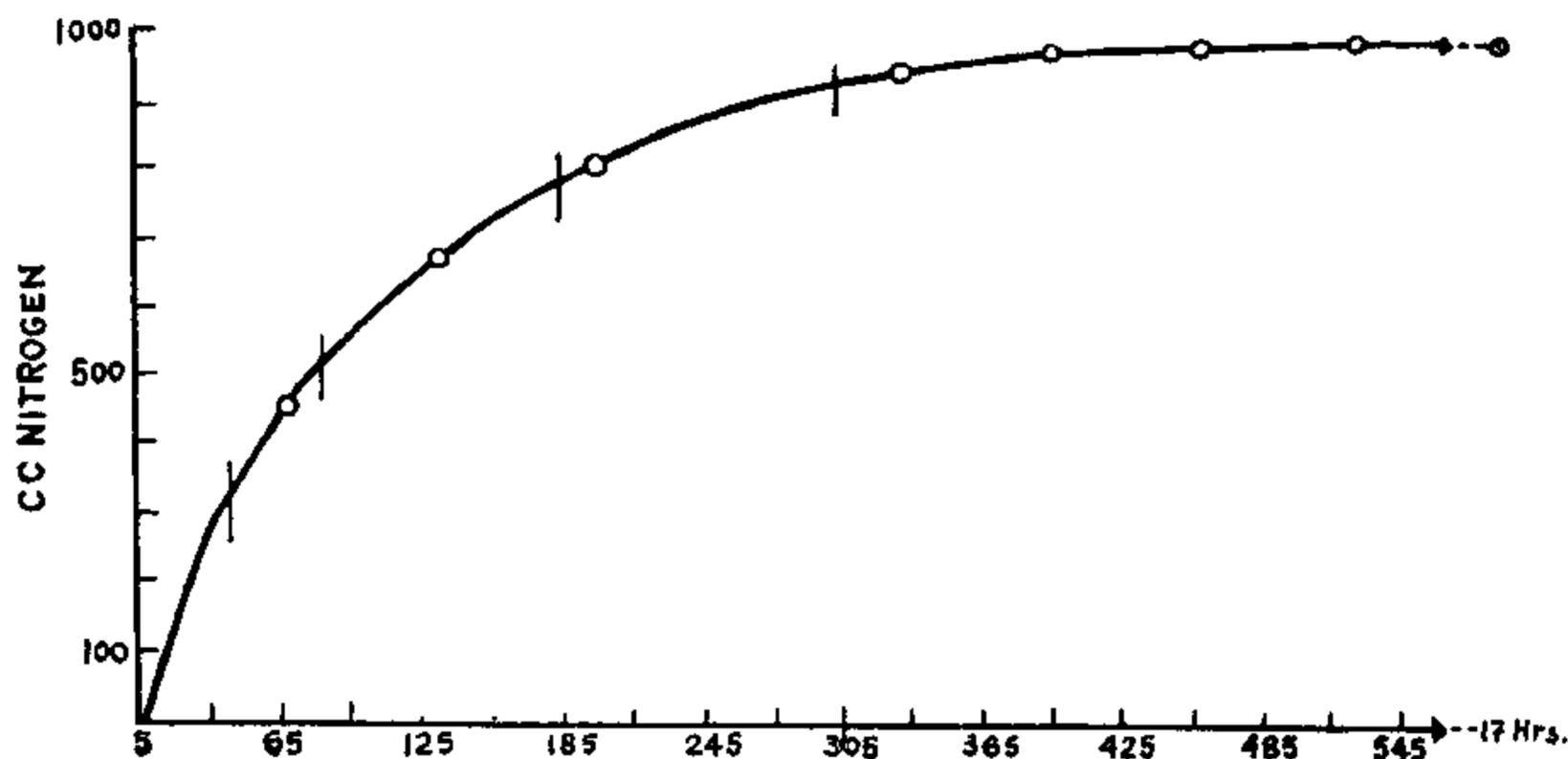


Fig. 13: Gráfico do total de N₂ eliminado, pela inalação de O₂ «non-rebreathing», sem tomar em consideração o N₂ pulmonar e das vias aéreas. O adulto possui cêrca de 1 l de N₂ dissolvido em seus tecidos, cuja denitrogenização completa toma cêrca de dez horas. Ao cabo de 90 minutos, porém, mais de metade do total já está eliminada, considerando-se em conjunto as frações lipo e hidrodissolvidas. Êste gráfico não tem grande interêsse anestesiológico (17).

O nitrogênio tissular (fig. 14) pode ser decomposto em duas frações distintas e de eliminação não paralela: O N₂ hidrodissolvido e o N₂ lipodissolvido. O N₂ hidrodissolvido (sangue, espaços linfáticos, humores intersticiais, espaços lacunares de Achard e Binet e células de mínimo conteúdo lipídico) é eliminado de modo relativamente rápido: é total sua eliminação em cêrca de uma hora, mas em menos de 10 minutos já mais da metade é eliminada. O N₂ lipodissolvido (depósitos gordurosos) tem uma eliminação muito mais lenta. Só ao cabo de 10 horas é que desaparece completamente do organismo, e isto por dois motivos, aparentemente: primeiro porque as trocas gasosas entre os depósitos gordurosos e os meios aquosos circundantes são, de natural, lentas; segundo porque são justamente os depósitos gordurosos os que têm, no organismo, proporcionalmente, o menor volume minuto de sangue circulante. O N₂ dissolvido no liquor representa, no caso, uma exceção, pois, pela lenta circulação dêste humor, desde suas origens nos plexos coróides até sua reabsorção nas bainhas dos pares cranianos

e raquidianos, muito tarda a desaparecer. De modo idêntico se comportam o N^2 sinovial e o ascítico. Muito embora esta divisão do N^2 em frações lipo e hidrodissolvidas seja, em grande parte, arbitrária, pois o organismo deve ser sempre considerado como um todo indivisível, calcula-se que cêrca de metade de todo o N^2 tissular esteja dissolvido nos depósitos gordurosos. Seu inte-

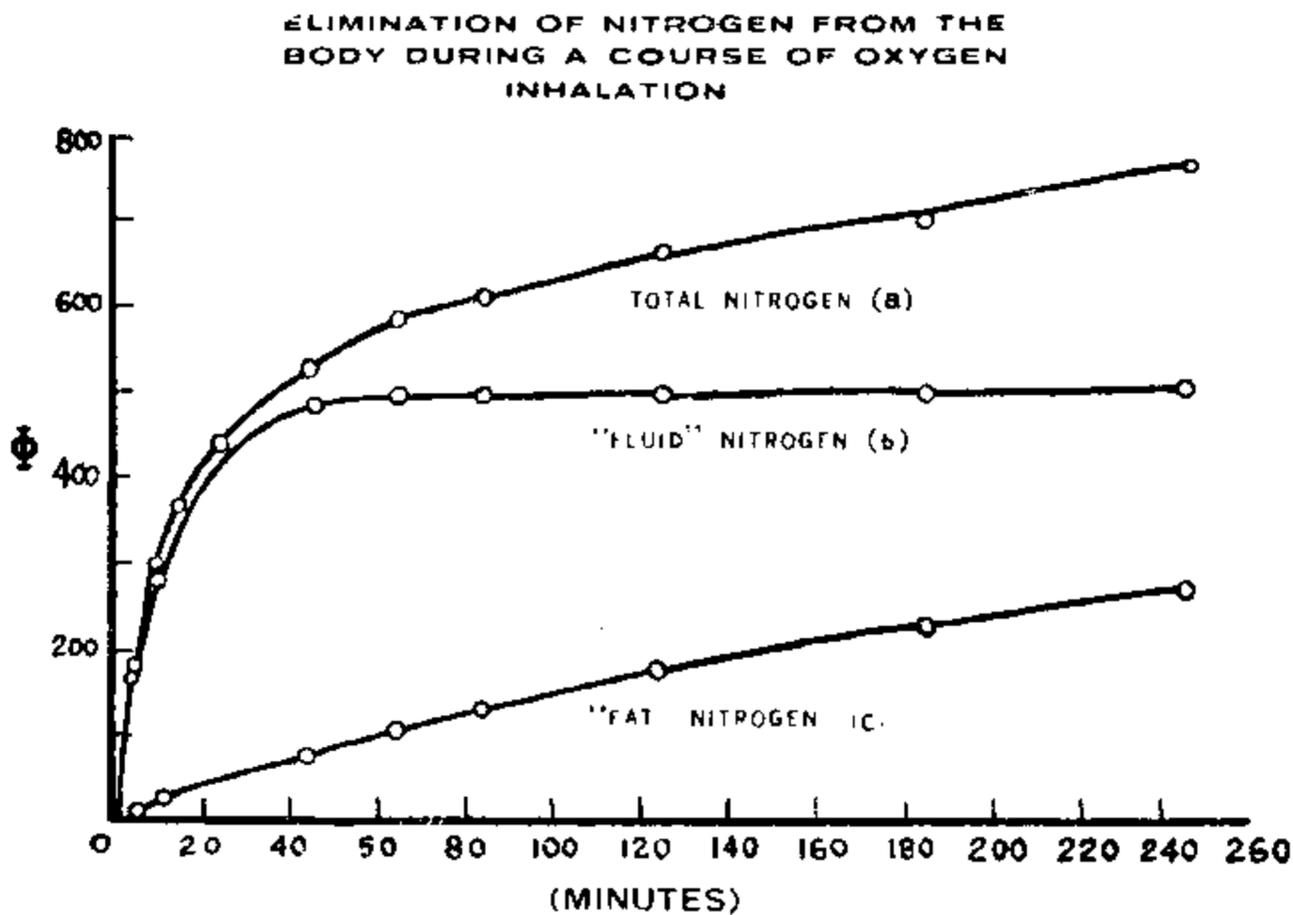


Fig. 14: Gráficos do N^2 eliminado pela inalação «non-rebreathing» de O_2 puro, sem tomar em consideração o N^2 pulmonar e das vias aéreas. A investigação durou apenas quatro horas. A curva (a) foi desenhada segundo os achados experimentais, mas as curvas (b) e (c) são hipotéticas e derivadas de cálculos. Segundo êstes cálculos, todo o N^2 hidrodissolvido se elimina em cêrca de uma hora, mas mais da metade em menos de dez minutos. O N^2 lipodissolvido se elimina de uma forma que poderíamos classificar de inexoravelmente lenta. Gráfico de grande interêsse anestesiológico (17).

rêsse, em anestesiologia, no entanto, é pequeno, pois êle se elimina à razão de 500 ou 600 mil no curso de dez horas, em muito pouco afetando a marcha da anestesia.

De real interêsse para o anestesiologista é, pois, a denitrogenização alveolar e a denitrogenização das formações histológicas que têm a água como suporte. As duas, somadas, poderiam mesmo merecer o epíteto de «denitrogenização anestesiológica», pois têm um papel preponderante por ocasião da administração de misturas N^2O-O_2 .

Para contrabalançar a lenta saída do N^2 dos depósitos gordurosos, basta que o anestesiologista, depois de efetuar a denitrogenização «anestesiológica» (N^2 alveolar e N^2 hidrodiss-

solvido) mantenha, em seu aparelho de circuito semifechado, pequenos fluxos totais da mistura N^2O-O^2 , por exemplo 500 ml de cada um (12, 23).

A denitrogenização — abstrahidos os fatores respiratórios e circulatórios, que são evidentemente seus mediadores imprescindíveis — depende, exclusivamente de fenômenos de ordem física, isto é, do sentido e da intensidade do desnível das pressões parciais do N^2 nos diversos compartimentos orgânicos. Esta é a razão que nos leva a acreditar que — em matéria de denitrogenização — sejam os dados experimentais obtidos pela inalação de O^2 puro clinicamente eloquentes e sensivelmente semelhantes aos que ocorrem por ocasião da inalação «non-rebreathing» de misturas N^2O-O^2 , durante a qual a única distinção existente é a seguinte: Em vez de produzir altas pressões parciais de O^2 nos tecidos, procura-se produzir uma pressão parcial apenas normal deste gás, mas uma alta pressão parcial do N^2O , que faz, assim, as vezes de substituto do N^2 e passa a determinar efeitos farmacológicos. A denitrogenização é, pois, uma condição «sine qua non» do emprêgo eficaz das misturas N^2O-O^2 .

Portanto, tanto faz denitrogenizar com O^2 puro ou com uma mistura N^2O-O^2 : a velocidade de denitrogenização será sensivelmente a mesma.

Paralelamente à denitrogenização há a considerar a ALTA SOLUBILIDADE DO N^2O NOS HUMORES E TECIDOS. Fink (11) calculou que, numa mulher de cerca de 60kg possam se dissolver mais de 28 L de N^2O . Harris (14) calculou que a capacidade absorvedora de um organismo de 70 kg é, em conjunto, de cerca de 33 L de N^2O e apenas de 1,27 de N^2 . Considerado assim o organismo como um todo pode-se dizer que, para cada litro de N^2 eliminado são necessários cerca de 26 L de N^2O , para lhe ocupar — sob a mesma pressão parcial — o lugar, mantida a oxigenação dentro dos limites normais.

A ilação clínica a extrair destas informações é a de que, para denitrogenizar e criar, simultaneamente, pressões parciais eficazes de N^2O , se impõe, de início, a inalação de FLUXOS ABUNDANTES DA MISTURA N^2O-O^2 . Para perfeitamente atingir este objetivo o melhor, evidentemente, é administrar estas misturas pela técnica «non-rebreathing». Era isto, aliás, o que tínhamos em mente quando, no Capítulo II, afirmávamos ser de cerca de 40% a potência anestésica do N^2O .

Harris também chamou a atenção para outras conseqüências da alta solubilidade do N^2O no sangue. Assim, logo após efetuada a denitrogenização alveolar, passa o sangue da pequena circulação a receber e dissolver grande quantidade de N^2O , de modo que já em poucos minutos, os efeitos sobre o

cérebro são máximos, devido a alta pressão parcial do N_2O nos alvéolos e sangue arterializado. É preciso, porém, que não interpretemos mal este conceito, porque, se neste momento já passarmos ao uso do circuito semifechado com pequenos e econômicos fluxos, é certo que a saturação do organismo se retardará e que o efeito do N_2O sobre o cérebro logo se desvanecerá pela difusão do N_2O para todos os compartimentos orgânicos, onde sua pressão parcial de início é pequena, isto é, massas musculares, tecido conectivo, vísceras abdominais, torácicas e depósitos gordurosos.

Teoricamente o emprêgo do circuito fechado para administração do N_2O não é uma impossibilidade, tendo sido mesmo empregado este método por Cullen, para experimentar o xenônio como agente anestésico (8): inicialmente é feita, com O_2 puro, a denitrogenização. Uma vez esta obtida, passa-se ao uso de circuito fechado perfeito, com admissão de pequenos fluxos de O_2 e de N_2O , acompanhando a marcha da experimentação por meio de oximetria, de modo a manter a taxa de oxihemoglobina nas vizinhanças de 90 ou 95%, com mínimo possível de administração de O_2 . Segundo Harris, que se dedicou extensamente a cálculos teóricos desta natureza, a velocidade de saturação do organismo, nestas circunstâncias, é de cerca de 35 min., para o N_2O (Fig. 15). Não se trata, porém, de um método viável em clínica anestesiológica corrente.

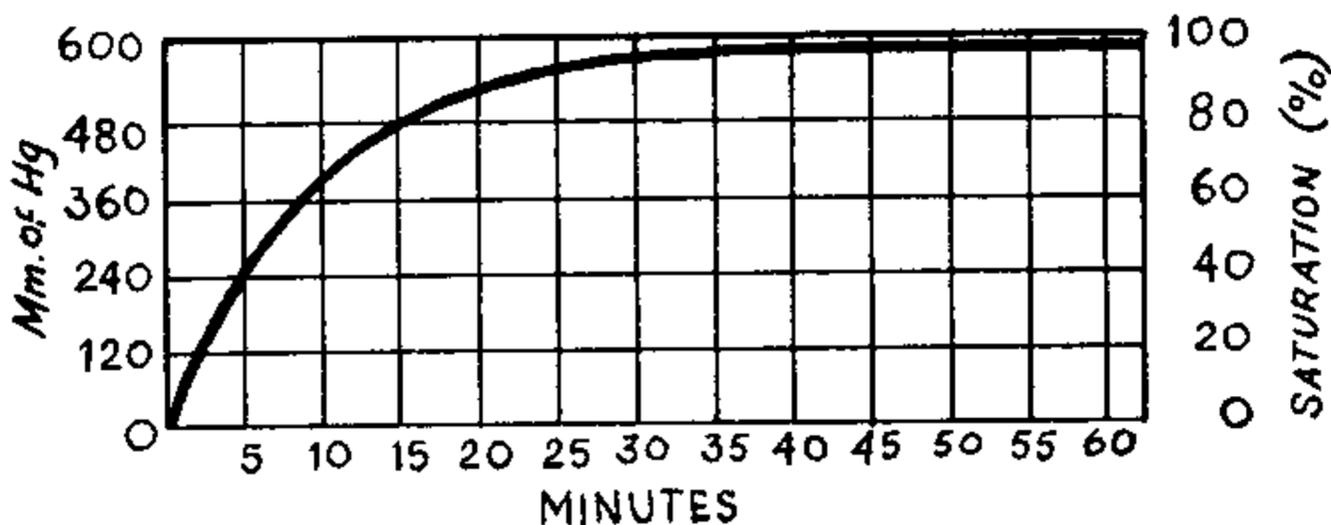


Fig. 15: Curva teórica, segundo Harris, da velocidade de saturação do organismo pelo N_2O inalado a uma pressão parcial de 600 mm Hg. constante. Note-se que em 2,5 minutos a saturação do organismo é de 25%; em 6 minutos de 50%; em 12 minutos de 75%. Para atingir as vizinhanças de 100% são necessários mais de 30 minutos. Esta curva teórica presuppõe uma prévia denitrogenização total.

A denitrogenização também pode ser executada de modo menos acelerado (e também menos eficiente) com fluxos totais menores — da ordem de três ou quatro litros p.m. — empregando-se os aparelhos de circuito semifechado (Foregger,

Heidbrink, etc.) ou de circuito semiaberto (Boyle e similares), os primeiros providos de cal sodada, os segundos permitindo um discreto acúmulo de CO_2 .

De qualquer forma, durante o processo de denitrogenização, quer êle seja paulatino (métodos semifechados ou semiabertos) ou acelerado (métodos de circuito aberto) o que é essencial é evitar, a todo custo, o emprêgo de misturas carentes de O_2 , pois o grande perigo de seu uso reside precisamente na ANÓXIA, já que ela «não só para a máquina, como quebra a maquinaria...», segundo a pitoresca mas inteiramente verídica expressão de Haldane.

Aí estão os trabalhos de Courville (5, 6), Courville e Batten (7), Barach e Rovenstine (2), com tōda uma casuística de mortes, descerebrações e perturbações mentais causadas pelo uso indiscriminado da hipóxia como elemento auxiliar do N_2O . Felizmente já é chegado o tempo de podermos afirmar serem da história da anestesia os verdadeiramente macabros processos de «saturação primária» e «saturação secundária» usados pelos fanáticos (não encontramos outra designação menos imprópria) do N_2O ainda há poucas décadas.

A respeito da PERCENTAGEM DE OXIGÊNIO a ser usada na mistura $\text{N}_2\text{O}-\text{O}_2$ bastante diferem as opiniões dos líderes da anestesiologia mundial: Se alguns, entre os quais se inscrevem os seguidores de McKesson e Clement (3, 4, 16, 17, 21), pensam ser necessário baixar a percentagem volumétrica de O_2 aos níveis de 18, 15 e mesmo 12%, outros há, mais prudentes (1, 2, 5, 6, 7, 12, 14, 16, 22, 23), que pensam ser necessário mantê-la, pelo menos, em 20%. Os primeiros são os que tentam, a todo custo, fazer anestésias exclusivamente com $\text{N}_2\text{O}-\text{O}_2$, os segundos são os que não se acanham de lançar mão de anestésicos complementares e realizam, assim, anestésias balanceadas, usando como eixo a mistura $\text{N}_2\text{O}-\text{O}_2$.

«Primum non nocere» é um aforisma que encontra ou deveria encontrar ampla aplicação em anestesiologia, é verdade, mas à prudência é preciso sempre procurar aliar o bom-senso, sob pena de fãcilmente resvalarmos para os êrros opostos. E o bom-senso aconselha que olhemos também para o panorama geral do mundo moderno e não sōmente para o da nossa especialidade e o da medicina experimental. A medicina de aviação, por exemplo, pode nos trazer, a êste propósito, um relevante subsídio.

Com efeito, com o atual desenvolvimento da aviação comercial, tomamos conhecimento de que centenas de pessoas são diãriamente transportadas a alturas superiores a 2.000 m sem que nelas se possam apontar outros inconvenientes que os da «motion sickness». Isto para nós tem a significação de

uma verdadeira e gigantesca experimentação «in anima nobli» e nos dá a definitiva demonstração de que não só os relativamente passivos passageiros, mas os intensamente ativos tripulantes podem tolerar perfeitamente as rápidas descompressões a mais de 2.000 m. Como a composição percentual da atmosfera é sempre a mesma nas camadas mais baixas, onde até agora o homem tem penetrado, e como, à medida que ganhamos altura, vai diminuindo a pressão atmosférica, segue-se que, paralelamente, vai diminuindo a pressão parcial do O², da seguinte forma:

ALTITUDE	PRES. ATM. TOTAL	PRES. PARC. DO O ² NO AR SÊCO
metros	Em mm Hg	Em mm Hg
3.000	525,8	109,9
2.000	596,2	109,9
1.000	674,1	140,8
1.000	674,1	140,8
0	760,0	158,8

Note-se que os manuais de vôo só apontam a necessidade de oxigenoterapia auxiliar para os vôos acima de 3.000 m, como medida de precaução, embora inúmeros casos estejam registrados, inclusive de aeronaves comerciais, de vôos a maiores alturas, sem qualquer oxigenoterapia. Acima de 3.000 m, no entanto, começam a surgir inequívocos sinais de carência de O², tais como: preguiça mental, lassidão, taquicardia, polipnéia e diminuição do campo visual (1). Por êstes motivos é que as aeronaves modernas estão sendo fabricadas com cabine pressurizável, de modo que, embora elas possam ascender a muito mais de 2.000 m, em seu interior fica conservada uma pressão ambiente de \pm 600 mm Hg, isto é, uma pressão correspondente a 2.000 m, estabelecendo-se, assim, uma considerável margem de segurança.

Não resta, pois, a menor dúvida de que pressões parciais de O² da ordem de 110 mm Hg têm sido perfeitamente toleradas por muitos milhares de pessoas, tanto sadias quanto doentes, pois até para estas é o transportes aéreo uma ocorrência frequentíssima. Êste é um fato que não pode, de modo algum, ser esquecido ou menosprezado pelo médico moderno e, em especial, pelo anestesiológico (23).

Pois bem, se tais pressões parciais de O² podem atender às necessidades fisiológicas a 2.000 e a 3.000 m de altitude, também o poderão ao nível do mar, na vigência de normais

condições respiratórias e circulatórias, bastando um simples cálculo matemático para converter aquelas cifras em porcentagens de O²:

VOL. O², AO NÍVEL DO MAR

CORRESPONDE A UMA
ASCENSÃO A UMA

ALTITUDE DE:

14,64 %	3.000 m
17,55 %	2.000 m
18,25 %	1.000 m

A utilização destas misturas «pobres» de O² fica, naturalmente, a critério do anestesiolegista, que as contraindicará sempre que a ventilação alveolar, o volume minuto de sangue circulante ou a taxa de hemoglobina estiverem em condições subnormais.

A percentagem de O² nas misturas N²O-O² também deve variar de acôrdo com a pressão barométrica do hospital. Por exemplo, em hospitais situados a 2.000 m sôbre o nível do mar, a percentagem de O² deve ser, no mínimo, de 20%.

De resto, se quisermos aumentar a taxa de O² para porcentagens maiores que 20%, a única consequência é a de têrmos que empregar doses maiores de complementação anestésica, o que, em inúmeras circunstâncias, parece grandemente aconselhável. Porém, nem com isso estaremos deixando de tirar partido do uso da mistura N²O-O², que é grandemente analgésica e que, mesmo quando inalada em partes iguais, em muito contribui para reduzir as doses totais de éter, de barbituratos ou de opiácios, desde que a denitrogenização seja intensa. Virtue (22), por exemplo, em 1952 verificou que misturas contendo apenas 30% de N²O eram capazes de elevar de 22% o limiar da dor, durante os testes com o dolorímetro de Wolff-Hardy-Goodell, o que constitui mais uma prova, se ainda não bastassem as inúmeras existentes, da verdadeira ação farmacológica do próprio N²O.

Sem querer penetrar no mecanismo íntimo da narcose, (21) pois assim entraríamos no vasto e relativamente inexplorado campo das suas teorias, desejamos aqui deixar consignado o alto mérito dos trabalhos pioneiros de Paul Bert, que previu e demonstrou o paralelismo entre a profundidade da narcose pelo N²O e a sua pressão parcial na mistura inalada (19). Pesquisas posteriores vieram lançar dúvidas acêrca de sua autenticidade, mas aí estão os modernos estudos de Faulconer e associados (9), que as repetiram no homem, controlando os efeitos eletroencefalograficamente (fig. 16) e clinicamente, obtendo provas de um insofismável efeito narcótico.

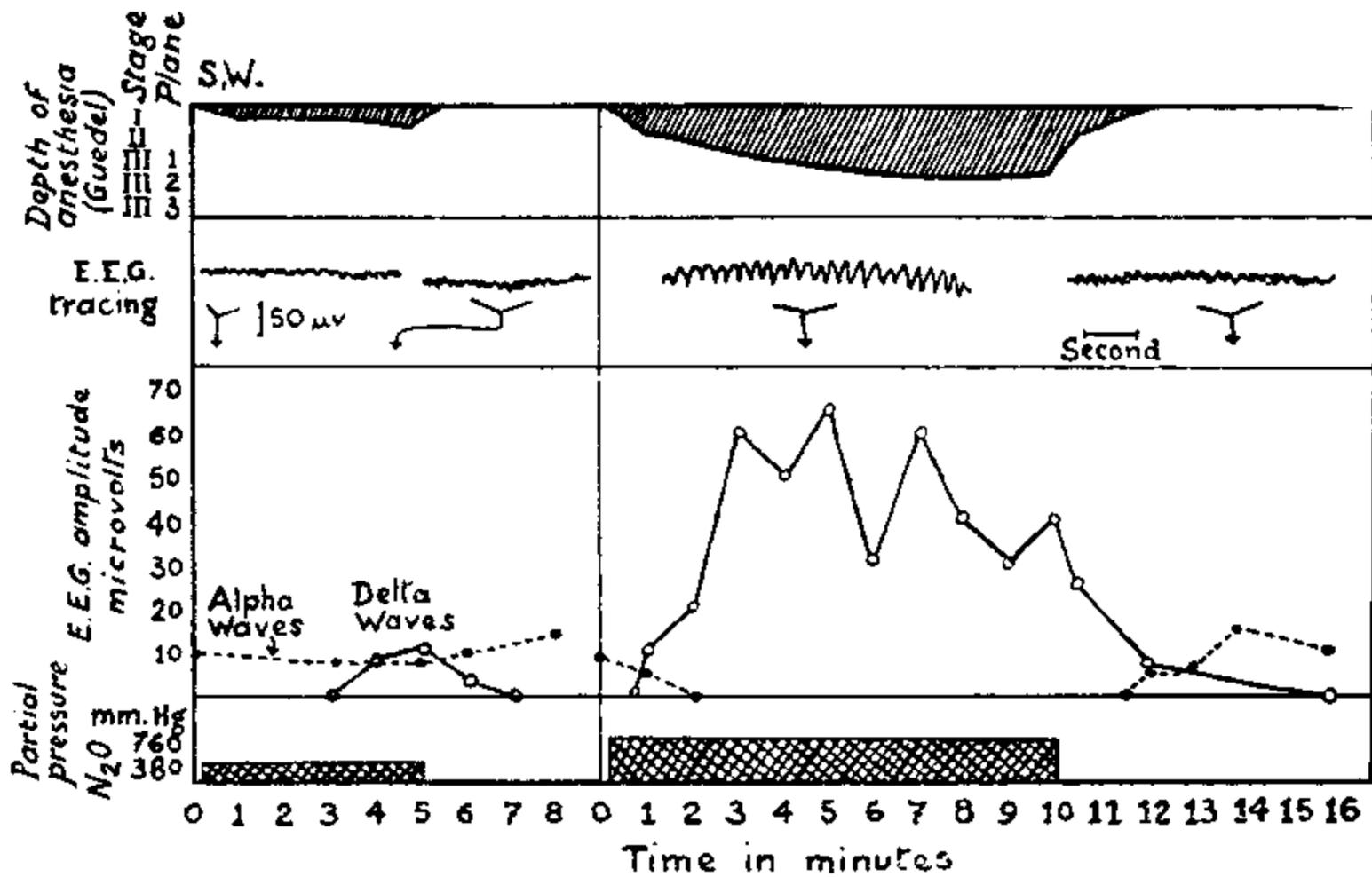


Fig. 16: Falconer, Pender e Bickford (9) repetiram em nossos dias as investigações de Paul Bert, mas usaram misturas de N₂O-O₂ a 50%. Na figura, à esquerda, aparecem os resultados obtidos à pressão atmosférica ordinária em Rochester, Minnesota, U.S.A. (730 mms Hg). À direita, os resultados obtidos quando a saleta de anestesia tinha sua pressão atmosférica elevada para 1.520 mms Hg., isto é, duas atmosferas. Neste último caso (pressão parcial do N₂O de 760 mms Hg.) o paciente ia nitidamente até o 2º plano do III período, em menos de 10 minutos de inalação «non-rebreathing». O controle eletroencefalográfico confirma a observação clínica em ambas as experimentações. Como, em ambos os experimentos, ocorria intensa oxigenoterapia transanestésica fica definitivamente demonstrada e provada a capacidade anestésica do N₂O como ação farmacológica própria e independente de ANÓXIA ANÓXICA.

Empregando o N₂O a uma pressão parcial de 760 mm Hg (técnica de Paul Bert) eles conseguiram em menos de dez minutos levar vários pacientes além do 2º plano do III período, o que vem confirmar o que afirmávamos no capítulo II, isto é, que a inalação, ao nível do mar, de 80% de N₂O (cêrca de 600 mm Hg) leva a maioria dos pacientes à fronteira do II com o III período, sem auxílio de premedicação.

Outra prova experimental da ação narcótica específica do N₂O é fornecida pelos trabalhos de Haugen e Melzak no gato, animal em que, pela inserção de eletródios no encéfalo, puderam claramente demonstrar o efeito depressor e supressor do N₂O sobre certas modificações de potencial elétrico do mesencéfalo características de estímulos dolorosos aplicados à polpa dentária (15).

QUANDO E' SUSPENSA A INALAÇÃO DE MISTURAS N^2O-O^2 , passa a ocorrer uma inversão do gradiente de pressões parciais do N^2O , que se torna menor nos alvéolos do que nos tecidos. Inicia-se, assim, a fase de eliminação do N^2O , o qual, sendo quimicamente inerte, é expulso em quantidades apreciáveis, como foi demonstrado por Fink (10, 11). Se, nesta fase de recuperação, fôr permitido ao paciente respirar ar puro, o N^2O passará a diluir notavelmente o O^2 alveolar, cuja pressão parcial pode baixar a taxas insuficientes, com grandes chances de hipóxia grave. Portanto, durante o despertar de anestésias em que tenha sido empregada a mistura N^2O-O^2 , é essencial a administração de O^2 para evitar a anóxia, mormente se o paciente ainda estiver com a ventilação alveolar espontânea diminuída por outros agentes anestésicos ou pelos relaxantes musculares. Cautela semelhante deve ser tomada quando de quaisquer interrupções da inalação da mistura N^2O-O^2 , tais como intubação ou aspiração traqueal com respiração espontânea e mudança de cal sodada em certos aparelhos de circuito semifechado.

REFERÊNCIAS

- 1 — Barach, A. L.: Physiologic Therapy in Respiratory Diseases, Sec. Ed., J. B. Lippincott Co. Philadelphia, 1948.
- 2 — Barach, A. L. and Rovenstine, E. A.: The Hazard of Anoxia during Nitrous oxide Anesthesia. *Anesthesiology*. 6: 449 - 461 (sep.) 1945.
- 3 — Clement, F. W.: Nitrous Oxide-Oxygen Anesthesia. McKesson - Clement viewpoint and technique. Sec. Ed., Lea & Febiger. Philadelphia, 1945.
- 4 — Clement, F. W.: Nitrous Oxide-Oxygen Anesthesia. *Anesthesiology*. 7: 616 - 630 (nov.) 1946.
- 5 — Courville, C. B.: Untoward effects of Nitrous Oxide Anesthesia, Pacific Press Publishing Ass. Mountain View, California, 1939.
- 6 — Courville, C. B.: A study of the causative factors in the serious anesthetic and post-anesthetic complications, *Anesthesiology*. 2: 44 - 58 (january) 1941.
- 7 — Courville, C. B. and Batten, C. T.: Mental Disturbances Following Nitrous Oxide Anesthesia, *Anesthesiology*. 1: 261 - 273 (nov.) 1940.
- 8 — Cullen, S. C. e outros: Clinicopathologic studies associated with xenon anesthesia. *Anesthesiology* 14: 10 - 17 (jan.) 1953.
- 9 — Falconer, A. e outros: The Influence of Partial Pressure of Nitrous Oxide On The Depth of Anesthesia and The Electro-Encephalogram in man, *Anesthesiology*. 10: 601 - 609 (sept.) 1949.
- 10 — Fink, B. R.: Diffusion anoxia in clinical anesthesia, *Acta An. Belg.* N° 1: 42 - 46 (jul.) 1954.
- 11 — Fink, B. R.: Diffusion Anoxia, *Anesthesiology*. 16: 511 - 519 (july) 1955.

- 12 — Foldes, Francis F., Machaj, Theodore S. and Carberry, Phil C.: The use of gallamine thriethiodide (flaxedil with pentothal sodium-nitrous oxide-oxygen anesthesia in abdominal surgery, *Anesthesia & Analgesia*. 33: 122 - 128 (mayo) 1954.
 - 13 — Hamilton, W. K. e outros: A study of denitrogenation with some inhalation anesthetic systems. *Anesthesiology* 16: 861 - 867 (nov.) 1955.
 - 14 — Harris, T. A. B.: The mode of action of anaesthetics, 1ª Edição, E. & S. Livingstone LTD., Edinburgh, 1951.
 - 15 — Haugen, F. P., and Melzack, P.: The effects of nitrous oxide on responses evoked in the Brain Stem by Tooth Stimulation. *Anesthesiology* 18: 183 - 195 (march.-april) 1957.
 - 16 — McCarthy, K. C.: The Administration on Nitrous Oxide and Oxygen, *Anesthesiology*. 11: 845 - 488 (july) 1950.
 - 17 — McCarthy, K. C.: Fundamentals of Nitrous Oxide Anesthesia, *Anesthesia & Analgesia*. 35: 141 - 144 (mar. and April) 1956.
 - 18 — Mohelsky, H. e Ruben, H.: Genuegt Stickoxydul a's Einziges Anaestheticum in Kombination mit Curare? *Der Anaesthetist*. 11: Cad. 3, 97 - 99 (juni) 1953.
 - 19 — Pires, F. K.: Algumas considerações acêrca da evolução das técnicas de anestesia pelo protóxido de nitrogênio e sua influência sôbre os métodos contemporâneos de narcôse em circuito fechado, *Rev. Bras.* 5: 37 - 46 (abril) 1955.
 - 20 — Subcomitte on Decompression Sickness Comittee on Aviation Medicine Division of Medical Sciences National Research Council Washington, D.C. Decompression Sickness, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1951.
 - 21 — Tyler, E. A.: Correspondence: (N2O), *Anesthesiology*. 7: 322 - 323 (may) 1946.
 - 22 — Virtue, R. W. e outros: The Mild Anesthetic Properties of Sulfur Hexafluoride, *Anesthesiology*. 13: 605 - 607 (nov.) 1952.
 - 23 — Weaver, R. H. and Virtue, R. W.: Blood oxygenation afftetcted by tidal volume and tension of nitrous oxide-oxygen inhaled at one mile altitude, *Anesthesiology*. 16: 57 - 66 (jan.) 1955.
-

A ADMINISTRAÇÃO DAS MISTURAS N²O-O²

Classificamos os anestésicos inalatórios em três categorias, segundo sua tolerância à presença de N² na mistura inalada, respeitadas as condições fisiológicas:

- 1 — Os que toleram perfeitamente as pressões parciais habituais de N².
- 2 — Os que exigem certa redução da pressão parcial do N².
- 3 — Os que exigem redução ao mínimo da pressão parcial do N².

Sem pretendermos dar um balanço ou fazer revisão de todas as técnicas de anestesia inalatória — pois isto está completamente fora do alcance deste relatório — achamos oportuno, mesmo assim, apontar para o fato de que os anestésicos do grupo 1 podem ser administrados por qualquer técnica; os do grupo 2 só podem ser pelas técnicas que promovam uma total ou parcial denitrogenização, mas não por certas técnicas possíveis de empregar com o grupo 1; os do grupo 3 só podem ser administrados por certas técnicas peculiares e por nenhuma outra. Em matéria de técnicas inalatórias são, portanto, os anestésicos do grupo 3 os mais restritos e, por assim dizer, os mais exigentes.

Há anesthesiologistas que empregam as misturas N²O-O² com o fim de realmente atingir o seu máximo efeito, através de uma denitrogenização constante e máxima: são os seguidores de McKesson, Clement e McCarthy (10, 12). Segundo Bullough (1), estes anesthesiologistas empregam dois tipos distintos de métodos em circuito aberto (8):

- A — Aparelhos de fluxo intermitente a «demand», produtores de misturas N²O-O² pre-reguláveis, sem uso de fluxômetros. (ap. McKesson, Walton, Draeger modelo K2 etc.) São aparelhos que exigem respiração espontânea, pois não permitem a execução de respiração controlada.
- B — Aparelhos constituídos de fluxômetros, balão intermediário e jogo de válvulas unidirecionais. São os

modernamente batizados (embora muito antigos) de «non-rebreathing». Há uma infinidade de válvulas unidirecionais em uso, tôdas elas permitindo a respiração controlada, mas algumas necessitando, para isto, o emprêgo das duas mãos do anestesista (3), 17, 18, 21, 23, 24, 25), ao passo que outras, exigem apenas uma de suas mãos (7, 11, 15, 20, 22).

E' importante assinalar que tanto os equipamentos do tipo A como os do tipo B devem ser aparelhos de alta precisão, pois mesmo Courville (4, 5) reconhece que vários acidentes imputados ao N²O não foram mais que o resultado de defeitos de equipamentos avariados, os quais forneciam taxas baixíssimas de oxigênio, contra os desejos do confiante e desprevenido anestesista.

Fique, pois, consignado que uma das premissas para a eficiente e inócua administração do N²O é o uso de aparelhos de boa origem, manejados por anesthesiologistas capazes de pessoalmente e quando necessário controlar a exatidão de seu funcionamento. A êste respeito convém assinalar a tendência de alguns anesthesiologistas (que detestam aferir seus aparelhos) de compensar possíveis, ignoradas, mas não comprovadas incorreções de seus equipamentos e fluxômetros pelo simples recurso de preparar misturas demasiado pobres de N²O. Somos de parecer que — a não ser que o anesthesiologista tenha inteira confiança na preparação de misturas corretas por intermédio de aparelhos exatos — jamais deva ser tentado o uso anestésico do N²O, pois a performance dos aparelhos, no caso, não é mais que uma decorrência do espírito de precisão do anesthesiologista, já que «nenhum agente ou método anestésico é mais seguro que aquêle que o maneja».

Sob tal ponto de vista, os equipamentos dotados de fluxômetros são muito mais seguros, porquanto o próprio anesthesiologista, necessitando apenas dum relógio marcador de segundos, pode, em qualquer momento e com a maior facilidade, averiguar a exatidão clínica das fontes fornecedoras de gás, o que já não é possível fazer, com a mesma facilidade, com os aparelhos do grupo A (16). Esta, a nosso ver, é uma das boas razões pelas quais os equipamentos do grupo B estão últimamente ganhando maior divulgação nos meios anesthesiológicos, proporcionando um legítimo ressurgimento do emprêgo do N²O, de que é testemunha a flagrante variedade das válvulas «non-rebreathing» ultimamente divulgadas pelas revistas especializadas.

Os seguidores ortodoxos de McKesson e Clement usam os aparelhos do grupo A e os seguidores não ortodoxos usam os do grupo B, mas todos têm em comum a orientação de usar seus métodos durante todo o decurso da anestesia, por mais tempo que ela dure e argumentam, com grande convicção, que só a isso se pode chamar de uso anestésico do N^2O . Em adultos, cujo volume respiratório minuto é notoriamente grande, esta orientação resulta evidentemente dispendiosa e até antieconômica, mormente em países, como o nosso, em que o preço de custo do N^2O é bem maior que o do O^2 , ao passo que nos países altamente industrializados o preço destes dois gases difere apenas ligeiramente. Em anestesia pediátrica, no entanto, esta objeção desaparece quase por completo.

Bullough alinha ainda as seguintes vantagens nos métodos «non-rebreathing» (grupo B):

- 1 — Gases expirados não são reinalados.
- 2 — As misturas inaladas são idênticas às fornecidas pelos fluxômetros, não havendo nem N^2 , nem vapor d'água, nem CO^2 para alterar as concentrações N^2O-O^2 .
- 3 — A respiração e a anestesia não são complicadas por concentrações artificialmente altas de CO^2 na mistura inalada.
- 4 — As concentrações de N^2O e O^2 podem ser mais rapidamente modificadas.
- 5 — A denitrogenização e a saturação com o N^2O são mais rapidamente alcançadas.
- 6 — Pode-se constantemente acompanhar as variações do volume minuto respiratório pelas variações da velocidade de esvaziamento do balão de reserva de gás.

Atrevemo-nos a afirmar que o número dos seguidores ortodoxos de McKesson está relativamente diminuindo e cedendo terreno aos não ortodoxos, que, por outra parte, parecem exibir tendência a administrar misturas N^2O-O^2 , que contenham pelo menos 20% deste último gás.

QUADRO 11

EXCLUSIVAMENTE PARA USO «NON-REBREATHING»
(valor de x o suficiente para satisfazer o volume minuto
respiratório do paciente)

Percentagem de O ² na mistura	Fluxo de O ²	Fluxo de N ² O
50,0 %	1 x	1 x
33,3 %	1 x	2 x
25,0 %	1 x	3 x
22,2 %	1 x	3,5 x
20,0 %	1 x	4 x
18,2 %	1 x	4,5 x
16,6 %	1 x	5 x
15,4 %	1 x	5,5 x
14,2 %	1 x	6 x
13,3 %	1 x	6,5 x
12,5 %	1 x	7 x

Na Inglaterra e países por ela culturalmente influenciados há anesthesiologistas que procuram atingir a denitrogenização pelo emprêgo de altos fluxos de mistura em aparelhos tipo Boyle (Fig. 17), que, a nosso ver, não apresentam nenhuma das vantagens discriminadas por Bullough, linhas acima, para os métodos «non-rebreathing». Ademais, os aparelhos tipo Boyle, conduzem a um maior consumo de mistura, já que, no

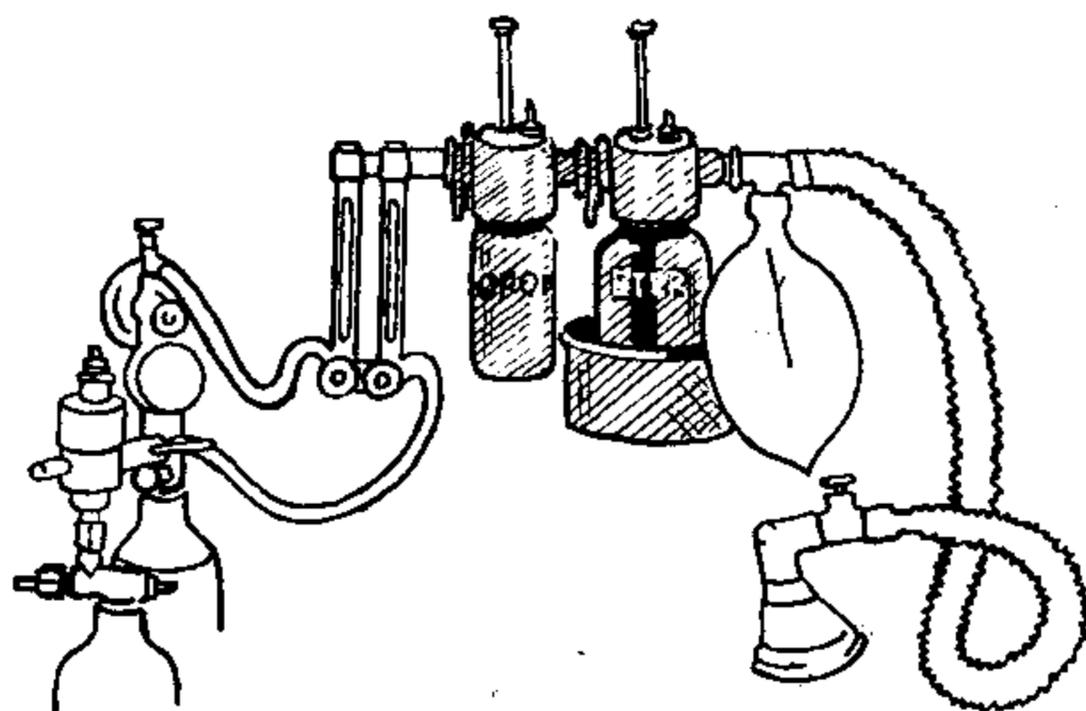


Fig. 17: Aparêlho de Boyle. (Segundo desenho da autoria de Miss McLarty no livro de Macintosh e Mushin «Physics for the Anaesthetist»)

fim de cada expiração, para eliminar o CO_2 acumulado na única traquéia que êle possui, deve continuar a fluir a mistura anestésica, ao passo que, nos métodos «non-rebreathing», nestes momentos de pausa expiratória, o fluxo de gases se acumula no balão de reserva para a inspiração seguinte. São, no entanto, os aparelhos tipo Boyle, grandemente práticos para o período de indução e denitrogenização inicial, ao qual deve se seguir, em breve prazo (10 ou 15 minutos) o emprêgo de métodos semifechados, quer circulares, quer pendulares. Molineux e Pask (14), tratando dos aparelhos tipo Boyle puderam mostrar que, quando surge acúmulo de CO_2 , ocorre uma paulatina polipnéia, que, por sua vez, aumenta a quantidade de expiração devolvida a traquéia do aparelho, criando-se, assim um progressivo círculo vicioso do qual o paciente só sairá se fornecermos um fluxo de mistura muito maior que seu real volume minuto respiratório ou passarmos ao uso de circuito semifechado. Com outras palavras, a vantagem do Boyle, que consiste num ligeiro acúmulo de CO_2 para fins de indução, pode degenerar numa desvantagem, que precisamente consiste num exagerado acúmulo desta escória.

Em que pese, portanto, a fôrça de tradição do exemplo inglês, parece-nos que o anestesiolegista contemporâneo cada vez mais se afastará dêle, preferindo os métodos «non-rebreathing», com os quais, quando necessário, podemos fazer também uso do CO_2 , bastando possuir fluxômetro adequado.

Há alguns anestesiolegistas, como Severinghaus (23), que recomendam o uso inicial de técnica «non-rebreathing», até obter denitrogenização avançada, mas depois passam a usar método semifechado, por óbvios motivos de economia de gás.

A grande maioria dos anestesiolegistas de todo o mundo prefere, porém, administrar as misturas $\text{N}_2\text{O}-\text{O}_2$ pelo método semifechado desde o início, com o que incorrem nas críticas dos partidários dos diferentes métodos acima referidos, os quais, a êste respeito, mantêm unanimidade de opiniões.

Realmente, embora haja trabalhos que provem (9, 13, 19) ser a velocidade de denitrogenização bastante acelerada quando, com os métodos semifechados, se utilizarem fluxos de mistura equivalentes ao volume minuto respiratório do paciente, a verdade é que, possuindo o anestesiolegista meios de evitar o acúmulo de CO_2 , fàcilmente cederá à tentação de reduzir os fluxos de mistura, com finalidades econômicas, o que é tècnicamente impossível ou francamente nocivo com os métodos acima descritos. Se êle ceder a esta verdadeira tentação, é evidente que a denitrogenização e a saturação por N_2O deixarão de ocorrer com a velocidade ótima, passando a formas retardadas, de modo que, em algumas ocasiões, o papel anestésico do N_2O chega a ser meramente simbólico. Não admira, por-

tanto, que a maioria dos detractores do N²O esteja justamente entre aqueles que preferem experimentá-los em circuito semi-fechado e com fluxos pequenos.

O circuito semifechado, por outro lado, pode criar (o que nunca é demais acentuar) perigos de grande monta para o paciente, se não fôr tomado em consideração o fato de que o O² da mistura vai sendo continuamente consumido. Ora, nunca pode o anestesiolegista fazer cálculos exatos a êste respeito, pois não só o metabolismo basal varia de indivíduo para indivíduo, como, principalmente, no mesmo indivíduo, pode apresentar variações de momento para momento e no próprio decurso de atos anestésico-cirúrgicos, seja para mais (febre, reações pirogênicas, manipulações de vísceras incretôras, estímulos reflexos do sistema endocrínico, intermação e diferentes modalidades de perturbação da termólise), seja para menos (respiração controlada, choque traumático, redução medicamentosa da termogênese, deliberadas ou acidentais anestésias hipotérmicas).

Mais a título de curiosidade, por assim dizer, é que anexamos as figuras 18 e 19, que servem para fazer uma estimativa do provável consumo de O² de adultos em condições normais e basais. Pela fig. 18 pode-se obter a superfície cutânea total em m², tomando-se como elementos o pêso e a altura do paciente. E' êste um cálculo corrente para determinação clínica do metabolismo basal. A fig. 19 indica as calorías produzidas por m² e por hora segundo a idade do paciente. Multiplicando-se uma cifra pela outra e o resultado pela constante 3,5 obtem-se, com satisfatória aproximação, a cifra em ml do consumo de O² por minuto. Exemplo: Paciente de 80 kg de pêso e 1,70 de altura. Superfície corporal (fig. 18) de 1,91 m². A idade do paciente é de 30 anos, o que, em condições normais, corresponde à produção de cerca de 40 grandes calorías por m² de superfície cutânea.

(Relation of height and weight to surface area after Du Bois)

Height in centi- meters	WEIGHT IN KILOGRAMS																
	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100	105
200							1.84	1.91	1.97	2.03	2.09	2.15	2.21	2.26	2.31	2.36	2.41
195						1.73	1.80	1.87	1.93	1.99	2.05	2.11	2.17	2.22	2.27	2.32	2.37
190				1.56	1.63	1.70	1.77	1.84	1.90	1.96	2.02	2.08	2.13	2.18	2.23	2.28	2.33
185				1.53	1.60	1.67	1.74	1.80	1.86	1.92	1.98	2.04	2.09	2.14	2.19	2.24	2.29
180				1.49	1.57	1.67	1.71	1.77	1.83	1.89	1.95	2.00	2.05	2.10	2.15	2.20	2.25
175	1.19	1.28	1.36	1.46	1.53	1.64	1.67	1.73	1.79	1.85	1.91	1.96	2.01	2.06	2.11	2.16	2.21
170	1.17	1.26	1.34	1.43	1.50	1.57	1.63	1.69	1.75	1.81	1.86	1.91	1.96	2.01	2.06	2.11	
165	1.14	1.23	1.31	1.40	1.47	1.54	1.60	1.66	1.72	1.78	1.83	1.88	1.93	1.98	2.03	2.07	
160	1.12	1.21	1.29	1.37	1.44	1.50	1.56	1.62	1.68	1.73	1.78	1.83	1.88	1.93	1.98		
155	1.09	1.18	1.26	1.33	1.40	1.46	1.52	1.58	1.64	1.69	1.74	1.79	1.84	1.89			
150	1.06	1.15	1.23	1.30	1.36	1.42	1.48	1.54	1.60	1.65	1.70	1.75	1.80				
145	1.03	1.12	1.20	1.27	1.33	1.39	1.45	1.51	1.56	1.61	1.66	1.71					
140	1.00	1.09	1.17	1.24	1.30	1.36	1.42	1.47	1.52	1.57							
135	0.97	1.06	1.14	1.20	1.26	1.32	1.38	1.43	1.48								
130	0.95	1.04	1.11	1.17	1.23	1.29	1.35	1.40									
125	0.93	1.01	1.08	1.14	1.20	1.26	1.31	1.36									
120	0.91	0.98	1.04	1.10	1.16	1.22	1.27										

Fig. 18: Relação de pêso e altura para estimativa da superficie corporal
(Dubois, segundo Best e Taylor).

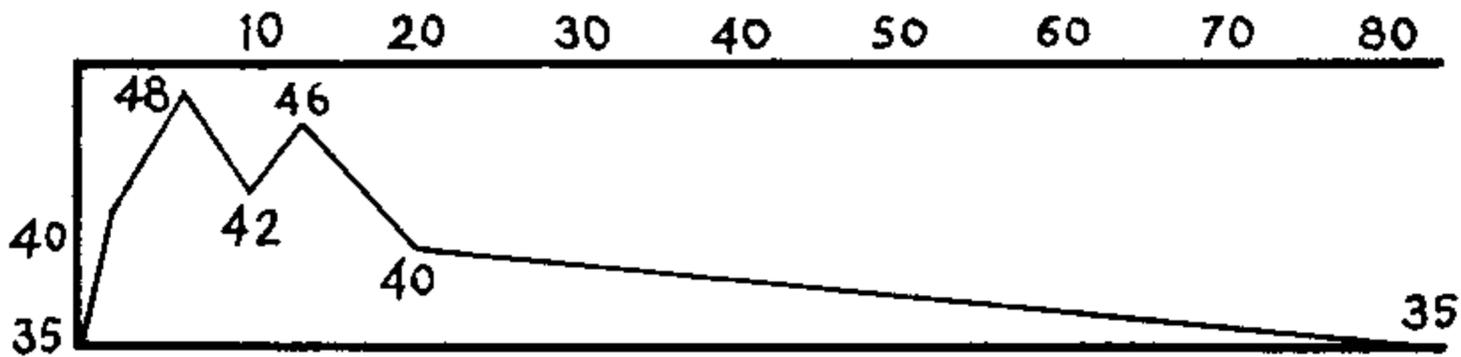


Fig. 19: Mostra a curva do metabolismo básico normal no decurso das diversas idades. Calorias por hora e por m² de superfície cutânea. As curvas de consumo de oxigênio e de irritabilidade reflexa são exatamente paralelas. No tópo estão anotadas as idades, em dezenas. (Curva desenhada por Will Shimer a partir de tabelas de Dubois e Benedict e extraída do livro de Guedel).

$$1,91 \times 40 \times 3,5 = 267 \text{ ml de O}^2 \text{ p. m.}$$

Fazendo-se abstração da pequena influência do sexo, e supondo que o paciente esteja com seu metabolismo basal normal (o que, sem dúvida, não passa de uma hipótese), este cálculo serve para dar uma idéia aproximada do consumo de O², mas, sobretudo, para mostrar que, de um modo geral, só raramente este consumo se aproxima de 300 ml p.m., cifra esta tão correntemente aceita por anesthesiologistas, como todos sabemos. Também acreditamos ser digno de consideração o fato de sensivelmente diminuir o metabolismo durante o sono fisiológico e, mais ainda, durante o sono anestésico.

Tantos são, no entanto, os fatores capazes de influir sobre o consumo de O² durante um ato anestésico-cirúrgico que dificilmente poderá o anesthesiologista fazer suposições exatas a tal respeito, de sorte que, se estiver fazendo uso de circuito semi-fechado, muito provavelmente ele evitará o uso de misturas tangenciais e preferirá as misturas ligeiramente excedentes de O², embora importem numa maior suplementação anestésica. Em tais circunstâncias, muitas vezes, o principal passa a acessório e vice-versa, pois mais se estará fazendo uso anestésico do N²O que, propriamente, anestesia pelo N²O. Como vimos no capítulo III, mesmo assim estaremos obtendo vantagens pelo uso do N²O, devido suas elevadas qualidades analgésicas, que determinam relevante redução nas doses das outras drogas.

Há, de certo modo, uma oposição frontal entre os métodos de circuito aberto e os métodos semifechados, pois, nos primeiros (se o aparelho estiver exatamente calibrado) é possível conhecer exatamente a percentagem de O² na mistura, ao passo que nos segundos não é possível avaliar precisamente a percentagem de

O² inalado pelo paciente e o êrro será tanto maior quanto menores forem os fluxos usados. Crowley, Faulconer e Lundy (6) preocuparam-se com êste importante aspecto do uso do N²O em circuito semifechado e puderam demonstrar claramente quanto pode ser fictícia a percentagem calculada pela simples leitura dos fluxômetros. Administrar 1.000 ml de O² e 1.000 ml de N²O p.m. não significa absolutamente — demonstraram êles — 50%, pois cêrca de 300 ml eram consumidos p. m. pelo paciente das experiências, que, desta forma, inalava ao cabo de 60 minutos 45% de O². Contraprova desta observação fizeram pela administração, ao mesmo paciente, de 325 ml de N²O e 325 ml de O², oportunidade em que ràpidamente se instalou perigosa queda da percentagem de O² inalado, a ponto de ser suspensa a investigação.

Um método que se nos afigura razoável, no trato do problema em aprêço, é o de computar, como faz Carré (2), o consumo de O² no cálculo das proporções dos gases, da seguinte forma: Suponhamos um paciente com um provável consumo de 200 ml de O² p. m. Para obtermos margem de segurança, reputemos seu consumo em 250 ml. Se regularmos 1.000 ml de O² no fluxômetro, é claro que apenas 750 ml servirão para o enchimento do balão, pois 250 ml serão aproveitados, em cada minuto, pelo paciente. Se, em seguida, abrirmos um fluxo de 1.500 ml de N²O, a proporção de O² no circuito semifechado será de — no mínimo — 33% (1.500 : 750 = 2 : 1). Dizemos no mínimo porque há diversos fatores que favorecem o paciente, no sentido de uma maior taxa percentual de O²:

— O N²O é muito mais solúvel no sangue que o O², de modo que ràpidamente, durante a indução, êle penetra no organismo, o que determina sensível queda de sua pressão parcial nos alvéolos.

— Durante a anestesia, — se incidentes em contrário não ocorrerem — é muito provável que as necessidades de O² sofram uma redução.

— Já por definição se sabe que — no circuito semifechado — contínua ou intermitentemente é expelida, uma quantidade de gases quase equivalente àquela que nêle é introduzida. Em outras palavras: A substituição de misturas «usadas» por misturas «frescas» coloca, por assim dizer, o circuito semifechado num meio têrmo entre os métodos «nonrebreathing» e os métodos exatamente fechados.

Evidentemente, embora os cálculos acima apresentados, à guisa de exemplo, sejam uma aproximação à solução do problema, a verdade é que, para uma correta avaliação da taxa de O² inalada pelo paciente, o exato seria o emprêgo de oximetria contínua, o que, em clínica corrente é uma impossibilidade em nosso país, pelo menos nos dias atuais.

Por êstes motivos é que achamos prudente desaconselhar o uso, no circuito semifechado, de misturas cujas taxas de O_2 sejam presumivelmente inferiores a 25% no balão de reinalação. Com esta orientação estaremos obtendo vantagem pelo uso do N_2O , sem submeter o paciente a riscos desnecessários.

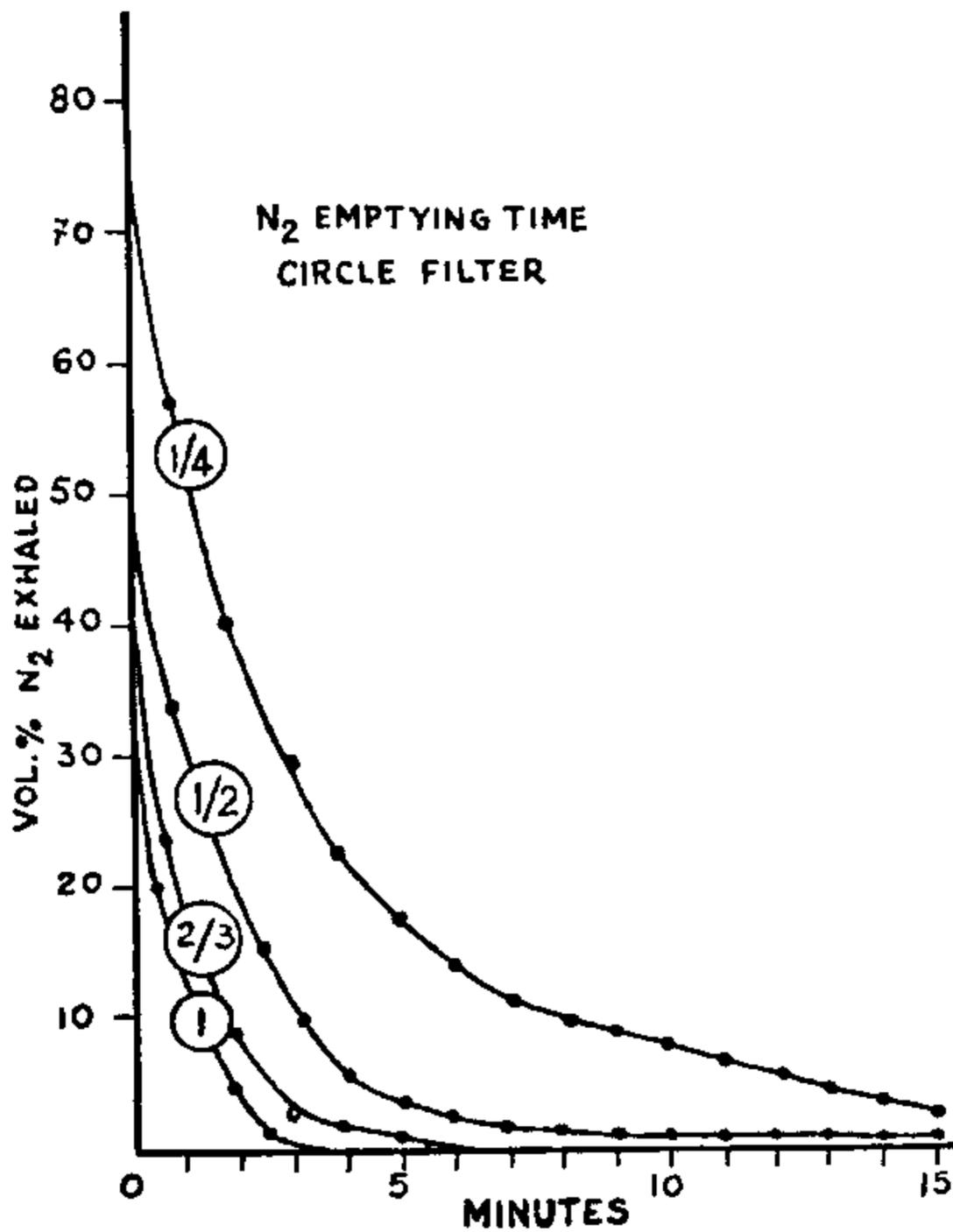


Fig. 20: Miles, Martin e Adriani dosaram o N_2 na mistura que escapava de um circuito semifechado em que se introduziam diferentes fluxos de O_2 . Quando o fluxo de O_2 era da ordem do volume minuto respiratório do paciente, em cêrca de três minutos ocorria a denitrogenização alveolar. Quando o fluxo de O_2 era de apenas metade do volume minuto respiratório a denitrogenização alveolar ocorria em cêrca de 10 minutos, mas se era da ordem de uma quarta parte, demorava mais de quinze minutos.

Adriani, abordando o problema do circuito semifechado (13), preocupou-se com a marcha da denitrogenização e verificou que, se utilizarmos fluxos da ordem do volume minuto do paciente, a denitrogenização alveolar se processa, praticamente, com a mesma velocidade dos processos de circuito aberto (Fig. 20). Sua investigação, porém, não se estendeu à fase de denitrogenização tissular, com os detalhes que seriam de desejar, havendo, porém, fortes indícios de que esta se processaria com celeridade muito próxima à máxima (equivalendo, portanto à dos métodos de circuito aberto) no caso de fluxos totais da ordem do volume minuto respiratório do paciente serem suficientemente prolongados.

A prática corrente tem demonstrado à maioria dos anestesiológicos habituados a empregar as misturas N_2O-O_2 em circuito semifechado (e isto tem sido confirmado em inúmeros países e a propósito de comunicações científicas das mais diversas naturezas) que, tratando-se de adultos, fluxos de 1 l de O_2 e 3 l de N_2O são — afora outras causas intercorrentes — incapazes de determinar hipóxia. Outros anestesiológicos há que, no propósito de contar com uma reserva de O_2 alveolar maior na eventualidade de acidentes respiratórios obstrutivos, preferem usar 1 l de O_2 e 2 l de N_2O .

Quer seja feito uso de fluxos totais da ordem do volume minuto respiratório do paciente, quer seja usado um fluxo total menor, uma questão extremamente importante e interessante que sempre surge é a do momento propício à redução dos fluxos ao mínimo eficaz, por exemplo 500 ml de cada um.

Este é um dos poucos tópicos em que podemos contribuir com nossa experiência pessoal, pois a questão acima mencionada é uma das que nos tem preocupado desde que, há muitos anos atrás fomos atraídos pelas inúmeras dificuldades de administração do N_2O em circuito semifechado.

Nossa orientação é a de nunca administrar fluxos totais maiores que o volume minuto respiratório e, quando é possível prever duração menor do que 10 minutos para a anestesia, a de manter este fluxo sem reduzi-lo. Após os primeiros 10 minutos sistematicamente reduzimos o fluxo total para cerca de metade do volume minuto respiratório e o mantemos neste regime até que tenham passado pelo circuito semifechado tantos litros de mistura quanto o triplo do peso do paciente, em quilos. Assim, por exemplo, paciente com cerca de 80 kg de peso, 1,70 m de altura e 30 anos de idade. O volume minuto respiratório deste paciente é de cerca de 8 l p. m., com um consumo provável de 270 ml de O_2 p. m. Para maior segurança, admitamos que seu consumo seja de 300 ml p. m. e usemos fluxo de 2.300 ml de O_2 e 6.000 ml de N_2O p. m. durante 10 minutos.

A taxa de O² no balão será de pelo menos 25% (2.000 : 6.000 :: 1 : 3). Ao cabo de 10 minutos os fluxos são reduzidos para 1 l de O² e 2 l de N²O. A taxa de O² no balão continuará sendo de cerca de 25% (700 : 2.000 :: 1 : 3) e estes fluxos são mantidos durante mais 60 minutos. Assim, em 70 minutos, passam pelo circuito semifechado cerca de 222 l de mistura, o que, segundo nossa experiência, é o suficiente para efetivação de uma denitrogenização e saturação adequadas ao título «uso anestésico do protóxido de nitrogênio». Somente então reputamos aceitável reduzir, com propósitos de economia, os fluxos totais a um mínimo compatível com a técnica semifechada. Quando temos motivos para avaliar o consumo de O² em 200 ou 250 ml p. m., preferimos, a partir deste momento, administrar 500 ml de O² e 500 ml de N²O. Quando, porém, acreditamos estar o consumo de O² entre 250 e 300 ml p. m., preferimos 600 ml de cada um, até o fim da anestesia.

Um detalhe que deve sempre ser lembrado, ao abordar o tema «administração de mistura de N²O-O² em circuito semifechado» é o da necessidade de usar aparelhos que permitam troca de cal sodada sem abertura do circuito, ou, pelo menos, que reduzam ao mínimo o tempo de abertura do mesmo, pois (ver fig. 12) em poucos instantes é possível perder grande parte do efeito previamente obtido.

REFERÊNCIAS

- 1 — Bullough, J.: Non-rebreathing techniques. *B. Journal Anaesth.* 27: 181 - 184 (April) 1955.
- 2 — Carré, J.: La chute du taux d'oxygène dans les circuits semi-fermés étude critique du phénomène. *An. et Anal. Tome IX: 1957 - 164* (Juin) 1952.
- 3 — Converse, J. G., Landmesser, C. M.: A simple adaptation of the Foregger circle filter (C.F. - 1) for a nonrebreathing technique. *Anesthesiology* 16: 1035 - 1036 (Nov.) 1955.
- 4 — Courville, C. B.: *Untoward effects of Nitrous Oxide Anesthesia.* Pacific Press Publishing Ass. Mountain View California, 1939.
- 5 — Courville, C. B.: A study of the causative factors in the serious Anesthetic and post-anesthetic complications. *Anaesthesiology* 2: 44 - 58 (Jan.) 1941.
- 6 — Crowley, J. H., Lundy, J. S., Faulconer, A. Jr.: Certain factors influencing the percentage of Oxygen in Mixtures of Nitrous Oxide and Oxygen. *C.R.A.A.* 27: 255 - 261 (July) 1948.
- 7 — Fink, B. R.: A nonrebreathing valve of new design. *Anesthesiology* 15: 471 - 474 (Sept.) 1954.
- 8 — Foreger, R.: Two types of respiratory apparatus of Stephen Hales. *Anaesthesia* 11: 235 - 240 (July) 1956.

- 9 — Hamilton, W. K. e outros: A study of denitrogenation with some inhalation anesthetic systems. *Anesthesiology* 16: 861 - 867 (Nov.) 1955.
- 10 — Heller, M. L. e outros: Nitrous Oxide-Oxygen Curare Anesthesia for the geriatric Patient: An electrocardiographic study. *Anest. & Analg.* Vol. 34: 121 - 150 (May) 1955.
- 11 — Lewis, G.: Nonrebreathing valve. *Anesthesiology* 17: 618 - 619 (July and Aug.) 1956.
- 12 — McCarthy, K. C.: Endotracheal Nitrous Oxid Anesthesia for Tonsillectomy; Report of 1550 cases. *Anesthesiology* 1: 215 - 222 (Sept.) 1940.
- 13 — Miles, G. G.; Martin, N. T.; Adriani, J.: Factors influencing the elimination of nitrogen using semiclosed inhalers. *Anesthesiology* 17: 213 - 221 (March) 1956.
- 14 — Molyheux, L., Pask, E. A.: The flow of gases in a semiclosed anaesthetic system. *B. Journal Anaesthesia* 23: 81 - 91 (April) 1951.
- 15 — Newton, G.; Nowill, W. K.; Stephen, C. R.: A piston-type nonrebreathing valve. *Anesthesiology* 16: 1037 - 1038 (Nov.) 1955.
- 16 — Neckel, H. von: Gasuntersuchungen an lungenautomatischen (intermittent flow) Anaesthesieapparaten. *Der Anaesthesist* 3: 91 - 93 (April) 1954.
- 17 — Nunziata, I.; Milani, R.E.: Valvula para circuito semicerrado. *An. y Anal.* XII: 165 - 167 (Sept.) 1950.
- 18 — Nunziata, I.; Milani, R.: Valvula para circuito semi-cerrado. *Rev. Arg. Anest.* XV: 116 - 117 (Mayo) 1953.
- 19 — Ruben, H. M.: Concerning the concentration of inhaled gases in semi closed anesthesia systems. *Anesthesiology* 14: 459 - 465 (Sept.) 1953.
- 20 — Ruben, H.: A new nonrebreathing valve. *Anesthesiology* 16: 643 - 645 (July) 1955.
- 21 — Ryan, A. R.: A new valve for controlled respiration anaesthesia. *B. Journal Anaesth* 27: 102 - 104 (Febr.) 1955.
- 22 — Schuman, R. C.: Modified nonrebreathing valve. *Anesthesiology* 17: 749 - 750 (Sept.-Oct.) 1956.
- 23 — Severinghaus, J. W.: A device whereby a circle rebreathing system may be instantaneously interchanged with a nonrebreathing system. *Anesthesiology* 14: 413 - 415 (July) 1953.
- 24 — Stephen, C. R. e Slater, H. M.: A nonresisting, nonrebreathing valve. *Anesthesiology* 9: 550 - 552 (Sept.) 1948.
- 25 — Woodhull, F. E.: A new low resistance valve for pediatric anesthesia. *Anesthesiology* 16: 805 - 808 (Sept.) 1955.

USO DO PROTÓXIDO DE NITROGÊNIO

Difícilmente encontraríamos, em nossos dias, algum anestesiolegista capaz de afirmar seu propósito de executar, em um paciente X, anestesia exclusivamente pelo N^2O . A anestesia pelo N^2O é uma possibilidade farmacológica, mas nunca uma conseqüência infalível de sua administração.

No princípio dêste século era, o N^2O , o único recurso existente para «melhorar» os agentes então correntes, pois, sendo a êles associado, muito lhes diminuia a dosagem total.

Com o aparecimento de inúmeros outros agentes e drogas nas últimas décadas, multiplicaram-se, quase ao infinito, as possibilidades de compor combinações anestésicas em torno do N^2O . Se pretendêssemos mencionar tôdas elas, fatalmente teríamos que revisar tôda a anestesiologia contemporânea, o que, evidentemente está fora do propósito dêste relatório.

Com os bloqueios anestésicos tem sido o N^2O , combinado das mais diversas maneiras, sempre com a finalidade de afastar a consciência do paciente. Com os anestésicos inalatórios as combinações simples têm sido tantas quanto os conhecidos, não escapando nem o C^3H^6 . Famosa é a combinação GOE (gás, oxigênio, éter) dos autores da língua inglêsa.

As primeiras combinações com drogas não inaláveis foram aquelas feitas com medicamentos usualmente administrados pela via retal. Mas, sem dúvida alguma, são as drogas administradas por via oral ou endovenosa as que constituem, modernamente, os outros elementos da enorme maioria das combinações. A química tem sido pródiga na síntese dêstes agentes, que tanto servem para premedicação, como para suplementação. Estas drogas agem ou como hipnóticos, ou como analgésicos, ou como potenciadores anestésicos.

As diferentes combinações do N^2O com outros agentes farmacológicos exigem não sòmente um acurado conhecimento dos fundamentos da administração dêste gás, como também um minucioso entendimento das características farmacológicas dos agentes usados em premedicação e suplementação anestésica, a fim de que se possa dêstes agentes usar o mínimo possível. De que serviria, com efeito, fazer administração de mistura GOE, por exemplo, se aplicássemos doses excessivas de éter?

Esta preocupação é unânime entre os que têm estudado o problema, sendo de notar-se, por exemplo, que DUNDEE, reunindo em um livro os conhecimentos atuais sôbre anestesia pelos barbiuricos, é categórico em indicar a combinação dêstes agentes com as misturas N^2O-O^2 , a fim de evitar as sobredosagens daqueles.

Por outro lado, já podemos considerar sediça a noção de

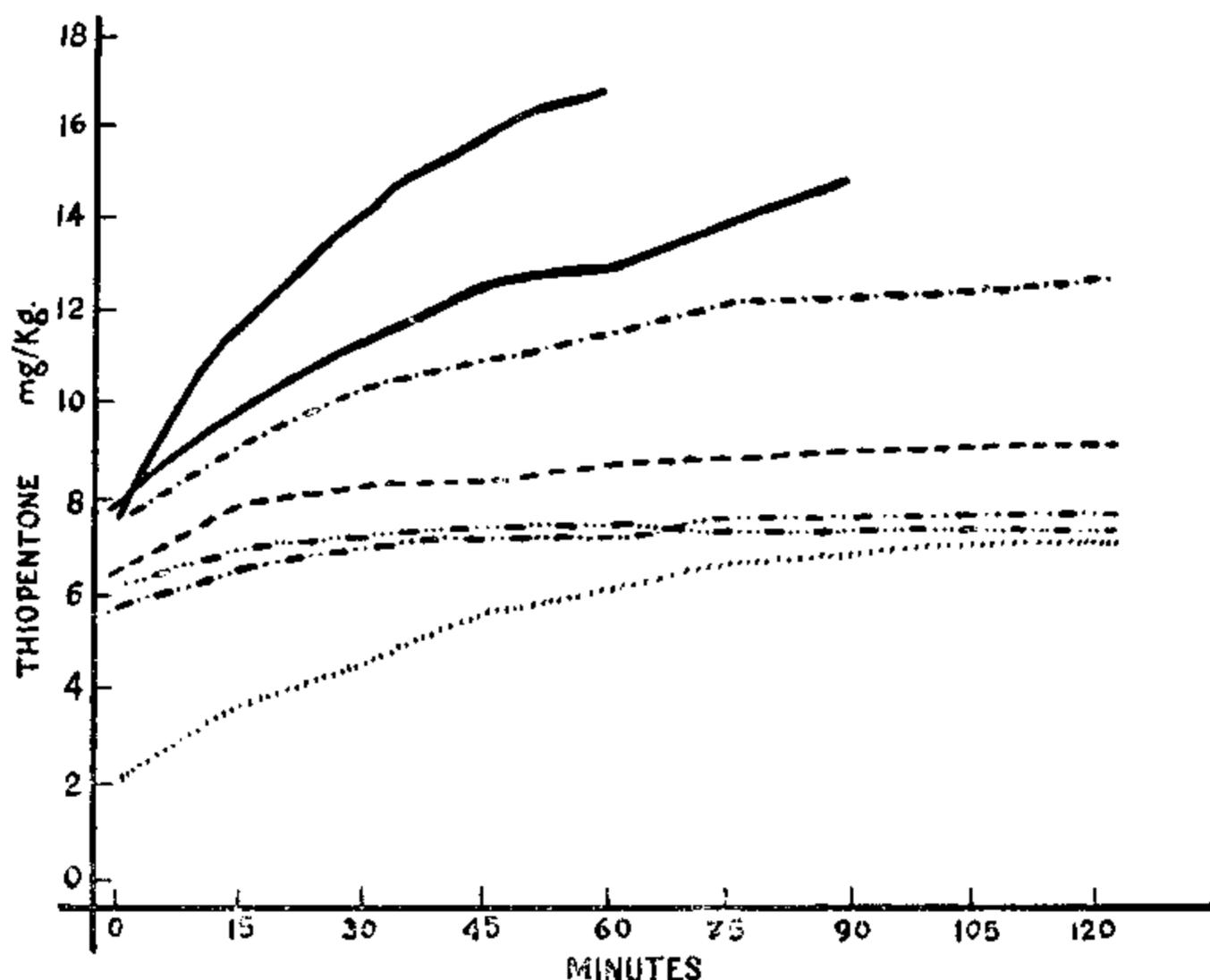


Fig. 21: Efeito de diversas concentrações de N₂O e O₂ sobre as doses totais de tiobarbituricos, segundo Dundee e Richardson.

————— Tiobarbituricos empregados isoladamente para produzir narcose. Curva superior mostrando a média de doses em 40 casos de cirurgia não-abdominal. Curva inferior mostrando a média de doses em 35 casos nos quais o tiobarbiturico foi empregado para suplementar raquianestesia.

As demais curvas se referem a quatro séries comparáveis de casos de cirurgia abdominal anestesiados com tiobarbiturico /relaxante/N₂O/O₂.
Respiração controlada por meio do balão do aparelho.

---	1 l de N ₂ O	e 1 l de O ₂	por minuto.
----	2 l de N ₂ O	e 1 l de O ₂	por minuto.
-----	3 l de N ₂ O	e 1 l de O ₂	por minuto.
-----	1 l de N ₂ O	e 1 l de O ₂	por minuto,
	suplementados com meperidina* intravenosa.		
.....	dose média de meperidina*.		

Comentário: Associando-se N₂O-O₂ ao emprêgo de barbituricos, pode-se diminuir notavelmente as doses totais dêstes, desde o início, mas já com fluxos da ordem de 3 e 4 litros, após cêrca de 60 minutos tornam-se dispensáveis doses intermitentes de tiobarbituricos.

É significativo o fato de que Dundee, tratando dos tiobarbituricos numa notável monografia, tenha feito, como fêz, apologia tão categórica da associação dêstes com o N₂O. O objetivo evidentemente, é a profilaxia da depressão post-anestésica, de ocorrência comum quando do emprêgo dos tiobarbituricos, isoladamente

(*) Meperidina = Demerol (Winthrop) Dolosal (Rhodia) Dolantina (Bayer)

completar tôdas as combinações anteriormente citadas, com doses adequadas de relaxantes musculares, dos quais já há uma grande variedade, tanto em potência, como em mecanismo, tempo útil e duração de ação.

A aparição de relaxantes musculares de ação fugás, combinados com as misturas N²O-O², tem possibilitado, últimamente, o emprêgo de mínima suplementação anestésica.

Enquanto não surgir outro anestésico inalatório incombustível e de baixa temperatura de ebulição é muito provável que o N²O continue mantendo o indisputado lugar que secularmente lhe tem pertencido.

RESUMO

O A. inicialmente discute a concepção clássica de que o N₂O tem um poder anestésico de apenas 15%, demonstrando que quando se procura realmente avaliar a distância que o N₂O percorre no itinerário vigília-apnéia, esta se encontra na vizinhança de 40%, aproximadamente.

Em seguida o A. aprecia detalhadamente os fatores fundamentais para o emprêgo de misturas N₂O-O₂, a saber, a eliminação do nitrogênio, a solubilidade do N₂O nos humores e tecidos, a percentagem de O₂ na mistura e, finalmente, a ação narcótica específica do N₂O.

Os aparelhos e métodos para a administração das misturas N₂O-O₂ são detidamente analisados demonstrando a preferência pelos métodos sem reinhalção (non-rebreathing).

THE ANESTHETIC USE OF NITROUS OXIDE SUMMARY

The Author questions the classical knowledge that N₂O has an anesthetic power of only 15%, demonstrating that N₂O really takes the patient approximately 40% into the route "sleep — apnea".

The fundamentals for the use of N₂O-O₂ mixtures are thoroughly reviewed. The importance of the elimination of nitrogen, solubility of N₂O in the organic fluids and tissues, and the narcotic power of N₂O is discussed in detail.

The equipment, methods and techniques for the administration of N₂O-O₂ mixtures are considered, concluding with a marked preference for non-rebreathing methods.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- 1 — Abreu, B. E.: Unsaturated mono halogenated hydrocarbons as general anesthetic agents. *Anesthesiology* 2: 393 - 397 (july), 1941.
- 2 — Abreu, B. E. e outros: The anesthetic potency and biochemical effects of 1 and 2 chlor propene - 1 and 1 2 brom propene - 1. *Anesthesiology* 2: 535 - 540 (sept.), 1941.
- 3 — D'Ancona, Giuseppe e outros: Colinesterasi e narcosi con neotyl. *Min. Anest.* 22: 10 - 13 (gennaio), 1956.
- 4 — Armstrong, M.: The assesment of liver damage following tri-chlorethylene and di-ethyl ether anesthesia. *Anaesthesia.* 2: 45 - 50, 1947.

- 5 — Bass, W. M. P. e outros: Ether hyperglycemia as influenced by premedication and pentothal induction. *Anesthesiology*, 14: 18 - 22 (jan.), 1953.
- 6 — Buhr, G.: Die wirkung der isopropylchloridnarkose auf die herz und kreislaufdynamik beim menschen. *Der Anaesthesist* 2: 180 - 184 (Oktober), 1953.
- 7 — Buhr, G. e Becker, W.: Ueber oxymetrische und blutgasanalytische untersuchungen waehrend der isopropylchloridnarkose beim menschen. *Der Anaesthesist*. 2: 201 - 202 (dez.), 1953.
- 8 — Burckhart, T.: Fehler und gefahren — Todesfall bei isopropyleklorid kurznarkose. *Der Anaesthesist*. 2: 143 - 144 (august), 1953.
- 9 — Dawkins, M. C. J.: Vinyl ether and methyl n-propyl ether with muscle relaxant drugs. *Anaesthesia*. 5: 81 - 84 (april), 1950.
- 10 — Dolivo, M.: Uebersichten — «Aspects de quelques théories de la narcose». *Der Anaesthesist*. 3: 94 - 97 (april) 1954.
- 11 — Draper, W. B., and Whitehead, R. W.: The acute safety of ether, divinyl ether and chloroform in the production of the «Obstetric degree», analgesia. *Surg., Gynec. & Obst.* 67: 436 (oct.), 1938.
- 12 — Dundee, J. W. and Lawson, J. J. M.: Methyl n-propyl ether for minor surgery. *Anaesthesia*. 7: 34 - 37 (jan.), 1952.
- 13 — Enders, A. e Koerner, F.: Der einfluss isopropylchloridnarkose auf herz und Kreislauf im tierexperiment. *Der Anaesthesist*. 1: 113 - 116 (okt.), 1952.
- 14 — Fisher, A. J. and Whitacre, R. J.: Clinical use of metopryl as an anesthetic agent. *Anesthesiology*. 8: 156 - 158 (march), 1947.
- 15 — Galley, A. H.; King, A. C.: Modifications of the Clover's ether inhaler. *Anaesthesia*. 3: 147 - 153 (oct.), 1948.
- 16 — Gazarrini, A.: Influenza dell'anestesia eterea e dello stress operatorio sul tasso della colinesterasi epatica e serica di ratte impuberi. *Min. Anesthesiologica*. Ano XX, n. 7. 267 - 268 (jul.), 1954.
- 17 — Gazarrini, A.: Influenza dell'anestesia eterea e dello stress operatorio sul tasso della tributirrinasi epatica e serica di ratte impuberi. *Min. Anesthesiologica*. Ano XX, n. 8. 302 - 304 (agosto), 1954.
- 18 — Griffith, H. R. and MacLeod, E. J.: Ethyl - normal - propyl ether: A satisfactory general anesthetic agent for intranasal surgery. *Anesthesiology*, 12: 100 - 108, (Jan.), 1951.
- 19 — Grosskreutz, D. C., and David, A. D.: Use of ethyl vinyl ether for general and thoracic surgery. *The Canadian Anaesthetists Journal*. 3: 316 - 324 (oct.), 1956.
- 20 — Hulme, N. A. and Krantz, J. C.: Anesthesia XLV: Effect of ethyl ether on oxidative - phosphorylation in the brain. *Anesthesiology*. 16: 627 - 631, (july), 1955.
- 21 — Johnson, S. L.: Anesthesia XLI: The anesthetic properties of certain fluorinated hydrocarbons and ethers. *Anesthesiology*. 14: 466 - 472, (sept.), 1953.
- 22 — Kaplan, B.: Preliminary notes on the use of methyl - n - propyl ether for caesarean section. *Anaesthesia*. 6: 231 - 232 (oct.), 1951.

- 23 — Kenton, B.: Some neurophysiological aspects of anaesthesia. *Anaesthesia*. 4: 64 - 69, 1949.
- 24 — Kilborn, M. G.: Anesthesia. VII studies with cyclopropane ethyl ether (CYPRETH ETHER) in man. *Anesthesiology*. 3: 414 - 417, (july), 1942.
- 25 — Koppányi, T.: Acetaldehyde, a volatile anesthetic and sympathetic stimulant. *Anesthesiology*. 6: 603 (nov.), 1945.
- 26 — Krantz, J. C. e outros: Anesthesia. XXXIII: The Pharmacologic response to methycyclobutane. *Anesthesiology*. 10: 625 - 626 (sept.), 1949.
- 27 — Krantz, J. C. e outros: Anesthesia: XXI n-propyl methyl ether as an inhalation anesthetic in man (Preliminary Report). *Anesthesiology*. 7: 663 - 667 (nov.), 1946.
- 28 — Krantz e outros: Studies with cyclopropyl methyl ether (cyprome ether) in man. *Anesthesiology*. 1: 247 - 279 (nov.), 1940.
- 29 — Krantz, J. C. e outros: Anesthesia XXX. The anesthetic properties of cyclobutane: A preliminary report. *Anesthesiology*. 9: 594 - 600 (nov.), 1948.
- 30 — Kyle, W. D.: Methyl n-propyl ether: A report of a clinical trial. *The Canadian Anesthetists Journal*. 2: 268 - 272 (july), 1955.
- 31 — Laycock, J. D.: Signs and stages of anaesthesia: A restatement. *Anaesthesia*. 8: 15 - 20 (jan.), 1953.
- 32 — Lockett, J.: Isopropyl chloride as an anaesthetic for tonsillectomy. *B. J. Anaesthesia*. 13: 117 - 119 (april), 1951.
- 33 — Mogey, G. A.: On the mode of action of anaesthetics. *B. Journal of Anesthesia*. 27: 49 - 55 (jan.), 1955.
- 34 — Muller, J. P.: Perspectives dans le domaine des éthers. *Der Anaesthesist*. 5: 77 - 79 (july), 1956.
- 35 — Muller, J. P.: Perspectives dans le domaine des éthers. *Der Anaesthesist*. 5: 77 - 79 (july), 1956.
- 36 — Petrina, N.: Su un nuovo anestetico per inalazione: L'étere metil-n-propilico. *Min. Anestesiologica*. n. 5: 187 - 190 (maggio), 1954.
- 37 — Potter, R. e outros: Blood ether levels in surgical anesthesia. *Surjery*. 10: 757 - 765 (nov.), 1941.
- 38 — Price, H. L. and Price, M. L.: Determination of diethyl ether in blood. *Anesthesiology*. 17: 293 - 296 (march), 1956.
- 39 — Redgate, J. W.: A hazard occurring during anaesthesia with methyl n-propyl ether. *Anaesthesia*. 5: 153 - 154 (july), 1950.
- 40 — Rochberg, S.: Clinical observations on n-propyl methyl ether. *Anesthesiology*. 8: 637 - 640 (nov.), 1947.
- 41 — Sangiorgi, G. e Di Chiara, A.: Narcosi con etere metil n-propilico e coagulabilità ematica. *Min. Anestesiologica*. 4: 156 - 159 (april), 1956.
- 42 — Seifritz, W.: A theory of anesthesia based on the protoplasmic behavior. *Anesthesiology*. 2: 300 - 309 (jan.), 1941.
- 43 — Shearer, W. M. M.: The calibration of a Boylès apparatus. *Anaesthesia*. 4: 194 - 197, 1949.
- 44 — Turpeinen, Eero: Étude sur la teneur en éther du sang chez l'homme pendant l'anesthésie générale combinée avec la scopolamine -

- morphine. *Acta Chirurgica Scandinavica*. Vol. XC, supplementum 87, Helsinki, 1944.
- 45 — Vandam, L. D. e Dripps, R.: The anesthetic properties of cyclobutane. *Anesthesiology*. 16: 48 - 56 (jan.), 1955.
- 46 — Virtue, R. M.: Observations on cyclopentane as an anesthetic agent. *Anesthesiology*. 10: 318 - 324 (may), 1949.
- 47 — Virtue, R. W. e outros: The mild anesthetic properties of sulfur hexafluoride. *Anesthesiology*. 13: 605 - 607 (nov.), 1952.
- 48 — Watts, D. T.: Inhibition of ether hyperglycemia by adrenergic blocking agents. *Anesthesia & Analgesia*. 33: 343 - 345 (may), 1954.
- 49 — Abramovitz, L. J.: Combined Anesthesia with Sodium Pentotal, Curare and Nitrous Oxide. Report 625 Cases. *C.R.A.A.* 29: 223 - 228 (july) 1950.
- 50 — Appiani, L.: La miscela N₂-O-O₂-TCE potenziata nella comune pratica anestetica. *Minerva Anestesiologica*. Ano XXII: 347 - 349 (ottobre) 1956.
- 51 — Auld, W.: Pethidine, Curare, Nitrous oxide-oxygen Anesthesia in children. *Anaesthesia* 7: 161 - 165 (july) 1952.
- 52 — Brennan, H. J.: Nitrous oxide-oxygen analgesia in Major surgery. *Anaesthesia* 7: 27 - 33 (jan.) 1952.
- 53 — Brody, J.: The use of Curare in Sodium Pentotal-Nitrous Oxide Oxygen Anesthesia. *Anesthesiology* 6: 381 - 384 (july) 1945.
- 54 — Brotman, M. and Cullen, S. C.: Supplementation with Demerol during Nitrous Oxide Anesthesia. *Anesthesiology* 10: 696 - 705 (nov.) 1949.
- 55 — Brotman, M., Cullen, S. C. e Wilkins, D. S.: Intravenous supplementation during Nitrous Oxide Anesthesia: Comparison of Demerol, Morphine and a new potent Analgesic drug. *Anesthesiology* 11: 527 - 537 (sept.) 1950.
- 56 — Cherry, H. and Pallin, I. M.: Music as a supplement in nitrous oxide-oxygen Anesthesia. *Anesthesiology* 9: 391 - 399 (july) 1948.
- 57 — Conroy, A. W.: Current comment and case reports. Four-Step Nitrous Oxide-Pentotal Anesthesia. *Anesthesiology* 12: 661 - 662 (sept.) 1951.
- 58 — Cullen, S. C. e outros: Nitrous Oxide Anesthesia for Thoracoplasty. *Anesthesiology* 2: 310 - 316 (may) 1941.
- 59 — Dundee, J. W.: Thiopentone and ether thiobarbiturates. E. & S. Livingstone LTD., Edinburgh and London, 1956.
- 60 — Foldes, F. F. and Machaj, T.: Syncuring (Decamethonium. Bromide): Its use with Pentotal-Sodium and Nitrous Oxide-Oxygen Anesthesia in abdominal surgery. *Anesthesiology* 12: 366 - 375 (may) 1951.
- 61 — Foldes, F. F. e outros: Use of Mytolon Chloride with Pentotal Sodium and Nitrous Oxide-Oxygen for abdominal surgery. *C.R.A.A.* 30: 185 - 191 (may) 1952.
- 62 — Foldes, F. F. e outros: The combined use of Nisentil Hydrochloride and Levallorphan tartrate for the supplementation of Nitrous Oxide-Oxygen Anaesthesia. *The Can. An. Soc. J.* 2: 362 - 365 (oct.) 1955.

- 63 — Frumin, M. J.: Clinical use of a Physiological Respirator Producing N₂O Amnesia-Analgesia. *Anesthesiology* 18: 290 - 299 (march.-april) 1957.
- 64 — Gain, E. A. e outros: Obstetric Anesthesia using Nitrous Oxide-Oxygen Trichloroethylene. *C.R.A.A.* 30: 278 - 284 (sept.) 1951.
- 65 — Griffiths, H. F.: Sodium thiopentone, pethidine, and nitrous oxide anaesthesia. *Anaesthesia* 7: 38 - 39 (jan.) 1952.
- 66 — Hamilton, W. K., Cullen, S. C.: Supplementation of Nitrous Oxide Anesthesia with opiates and a new opiate antagonist. *Anesthesiology* 16: 22 - 28 (jan.) 1955.
- 67 — Holaday, D. A.: Nitrous Oxide-Cyclopropane-Curare Anesthesia: A review of 200 Cases. *Anesthesiology* 7: 426 - 440 (july) 1946.
- 68 — Jaquenoud, P.: L'Association Protoxyde D'Azote-dolosal. *Anest. et Analg.* 9: 473 - 488 (dec.) 1952.
- 69 — Kaplan, B.: Music with Nitrous-Oxygen. *Anaesthesia* 11: 160 - 163 (april) 1956.
- 70 — Klock, J. H.: New concept of nitrous oxide anesthesia. *C.R.A.A.* 34: 379 - 384 (nov.-dec.) 1955.
- 71 — Kornblau, A. H.: Curare as an adjunct an Pethotal-Nitrous Oxide Anesthesia: A Preliminary Report. *C.R.A.A.* 27: 241 - 254 (july) 1948.
- 72 — Kornblau, A. H.: Anesthesia with Pentotal Sodium Nitrous Oxide and Muscle Relaxing Agents. *C.R.A.A.* 30: (nov.) 1951.
- 73 — Little, D. e outros: Succinilcholine — Nitrous Oxide anaesthesia for mitral commissurotomy. *The Can. An. Soc. J.* 2: 156 - 170 (april) 1955.
- 74 — Lyons S. C.: The adaptation of continuous Nitrous Oxide to the «TO AND FRO» Carbon Dioxide Absorption Technic. *Anesthesiology* 2: 321 - 326 (may) 1941.
- 75 — Morris, L. e outros: The use of tensilon with curare and nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology* 14: 117 - 125 (march) 1953.
- 76 — Mushin, W. W.: Los analgesicos como complemento del protoxido de nitrogenio. *A. Arg. Anestesiologia.* Vol. XIII: 130 - 134 (sept.) 1951.
- 77 — Schane, Sylvan M. and Ashman, Harry: A method of balanced anesthesia in general surgery, obstetrics and dentistry. Lowry & Volz, Baltimore, 1955.
- 78 — Stoelting, V. K. e outros: Intravenous Propyl-Methyl. Carbing 1 Allyl Barbituric Acid for Hypnosis during Nitrous Oxide Anesthesia. *C.R.A.A.* 29: 61 - 67 (march) 1950.

TETRACLICINA BRISTOL COM VITAMINAS
(cápsulas de 250 mg. e suspensão em "nis")

BRISTACICLINA "V"

**O Mais Moderno Antibiótico de Largo Espectro
O Mais Seguro e Mais Eficaz**

- * MAIOR SOLUBILIDADE
- * MAIOR ESTABILIDADE
- * AMPLA MARGEM DE ATIVIDADE ANTIBACTERIANA

OUTRAS APRESENTAÇÕES:

- * Frascos de 8 e 16 cápsulas de 250 mg.
- * Frascos de 25 cápsulas de 100 mg.
- * Suspensão oral em "nis" com 100 mg. por cm.³
- * Intramuscular de 100 mg. por 5 cm.³
- * Pomada Oftálmica a 1% em tubos 3,50 g.
- * Com SULFAS em "nis" - Suspensão com 100 mg por 5 cm.³
- * ENDOVENOSA de 250 e 500 mg.
- * DIODOCICLINA - (tubo com 20 drágeas).

"nis" veículo não-iônico de gosto agradável

LABORTERÁPICA



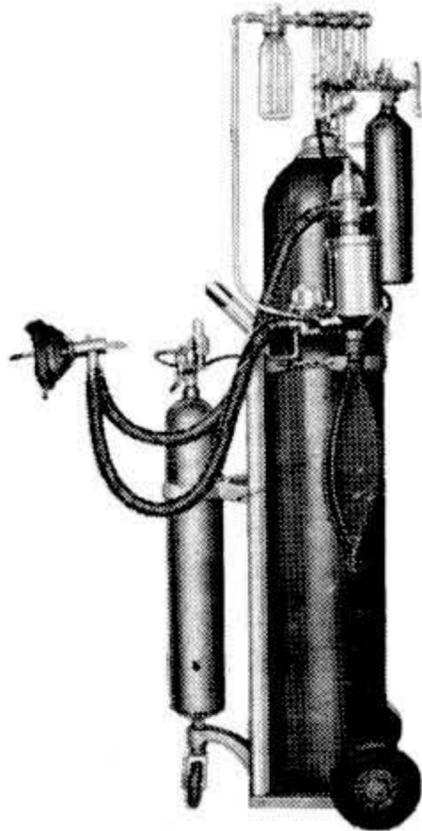
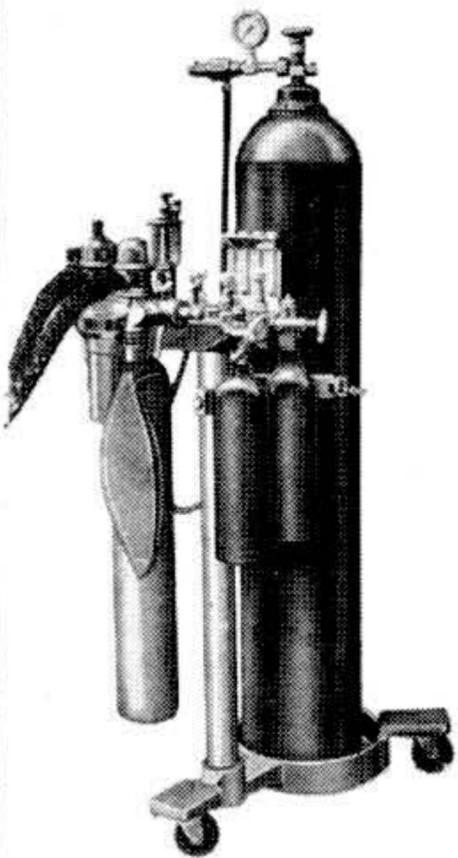
BRISTOL S. A.

Indústria Química e Farmacêutica
Santo Amaro - São Paulo

Narcosul

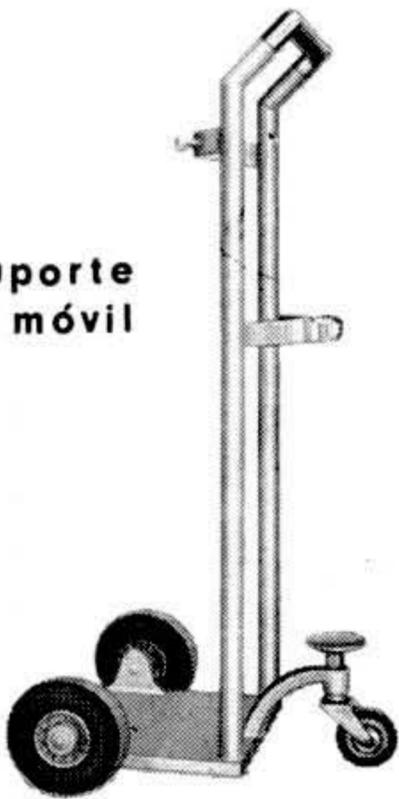
Aparelhos de Anestesia

Senior

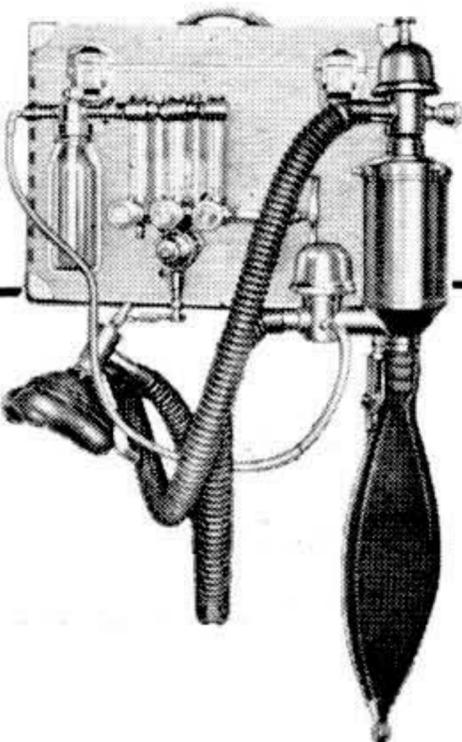


Junior

Suporte móvil



Portátil



- RESISTENTE
- PRÁTICO
- EFICIENTE

Rotâmetros para:

- Oxigênio
- Ciclopropano
- Protóxido de azoto

Vaporizador de Éter

Filtro e recular e

“vai vem”

Narcosul Ltda.

Av. Borges de Medeiros, 1012 - 5.º andar

Fone: 9 2613

PÔRTO ALEGRE - BRASIL

Pacatal

N - Metilpiperidil - (3) - Metilfenotiazina

O novo atarácico na medicação pré-anestésica

Observações clínicas levadas a efeito em período superior a 2 anos, demonstraram que Pacatal, novo medicamento atarácico, atua de minuto a minuto da fase ante-cirúrgica até o período post operatório.

FASE PRÉ-OPERATÓRIA

100 mg na véspera
da operação
150 a 250 mg, via intramuscular,
uma hora antes da intervenção.

- ★ Sono tranquilo.
- ★ Diminuição da ansiedade pré-operatória.
- ★ Na manhã do dia da operação o paciente se apresenta calmo, porém não entorpecido.

DURANTE A OPERAÇÃO

- ★ Estimulante da ação do anestésico
- ★ Remoção das secreções do trato respiratório.
- ★ Anestesia subsequente induzida normalmente.
- ★ Baixa do metabolismo e da irritabilidade reflexa.
- ★ Hipotensão arterial não apreciável.

POST-OPERATÓRIO

- ★ Recuperação rápida.
- ★ Fraca incidência de náuseas e vômitos.
- ★ Sequência operatória tranquila.
- ★ Diminuição do risco do choque operatório.

Pacatal

é apresentado em

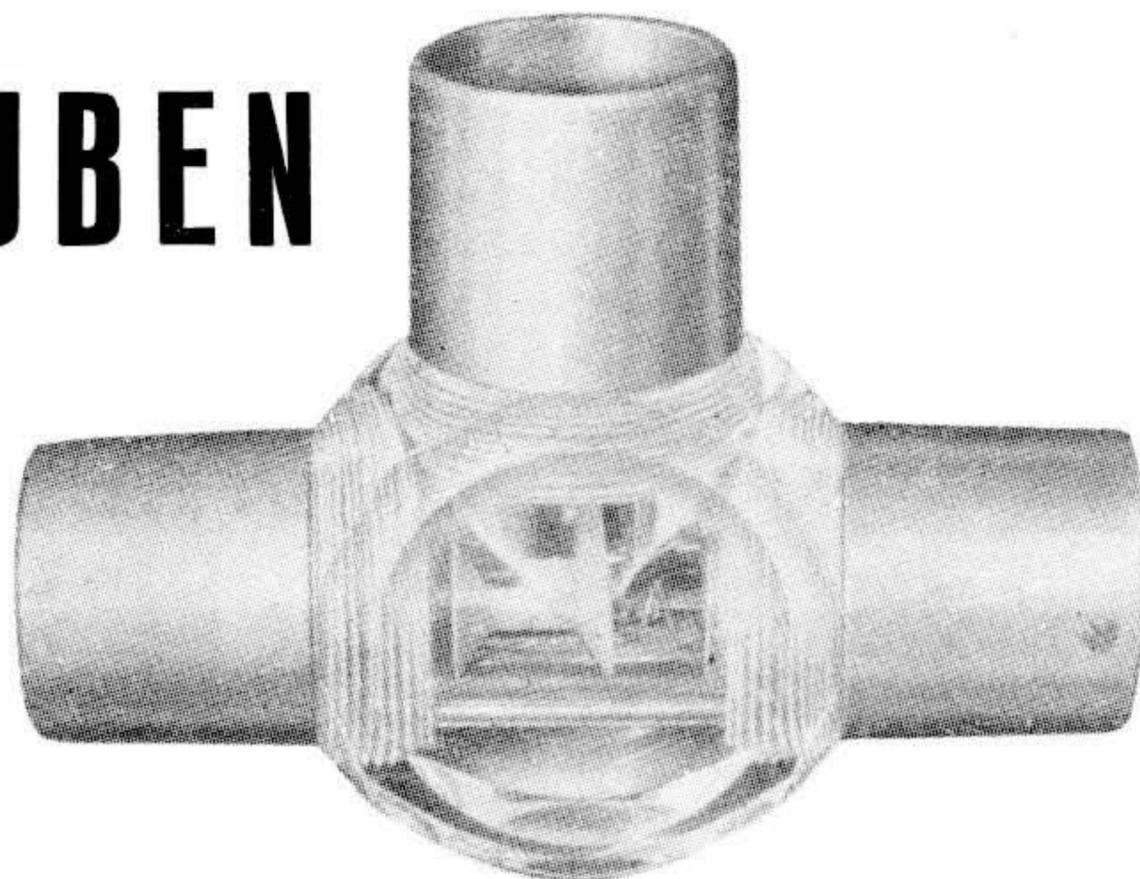
Comprimidos de 25 mg e 50 mg para administração por via oral em frascos de 50 ou 250 comprimidos. Ampolas de 2 cm³, 25 mg por cm³ por via parenteral em caixas de 5 ou 10 ampolas.

WARNER-CHILCOTT Laboratories - DIV. WARNER LAMBERT PHARMACEUTICAL CO, NEW YORK

Correspondência : WARNER INTERNATIONAL CORPORATION - Caixa Postal, 649 - Rio

A VÁLVULA NÃO REINALANTE

RUBEN

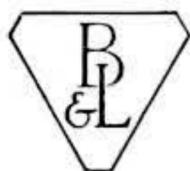


**Na respiração espontânea
ou assistida**

Para uso em qualquer tipo de anestesia nos recém-nascidos, crianças e adultos, inclusive operações torácicas e respiração artificial com oxigênio.

- ★ **Peso leve, porém robusta**
- ★ **Em plástico transparente**
- ★ **Cones de alumínio anodizado**
- ★ **Espaço morto de apenas 0 cc**
- ★ **Resistência extremamente baixa.**

DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS:



BAUSCH & LOMB

RIO DE JANEIRO — SÃO PAULO — PORTO ALEGRE — RECIFE