

**PRINCÍPIOS FUNDAMENTAIS DA ANESTESIA NA
CIRURGIA DAS CARDIOPATIAS (*)**

(Revisão de 30 casos)

↓
DR. FAUSTO F. BRUSAROSCO ()**

↓ e
DR. ARTHUR DOMINGUES PINTO (*)**

O presente relato é um breve estudo sobre 30 casos de cirurgia cárdio-vascular, operados na Santa Casa da Misericórdia de Santos, até julho de 1952:

Anast. subelávio-pulmonar (Blalock-Taussig)	16 casos (I-XVI)
Anast. aorto-pulmonar (Potts)	1 caso (XVII)
Ligadura de ductus arterial persistente	4 casos (XVIII-XXI)
Comissurotomia mitral	4 casos (XXII-XXV)
Aortectomia por coartação aórtica	1 caso (XXVI)
Pericardiectomia por pericardite constrictiva	1 caso (XXVII)
Toracotomias expl. por afecção cárdio-vascul.	2 casos (XXVIII-XXIX)
Ligadura de veia cava inferior	1 caso (XXX)

Os detalhes técnicos das anestесias serão apenas mencionados, pois é antes o perfeito conhecimento da anormal fisiologia destes pacientes, dos seus fatores de agravamento e da sua terapêutica racional, que possibilitam ao anestésista uma ação realmente fundamental neste tipo de cirurgia. No relato de nossa conduta focalizaremos, de preferência, os princípios fisiológicos em que ela se baseia. Não foi feita nenhuma correlação estatística, dado o pequeno e heterogêneo número de casos.

(*) Trabalho apresentado durante a IX Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Cardiologia (Curitiba, 6 a 12 de julho de 1952).

(**) Do Serviço de Anestesia da Santa Casa da Misericórdia de Santos.

(***) Chefe do Serviço de Cirurgia do Tórax e das Moléstias Circulatórias da Santa Casa da Misericórdia de Santos.

AP 594

Pré-operatório

Foi sempre orientado pelos cardiologistas ⁽¹⁾ da equipe e incluiu tôdas as medidas diagnósticas e, sempre que possível, corretivas, das alterações fisiológicas apresentadas pelos pacientes.

Em particular, assinalaremos que damos grande valor ao preparo psicológico dos pacientes, mesmo nos de pouca idade, procurando captar-lhes a confiança e a amizade durante todo o período que precede a intervenção e que, em nosso hospital, nunca é inferior a 10 dias.

A medicação pré-anestésica consistiu, habitualmente, na clássica e excelente associação: barbitúrico oral, morfina e atropina, em doses variáveis, de acôrdo com a idade, estado geral, do paciente, afecção de que é portador, etc. Quase sempre conseguimos os objetivos da medicação pré-anestésica (1): sedação psíquica, redução do metabolismo de base e razoável contrôle das secreções e dos reflexos autônomos indesejáveis, tornando a anestesia mais segura e suave para o paciente e mais confortável para o cirurgião (2). Observamos também, como aliás já havia sido notado pelos autores de grande experiência, que os pacientes cianóticos toleram doses surpreendentemente grandes de opiáceos.

Sempre se procurou obter o máximo de sedação psíquica, ainda que ao risco de alguma depressão, pois acreditamos que o medo e a excitação psíquica, são, nestes pacientes, altamente nocivos pela hiperatividade adrenérgica que produzem (3).

Nos pacientes cianóticos observou-se que a côr permanecia inalterada ou melhorava sensivelmente pelo efeito da pré-medicação. Em 1 paciente, apenas, houve agravamento da cianose e que foi rapidamente corrigido pela indução da anestesia, com alta concentração de oxigênio (caso XIII).

Nos pacientes portadores de estenose mitral, todos adultos e conhecedores da gravidade do seu estado, aumentamos bastante as doses do barbitúrico oral, procurando obter o máximo de hipnose, desde a noite anterior à intervenção; pois receíamos sempre que, nestes pacientes, a angústia e a excitação possam desencadear um episódio paroxístico de insuficiência cardíaca (4, 5).

Princípios fisiológicos que orientam a conduta durante a anestesia

Existem, em nossa opinião, alguns princípios fisiológicos fundamentais, aplicáveis a qualquer anestesia e, principalmente ao pacientes com afecções cárdio-vasculares:

- 1.º) Indução suave e manutenção de perfeita permeabilidade das vias aéreas, como requisito essencial a uma ventilação pulmonar eficiente.

(1) Drs. Francisco de Assis Jarussi, Sílvia Carvalhal e Milton Macedo Soares.

- 2.º) Cuidadoso contróle sôbre os fatores primariamente anoxemiantes ou agravadores de anóxia pré-existente.
- 3.º) Seleção de agentes anestésicos e de técnicas que permitam a observância dos fatores acima mencionados.

Creemos ser ainda insuficientemente reconhecido, em nosso meio, o fato de que a causa fundamental das alterações cardíacas, em anestesia, e a anóxia (6), sobretudo naqueles miocárdios com escassa reserva funcional (7). E, a causa mais comum de anóxia, em anestesia, é a má ventilação pulmonar. Stephen (8), Leigh e Belton (9), com sua grande experiência, assinalam que a quase totalidade das mortes, em anestesia infantil, são causadas por alguma interferência nos sistemas respiratório e circulatório, com resultante sub-oxigenação. Acreditamos que o mesmo possa ser dito para qualquer anestesia e, com maior ênfase, no caso de pacientes cardiopatas. Para acentuar a predominância desse fator comum (sub-oxigenação) citaremos Ruth e colaboradores (10) que, numa análise de 306 mortes operatórias, dão como causas mais freqüentes: superdosagem anestésica, falência cardíaca, hipoxia, falência respiratória, obstrução respiratória, falência cárdio-respiratória, asfixia por vômito, atelectasia, fibrillação ventricular e ainda hemorragia ou choque.

Pensamos que, em anestesia, a anóxia, sempre nociva, se deva principalmente a:

- a) Obstrução respiratória, compreendendo-se aqui, não só as evidentes obstruções das vias aéreas superiores (orgânicas e funcionais), como também o emprêgo de vias aéreas artificiais de calibre inadequado, excesso de conexões, estreitadas e anguladas, tamponamento incorreto do faringe, etc. Temos visto anestesistas armarem verdadeiras obras de engenharia com tubos e conexões e que seriam pitorescas, não fôsem elas tão antifisiológicas (11, 12, 13). A êstes anestesistas seria proveitosa a leitura do excelente "Physics for the Anaesthetist" (11).
- b) Ignorância ou negligência do anestesista em permitir no paciente uma ventilação pulmonar inadequada (qualquer seja a causa) sem tomar medidas corretivas imediatas. Dado o atual uso e abuso das drogas curariformes (mesmo por alguns que, talvez, não estivessem credenciados para usá-las) acrescentamos que, em nossa opinião, o uso dessas drogas, mesmo em doses moderadas, impõe ao anestesista obrigação de assistir ou controlar a respiração do paciente. Pois cremos ser impossível a manutenção de uma boa ventilação pulmonar, que depende essencialmente da ação de músculos somáticos, quando êstes se acham, mesmo parcialmente, pa-

realizados (14). E, nestes pacientes cardiopatas, ventilação pulmonar inadequada que não for prontamente corrigida, pode significar falência rápida e irreversível de um coração que não dispõe de reservas funcionais que lhe permitam resistir muito ao círculo vicioso da anóxia (15, 16, 17, 18).

Assim sendo, cremos que os principais fatores de anóxia que o anestesista deverá considerar, serão os seguintes:

- 1.º) Instalação ou agravamento de anóxia anóxica, causada por anestesia mal conduzida ou por alterações pulmonares ou vasculares que condicionem má oxigenação do sangue distribuído à grande circulação (como pneumopatias, "shunts" veno-arteriais juxta ou intracardíacos) (19, 20).
- 2.º) Deficiente transporte de oxigênio pelo sangue circulante (hemorragia, anemias, colapso circulatório, central ou periférico).
- 3.º) Aumento do metabolismo por qualquer causa (excitação, hipertermia, drogas estimulantes metabólicas) pelo aumento da necessidade de oxigênio que provoca nos tecidos.
- 4.º) A ação tóxica de todos os anestésicos, que nisto diferem apenas em grau de toxidez (com possível exceção do protóxido de azoto e do etileno, que são perigosos apenas pelo grau de suboxigenação que o seu emprêgo pode acarretar) (21).

Sobre alguns desses fatores nenhuma ação poderá ter o anestesista, devendo apenas evitar o seu agravamento. Sobre outros, poderá exercer ação favorável e, tanto maior, quanto melhor for o seu conhecimento da fisiopatologia destes pacientes e dos princípios fisiológicos fundamentais da anestesia.

Vemos, pois, que em qualquer anestesia e ainda mais, nos cardiopatas, a preocupação máxima do anestesista deve ser a de evitar a instalação de uma anóxia aguda (22). E, no caso dos cianóticos, evitar, a todo o custo, que à uma anóxia crônica pré-existente se superponha uma anóxia aguda (23, 24). Este é, realmente, o princípio fundamental destas anestésias e, em torno do qual, giram todos os outros.

Citaremos ainda um novo método profilático da anóxia, utilizado há pouco tempo por Bigler e McQuiston (25, 26), já advogado anteriormente por Allen (27) e magnificamente defendido por Laborit (28) mais recentemente. Trata-se da *hipotermia*, provocada no paciente por meio de bolsas de gelo ou dum colchão d'água especial.

Relataram esses autores (Bigler e McQuiston) (26), acentuada diminuição do índice de mortalidade operatória, em pacientes cianóticos, em relação a um grupo contrôlo, após a adoção dessa me

cida. Embora aparentemente ilógica pois, sob anestesia, há, habitualmente, uma tendência à hipotermia, pela supressão da atividade muscular somática, foi verificado (26) que nas anestésias prolongadas, os pacientes cianóticos apresentam acentuada tendência à hipertermia, com tôdas suas graves conseqüências.

Lembraremos, também, que, durante as intervenções sôbre os cianóticos, somos obrigados a administrar atropina, às vêzes repetidamente, para o contrôle da hiperatividade vagal; e, aquêle alcalóide, ao lado de sua conhecida ação parassimpaticolítica periférica, é um poderoso estimulante metabólico, além de inibir a secreção sudorípara, fatores que certamente agravam qualquer tendência à hipertermia.

Nossa experiência com êsse método se resume apenas a dois casos, o que não nos permite opinião pessoal. Entretanto, pelos seus fundamentos fisiológicos, cremos tratar-se de notável aquisição para a terapêutica cirúrgica dêstes pacientes, ainda que autores de grande experiência, como Leigh e Belton (29), tenham, de um modo geral, preconizado medidas opostas.

Hipotensão arterial

Nestes pacientes portadores de cardiopatias, congênitas ou adquiridas, a hipotensão arterial deve ser cuidadosamente evitada, pois a redução do fluxo coronário, num miocárdio já lesado, trabalhando sob condições desfavoráveis de arritmias e suboxigenação, pode levá-lo facilmente a uma falência irreversível (30, 31). E, nos policitêmicos, existe ainda o grande perigo das trombozes quando diminui muito a velocidade de circulação.

Cremos que nos cardiopatas, a hipotensão arterial, sob anestesia, é freqüentemente de origem central, por hiposistolia (32, 33). E, excluídos os fatores que condicionem deficiência do retôrno venoso (hemorragia, colapso circulatório periférico, etc), nos parece mais lógico melhorar as condições de trabalho do coração, com boa oxigenação, anestesia bem conduzida e contrôle das arritmias, do que sobrecarregá-lo com excesso de líquido no sistema vascular (34, 35).

Temos bem presente que o tratamento do choque deve ser antes de tudo fisiológico (isto é, correção das suas causas e dos fatores que o perpetuam); mas, acreditamos também que, nestes pacientes, a administração intravenosa de fluidos deve ser a mais criteriosa e conservadora possível (36), afim de evitar qualquer sobrecarga a um coração que, possivelmente, já pôs em jôgo tôdas as suas reservas de trabalho (37, 38, 39).

Dos nossos casos, apenas 1 paciente cianótico recebeu sangue intra-operatôriamente. Todos os outros foram mantidos com pequenas quantidades de plasma e de sôro glicosado. O paciente que sofreu aortectomia recebeu 4 litros de sangue durante a ope-

ração, pois esta é das que produzem maior espoliação sanguínea, devido à grande circulação arterial colateral que êstes pacientes apresentam. Além disso, no momento da retirada dos "clamps" da aorta, pode produzir-se uma hipotensão brusca tão grave que acarrete uma isquemia aguda do miocárdio (40, 41). Dos nossos casos de comissurotomia mitral, perdemos 1, uma hora após a intervenção, em edema agudo de pulmão. A análise das possíveis causas, levou-nos à conclusão que um dos fatores desencadeantes foi o excesso de fluidos, inadvertidamente transfundidos.

Arritmias

A ocorrência de arritmias é um fato freqüentemente observado, em anestesia, mesmo em paciente com o sistema cárdio-vascular hígido (42). Alguns anestésicos, como o ciclopropano, clorofórmio, cloreto de etila e mesmo o éter etílico, determinam maior incidência de arritmias (43). Kurtz, Bennet e Shapiro, citados por Burstein (43), assinalam que uma alta porcentagem de arritmias ocorre com a maioria dos anestésicos comumente utilizados, as quais, por ordem de freqüência, são: extra-sístoles de várias origens, deslocamento do "pace-maker" e arritmia sinusal. Um fato interessante revelado por êsses autores foi que as arritmias, freqüentemente, não eram percebidas pelo anestesista, embora o eletrocardiograma as revelasse.

Extra-sístoles isoladas parecem não ter maior significação e, a própria fibrilação auricular não condiciona grande aumento de risco se o ritmo ventricular estiver bem controlado pelos digitálicos (44).

As arritmias observadas em anestesia parecem ser devidas à hiperirritabilidade do sistema de condução, que é excitado por drogas ou mecanicamente, durante as intervenções intra ou juxta-cardíacas. Sabe-se também que o pericárdio é o elemento mais sensível à irritação mecânica, devido à sua rica inervação sensitiva (45).

Numerosos têm sido os tratamentos propostos para o contrôlo das arritmias surgidas durante a anestesia (46): mudança de agente, superficialização da anestesia, aprofundamento da anestesia, uso de barbitúricos intravenosos, etc.

Burstein (43, 47, 48, 49, 50), a quem se deve o mérito de ter focalizado, de maneira objetiva, o problema das arritmias em anestesia, foi também o pioneiro no uso clínico da novocaína intravenosa para a correção das arritmias surgidas durante as intervenções intratorácicas. Bittrich e Powers (51), em vista dos resultados anteriores, clínicos e experimentais, introduziram o uso da novocaína intravenosa, como medida profilática das arritmias, nas intervenções torácicas. E, desde essas publicações pioneiras (e inúmeras outras) tem sido amplamente utilizada a novocaína

intravenosa, particularmente em cirurgia torácica, como medida profilática e corretiva das arritmias.

Segundo Graubard e Peterson (52) (citando Hazard 53), a novocaína intravenosa se caracteriza por uma ação esparteíno-quinidínica sobre o coração; como a esparteína ela retarda a condução pelo feixe de Hiss e reduz a excitabilidade dos nervos cardíacos extrínsecos; e, como a quinidina, ela prolonga o período refratário da contração cardíaca e reduz a excitabilidade farádica do miocárdio.

Nas intervenções sobre os vasos juxta-cardíacos, sobre o pericárdio e sobre o próprio coração, parece lógico administrar-se novocaína intravenosa para diminuir a irritabilidade cardíaca, como o fazem alguns dos autores de grande experiência (54, 55, 56).

Em todos os casos de comissurotomia mitral, em um caso de ligadura de ductus arterial e no último caso de tetralogia, seguimos essa orientação, com resultado satisfatório. Aliás, desde fins de 1949, temos sempre usado (F. F. B.) a novocaína intravenosa, desde o início da anestesia, nas intervenções intratorácicas, com resultados animadores. Em poucos casos notamos nítida depressão circulatória que podia ser atribuída à novocaína e que sempre foi rapidamente controlada, apenas diminuindo a rapidez do gotejamento. Nunca observamos fenômenos convulsivos em pacientes que estivessem recebendo novocaína continuamente, durante a anestesia. Baseados em nossa ainda limitada experiência com esse método (cerca de 110 casos, dos quais 83 intratorácicos), acreditamos seja exagerado o receio de colapso circulatório grave com esse método, pois o mesmo é de manejo bastante flexível dada a rapidez com que a novocaína é hidrolizada no organismo (exceituando-se, talvez, os casos de insuficiência hepática grave).

Preferimos utilizar a novocaína em lugar de sua amida (Pro-nestil) pois a primeira, além de sua ação quinidínica sobre o coração, constitui excelente agente de suplementação analgésica (57, 58, 59).

Agentes e técnicas (*)

A escolha dos agentes anestésicos e das técnicas de administração, para estes pacientes, deve ficar condicionada à possibilidade de se manter alta concentração de oxigênio alveolar e às possíveis alterações cardíacas que os agentes possam acarretar. Daremos um resumo da orientação seguida:

(*) Todas as anestésias desta série (exceto casos I e XXX), estiveram a cargo dos Drs. Carlos Parsloe (casos II-XV, XVII-XIX, XXVI e XXVIII) e Fausto F. Brusarcsco (casos XVI, XX, XXI, XXII-XXV, XXVII e XXIX). O Dr. Parsloe retirou-se do Serviço, encontrando-se atualmente na Universidade de Wisconsin; Madison, Wisconsin, E. U. A.

OPERAÇÃO DE BLALOCK-TAUSSIG

Agentes — Ciclopropano - éter - oxigênio endotraqueal (60, 61, 62, 63); éter como agente de manutenção, pelas vantagens que apresenta (64, 65, 66, 67, 68, 69, 70). Curare e morfina (ou demerol) como agentes coadjuvantes.

Técnicas — Método fechado em vai-vém. Troca freqüente dos absorvedores, para evitar aquecimento da mistura inspirada e principalmente para evitar acúmulo de CO² (71, 72, 73). Respiração assistida desde o início e quase sempre controlada nos tempos intratorácicos. Reexpansão do pulmão, durante 5 minutos, imediatamente antes da colocação do "clamp" no ramo da artéria pulmonar.

Complicações e acidentes operatórios — Agravamento da cianose com a abertura da pleura, taquicardia e extra-sístoles ventriculares, bradicardia e hipossístolia, principalmente durante a interrupção do ramo da artéria pulmonar. 1 caso de morte operatória (caso IX), por hipossístolia progressiva, durante a execução da anastomose.

COMISSUROTOMIA MITRAL

Agentes — Protóxido de azoto - curare - demerol, seguindo, em linhas gerais, a orientação de diversos autores (74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82). Novocaína endovenosa iniciada sempre antes da entubação (10 a 15 minutos) como medida profilática das arritmias desencadeadas pela laringoscopia e entubação (83, 84, 85).

Técnicas — Indução com pentotal-curare, em doses fracionadas. Anestesia tópica do faringe, laringe e traquéia. Método semi-fechado com respiração controlada. Prostigmine (após prévia atropinização), em doses pequenas e espaçadas, com cuidadoso controle da freqüência e ritmo cardíacos (86).

Complicações e observações operatórias — Arritmias extrasistólicas durante a infiltração do pericárdio e da auriculeta com novocaína. Observou-se, em todos os casos, pequeno aumento da pressão diferencial (por ascensão da pressão sistólica) logo após a comissurotomia. 1 morte operatória, uma hora após a intervenção, por edema agudo de pulmão (excesso de sangue transfundido) (*).

(*) Num de 11 casos operados após a apresentação deste trabalho, tivemos uma parada cardíaca (30 segundos, aproximadamente), logo depois de terminado o fechamento do coto da auriculeta. Com a simples picada da agulha o coração retomou seus batimentos, sem que fôsse necessário injetar a solução de adrenalina-novocaína.

SANTA CASA DA MISERICÓRDIA DE SANTOS

SERVIÇO DE ANESTESIA E GASES

FICHA DE ANESTESIA

ANESTESIA INALACÃO

CASO XVI

ANESTESIA N.º

DATA 28-4-52

SERVIÇO CIR. TORAX

ENF. E LEITO 3º C. 13

Nome F. A. S.

No. 59048 Idade 30 anos Sexo F. Cór PRETA

Cirurgião D.º Domingues Pinto-Malchert

Anestesista DRUSAROSCO

Diag. Préop. TETRALOGIA DE FALLOT

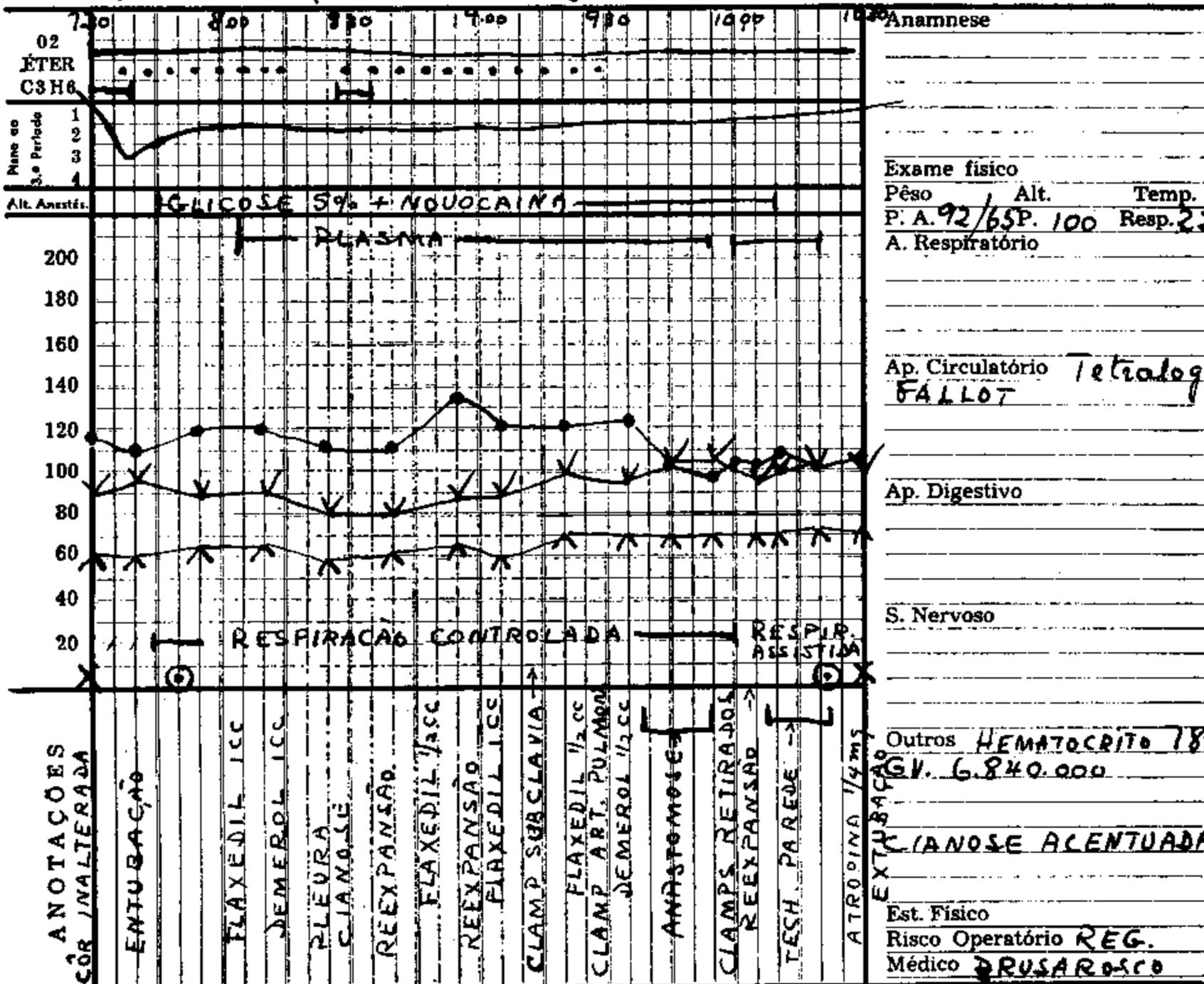
Diag. Postop. IDEM

Oper. Proposta BLALOCK-TAUSSIG

Oper. Realizada IDEM

Prémedicação NEMB. 0.20 (21.30) MORF. 0.012 AT. 1/2 Hora 6.30

Est. Psíquico CALMO Risco REGULAR



AGENTE	QUANTIDADE	TÉCNICA	MET. FECHADO	TO ANDRO*
CICLOPROPANO	INDUÇÃO	ENDOTRAQUEAL (PORTEX 5)	SEM MANGUITO	
ÉTER	15cc			
FLAXEDIL	3cc 15cc	Posição DDH-COXIM	Local Punção	Líquido Ret. -
DEMEROL		Tec. Inj. -	Posição Após -	
Aparêlho				
Indução	RAPIDA com CAÓRO	Duração da Oper.	2" 35'	Duração da Anest.
Cond. no Final da Op.	3048: CHORANDO	Resultado	BOM	Consciência NÃO CHORANDO
OBSERVAÇÕES:	SORO GLICOSADO 280cc			
	PLASMA 1/2 UNIDADE			
	NOVOCAINA 0.2% 7.560			

S.C.M. 109
L.000-3-52

Fig. 1 — Operação de Blalock-Taussig, decorrido sem complicações. Notado agravamento da cianose com a abertura da pleura e bradicardia durante a execução da anastomose. Alargamento da pressão diferencial logo após a retirada dos "clamps" do ramo da artéria pulmonar e da artéria subclávia esquerda. Paciente acordada no fim da anestesia.

SANTA CASA DA MISERICÓRDIA DE SANTOS

SERVIÇO DE ANESTESIA E GASES

CASO XXV

SERVIÇO CIR. TORAX

FICHA DE ANESTESIA

ANESTESIA N.º

ENF. E LEITO 3º C. 11

ANESTESIA INALACÃO

DATA 24-3-52

Nome M. G. A.

N.º 96.339 Idade 19

Sexo FEM. Cor BR

Cirurgião D.º DOMINGUES PINTO - MELCHERT

Anestesista BRUSAROSCO

Diag. Préop. ESTENOSE MITRAL

Diag. Postop. IDEM

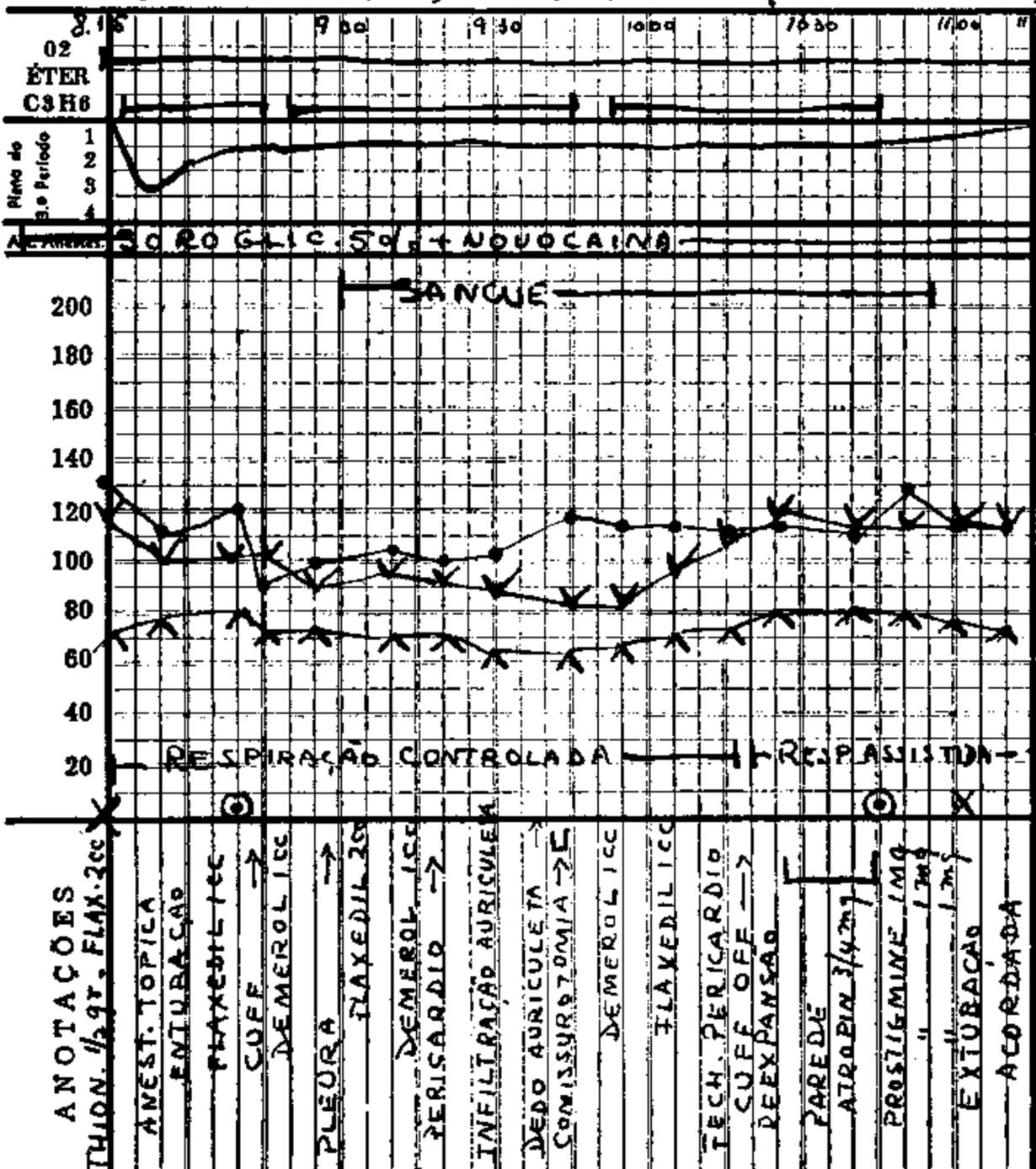
Oper. Proposta COMISSUROTOMIA MITRAL

Oper. Realizada IDEM

Prémedicação NEMB. 0.20 (21.00) + 0.10 (6.00) M.001 - AT. 1/2 ms

Hora 7.00

Est. Psíquico CALMO Risco REGULAR



Anamnese

Exame físico

Peso Alt. Temp. Resp.

P. A. 105/65 P. 104

A. Respiratório

ESTERIDRE & SUB-CREPI- TANTES NAS BASES

Ap. Circulatório

ESTENOSE MITRAL

DISPNEIA DE ESFORÇO

EDEMA PRE-TIBIAL

PULSO ARITMICO

Ap. Digestivo

S. Nervoso

ACENTUADO NERVOSISMO

Outros H.B. 69%

URINA: CILINDRURIA

Est. Físico REGULAR

Risco Operatório

Médico BRUSAROSCO

AGENTE	QUANTIDADE	TÉCNICA	FECHADO	CIRCULO 5' → SEMI-FECHADO
PROTOXIDO 50%		OROTRAQUEAL COM CUFF		
FLAXEDIL	6 cc			
DEMEROL	3,5 cc			
Aparêlho NOVOCAINA	2,5 gr			
Indução RÁPIDA SUAVE		Duração da Oper.	2.º 06	Duração da Anest.
Cond. no Final da Op. BOAS		Resultado	BOM	Consciência ACORDADA
OBSERVAÇÕES: SANGUE 350cc		AGITADA		
JORD G LIC. 500cc				
NOVOC. 0.5% 2.5 gr				

S.C.M. 102
1.000-5-52

Fig. 2 — Comissurotomia mitral, sem acidentes. Notar o nítido alargamento da pressão diferencial, logo após a comissurotomia, por elevação da pressão sistólica, indicando maior débito do ventrículo E. Notar o pequeno volume de sangue e soro transfundidos. Paciente acordada ao terminar a operação.

LIGADURA DE DUCTUS ARTERIAL PERSISTENTE

Agentes — Ciclopropano - éter - curare em 3 casos e protóxido-demerol-curare, em outro, com resultados igualmente satisfatórios. Novocaína intravenosa contínua no último caso.

Técnicas — Método fechado em vai-e-vém com absorção nos 3 primeiros casos e semi-fechado no outro. Respiração controlada nos tempos intratorácicos. Infiltração do saco pericárdico com novocaína antes de abri-lo. Ductus pinçado durante 5 minutos antes de ser ligado.

Complicações e observações operatórias — Não se observaram acidentes, exceto pequena rotura de aorta, rapidamente suturada (caso XX). A redução imediata da pressão diferencial foi muito pequena, mas acentuou-se no pós-operatório imediato. Não se observaram arritmias alarmantes durante as manipulações intrapericárdicas. Em todos se observou nítida diminuição da frequência do pulso, logo após a intervenção.

AORTECTOMIA POR COARÇÃO AÓRTICA

Agentes — Ciclopropano - éter - curare. Indução com pentotal-curare.

Técnicas — Método fechado em vai-e-vém, com absorção. Respiração controlada.

Complicações e observações operatórias — O paciente recebeu 4 litros de sangue durante a intervenção. A interrupção da aorta (durante cerca de 44 minutos) produziu acentuado aumento da pressão arterial que passou de 145/80 para 210/130 mmHg. A retirada dos "clamps", apesar de lenta e cuidadosa (durou 10 minutos, aproximadamente) resultou em acentuada hipotensão (100/65 mmHg) apesar da pronta reposição do sangue perdido, que parece ser o cuidado principal a se ter nesta intervenção (87, 88, 89, 90).

PERICARDIECTOMIA POR PERICARDITE CONSTRICTIVA

Agentes — Ciclopropano - éter - curare. Indução com pentotal-curare. Parry-Brown, com sua boa experiência, desaconselha o uso de barbitúricos intravenosos para a indução, pela ação depressora do agente sobre o coração.

Técnicas — Método fechado em círculo com absorção. Respiração controlada foi mal suportada pelo paciente. Mantido com respiração assistida. Irrigações frequentes de novocaína sobre o coração.

Complicações e observações operatórias — Arritmia extrassistólica ventricular intensa, durante todo o tempo de manipulação do coração e que não reagiu à medicação cardiotônica, aplicada pelo cardiologista presente. A tentativa de toilette tráqueo-brônquica, antes da extubação, provocou violento espasmo (bucking), com acentuada cianose do paciente. Faleceu 6 horas após a intervenção, em insuficiência cardíaca aguda.

Cuidados pós-anestésicos

O período imediatamente pós-anestésico constitui fase crítica para estes pacientes e, a inobservância de certos cuidados significa sério risco para eles.

Todos os autores são unânimes na necessidade de cuidadosa mobilização dos pacientes toracotomizados, afim de evitar o choque profundo que às vezes se observa durante essa mobilização.

A toilette tráqueo-brônquica que se costuma fazer antes da retirada da sonda endotraqueal, é uma manobra possivelmente perigosa para estes pacientes (91, 92); além da intensa resposta reflexa, essa aspiração produz acentuada queda na tensão do oxigênio arterial (93), acidente que devemos evitar a todo custo nestes pacientes. Temos por hábito omitir essa manobra quando não existem indicações precisas para ela ou então, realizá-la da maneira mais cuidadosa possível (94).

Nossos pacientes só são retirados da sala quando retomaram todos os reflexos. Os desta série permaneceram, em média, 1 hora na sala, sob a vigilância direta do anestesista, pois sabe-se que grande parte das mortes diretamente atribuíveis à anestesia ocorre no período imediatamente pós-anestésico.

Complicações pós-anestésicas

Além de moderada irritação traqueal em alguns casos (nenhum dos quais exigiu traqueotomia) não foram observadas complicações diretamente atribuíveis à anestesia. Um fato que nos chamou a atenção foi a quase completa ausência de vômitos pós-anestésicos e, para o qual não temos explicação.

Referências

- 1) *Guedel, A. E.* — *Inhalation Anesthesia: A Fundamental Guide* 11st print. — The MacMillan Company, N. Y., 1947, págs. 61-71.
- 2) *Goodman, L. e Gilman, A.* — *As bases farmacológicas da terapêutica* — 2.^a ed., Editora Guanabara, R. J., 1943, págs. 47-53.
- 3) *Guedel, A. E.* — ob. cit. (1), págs. 76, 80, 81, 95.
- 4) *Casanegra, A. e Celaya, M.* — *Patologia Médica*, vol. III, 2.^a ed.; El Ateneo, B. A., 1950, págs. 298, 306, 307, 398, 399, 414.
- 5) *Guedel, A. E.* — ob. cit. (1), págs. 88, 89.

- 6) *Harris, T. A. B.* — The Mode of Action of Anaesthetics — 1st ed., E. & S. Livingstone Ltd., Edinburgh, 1951, pág. 554.
- 7) *Gross, H.; Stein, P. e Buchberg, A. S.* — Surgical anesthesia, heart disease and cardiovascular responses — *Anesth. & Analg.*, 30:250-261 (Sept.-Oct.) 1951; *Anesth. & Analg.*, 30:314-324 (Nov.-Dec.) 1951.
- 8) *Stephen, C. R.* — Operating room fatalities in pediatric anesthesia — *Anesth. & Analg.*, 31:36-44 (Jan.-Febr.) 1952.
- 9) *Leigh, M. D. e Belton, M. K.* — Pediatric Anesthesia — 1st ed., The MacMillan Company, N. Y., 1948, págs. 13, 14.
- 10) *Ruth, H. S.; Haugen, F. P. e Grove, D. D.* — Anesthesia Study Commission: Findings of 11 years' activity. — *J. A. M. A.*, 135:881-884 (Dec. 6) 1947.
- 11) *Macintosh, R. R. e Mushin, W. W.* — Physics for the Anaesthetist — Charles C. Thomas, Publisher, Springfield, 1947, págs. 123-133.
- 12) *Dillon, J. B.* — Correspondence — *Anesthesiology*, 12:670 (Sept.) 1951.
- 13) *Gillespie, N. A.* — Endotracheal Anesthesia — 2nd ed., The University of Wisconsin Press, 1948, págs. 29, 132-134.
- 14) *Harris, T. A. B.* — ob. cit. (6), págs. 516, 534.
- 15) *Minnit, R. J. e Gillies, J.* — Textbook of Anaesthetics — 7th ed., E. & S. Livingstone, Edinburgh, 1948, págs. 25-28, 35.
- 16) *Evans, F. T.* — Modern Practice in Anaesthesia — 1st ed. — Butterworth & Co. (Publishers), London, 1950, págs. 352-380.
- 17) *Harris, T. A. B.* — ob. cit. (6), págs. 519, 520, 535, 556.
- 18) *Beecher, H. K.* — Principles, problems and practice of anesthesia for thoracic surgery — *Arch. Surg.*, 62:206-235 (Febr.) 1951.
- 19) *Conroe, J. H. e Dripps, R. D.* — The Physiological Basis of Oxigenotherapy — 1st ed., Charles C. Thomas, Publisher, Springfield, 1951, págs. 19-22.
- 20) *Houssay, B. A.* — Fisiologia Humana — 2.^a ed., El Ateneo, B. A., 1951, págs. 377-388.
- 21) *Macintosh, R. R. e Bannister, F. B.* — Essentials of General Anaesthesia — 4th ed., Blackwell Scientific Publications Ltd., Oxford, 1947, págs. 14-18.
- 22) *Idem*, págs. 120-121.
- 23) *Gross, H.; Stein, P. e Buchberg, H. S.* — ob. cit. (7), págs. 320-321.
- 24) *Kemp, W. N.* — Elementary Anesthesia — 1st ed., The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1948, pág. 145.
- 25) *McQuiston, W. O.* — Anesthesia in cardiac surgery. Observations in three hundred and sixty-two cases — *Arch. Surg.*, 61:892-902 (Nov.) 1950.
- 26) *Bigler, J. A. e McQuiston, W. O.* — Body temperature during anesthesia in infants and children — *J. A. M. A.*, 146:551-556 (June 9) 1951.
- 27) *Allen, F. M.* — Hypothermic anesthesia — *Anesth. & Analg.*, 29:97-100 (March-April) 1950.
- 28) *Laborit, H.* — Réaction Organique a L'Agression et Choc — Masson & Cie., Éditeurs, Paris, 1952, págs. 104-110, 168, 173-182.
- 29) *Leigh, M. D. e Belton, M. K.* — Special considerations in the selection and employment of anesthetics agents and methods in infants and children — *Anesthesiology*, 11:952-958 (Sept.) 1950.
- 30) *Eckenhoff, J. E.* — The physiology of coronary circulation — *Anesthesiology*, 11:168-177 (March) 1950.
- 31) *Smith, R. M.* — Circulatory factors affecting anesthesia in surgery for congenital heart disease — *Anesthesiology*, 13:38-61 (Jan.) 1952.
- 32) *Wiggers, C. J.* — The Physiology of Shock — The Commonwealth Fund, N. Y., 1950, págs. 195, 241, 273, 295, 338-343, 432-434.
- 33) *Taussig, H. B.* — Congenital Malformations of the Heart — The Commonwealth Fund, N. Y., 1947, págs. 547-572.

- 34) *Osborn, J. E. e Seldon, T. H.* — Indications and contraindications to transfusion of whole blood in thoracic surgery — *Anesth. & Analg.*, 29:106-110 (March-April) 1950.
- 35) *Beecher, H. K.* — ob. cit. (18)
- 36) *Beecher, H. K.* — ob. cit. (18)
- 37) *Siegler, L. H.* — *Cardiovascular Disease* — 1st ed., Grune & Stratton, Inc., N. Y., 1949, págs. 167-168.
- 38) *Light, G. A.; Livingstone, H. M. e Adams, W. E.* — Anesthesia for operations on the heart and great vessels — *Arch. Surg.*, 60:42-54 (Jan.) 1950.
- 39) *Light, G. A.; Livingstone, H. M. e Adams, W. E.* — Résumé of anesthetic experience in 1037 intrathoracic operations — *Anesth. & Analg.*, 29:301-314 (Nov.-Dec.) 1950.
- 40) *Gross, R. E.* — Technical considerations in surgical therapy for coarctation of aorta — *Surgery*, 20:1-8 (July) 1948.
- 41) *Gross, R. E.* — Surgical treatment for coarctation of aorta — *J. A. M. A.*, 139:285-288 (June, 2) 1949.
- 42) *Hayward, G. W.* — Anesthesia and the cardiac patient — *Anaesthesia*, 7:70-71 (April) 1952.
- 43) *Burstein, C. L.* — *Fundamentals Considerations in Anesthesia* — 1st ed., The MacMillan Company, N. Y., 1949, págs. 91-103.
- 44) *Hayward, G. W.* — ob. cit. (42)
- 45) *Burstein, C. L.* — ob. cit. (43)
- 46) *Burstein, C. L.* — ob. cit. (43)
- 47) *Burstein, C. L. e Alexander, F. A. D.* — Anesthesia for thoracic surgery. Management in Army General Hospitals Overseas. — *Anesthesiology*, 8:36-41 (Jan.) 1947.
- 48) *Burstein, C. L.* — Treatment of acute arritmias during anesthesia by intravenous procaine — *Anesthesiology*, 7:113-115 (Jan.) 1946.
- 49) *Burstein, C. L.* — The utility of intravenous procaine in the anesthetic management of cardiac disturbances — *Anesthesiology*, 10:133-144 (March) 1949.
- 50) *Burstein, C. L.; Piazza, T. L.; Kapp, K. A. e Rovenstine, E. A.* — Cardio-circulatory disturbances during intrathoracic surgery — *Surgery*, 25:36-46 (Jan.) 1949.
- 51) *Bittrich, N. M. e Powers, W. F.* — Intravenous procaine in thoracic surgery — *Anesth. & Analg.*, 27:181-196 (July-Aug.) 1948.
- 52) *Graubard, D. J. e Peterson, M. C.* — *Clinical Uses of Intravenous Procaine* — 1st ed., Charles C. Thomas, Publisher, Springfield, 1950, págs. 50,51.
- 53) *Hazard, R.* — Notions actuelles sur les actions physiologiques de la novocaine e sur ses aplicaciones thérapeutiques — *Progr. Méd.*, 73:403, 1945 (abstract).
- 54) *Bailey, C. P.; Glover, E. P. e O'Neill, T. J. E.* — The surgery of mitral stenosis — *J. Thoracic Surg.*, 19:50-70 (June) 1950.
- 55) *Parry-Brown, A. L.* — Palestra pronunciada no Hospital das Clínicas de São Paulo, em Outubro de 1951.
- 56) *Keown, K. K.; Grove, D. D. e Ruth, H. S.* — Anesthesia for commissurotomy for mitral stenosis. Preliminary report. — *J. A. M. A.*, 146:446-450 (June 2) 1951.
- 57) *Parry-Brown, A. L.* — Palestra cit. (55)
- 58) *Keown, K. K.; Grove, D. D. e Ruth, H. S.* — ob. cit. (56)
- 59) *Taylor, I. B.; Stearns, A. B.; Kurtz, H. C.; Henderson, J. C.; Siegler, L. E. e Nolte, E. C.* — Intravenous procaine — an adjuvant to general anesthesia — a preliminary report. — *Anesthesiology*, 11:185-198 (March) 1950.
- 60) *Light, G. A.; Livingstone, H. M. e Adams, W. E.* — ob. cit. (38 e 39)
- 61) *Smith, R. M.* — ob. cit. (31)

- 62) *Berger, O. L.* — Further considerations on anesthesia for the surgical treatment of cyanotic congenital heart disease — *J. Am. A. Nurse Anesthetist* (Febr.) 1949 (Abstract).
- 63) *Brown, I.; Eldridge, E. e Gross, A.* — Anesthetic management during operation for Tetralogy of Fallot — *Anest. & Analg.*, 30:271-277 (Sept.-Oct.) 1951.
- 64) *Evans, F. T.* — ob. cit. (16), págs. 86, 95, 96.
- 65) *Kemp, W. N.* — ob. cit. (24), pág. 61.
- 66) *Lee, J. A.* — *A Synopsis of Anesthesia* — 9th ed., John Wright & Sons, Bristol, 1950, págs. 52-55.
- 67) *Harris, T. A. B.* — ob. cit. (6), págs. 267-268.
- 68) *Harris, T. A. B.* — ob. cit. (6), págs. 560-561.
- 69) *Smith, R. M.* — ob. cit. (31)
- 70) *Scurr, C. F.* — Reflex circulatory disturbances during anesthesia — *Anesthesia*, 5:57-80 (April) 1950.
- 71) *Beecher, H. K.; Quinn, T. J.; Bunker, J. P. e Alessandro, G. L. D.* — Effect of position and artificial ventilation on excretion of carbon dioxide during thoracic surgery — *J. Thoracic Surg.*, 22:135-148 (Aug.) 1951.
- 72) *Beecher, H. K. e Murphy, A. J.* — Acidosis during thoracic surgery — *J. Thoracic Surg.*, 19:50-70 (Jan.) 1950.
- 73) *Taylor, F. H.; Roos, A.; Heob, D. e Sanftleben, D. Z.* — Disturbances in acid-base balance during ether anesthesia, with special reference to the changes occurring during thoracic surgery. — *J. Thoracic Surg.*, 20:289-295 (Aug.) 1950.
- 74) *Parry-Brown, A. L.* — Palestra cit. (55)
- 75) *Mushin, W. W. e Rendell-Barker, L.* — Intravenous procaine — a review. — *Lancet*, 1:619-620 (April, 9) 1949.
- 76) *Mushin, W. W. e Rendell-Barker, L.* — Pethidine as a supplement to nitrous oxide anesthesia — *Brit. M. J.*, 2:472 (Aug.) 1949.
- 77) *Mushin, W. W.* — Intravenous pethidine and flaxedil in anaesthesia for thoracic operations — *Brit. J. Anaesth.*, 22:235-239 (Oct.) 1950.
- 78) *Bailey, C. P.; Glover, R. P. e O'Neill, T. J. E.* — ob. cit. (54)
- 79) *Turner, F. L. e Leaming, H. L.* — Intravenous procaine hydrochloride in anaesthesia for thoracic surgery. A preliminary report on fifty cases. — *Anaesthesia*, 6:8-10 (Jan.) 1951.
- 80) *Hutton, A. M.* — Intravenous procaine in cardiac surgery — *Anaesthesia*, 6:4-7 (Jan.) 1951.
- 81) *Keown, K. K.; Grove, D. D. e Ruth, H. S.* — ob. cit. (56)
- 82) *Parry-Brown, A. L.* — Palestra cit. (55)
- 83) *Reid, L. C. e Brace, D. E.* — Irritation of respiratory tract and its reflex effect upon heart — *Surg., Gyn. & Obst.*, 70:157-162 (Feb.) 1940.
- 84) *Burstein, C. L.; Lo Pinto, F. J. e Newmann, W.* — Electrocardiographic studies during endotracheal intubation. I — Effects during usual routine technics. — *Anesthesiology*, 11:224-237 (March) 1950.
- 85) *Burstein, C. L.; Woloshin, G. e Newmann, W.* — Electrocardiographic studies during endotracheal intubation. II — Effects during general anesthesia and intravenous procaine. — *Anesthesiology*, 11:299-312 (May) 1950.
- 86) *Doughty, A. G. e Wylie, W. D.* — Antidotes to "true" curarizing agents — *Brit. J. Anaesth.*, 24:66-80 (April) 1951.
- 87) *Smith, R. M.* — ob. cit. (31)
- 88) *Gross, R.* — Coarctation of aorta; surgical treatment of 100 cases. — *Circulation*, 1:41-55 (Jan.) 1950.
- 89) *Seeley, S. F.* — Intra-arterial transfusion in profound shock — *Anesth. & Analg.*, 30:195-210 (July-Aug.) 1951.
- 90) *Smith, R. M.* — ob. cit. (31)

- 91) *Shumacker, H. B. Jr. e Hampton, L. J.* — Sudden death occurring immediately after operation in patients with cardiac disease, with particular reference to role of aspiration through endotracheal tube and extubation. — *J. Thoracic Surg.*, 21:48-56 (Jan.) 1951.
- 92) *Storni, C. R.* — Muerte de possible origem reflejo durante operaciones intratorácicas — *Rev. Bras. Anest.*, 1:31-34 (Abril) 1951.
- 93) *Stephen, C. R.; Slater, H. M.; Johnson, A. L. e Sekeli, P.* — The oximeter. A technical aid for the anesthesiologist. — *Anesthesiology*, 12:541-555 (Sept.) 1951.
- 94) *Sadove, M. S. e Wyant, G. M.* — Tracheo-bronchial Toilet — *Anaesthesia*, 7:111-116 (April) 1952.

NOTA — Após a apresentação deste trabalho foram operados mais 20 casos de cardiopatias (congenitas e adquiridas), com 1 morte operatória. Atualmente usamos, em todos os casos torácicos (inclusive em cirurgia cárdio-vascular), a novocaína intravenosa como agente principal de analgesia.

Resumo

Os A.A. estudam os problemas da anestesia para a cirurgia cárdio-vascular. E' ressaltada a importância dos princípios fisiológicos fundamentais, mais do que os detalhes de técnica. Apresentam um resumo de sua conduta durante estas anestésias.

Summary

The Authors discuss the problems affecting anesthesia for cardiovascular surgery. Emphasize is made on the fundamental physiological principles of anesthesia, rather than of technical details. A brief resume of the anesthetic management of their cases is presented.

Uma combinação de
penicilina e sulfonamidas especialmente
formulada para quatro doses diárias

Penfonylin

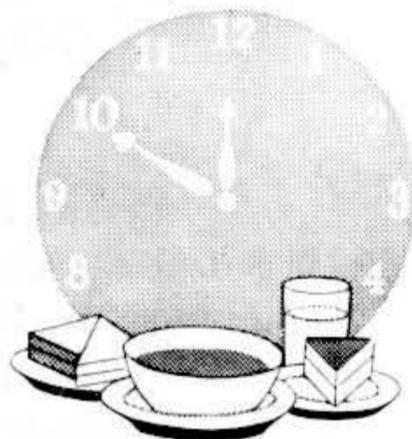
Comprimidos de 200.000 unidades de penicilina
contendo 0,5 gm. de sulfadiazina, sulfamerazina e sulfametazina Squibb

Tubos com 12 e latas com 500 comprimidos

Para a obtenção de melhores resultados terapêuticos
recomenda-se 1 ou 2 comprimidos de PENFONYLIN meia hora...



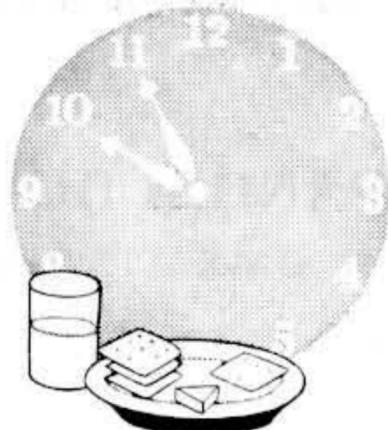
...antes
do café da manhã



...antes
do almoço



...antes
do jantar



...antes
de deitar

SQUIBB

"PENFONYLIN" - nome registrado por E. R. SQUIBB & SONS

ANESTÉSICO GERAL
INTRAVENOSO

NESDONAL

Etil-5 (metil-1 butil)-5 tiobarbiturato de sódio

★

INTERVENÇÕES RÁPIDAS
INTERVENÇÕES PROLONGADAS NO
ABDÔMEN, TÓRAX E CABEÇA
NARCO-ANÁLISE PSICOSSOMÁTICA

★

Narcoses prolongadas — Eliminação rápida
Despertar eufórico

★

Caixas de 1 e de 10 ampolas
de 0,50 g de NESDONAL, acompanhadas das respectivas
ampolas de 10 cm³ de água bidestilada.

Caixas de 1 e de 10 ampolas
de 1 g de NESDONAL, acompanhadas das respectivas
ampolas de 10 cm³ de água bidestilada.

★

Amostras e literaturas à disposição da Classe Médica

★

COMPANHIA QUÍMICA RHODIA BRASILEIRA

CAIXA POSTAL 8095 — SÃO PAULO, SP

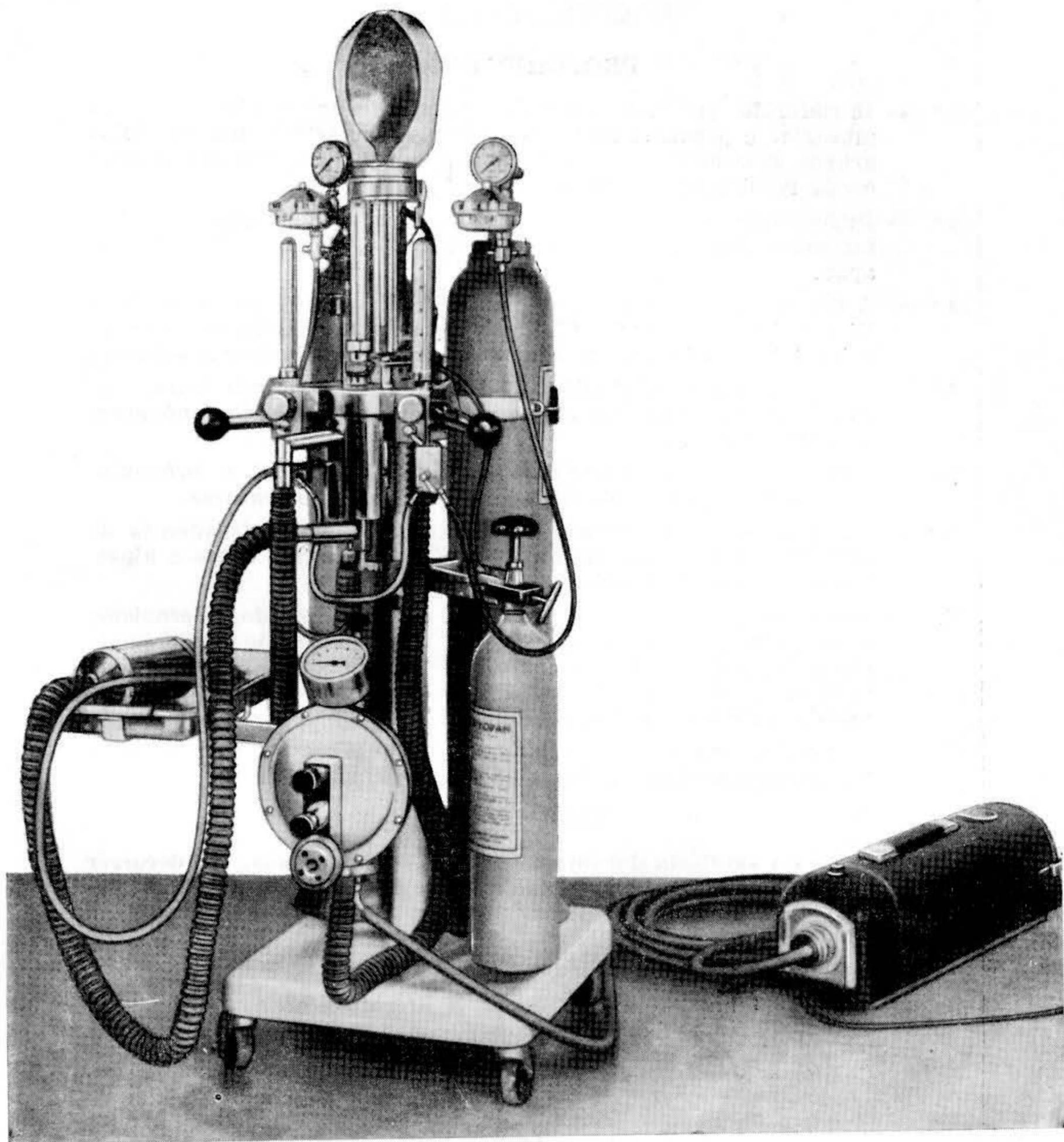


A marca de confiança

Aparelho de Anestesia - A G A - S U E C I A

MOD.º MDNC - 20 — “SPIROPULSATOR”

que proporciona respiração artificial automática



Distribuidores exclusivos:

CIA. T. JANÉR, COMERCIO E INDUSTRIA

Av. Rio Branco, 85 = 12.º = Fone 23-5931

Rio de Janeiro

Filiais: S. Paulo - Curitiba - P. Alegre - Belo Horizonte - Recife - Belém

KONDROCURARE

SOLUÇÃO a 0,25 % do CLORHIDRATO do DIMETILETER
da METIL-BEBEERINA

PROPRIEDADES:

- 1.º — Introduzido por via parenteral, produz diminuição do tonus muscular e paralisia flácida que atinge sucessivamente os vários grupos musculares. Os últimos músculos atingidos são sempre os da respiração e o último, o diafragma.
- 2.º — Introduzido por via venosa, os sintomas surgem quase imediatamente; quando introduzido no músculo, de 10 a 20 minutos após.
- 3.º — A duração dos sintomas depende da dose e da via de introdução. E' relativamente curta (15 a 30 minutos), quando injetado na veia; 1 ½ a 3 horas, quando introduzido por via intramuscular.
- 4.º — A eliminação do **KONDROCURARE** se processa pela urina. E' completa em menos de 24 horas, não se observando fenômenos de acumulação.
- 5.º — Não produz baixa acentuada da pressão arterial e brônquio-espasmos, complicações observadas com alguns curares.
- 6.º — Bloqueia primeiro os impulsos nervosos de maior freqüência de emissão, donde a sua ação eletiva sôbre o tonus e sôbre o hipertonus, quando êste existe.
- 7.º — Sua ação é periférica e se explica pela quebra do isocronismo entre nervo e músculo (Lapicque), conseqüente do aumento da cronaxia dêste; pelo aumento do limiar de excitabilidade do músculo à ação da acetilcolina, se aceitarmos a teoria da transmissão química dos impulsos nervosos.
- 8.º — A prostigmina e a fisostigmina são antagônicos do curare e fazem desaparecer os sintomas da curarização.

INDICAÇÕES:

Coadjuvante da anestesia durante as operações abdominais. No decorrer da convulsoterapia, para evitar as complicações traumáticas. Nas síndromes espásticas e atetósicas. Medicação auxiliar do tétano.

MODO DE EMPRÉGO E POSOLOGIA:

Consultar a bula ou pedir literatura ao
DEPARTAMENTO DE DIVULGAÇÃO CIENTÍFICA
Rua S. José 50, 2.º andar — Tel. 52-4200 — RIO



I N S T I T U T O V I T A L B R A Z I L

NITERÓI - EST. DO RIO