

NOVO MÉTODO DE RESPIRAÇÃO CONTROLADA MECÂNICAMENTE: NARCOSE COM BARO-INVERSÃO TOTAL NA VENTILAÇÃO PULMONAR PELO PULMO-VENTILATOR.

J. J. CABRAL DE ALMEIDA^V, M. D.

Do Serviço de Cirurgia Geral do Dr. Pedro Teixeira e do Serviço de Cirurgia Torácica do Dr. Jesse Teixeira, no Hospital da Beneficência Potuguêsa do Rio de Janeiro.

Começaremos esta comunicação, com um verso de Fernando Pessoa, poeta português, falecido em Lisboa, em 1935, verso que se encontra numa poesia dedicada ao Infante D. Henrique, no seu livro "Mensagem".

Diz o verso:

Deus quer, o Homem sonha, a Obra nasce.

Depararam-se na nossa carreira de anesthesiologistas, acontecimentos e dificuldades, que nos obrigaram a meditar, profundamente, nas soluções de vários problemas relacionados com a técnica da narcose em alta cirurgia. Dêsse devaneio, ou se preferirmos, dêsse sonho, nasceu a obra, no dizer do poeta: e a obra foi o *pulmo-ventilator*.

Desde 4 de Agosto de 1951, dia em que o utilizamos pela primeira vez, até hoje, já o usamos em 90 operações, com absoluta segurança e pleno sucesso. Os resultados práticos da concretização das nossas idéias, ultrapassaram, de longe, as nossas esperanças.

Por isso, em 5 de Novembro de 1951, apresentamos à Sociedade Brasileira de Anesthesiologia, o *pulmo-ventilator*, novo tipo de aparelho, para fazer a respiração artificial, durante a narcose, o qual apresenta a vantagem de insuflar gases nos pulmões, e, dêles, aspirar os gases que insuflou, constituindo tal tipo de anestesia, o que então denominamos, *narcose com baro-inversão total na ventilação pulmonar*.

Desde os fins do século XIX, muitos investigadores se têm preocupado em encontrar solução adequada, para resolver os problemas decorrentes da abertura extensa da cavidade pleural, e os que surgem, quando os cirurgiões necessitam manusear os órgãos do andar superior do abdome (129).

A abertura ampla da cavidade pleural, altera de tal maneira a dinâmica da respiração, que se torna indispensável corrigir, por meios físicos, a atividade respiratória (9, 183 e 187).

As tentativas de corrigir os distúrbios dos movimentos respiratórios, agindo, de fora, sobre a caixa torácica, criando, alternativamente, modificações de pressão, por meio de câmaras (204) e de outros dispositivos engenhosos, não deram resultados práticos e tiveram que ser abandonados.

Pensou-se, antes (Tuffier e Hallion em 1895 — 204), em corrigir as perturbações respiratórias, agindo de dentro, sobre os pulmões, criando alterações das pressões endobrônquicas de tal maneira, que fôsse possível conseguir uma ventilação pulmonar adequada às trocas gasosas.

Levados por estas idéias, todos nós, cirurgiões e anesthesiologistas, sentimos a necessidade de descobrir um método eficiente, inócuo e facilmente controlável, que permitisse introduzir nos pulmões, e dêles retirar, quantidades de gases que mantenham as trocas gasosas, de forma a evitar a hipóxia e a hipercurbia, e a não perturbar a circulação pulmonar.

Nesse sentido, foram feitas muitas tentativas, tanto manuais como mecânicas, por numerosos autores, sem, no entanto, se conseguir realizar, satisfatoriamente, tal intento.

Entre os muitos acontecimentos que tiveram papel marcante, na evolução da respiração artificial mecânica, anotaremos alguns dos que nos parecem mais interessantes.

Em 1895, Tuffier e Hallion demonstraram que os pulmões não se colapsavam, se se aumentava a pressão endobrônquica, até 10 cm de água (204).

Em 1896, Quénué e Longuet pensaram abrir a cavidade torácica, pela criação da hiperpressão endobrônquica, ou pela diminuição da pressão atmosférica sobre a superfície pulmonar (204).

Em 1904, Sauerbruch mandou construir câmaras de hiperpressão e de hipopressão para executar operações endotorácicas, utilizando o que êle chamou de método da pressão diferencial (204).

Ao mesmo tempo, Bauer mandou construir câmaras de hiperpressão, para realizar o mesmo intento (204).

Em 1908, Volhard iniciou estudos experimentais, em cães, com a insuflação de oxigênio na traquéia dos animais curarizados, e verificou que as concentrações de CO₂ nos pulmões, atingiam valores muito elevados (59 e 204).

Em 1908, Tiegel criou um aparelho para fazer a baronarcose com o éter. A hiperpressão endobrônquica era obtida, e mantida,

pelo contrôle da saída dos gases, por um tubo que mergulhava num vidro com água (113 e 204).

Em 1908, Kuhn aconselhou a intubação traqueal, para se fazer a baronarcose (129).

Em 1909, Auer e Meltzer aconselharam a insuflação intra-traqueal no homem (204).

Em 1916, Giertz aconselhou a insuflação rítmica dos pulmões, deixando a expiração fazer-se passivamente, pela elasticidade torácica (59).

Durante o curso da I Guerra Mundial, Magill desenvolveu a técnica da intubação traqueal (88).

Em 1923, Waters introduziu, na clínica anestesiológica, a prática da absorção do CO₂ pela cal sodada (88).

Em 1938, Crafoord, Frenckner e Anderson criaram o spiropulsator e tornaram-se os pioneiros da respiração controlada mecânicamente (59).

Em 1940 Moersch construiu o seu *respirator* que insufla gases nos pulmões e, dêles, os retira, com uma bomba constituída por um cilindro e um êmbolo, sem contrôle sôbre as pressões endobrônquicas (165).

Em 1941, Mautz introduziu no aparelho de Heidbrink, um dispositivo para controlar mecânicamente a respiração (154).

Em 1944, Pinson inventou a sua bomba, para praticar a respiração artificial, por um mecanismo semelhante ao do aparelho de Moersch (190).

Em 1950, Adelman e colaboradores descrevem os resultados obtidos com o Pneumatic Balance Resucitator (2 e 221).

Em 1950, Blease aperfeiçoou o *pulmoflator* que insufla os gases nos pulmões, por intermédio dum sistema de concertina, e dêles retira alguns gases, pela queda brusca, sob a ação da gravidade, da base da concertina. E' aparelho mais interessante, que os que o antecederam, mas não permite obter regulagem fácil, nem contrôle da pressão negativa.

Em 1951, apareceram os aparelhos de Alluaume (6), de Maloney (152) e colaboradores, e de Dennis (65), que não trouxeram nenhum melhoramento apreciável.

E' tão evidente a procura (e a falta) de uma solução adequada, que não fugimos ao gôsto de citar, aqui, as palavras, escritas por Chateaufreynau (46), em Fevereiro de 1951, 6 meses antes de ser fabricado o pulmo-ventilator: "por outra parte, ao exercer pressões endobrônquicas positivas, na inspiração, e deixando a elasticidade pulmonar jogar, para produzir a expiração, não obtemos sempre uma absorção tão completa como desejávamos de CO₂, porque a certos pulmões, falta-lhes elasticidade: Êstes doentes beneficiariam duma expiração ativa sob pressões negativas".

E' tal o interêsse da questão, que Moersch (165) diz ter inventado uma máquina, o Respirator, em 1940, que adaptado ao aparelho de McKesson Nargraf, veio resolver os problemas da ventilação pulmonar, em cirurgia torácica. Já se passaram 11 anos... e o problema continuava sem solução, porque as pressões dos gases, fornecidos pela bomba do Respirator, de + 8 mmHg e de - 3 mmHg, eram criadas no êmbolo; e não na árvore tráqueo-brônquica, porque a insuflação de 1.000 ml (que é a capacidade máxima do cilindro) não pode criar pressões endobrônquicas de + 8 mmHg e de - 3 mmHg, durante a inspiração e a expiração, de um movimento respiratório completo, em indivíduos adultos, com capacidade respiratória normal.

Dizer que é preciso... é uma coisa; dizer que faz... e não fazer... nada vale, ou vale como ilusão de ter feito; dizer que faz... e fazer... é o máximo que se deseja !...

Daí a grande distância que medeia, entre os que dizem ter feito e não o fizeram... e os que disseram que o fizeram e, com certeza, o realizaram.

Foi a última a distância que nós cobrimos.

Todos sentíamos a necessidade de insuflar gases nos pulmões, e, dêles, retirar os gases insuflados, de maneira *suave e controlável*. Ninguém, que nós saibamos, havia conseguido realizar integralmente, êsse intento, até ser construído o primeiro pulmo-ventilator.

Cabem aqui as palavras de meu saudoso mestre de histologia, Professor Abel Salazar (198), da Universidade do Pôrto, que dizem: "ser o talento de sistematização, e de exposição de aquilo que está mais ou menos latente e mais ou menos claro no consenso geral do momento, que torna êste ou aquêle nome, esta ou aquela obra dominante na época. E' fácil de ver que a pretensa originalidade dêste ou daquele sistema de idéias foi pacientemente preparada na sombra, por uma série de trabalhos preparatórios; e quando, no fluxo do pensar humano, surge um nome e uma obra revolucionária, é porque antes, duas correntes se tinham estabelecido, uma em evidência que vai findar, outra, na sombra que vai surgir." (198).

Não é exagêro dizer que, atualmente, devemos obter, em cirurgia torácica e em cirurgia tóraco-abdominal, cirurgias reputadas graves, os mesmos resultados que se obtêm na cirurgia de outras regiões.

Para isso, é necessária a ação sistematizada de uma equipe de cirurgia, constituída por bons cirurgiões e bons anestesiológicos, que utilizem as melhores aparelhagens e executem as melhores técnicas.

Precisamos salientar que, em cirurgia torácica, ou em cirurgia tóraco-abdominal, o papel do anestesiolegista iguala, ou ultrapassa o dos cirurgiões (153).

Baseamos esta afirmação, no seguinte fato: até Maio de 1951, o Dr. Jesse Teixeira praticou 15 ressecções pulmonares consecutivas, com a perda, no ato operatório ou no pós-operatório imediato, de 9 doentes operados. Nos 6 doentes que se salvaram, as operações foram fáceis e duraram menos de 3 horas e meia. Nesta série, a mortalidade operatória foi, como se vê, de 60 % ! Pois bem, no mesmo Serviço, com o mesmo cirurgião, os mesmos auxiliares, o mesmo instrumental cirúrgico, e a mesma enfermagem, só com a mudança do anestesiolegista e dos métodos de anestesia, já se fizeram 17 ressecções pulmonares consecutivas, sem a perda de um doente sequer, na sala de operações, ou no pós-operatório imediato !

Aqui, apenas fazemos referência às ressecções pulmonares, feitas pelo Dr. Jesse Teixeira, a cujos doentes nós damos anestesia. Entretanto, o Dr. Jesse Teixeira fez mais 10 ressecções pulmonares, no Hospital de Santa Maria, sem mortalidade, cujas anestésias foram dadas pelo nosso colega, Dr. Wadil, utilizando a técnica que, por nós, foi sistematizada. Melhores informes serão obtidos, no trabalho que o Dr. Jesse Teixeira está a preparar, para entregar ao Colégio Brasileiro de Cirurgiões, intitulado: "Ressecção Pulmonar — Considerações sobre 38 casos".

Para obter tais resultados, foi necessário meditar um pouco sobre o que deveria ser feito, e o que devia ser evitado, para traçar uma conduta definida, que removesse as causas responsáveis pelos insucessos.

Em primeiro lugar, tivemos que encarar a narcose como um todo indivisível, em que a boa ou a má execução de um tempo, facilita ou dificulta a execução do tempo seguinte. Para nós, todos os tempos têm igual importância e devem ser executados com igual primor.

Estas razões levam-nos a apresentar, embora sucintamente, a técnica que utilizamos: somente, assim, podemos anunciar os princípios básicos que devem ser seguidos, e mencionar as causas perturbadoras, ou os riscos, que devem ser prevenidos ou remediados.

Premedicação — E' inútil falar da premedicação, porque todos os anestesiolegistas a conhecem. Apenas diremos que, atualmente, somente usamos a morfina associada à atropina. Para os adultos, damos uma empôla de pantopon (que corresponde a 10 miligramas de morfina) e $\frac{1}{2}$ miligrama de atropina. Utilizamos a via hipodérmica; e administramos a injeção, 1 hora a 2 horas antes da operação. Para nós, a premedicação tem, como finalidade, diminuir o nervosismo e combater o medo.

Preparação da aparelhagem — Nunca iniciamos uma narcose, sem verificar pessoalmente, que tôda a aparelhagem está em perfeito estado de funcionamento e que o estoque de oxigênio e de gases é mais do que suficiente para manter a anestesia, por mais demorada que seja a operação. Em seguida, a aparelhagem é disposta da maneira mais adequada, para facilitar o seu manuseio com rapidez e comodidade (fig. 1).

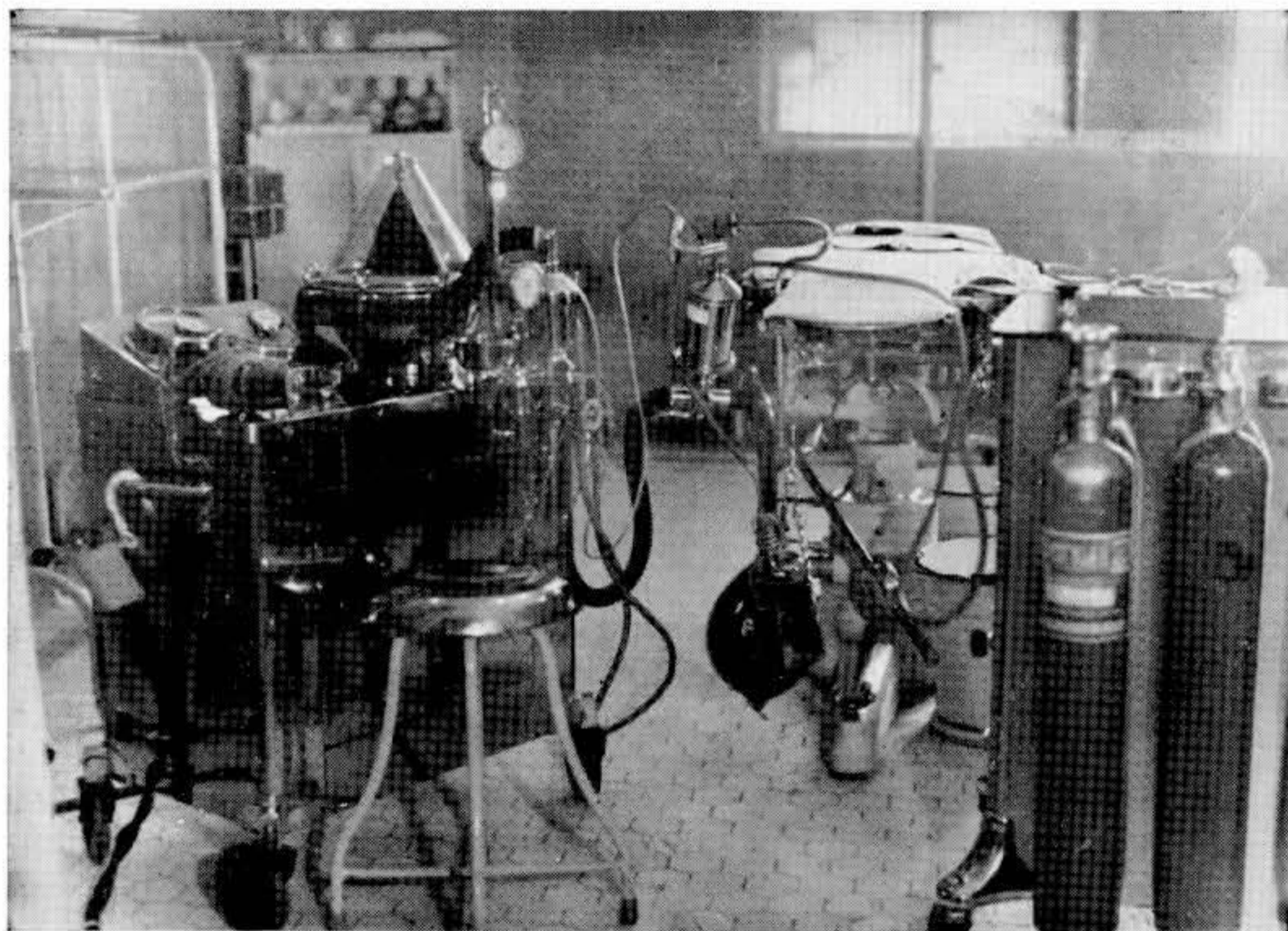


Fig. 1 — Disposição da aparelhagem: à esquerda, o pulmo-ventilator; no centro, a mesa de operações; à direita o aparelho de anestesia.

Preparação da solução de Pentotal, Curare e Atropina:

Numa seringa, misturamos:

Pentotal	1,0	(um grama)
Flaxedil	0,240	(duzentos e quarenta miligramas)
Atropina	0,001	(um miligrama)
Sôro fisiológico ... q.s.p.	60 ml	(quanto basta para sessenta mililitros)

Esta solução contém 1,666 % de pentotal.

1 ml desta solução contém	$\left\{ \begin{array}{l} 16,6 \text{ mg de pentotal} \\ 4 \text{ mg de flaxedil} \\ 0,0166 \text{ mg de atropina} \end{array} \right.$

E' com esta soluçao, que nós fazemos a induçao da anestesia e reforçamos, durante a manutençao da mesma, a açao analgésica do protóxido de azoto ou da ciclopropana, bem como, é, com ela, que obtemos a imobilidade do doente e a resoluçao muscular desejada.

Muitos anestesiológicos (1, 61, 177, 191 e 234) injetam separadamente o pentotal e o curare, porque a açao do pentotal é mais rápida que a açao do curare .

Muitos outros autores (12 e 50) gostam de associar o pentotal ao curare, por ser mais cômoda a administraçao das duas drogas.

Nós preferimos associar, na mesma seringa, o pentotal, o flaxedil e a atropina, porque a sinergia dos três medicamentos dá-nos as açoes farmacológicas que mais necessitamos, para controlar a respiraçao.

Pela presençao do tionembutal, a soluçao tem propriedades narcóticas e açao depressora sôbre os centros respiratórios.

Pela presençao do flaxedil, tem propriedades miorresolutivas, em virtude da açao bloqueadora dêste curare de síntese, nas junçoes mioneurais.

Pela presençao da atropina, tem propriedades secantes, sôbre as mucosas das vias respiratórias, e açao espasmolítica, sôbre a musculatura brônquica.

Alguns autores (157) comprovaram, experimentalmente, que a atropina reforça a açao miorresolutiva dos curares.

Dos curarizantes, preferimos o flaxedil.

Não vamos falar dos curarizantes, nem da nossa experiênçia com os outros curarizantes que não o flaxedil. No próximo número da nossa Revista, o Dr. Bairão fará um estudo completo do assunto. Entretanto, não podemos deixar de indicar os trabalhos dos autores que nos guiaram na prática da curarizaçao (27, 106, 125, 143, 158, 216, e 236).

Queremos, também, dizer que preferimos o flaxedil, à d-tubocurarine e ao Kondrocurare, pelos seguintes motivos:

- a) O flaxedil é praticamente, desprovido de propriedades muscarínicas; o que não acontece com os curares naturais, nos doentes suscetíveis de reações histamínicas.
- b) Enquanto os curares naturais condicionam os acessos de tosse, o flaxedil evita-os, ou auxilia a debelá-los, fato muito importante na intubaçao traqueal (68, 107 e 109).

O inconveniente do flaxedil provocar taquicardia, registada por todos autores (106, 107, 109 e 177) e que nós observamos constantemente, quando controlávamos a respiraçao manualmente, desapareceu, praticamente, desde que passamos a controlar a respiraçao

pelo pulmo-ventilator, como pode ser visto nos diagramas que apresentamos no fim dêste trabalho.

Preparação da gôta-a-gôta endovenosa — Num sistema de torneiras, como o que se observa no figura 2, adaptamos para correr, gôta-a-gôta, endovenosamente, um vidro com sôro fisiológico ou com glicose a 5 %, em soluto fisiológico de cloreto de sódio, com ou sem vitaminas, B, C, e K; e adaptamos, para o mesmo fim, uma empôla de 100 ml de novocaína a 1 %; há, também, uma torneira para receber o sangue. As 5 vias do sistema das torneiras destinam-se: uma a adaptar-se à agulha de grosso calibre, prèviamente colocada na veia do doente; outra a adaptar-se à seringa, com a solução de pentotal-flaxedil-atropina; outra a adaptar-se ao tubo

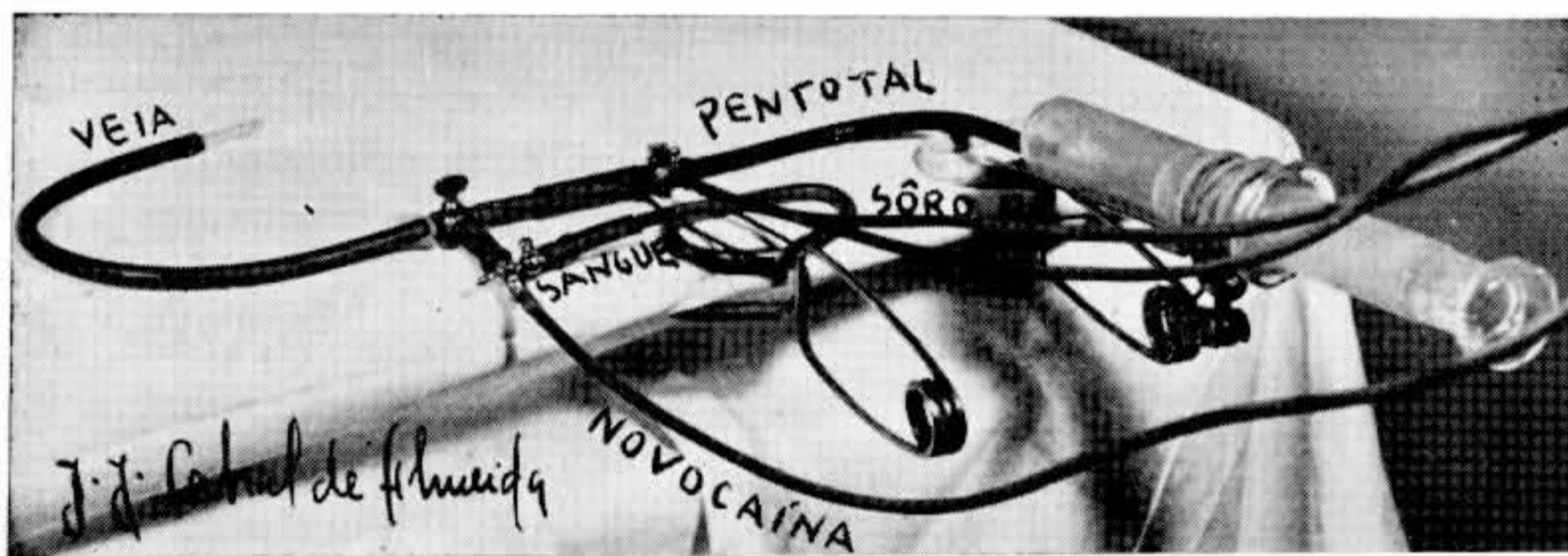


Fig. 2 — Sistema de torneiras que permite a administração endovenosa de pentotal-curare-atropina, solutos salinos, sangue e novocaína.

proveniente do soluto fisiológico; outra a adaptar-se ao tubo proveniente da empôla de novocaína; e a outra a adaptar-se ao tubo proveniente do frasco do sangue.

Preparação do material para a intubação — A intubação traqueal é indispensável, para a execução da narcose com baro-inversão total na ventilação pulmonar. Sòmente a intubação traqueal, com tubo de largo calibre interior, e com paredes resistentes, pode garantir a liberdade das vias aéreas, pode evitar que parte dos gases passe para o estômago, durante a fase de insuflação dos pulmões, e pode opor-se à adução das cordas vocais, provocada, reflexivamente, por estímulos originados no campo operatório.

A experiência que tivemos, nos 4 primeiros anos da nossa carreira de anestesistas, quando não praticávamos, como devíamos, a intubação traqueal, mas praticávamos, com certa freqüência, a intubação naso-faríngea (7 e 98), levam-nos a considerar que é totalmente impossível exercer um domínio completo sôbre a respiração, em 100 % dos operandos, com narcose superficial, sem intubação traqueal. Na narcose superficial, sem intubação tra-

queal, a glote porta-se como um estreito, sob contrôlo caprichoso, que pode abri-lo e fechá-lo, sem obediência à vontade do anestesio-
logista (136, 147 e 148).

A prática da intubação deve ser prestigiada cada vez mais; ela depende exclusivamente, da experiência do anestesio-
logista e do emprêgo do melhor material. As contra-indicações da intubação
traqueal diminuem com a experiência adquirida na sua utili-
zação (67).

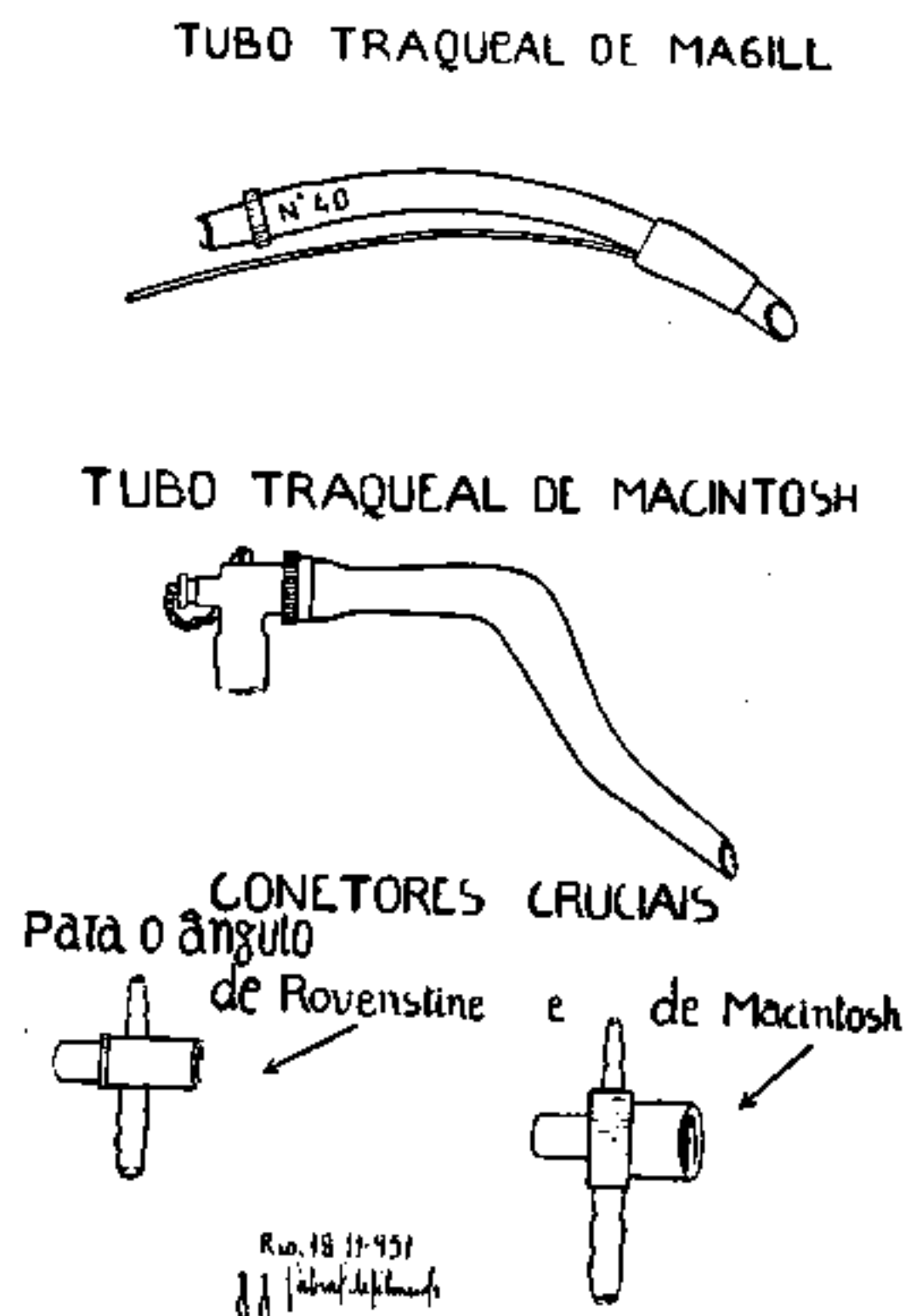


Fig. 3 — Tubos traqueais e conetores de Cabral de Almeida.

Nós que antigamente a usávamos pouco, e até a contra-indicávamos (7), tornamo-nos tão adeptos da sua prática que, hoje, pensamos ser ela indispensável à segurança do narcotizado e à tranquilidade do anestesio-
logista, mesmo em operações que não reque-
rem narcose com baro-inversão total na ventilação pulmonar. Quando não intubamos o doente, ficamos ansiosos por que chegue, rapidamente, o fim da operação !...

A escolha e o exame do material da intubação tem grande importância. Nesta comunicação, referir-nos-emos, exclusivamente, à intubação nos adultos. A intubação nas crianças deve obedecer às modificações de técnica, impostas pelas condições anatômicas e fisiológicas, próprias da idade (135).

Sempre que for possível, praticamos a intubação oro-traqueal, porque, com ela, podemos utilizar tubos mais grossos e guarnecidos de manguitos insufláveis, para evitar o tamponamento faríngeo, menos eficiente e mais traumatizante.

Para intubar os adultos, por via oral, usamos os tubos de Magill ou de Macintosh (fig. 3).

Os tubos traqueais que utilizamos, são os tubos cujo diâmetro corresponde ao mais elevado número que pode penetrar na glote, sem traumatizá-la. Para homens, preferimos os tubos com números variáveis, entre 35 e 42, da numeração francesa, e, para as mulheres, usamos os tubos com números variáveis, entre 32 e 40, da mesma numeração.

Os tubos de Magill são revestidos por manguitos insufláveis. Atualmente, usamos tubos de Magill de matéria plástica, com 23 cm de comprimento, cujas paredes são tão resistentes, que é praticamente impossível colapsarem-se ou angularem-se, uma vez colocados na traquéia.

O tubo de Magill tem a vantagem de tornar muito fácil a intubação; apresenta o único inconveniente de necessitar o uso do manguito insuflável, que algumas vezes rebenta, no meio da operação, obrigando, por isso, o anestesiolegista a usar fluxos grandes de gases (16 a 20 litros por minuto), tornando a narcose muito dispendiosa e de mais difícil controle, se não se puder praticar um tamponamento faríngeo eficiente.

Os tubos de Macintosh são excelentes, porque têm grosso calibre interior, porque têm a forma anatômica das vias aéreas e porque dispensam o uso do manguito; no entanto, tais vantagens são descompensadas pelos seguintes inconvenientes:

- a) Para se praticar a intubação, é necessário usar narcose ou curarização profundas; ou, então, tem que se recorrer à anestesia tópica da laringe.
- b) A intubação é mais difícil, porque o grosso calibre da porção bucal do tubo, prejudica a visibilidade da glote; por vezes, a intubação, que deve ser uma operação realizada sob o controle da vista, torna-se, contra a nossa vontade, uma operação cega.
- c) Mais freqüentemente, que, com os tubos de Magill, os doentes se queixam da *garganta*, no período pós-operatório.

Quando usamos os tubos de Magill, verificamos sempre, se o manguito está em bom estado, insuflando-o com ar, antes de pôr o tubo a esterilizar (42). Precisamos verificar, também, que a ponta do mandril do tubo traqueal, não possa ultrapassar o bisel do tubo, para não traumatizar a laringe.

Após a escolha e o exame dos tubos, pomo-los a esterilizar, numa solução de água, com oxicianureto de mercúrio (1 %) e borato de sódio (10 %), durante 15 minutos, enquanto procedemos

à preparação do restante do material. Passado êsse tempo, lavamos bem os tubos com água esterilizada e metemo-los numa cuva, com mais de 2 litros de água estéril limpa, para libertá-los de todo o oxicianeto e de todo o borato, que causariam cauterizações ou irritações das mucosas, se não fôsem totalmente removidos. Em seguida, examinamos, cuidadosamente, o laringoscópio, para verificar que a lâmpada acende, com boa intensidade luminosa, e não se apaga, quando se exercem trações sôbre a sua lâmina, após a abertura do mesmo. Depois, cortamos três tiras de esparadrapo, com 3 cm de largura: uma curta, para prender o tubo traqueal, ao calço que manterá separados os maxilares (nós usamos, como calço, um bastão de borracha com 2,5 cm de diâmetro e 6 cm de comprimento) e as outras duas mais longas para fixar o tubo traqueal à face do paciente. *

Posição da mesa — A mesa deve ser colocada na posição mais conveniente; deve ser adaptada à operação que vai realizar-se.

Posição do doente para a intubação — Cateterismo venoso para a transfusão — Com o doente no carrinho, ou na mesa de operações, procedemos ao cateterismo duma veia grossa, com agulha própria para a administração rápida de sangue e de solutos salinos, que é mantida em boa posição, por tiras de esparadrapo, ou, se o julgarmos necessário, por pontos de sutura à pele. A escolha da veia depende da região onde se vai realizar a operação. Na cirurgia abdominal, preferimos uma veia da prega do cotovêlo, do antebraço ou da mão. Na cirurgia torácica, preferimos o cateterismo de uma veia grossa de cada membro inferior, junto do maléolo interno, dispondo assim de duas agulhas para fazer a transfusão, se forem necessárias.

Folheando um trabalho nosso, que não chegou a ser publicado, e que tratava da Assistência Médica nas Intervenções Cirúrgicas, escrito em 1945, sumariando a nossa experiência no lidar, como observador, dos pacientes de neuro-cirurgia, no Serviço do Professor Ribe Portugal, encontramos escrito, textualmente, o seguinte: “Já nos aconteceu não poder introduzir nas veias, a agulha da transfusão, apesar de as termos descoberto com o auxílio do bisturi: elas apareciam como cordões sem luz, onde não foi possível introduzir a agulha; como conseqüência, os doentes morreram na mesa de operações.”

Em seguida, colocamos o doente na posição mais favorável à intubação oro-traqueal, que é o decúbito dorsal, com a cabeça apoiada pelo *occiput*, sôbre um travesseiro, com 12 a 15 cm de espessura.

Se o doente tem que ficar na mesa de operações, em decúbito dorsal, ou em decúbito lateral, intubamos o doente na mesa de ope-

* A lubrificação do tubo traqueal fazêmo-la com pomada de *nupercainal*.

rações, para evitar os inconvenientes da mobilização. O doente depois de intubado, será colocado na posição desejada, havendo o cuidado, por parte do anestesiolegista, de controlar a respiração manualmente, para que o doente não deixe de respirar convenientemente, durante as mudanças de posição, indispensáveis à boa colocação.

Se o doente tem que ser operado em decúbito ventral (nas posições de Overholt ou de Perry Brown) intubamos o doente no carrinho, colocado junto da mesa, e controlamos a respiração com O₂, durante as manobras que permitam colocá-lo nas ditas posições.

Anestesia tópica — A anestesia tópica deve ser feita com o doente acordado; não achamos lógico o borrifamento da laringe com o doente anestesiado, porque não podemos aguardar o efeito do anestésico, antes de proceder à intubação, quando se segue uma técnica semelhante à que nós seguimos e aconselhamos, pelos bons resultados obtidos.

Há dois métodos essenciais para realizar a anestesia tópica:

- a) O borrifamento da faringe (63), laringe e traquéia com 2 ml de cocaína a 5 %, feito com o auxílio do vaporizador de Macintosh (147).
- b) A injeção, na luz da traquéia, de 1 ml de cocaína a 10 %, por picada feita através da membrana crico-tiroidéia. O contato da cocaína com a mucosa traqueal, provoca acessos de tosse, a qual espalha a cocaína por toda a mucosa da árvore laringo-tráqueo-brônquica (25, 188 e 233). Prèviamente deve-se conhecer a sensibilidade do doente à cocaína, por injeção intradérmica, de 0,2 ml dum soluto de cocaína a 2 % (188).

Quando usamos os tubos de Magill, praticamos a intubação sem anestesia tópica, porque a experiência revelou-nos: ser esta desagradável, consumir tempo e ser desnecessária, visto que os doentes intubados, sem anestesia tópica, suportaram o tubo traqueal, com anestésias tão superficiais, como aqueles aos quais aplicamos a anestesia tópica. E' regra verificar, no fim da anestesia, que doentes acordados toleram perfeitamente o tubo introduzido na traquéia. Isso porque, com o correr do tempo, a traquéia habitua-se à presença do tubo, sem reação.

Intubação oro-traqueal — Como regra, usamos a intubação oro-traqueal, porque intubamos os nossos doentes, com tubos grossos, guarnecidos de manguitos insufláveis, ou com tubos, igualmente grossos, de Macintosh (144) (fig. 3).

Depois do doente ter sido colocado em decúbito dorsal, com a cabeça levantada pelo travesseiro, depois de pôr em função a gôta-gôta endovenosa, com o soluto salino, e depois de lhe ter desco-

berto o tórax e o abdome, temos que analisar duas situações: trata-se de doente com boa reserva respiratória e cardíaca, ou trata-se de paciente com diminuição de tais reservas.

No primeiro caso, procedemos à imediata indução da anestesia.

No segundo caso, pedimos ao doente que respire, profundamente, O₂ a 100 %, sob máscara, durante uns 3 a 5 minutos, admitindo no circuito um fluxo de 15 a 16 litros por minuto. Esta medida tem como finalidade, substituir o azoto existente nos pulmões, por O₂, e criar, assim, uma reserva de O₂, que pode ser muito útil, durante a fase de apnéia que precede a intubação traqueal.

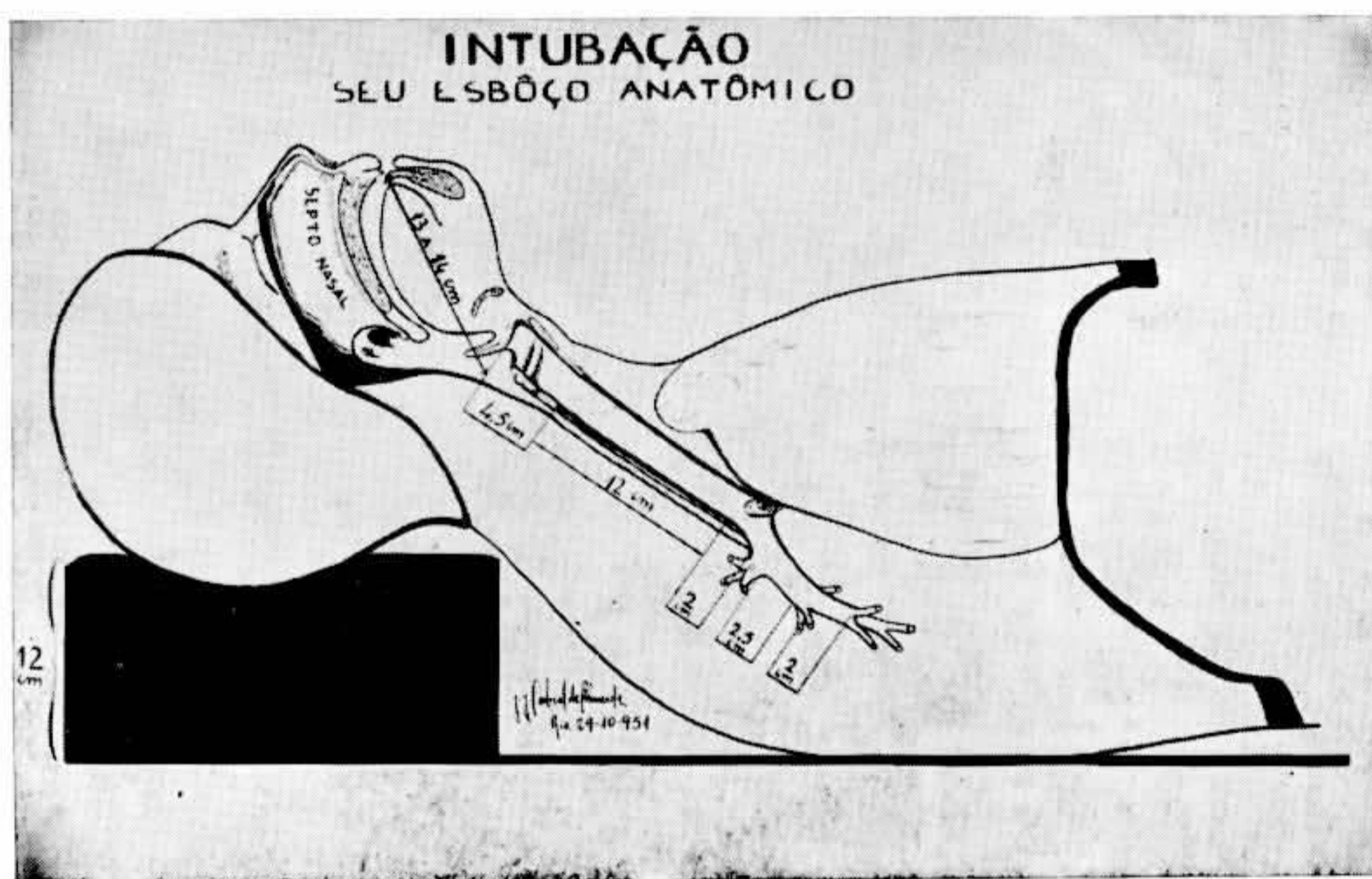


Fig. 4 — Posição correta de Jackson.

A indução da anestesia, para a intubação, fazemo-la, pela administração endovenosa da solução de pentotal-flaxedil-atropina, em doses parciais pequenas, sucessivamente administradas, para tatear a sensibilidade individual e não correr o risco de produzir estados de colapso cárdio-vascular irreversíveis (158).

Habitualmente, não há necessidade de oxigenar o doente, antes da indução da anestesia. Neste caso, pedimos ao doente que conte devagar até 100, e injetamos, lentamente (em cêrca de 40 a 60 segundos), 8 a 10 ml da solução de pentotal-flaxedil-atropina, após o que aumentamos consideravelmente o gotejar, para que a solução anestésica seja rapidamente introduzida na circulação. Esperamos uns 30 segundos. Depois, de 30 em 30 segundos, injetamos 2,5 ml da solução anestésica, até o doente deixar de contar e adormecer. Esperamos então uns 30 segundos. Se o doente continuar a respirar, injetamos 5 ml, de 20 em 20 segundos, até ter injetado o dôbro ou o triplo da dose de sono, orientados pela rigidez

ou pela flacidez da mandíbula. Se o doente entrou em apnéia e não respirou, ao fim de 30 segundos, então colocamos a cabeça do paciente na *posição correta de Jackson* (115 e 116), que consiste em levantar o mento e estender, ao máximo, a cabeça (rodando-a ao nível da articulação atlanto-occipital, mantendo-a apoiada sobre o travesseiro), introduzimos na bôca o laringoscópio de Macintosh, levantamos a língua e suspendemos a sua base, exercendo tração sobre a lâmina do laringoscópio, cuja ponta foi colocada no sulco glosso-epiglótico, para expor a glote e verificar se as cordas vocais estão aproximadas ou afastadas (13, 88, 144 e 148) (fig. 5).



Fig. 5 — Laringoscópio que expõe a glote pelo levantamento da base da língua.

Se as cordas vocais estiverem em abdução, isto é, se a glote estiver aberta, procedemos à intubação imediatamente. Se as cordas vocais estiverem em adução, isto é, se a glote estiver fechada, injetamos mais pentotal-curare-atropina, e esperamos que as cordas vocais se afastem, uma da outra, para, então, passarmos, rapidamente, de um só golpe, o tubo traqueal, através da glote. Cuidado, que a ponta do tubo não fuja para trás, deslize sobre as aritnóides e vá parar no esôfago, em vez de ir para a traquéia !

Antes de optar por esta conduta, que exige experiência e destreza na arte de intubar, nós combatíamos as fases de apnéia, pela insuflação de O₂ nos pulmões, com o auxílio de uma máscara e de um balão de anestesia. Aconteceu-nos, porém, algumas vêzes, distender o abdome pela insuflação de O₂ no estômago. Lembramo-nos de que, num doente que ia ser submetido a uma colecistectomia, pelo Dr. Pedro Teixeira, o estômago apareceu tão distendido, após

a abertura do peritônio, que o cirurgião foi obrigado a puncioná-lo, para esvaziá-lo; após o que, começou a colecistectomia, pròpria-mente dita, sem qualquer outro incidente. *



Fig. 6 — Balão e canastrel de cal sodada para ventilar manua'mente os pulmões, após a indução, ou no fim da operação.

Se o doente teve uma apnéia de curta duração, de 15 a 20 segundos, após a injeção de 8 a 12,5 ml da solução de pentotal-flaxedil-atropina, deixamos o doente respirar espontâneamente, para ventilar os pulmões, e, depois, injetamos 5 ml da mesma solução, de 15 em 15 segundos, até ter injetado o dôbro ou o triplo da dose de sono, conforme a constituição muscular do indivíduo, ou a sensibilidade que o paciente mostrou à ação do pentotal e do flaxedil.

Nos doentes que foram oxigenados, antes da indução da anestesia, a administração da solução de pentotal-curare-atropina obedecerá à maneira como se porta a respiração e o relaxamento muscular.

* Entretanto, é necessário ter à mão, prontas para ser usadas, máscara e bolsa de anestesia, unidas por um ângulo de Foregger, no caso da intubação ser difícil, para oxigenar o doente e evitar a hipóxia, antes de se colocar o tubo na traquéia !

E' indispensável reconhecer, com prontidão, se o tubo atravessou a glote e está na traquéia, ou deslizou sobre as aritnóides e foi parar no esôfago.

Sem querer descrever, aqui, a técnica da intubação traqueal, onde cabe a enumeração de tôdas as possibilidades encontradas na clínica, o que magistralmente foi feito por numerosos autores (13, 87, 88, 110 e 167), diremos apenas, que o reconhecimento da posição do tubo é extremamente fácil, quando o anestesiolegista explora acústicamente a passagem dos gases através do tubo, e quando procede à insuflação dos pulmões.

- I) Aplicando o ouvido à extremidade do tubo traqueal, seguro pela mão esquerda, e comprimindo o tórax com a mão direita, de maneira sacolejante, ouvem-se os ruídos produzidos pela *saída*, e pela entrada do ar, *dos pulmões*.
- II) A insuflação de O₂ nos pulmões, com o auxílio dum balão de anestesia, ligado a um filtro de cal sodada portátil (fig. 6), por contrações intermitentes do balão, cheio de O₂, é fácil, não oferece resistêcia e produz levantamento do epigastro, devido ao abaixamento do diafragma, e *expansão* da caixa torácica, com movimentar das costelas e alargamento dos espaços intercostais, durante a fase de insuflação, seguidas de apagamento do epigastro e retração passiva do tórax, durante o abandono do balão, quando o tubo está na traquéia. Se o tubo está no esôfago, sentimos certo grau de resistêcia ao insuflar; o epigastro distende-se com as insuflações, mas não se apaga durante as intermitências; as costelas e os espaços intercostais permanecem imóveis, principalmente, na metade superior do tórax; o retôrno do oxigênio insuflado, para o balão, faz-se de maneira incompleta; e a côr do paciente que se torna instantaneamente rósea, quando se insufla O₂ nos pulmões, não se torna rosada, ou demora a tornar-se, quando o tubo está no esôfago.

Depois de termos bem oxigenado o doente, procedemos à colocação do calço de borracha, que é prêso, ao tubo, por uma tira de esparadrapo, e prendemos, com as duas tiras restantes, tubo traqueal e calço, à face do doente. Como não gostamos de manter o doente em apnéia, pedimos a algum auxiliar que proceda à insuflação suave, intermitente e rítmica dos pulmões com O₂, enquanto procedemos à fixação do tubo traqueal.

Durante a insuflação pulmonar, já realizada, verificou-se, se é, ou não é necessário insuflar o manguito, para evitar o escapamento dos gases, entre o tubo traqueal e as vias aéreas.

Se o doente reagiu à introdução do tubo na traquéia, é que a anestesia está superficial, por nós termos administrado uma dose

pequena da solução de pentotal-flaxedil-atropina. Não consideramos tal reação, como erro técnico (128 e 147).

Nós preferimos dar doses individuais pequenas, e cair nos domínios da crítica, a esperar e prolongar os períodos de apnéia, condicionadores da hipoxia. Temos verificado, muitas vezes, que 3 ou 4 insuflações intermitentes de O₂, através do tubo traqueal, que já está na traquéia, acabam com tôdas as reações e debelam todos os perigos, porque os únicos perigos existentes, para que os reflexos possam agir sobre o coração, são a hipoxia e a hipercarbica.

Nós estamos convencidos que as perturbações circulatórias observadas por alguns autores (40 e 128), durante a intubação, são devidas à falta de ventilação pulmonar adequada e, portanto, devidas a certo grau de hipoxia e de hipercarbica.

Posição do doente na mesa de operações — Com o doente intubado, e com a respiração controlada manualmente, o anestesioologista pode ordenar a colocação do doente na posição a ser usada. Ao colocar o doente na mesa, na posição exigida pela ato cirúrgico, o anestesioologista deve considerar que há posições que prejudicam grandemente a ventilação pulmonar, que dificultam a circulação e que expõem os nervos a compressões perigosas (7, 10, 75, 214, 218 e 225).

As más posições devem ser evitadas, na medida do possível, ou, então, devem ser compensadas por medidas preventivas eficientes (10, 19, 214, 218 e 225).

Mesmo quando se não usa o pulmo-ventilator, a posição de Trendelenburgo, a posição da talha (nos indivíduos gordos), o decúbito lateral, o decúbito ventral, etc., exigem intubação traqueal e requerem que seja instituída a respiração controlada, ou, pelo menos, a respiração assistida.

O anestesioologista nunca deve esquecer que, nos doentes curarizados, é fácil dar-se a compressão dos troncos nervosos, se não se tomarem providências para evitar as compressões dos mesmos, quer por partes da mesa, quer pelas saliências ósseas, quer pelos cirurgões que se encostam ao paciente (75).

Os doentes com pulmões úmidos, devem ser colocados em decúbito ventral, nas posições descritas por Overholt (186) ou por Parry Brown (187 e 208), para que a drenagem das secreções se faça naturalmente, pela ação da gravidade.

Ligação do pulmo-ventilator — Depois do doente ter sido colocado na posição em que deve ficar durante a operação, é que ligamos o tubo traqueal ao pulmo-ventilator, e pomos em movimento, um dos compressores que fornecem o ar comprimido, necessário ao funcionamento do mesmo.

Manutenção da anestesia — A narcose deve ser induzida e mantida com as medicações menos tóxicas, e nas menores doses que mantenham o doente insensível e sossegado (242). Na manutenção da anestesia, devem-se procurar obter condições ótimas de trabalho para o cirurgião, sem, no entanto, tirar ao paciente a *chance* duma recuperação imediata (57).

Nós mantemos a narcose pela administração de misturas gasosas anestésicas, em circuito semi-fechado.

Para entender a designação de circuito semi-fechado, ou de semi-aberto, torna-se indispensável definir o conceito orientador de semelhante classificação (74, 96, 123 e 139).

O circuito, ou o meio, onde circulam os gases (em vai-e-vem constante), procedentes do aparelho de anestesia, é constituído pelo balão do pulmó-ventilator, a traquéia do mesmo, o filtro cheio de cal sodada ativa, as conexões e a árvore tráqueo-bronco-alveolar.

Dizemos que o *circuito é fechado*, quando não saiem gases do sistema: introduzem-se, no circuito, quantidades de gases anestésicos, conforme a necessidade, e administra-se o oxigênio que o doente consome por minuto (cêrca de 250 a 300 ml), isto é, o oxigênio metabólico, o que se reconhece pela tensão do balão de anestesia, que não deve distender-se (fluxo de O₂ superior às necessidades metabólicas), nem deve colapsar-se (fluxo de O₂ inferior às necessidades metabólicas, ou escapamento dos gases, do circuito).

Para nós, êste método não é satisfatório, porque nunca podemos ter uma noção das tensões respectivas dos gases admitidos no circuito.

Dizemos que o *circuito é semi-fechado*, quando o fluxo (que iguala o escapamento) de gases, para o circuito, é inferior, em volume, à metade do volume respiratório por minuto: com a respiração espontânea, o fluxo de gases tem que ser inferior a 4 litros por minuto; com o pulmo-ventilator tem que ser inferior a 15 litros por minuto.

Dizemos que o *circuito é semi-aberto*, quando o fluxo (que iguala o escapamento) de gases, para o circuito, é superior, em volume, a metade do volume respiratório por minuto: com a respiração espontânea, o fluxo de gases tem que ser superior a 4 litros; com o pulmo-ventilator, tem que ser superior a 15 litros.

Dizemos que o *circuito é aberto*, quando o fluxo de gases é tão grande que o doente inala, simplesmente, gases frescos, e exala, para a atmosfera, todos os gases que inalou.

Os dois últimos métodos são muito dispendiosos, para serem usados, com o pulmo-ventilator; têm o inconveniente, também, de se acompanhar de grandes perdas de vapor de água. São métodos de emergência.

Os últimos três métodos permitem administrar os gases em concentrações facilmente determinadas, pelas leis de Dalton e de Henry, porque, a conhecidas concentrações dos gases nas misturas

anestésicas, correspondem certas concentrações dos gases, nos alvéolos, no sangue e nos tecidos. Eles permitem admitir, no circuito, tais quantidades de oxigênio, em tensões tão elevadas, que é praticamente impossível, criar estados de hipoxia, quando se obedece às regras instituídas na figura 7.

O método usado por nós, para a manutenção da narcose, depende do uso do bisturi elétrico, durante a operação.

A) Se o cirurgião tem que *usar o bisturi elétrico*, utilizamos o protóxido de azoto, como gás anestésico, misturado com o oxigênio.

As misturas de oxigênio e protóxido de azoto que freqüentemente usamos, estão assinaladas na figura 8.

Utilizamos, sempre, fluxos de O₂ superiores a 1 litro por minuto, aos quais juntamos fluxos de N₂O, nas proporções de 1/1, 1/2 ou 1/3.

A mistura de nossa preferência, em cirurgia torácica, é obtida por um fluxo de O₂, de 1.500 ml, junto a um fluxo de N₂O, de 3.000 ml, o qual produz uma tensão alveolar de O₂, superior a 200 mmHg.

A anestesia pela mistura de protóxido de azoto e oxigênio, é reforçada, quando se torna necessário, pela administração endovenosa de 2,5 a 5 ml da solução de pentotal-flaxedil-atropina.

Muitos autores aconselham o suplemento dêste tipo de anestesia, com a administração de curare e morfina, ou de curare e demerol (34, 35, 176, 195 e 247).

Tal necessidade é verificada, pela reaparição de movimentos respiratórios, fàcilmente reconhecíveis por movimentos ondulatórios aparecidos no balão do pulmo-ventilator, ou pela aparição de movimentos dos membros, que perturbem o ato operatório, ou pela aparição de movimentos de tosse, também transmissíveis ao balão do pulmo-ventilator.

B) Se o cirurgião não precisar usar o bisturi elétrico, então podemos optar pela associação do oxigênio, ao protóxido de azoto e à ciclopropana, com uma das misturas apresentadas na figura 8.

Estas misturas têm a grande vantagem de manter tensões alveolares elevadas de O₂, superiores a 200 mmHg. Elas permitem-nos também, manter por tempo indeterminado, a anestesia, sem que haja, na grande maioria dos casos, necessidade de utilizar medicações analgésicas ou relaxantes suplementares, além das que foram usadas para a intubação.

Além disso, êste método tem a vantagem de ser mais econômico.

O uso da ciclopropana exige grande atenção da parte do anestesiológista, para baixar os fluxos da ciclopropana, à medida que o tempo passa, porque, com o correr do tempo, a ação da ciclo-

CONDIÇÕES ESSENCIAIS PARA OBTER BOA OXIGENAÇÃO E EVITAR A HIPOXIA

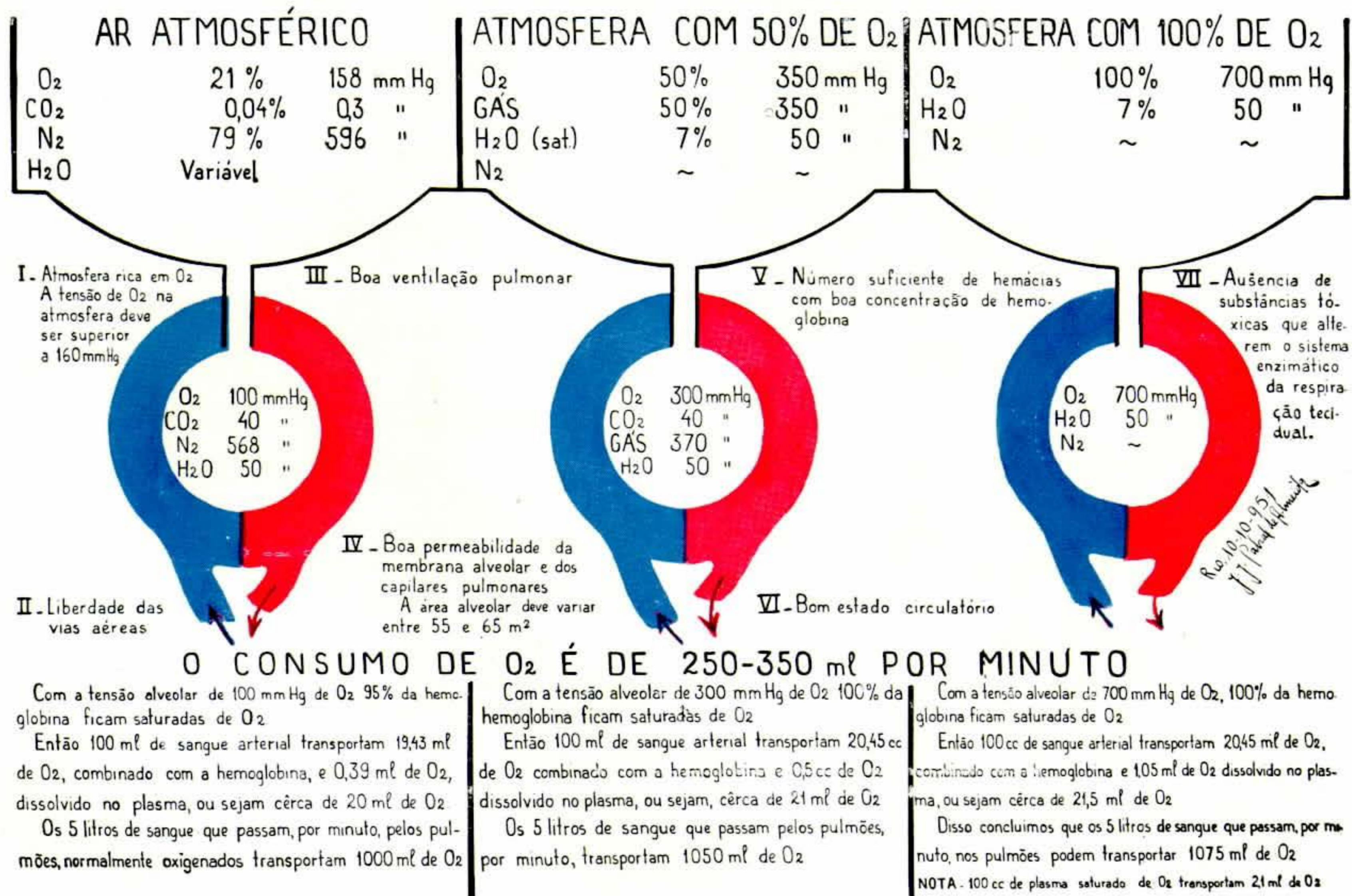
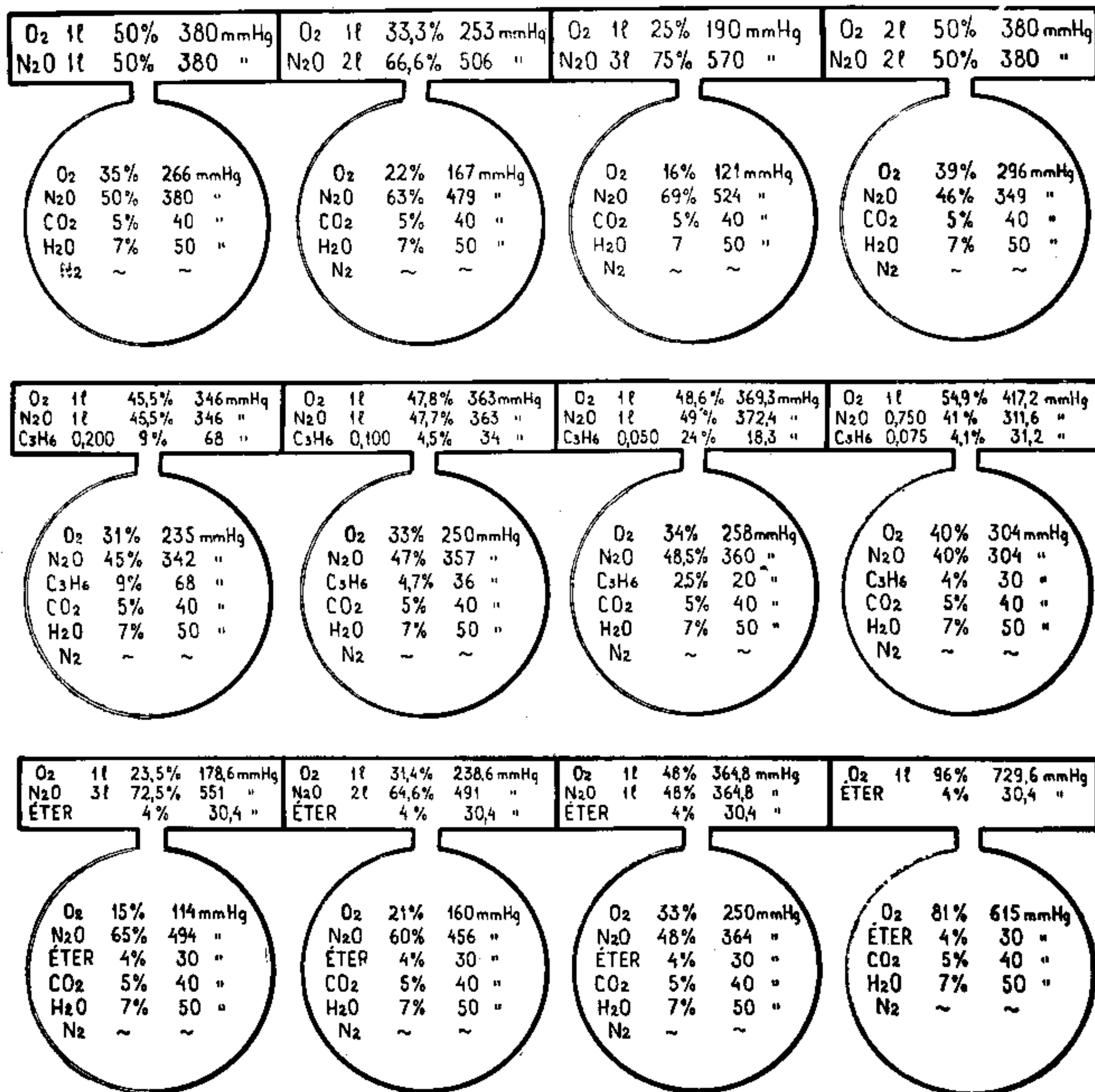


Fig. 7 — É indispensável que o anestesiolegista atenda a todas estas considerações, para evitar os perigos da hipoxia.

CONCENTRAÇÕES DOS GASES NAS MISTURAS ANESTÉSICAS POR NÓS USADAS, PARA A MANUTENÇÃO DA ANESTESIA

Segundo as Leis de Dalton



LEI DE DALTON - A pressão exercida por um gás numa mistura de gases é igual à que esse gás exerceria se sozinho ocupasse o continente

LEI DE HENRY - O volume de um gás que se dissolve num líquido, é diretamente proporcional à pressão parcial do gás, desde que a temperatura permaneça constante.

Fig. 8 — O uso de qualquer uma destas misturas evita a hipóxia anoxiante.

propana aumenta, pela eliminação do azoto, dos pulmões e do organismo, pela saturação que se vai operando nos tecidos, ou pela interferência que a ciclopropana tem sobre o sistema enzimático celular.

Os anestesiólogos que não tiverem tal cuidado, verificarão, com freqüência, nas operações que durarem mais de 3 horas, que a cor da pele das orelhas e das extremidades se torna azulada, embora o sangue se conserve rutilante.

A ciclopropana, como nós a recomendamos, é um excelente anestésico, porque fica privada das ações malélicas que exerce sobre o miocárdio, e das possibilidades de provocar choque (71 e 93).

O choque ciclopropânico, bem como as arritmias cardíacas, são sinais de falta de ventilação adequada, ou do uso de concentrações muito elevadas.

Em cirurgia torácica, depois do cirurgião ter ultrapassado os tempos em que necessita usar o bisturi elétrico, o que geralmente ocorre no comêço do fechamento da parede, nós ordenamos que se desligue o bisturi elétrico, da corrente geral, para poder controlar, se for necessário, a respiração com um fluxo de ciclopropana (quanto basta), misturado a um fluxo de oxigênio de 1.250 ml, com um fluxo de 1.000 ml de protóxido de azoto; tendo o cuidado de baixar o fluxo de ciclopropana, o mais rapidamente possível.

Esta tática tem como finalidade, evitar a administração de pentotal e de curare, na última meia hora que precede o fim da operação, para que o doente recupere a motilidade voluntária, na mesa de operações.

O quadro 1, mostra-nos a evolução da narcose em relação com a hipotonia muscular, criada pela curarização.

Vigilância do doente — Depois do doente ter sido colocado na posição em que vai ser operado, nós colocamos a braçadeira do aparelho da pressão arterial, na metade superior da perna, onde não está a correr a gôta-a-gôta endovenosa. Escolhemos a perna, porque nós preferimos determinar a pressão arterial pelo método oscilométrico; as pernas, na cirurgia torácica, estão livres dos encontrões que são facilmente transmitidos aos braços.

O método oscilométrico é o método ideal, para controlar a circulação: com efeito, êle permite-nos determinar a freqüência do pulso e seu ritmo, o índice oscilométrico, as pressões arteriais máxima, média e mínima.

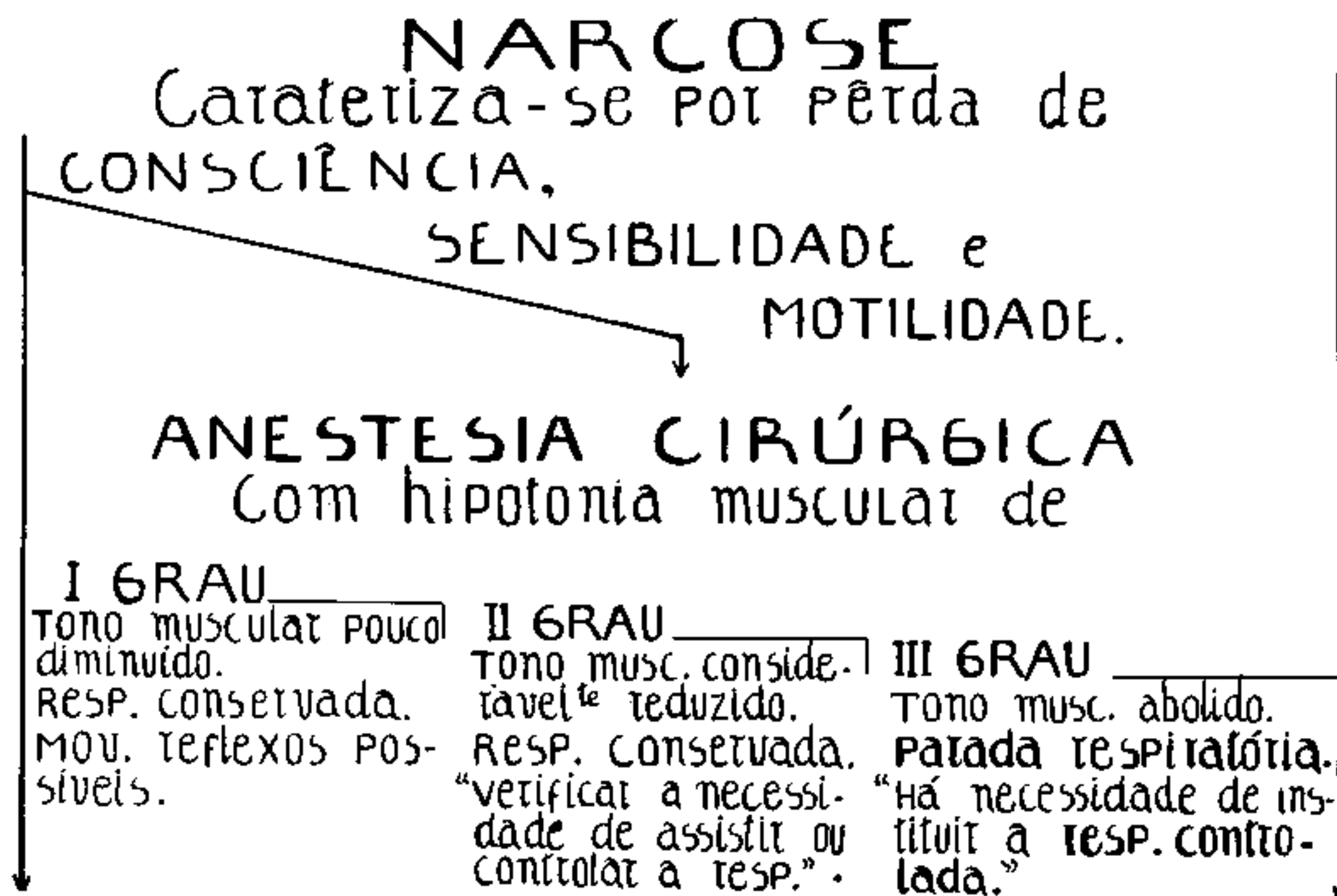
Nós usamos, para controlar a circulação, pelo método oscilométrico, uma combinação de manômetros que idealizamos em 1940, no Serviço de Neurocirurgia do Professor Ribe Portugal (fig. 1).

A vigilância do operando deve ser constante e meticulosa. Não é admissível que o anestesiólogo se distraia com o que quer que seja.

Em cirurgia cárdio-vascular, é indispensável controlar o coração, pelo estudo dos eletrocardiogramas, tirados durante a operação (37 e 223).

O anestesiológista que assumiu a grande responsabilidade de respirar pelo doente, não pode distrair-se, nem perder o contato com o doente.

São condições basilares da narcose, cientificamente conduzida, a vigilância contínua e o registro, em diagrama, das ocorrências observadas.



QUADRO N.º 1

Relações da narcose com a curarização: com narcose superficial, pode obter-se relaxamento absoluto.

São essas razões que nos levam a dispensar os automáticos, para acionar a alavanca da válvula controlável do pulmo-ventilator. Por intermédio dessa alavanca, não perdemos o contato com o doente, e, assim, ficamos em estado de utilizar os nossos órgãos dos sentidos, para avaliar as condições em que se encontra o operando: pela maneira como acionamos a alavanca, que regula a freqüência e o ritmo da respiração; pela audição dos ruídos produzidos pelo pulmo-ventilator, que são diferentes na inspiração e na expiração; pelo exame dos manômetros, que regulam a insuflação e a aspiração endobrônquica e, portanto, a amplitude dos movimentos respiratórios; e pela inspeção freqüente do doente, sem os perigos das distrações ou das ausências, facilitadas pelo automatismo da aparelhagem.

Por enquanto, pensamos (e creio que jamais mudaremos de pensar), que quem deve fazer a anestesia é o anestesiológista, e não qualquer aparelhagem, por mais aperfeiçoada que seja. Ja-

mais a melhor aparelhagem dispensará a vigilância atenta dum bom anestesiolegista.

Constantemente, temos que ver os manômetros do pulmo-ventilator, para exercer um contrôlê rigoroso sôbre a ventilação pulmonar: não permitiremos que as insuflações dos gases provoquem pressões endobrônquicas superiores a 12 ou 15 mmHg, nem as aspirações dos mesmos sejam feitas com pressões menores que 4 cm de água.

Há que determinar a pressão arterial, em intervalos nunca superiores a 10 minutos, bem como determinar a freqüência do pulso, verificar o ritmo do mesmo e apreciar o índice oscilométrico.

De quando em quando, é necessário examinar a côr das orelhas, ou dos leitos das unhas, que devem estar rosados; palpar os lóbulos das orelhas, que devem estar quentes e sêcos; verificar como se porta o reflexo do reenchimento capilar, que deve ser vivo; examinar os olhos, que devem estar úmidos, com as pupilas contraídas, etc.

Há necessidade de palpar o filtro da cal sodada, para avaliar como se processa a absorção do CO₂ (figura 10).

Nós trocamos os filtros de cal sodada, tôdas as horas. Nunca voltamos a usar, na mesma operação, um filtro que já foi usado, para dar tempo a que a cal sodada se regenere (82). Por essa razão, temos, em cada Serviço onde trabalhamos, um conjunto de 8 filtros de cal sodada, com a capacidade de 450 gramas cada um.

A nossa atenção está, também, continuamente voltada para o funcionamento do circuito da anestesia, para podermos corrigir qualquer anomalia do mesmo, como seja a desconexão de qualquer uma das junções, ou o desequilíbrio, entre a entrada e a saída dos gases, ou o desajustamento dos fluxômetros.

Também prestamos atenção especial ao gotejamento dos solutos fisiológicos e do sangue.

Procedendo desta maneira, jamais fomos surpreendidos por fenômenos de conseqüências irreparáveis.

Nós não damos aos reflexos, partidos do compo operatório, a importância que muitos autores lhes querem atribuir, como causadores de graves distúrbios circulatórios (38, 39, 40 e 80). Cremos que os reflexos sômente se tornam perigosos e capazes de condicionar a parada cardíaca, quando existe hipóxia, associada à hiper-carbia. Sômente acreditamos que têm grande influência, certos estímulos diretos que incidem sôbre o pericárdio, o próprio coração, e a origem justa-cardíaca dos grossos vasos, ou, então, os estímulos que incidem diretamente sôbre certas partes do bulbo, da protuberância, dos pedúnculos cerebrais e do hipotálamo.

As arritmias que muitos autores observam são, parece-nos, em muitíssimos casos, sinais de ventilação pulmonar inadequada (128 e 170).

A teoria da anoci-associação de Crile consideramo-la um disparate, porque não compreendemos que um doente inconsciente tenha percepção dolorosa, capaz de provocar o choque; jamais houve, em anestesiologia, uma teoria que causasse tanta morte!

Quando preparamos a anestesia, para as ressecções pulmonares, preparamos sempre, como aconselham grande número de autores (17, 99, 108, 112, 114, 121 e 122), o dispositivo para a administração endovenosa da novocaína, na veia. Até hoje, em 17 ressecções pulmonares, ainda não precisamos de recorrer ao uso da novocaína, para corrigir qualquer alteração do ritmo cardíaco.

Isso está de acôrdo com o nosso modo de encarar a questão: a novocaína endovenosa diminui a irritabilidade do miocárdio, tanto para a hipóxia, como para a hipercarbica, como para os estímulos diretos (142, 161 e 240). A hipóxia e a hipercarbica são evitadas por nós; e os estímulos diretos são evitados pelo cirurgião.

Agora que já dissemos como conduzimos a anestesia, vamos passar em revista as causas principais que, no nosso entender, põem em risco a vida do paciente, se não forem prevenidas, ou combatidas, pelos meios mais eficientes.

I) *Obstrução das vias aéreas* — Nada há, em anestesiologia, que tenha maior importância do que a liberdade das vias aéreas (60). São condições essenciais, para o bom andamento de qualquer tipo de anestesia, que os gases entrem e saiam, dos pulmões, sem encontrar o menor obstáculo que dificulte a sua passagem.

A obstrução das vias aéreas é a causa mais freqüente de alterações das pressões endobrônquicas, provocadoras de roturas alveolares e de enfisema intersticial e enfisema do mediastino (150).

Logo, a obstrução das vias aéreas, mesmo que seja parcial, deve ser inteiramente evitada. Para preveni-la, é necessário, como dissemos, praticar sistematicamente a intubação oro-traqueal, com tubo de grosso calibre e paredes resistentes.

Só a intubação traqueal nos permite ventilar, à vontade, os pulmões, com narcose superficial, porque os reflexos oriundos das zonas operatórias, jamais podem produzir a adução das cordas vocais e interferir com a ventilação pulmonar (136).

II) *Hipoventilação* — A ventilação pulmonar é apreciada pelo volume de gases que entram nos pulmões, e, dêles, saem por minuto. Em termos mais fisiológicos, diremos que a ventilação pulmonar depende do volume respiratório por minuto.

O volume respiratório obtém-se multiplicando o ar corrente, pelo número de movimentos respiratórios.

$$\begin{aligned} \text{Vol. respiratório-minuto} &= \text{Ar corr.} \times \text{Freq. resp. por minuto} \\ 9 \text{ litros} &= 500 \text{ ml} \times 18 \end{aligned}$$

Precisamos recordar que uma parte do ar corrente não atinge os alvéolos, porque tem que encher o espaço morto de 150 ml, correspondente à capacidade das vias aéreas.

O ar que preside às trocas gasosas, é o ar que atinge os alvéolos.

Destas três considerações, deduzimos que, para haver boa ventilação, é necessário que os movimentos respiratórios sejam amplos e tenham boa freqüência.

Com movimentos respiratórios de amplitude média, poderemos manter o valor do volume respiratório por minuto, em valor sensivelmente normal, se aumentarmos a sua freqüência para 30 a 40 movimentos respiratórios por minuto.

Freqüências maiores, já prejudicam a ventilação pulmonar, porque o ar corrente apenas se movimenta no espaço morto, e não chega a renovar o ar alveolar.

A hipoventilação é a causa essencial da hiper carbida (70, 189, 201, 202, 209, 243).

Muitos anestesiólogos perderam doentes (81) porque não tiveram, na devida conta, que todo o doente narcotizado e curarizado está com os reflexos perturbados e diminuídos; logo, respira de maneira deficiente, o que provoca, com o decorrer das horas, certo grau de hipóxia e de hiper carbida. Por isso, achamos que mais vale, para o organismo do paciente que respira mal, que alguém respire por êle, do que permitir que êle continue a respirar mal, durante longo período.

Entretanto, o anestesiólogo, ao tomar o encargo de respirar pelo doente, deve estar certo que a respiração instituída deve substituir, nas condições em que o doente se encontra, com vantagens, a respiração espontânea, isto é, deve produzir melhor oxigenação, provocar perfeita eliminação de gás carbônico e não sobrecarregar a circulação.

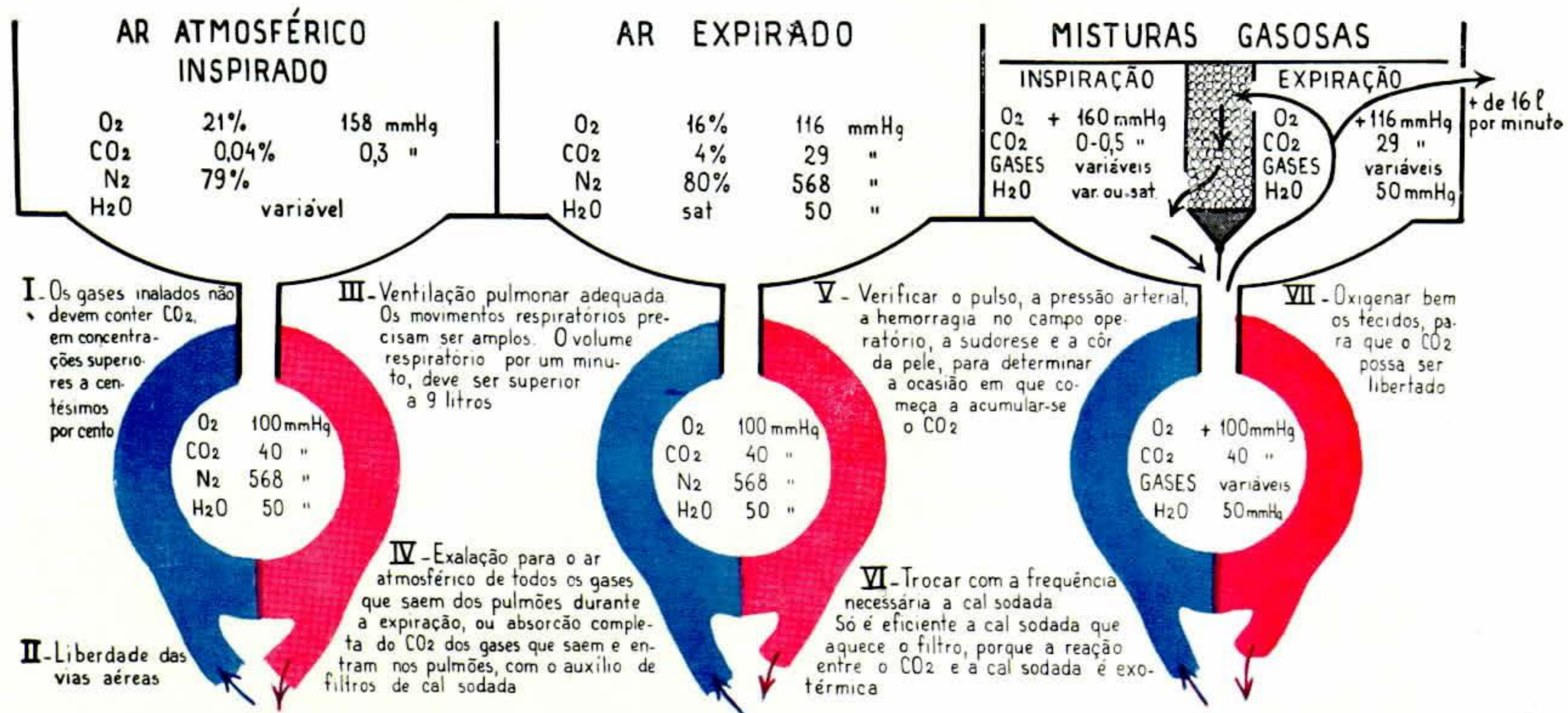
A hipoventilação somente é evitada, quando houver um volume respiratório por minuto superior a 9 litros.

Assinalamos, desde já, que o pulmo-ventilator produz um volume respiratório por minuto, de 30 a 40 litros, nos indivíduos com capacidade vital normal.

III) *Hipóxia* — A hipóxia, isto é, a diminuição da tensão do oxigênio nos tecidos, é evitada pelo uso de misturas ricas em oxigênio, que mantêm as tensões alveolares de O₂, superiores a 120 mmHg (fig. 8).

IV) *Hiper carbida* — A hiper carbida, ou seja, o aumento do anidrido carbônico nos tecidos, é evitada pela hiperventilação, com passagem dos gases, na ida e na volta, dos pulmões, por filtros com 450 gramas de cal sodada ativa, os quais devem ser trocados tôdas as horas, antes que a cal sodada, que êles contêm, fique exausta (3, 32, 55, 139) (fig. 10).

CONDIÇÕES ESSENCIAIS À BOA ELIMINAÇÃO DO CO₂ PARA EVITAR A HIPERCARBIA



OS TECIDOS LIBERTAM 215 A 300ml DE CO₂ POR MINUTO

	SANGUE ARTERIAL	SANGUE VENOSO
O ₂	97 mmHg	40 mmHg
CO ₂	40 "	46 "
N ₂	573 "	573 "
H ₂ O	50 "	50 "

	TECIDOS
O ₂	30 mmHg ou -
CO ₂	50 " ou +
N ₂	573 "
H ₂ O	50 "

TRANSPORTE DO CO₂ PELO SANGUE

- Dissolvido no Plasma 10%
- Em derivados carbônicos de hemoglobina 20%
- Sob a forma de bicarbonatos 70%

ELIMINAÇÃO DO CO₂ NOS PULMÕES

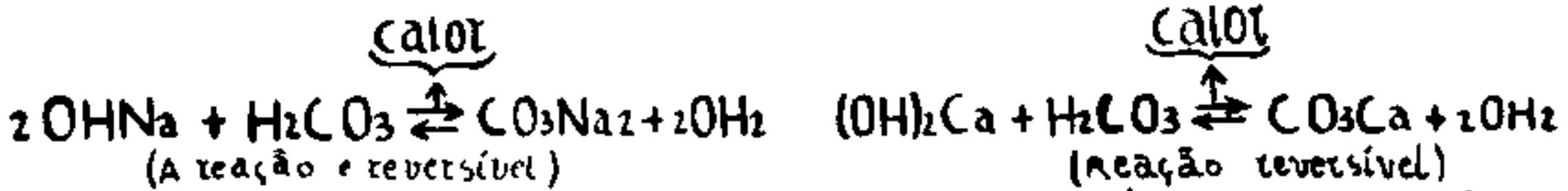
- A eliminação faz-se de forma explosiva (Houssay), por:
- Difusão do CO₂ dissolvido no plasma
 - Pela ação da anidrase carbônica sobre o CO₂ combinado com a hemoglobina e sobre o CO₂ dos bicarbonatos

Fig. 9 — Para evitar a hiper carbia, é necessário que haja boa ventilação pulmonar e que o CO₂ seja absorvido pela cal sodada ou seja eliminado, diluído em fluxos de gases, superiores a 18 litros por minuto.

ABSORÇÃO DO CO₂ PELA CAL SODADA

A cal sodada é uma mistura de sílica, hidróxido de Na, hidróxido de Ca e água:

O ₂ Si	Pequena porção
OHNa	5%
OH ₂	15%
(OH) ₂ Ca	q.s.p. 100%



Teoricamente, 1 molécula de (OH)₂Ca (74 gr) absorve 1 molécula (22,4l) de CO₂. - Logo 400 gr de cal absorvem 100l de CO₂.

Na prática, verifica-se que a atividade da cal sodada varia entre 80 e 30% da que teoricamente devia ter.

Na pior hipótese, 400 gr de cal, absorvem 30l de CO₂.

O organismo liberta 15l de CO₂ por hora.

Por isso, recomendamos trocar a cal sodada todas as horas.

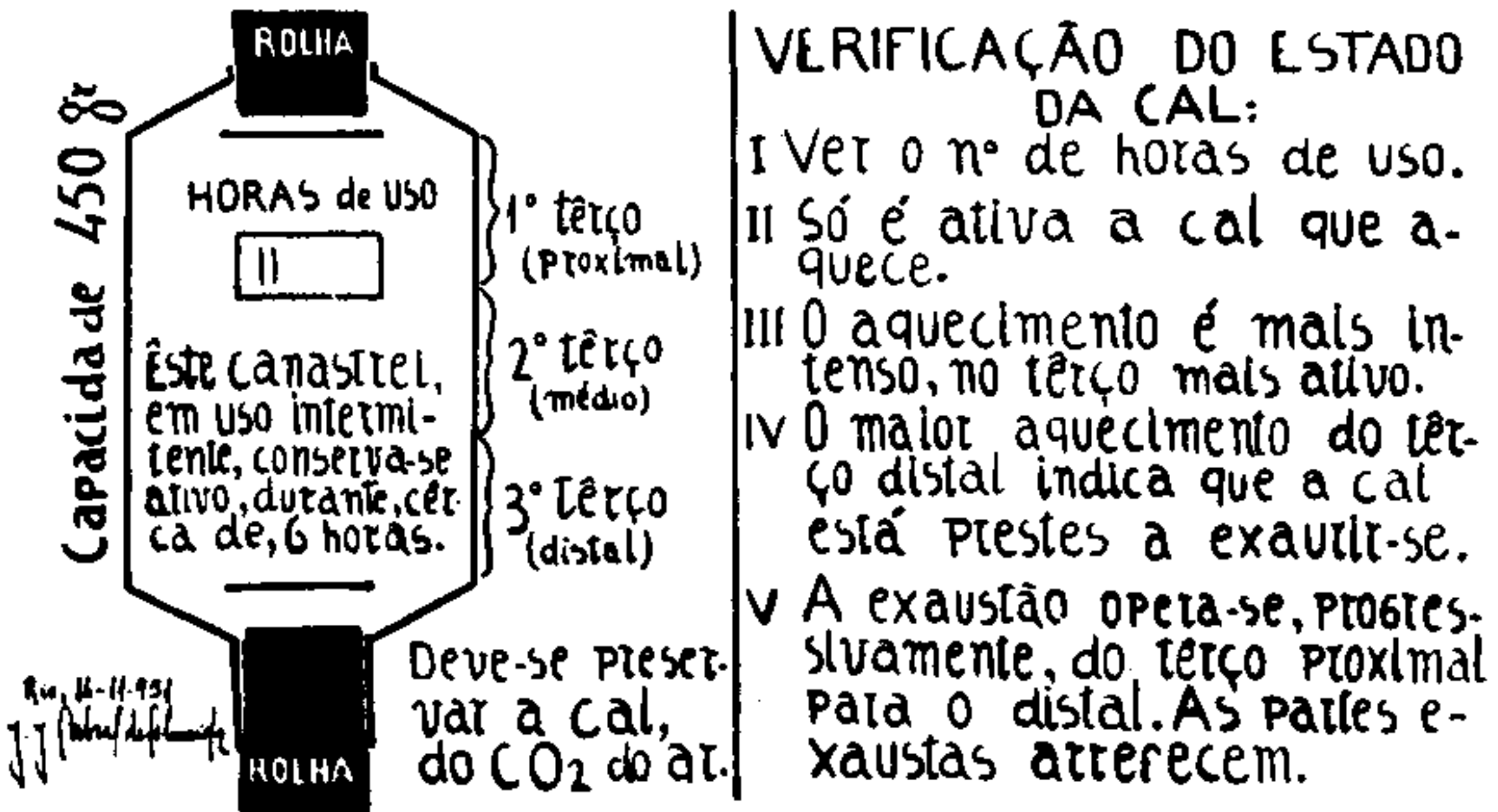


Fig. 10 — O gás carbônico pode ser retirado por absorção pela cal sodada.

LEI DE AVOGRADO

Volumes iguais de gases, nas mesmas condições de pressão e temperatura, têm o mesmo número de moléculas

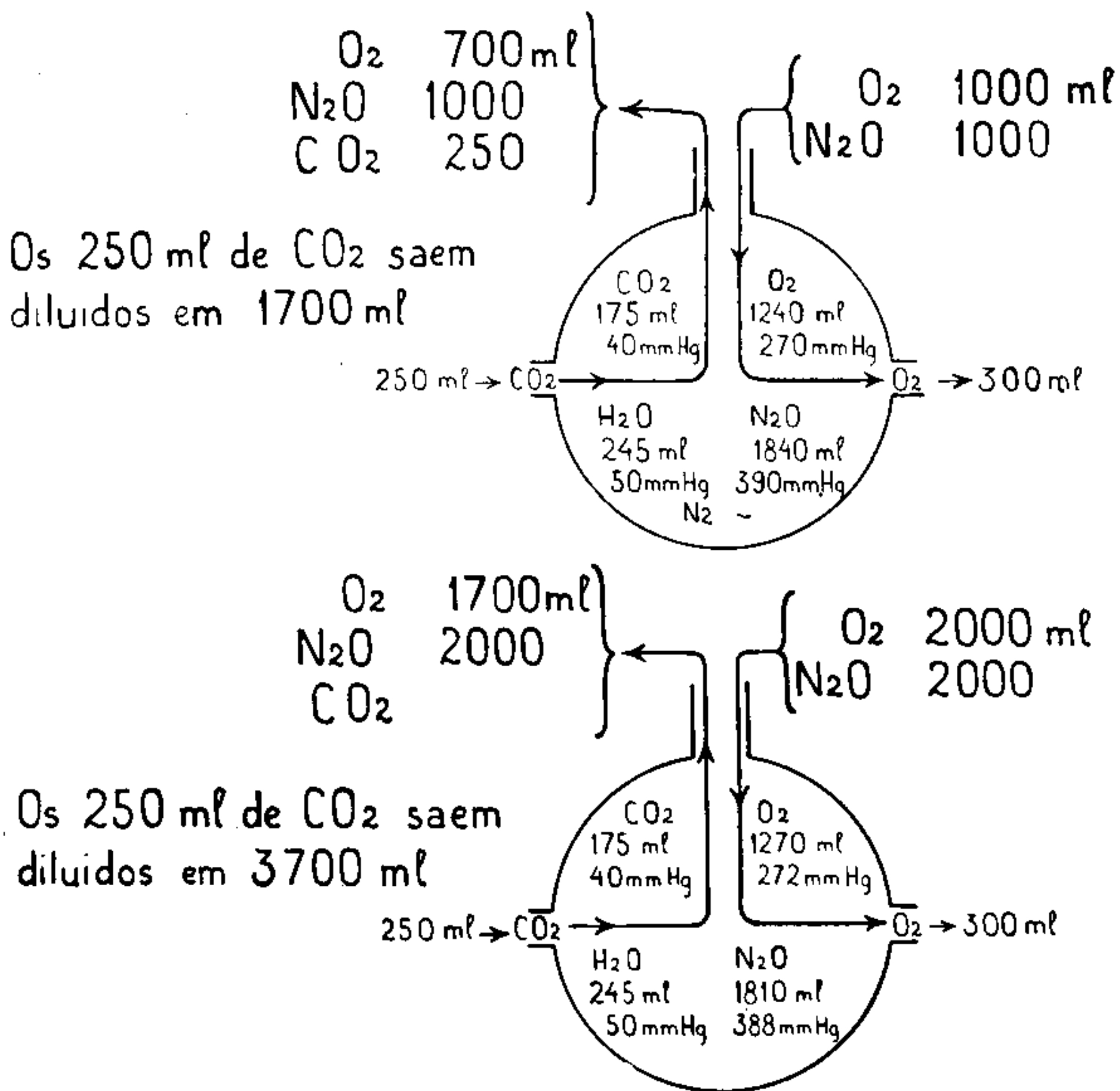


Fig. 11 — O anidrido carbônico pode ser eliminado pelo uso de fluxos de gases superiores a 18 litros por minuto.

Convém lembrar que 400 gramas de cal sodada ativa têm capacidade para absorver 30 a 60 litros de CO₂ (3). O organismo fabrica, numa hora, 15 a 20 litros de CO₂.

Em anestesia, para a cirurgia torácica, é indispensável lidar com uma boa margem de segurança; é essa a razão porque mandamos trocar os filtros com cal sodada ativa, tôdas as horas.

Também merece a pena lembrar que, para não fazer uso da cal sodada, é indispensável admitir, no circuito, gases em quantidades superiores a 18 litros por minuto. Dessa forma, o anidrido carbônico sairá juntamente com os gases, diluído neles, e jamais poderá alcançar tensões perigosas nos alvéolos (figs. 9 e 11).

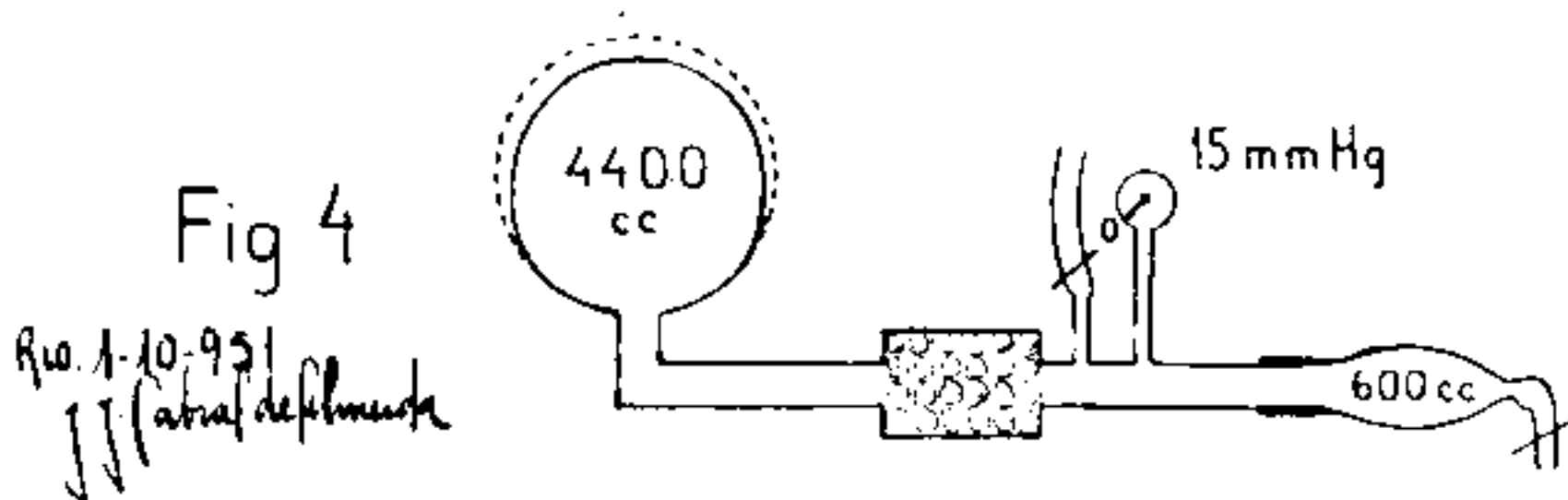
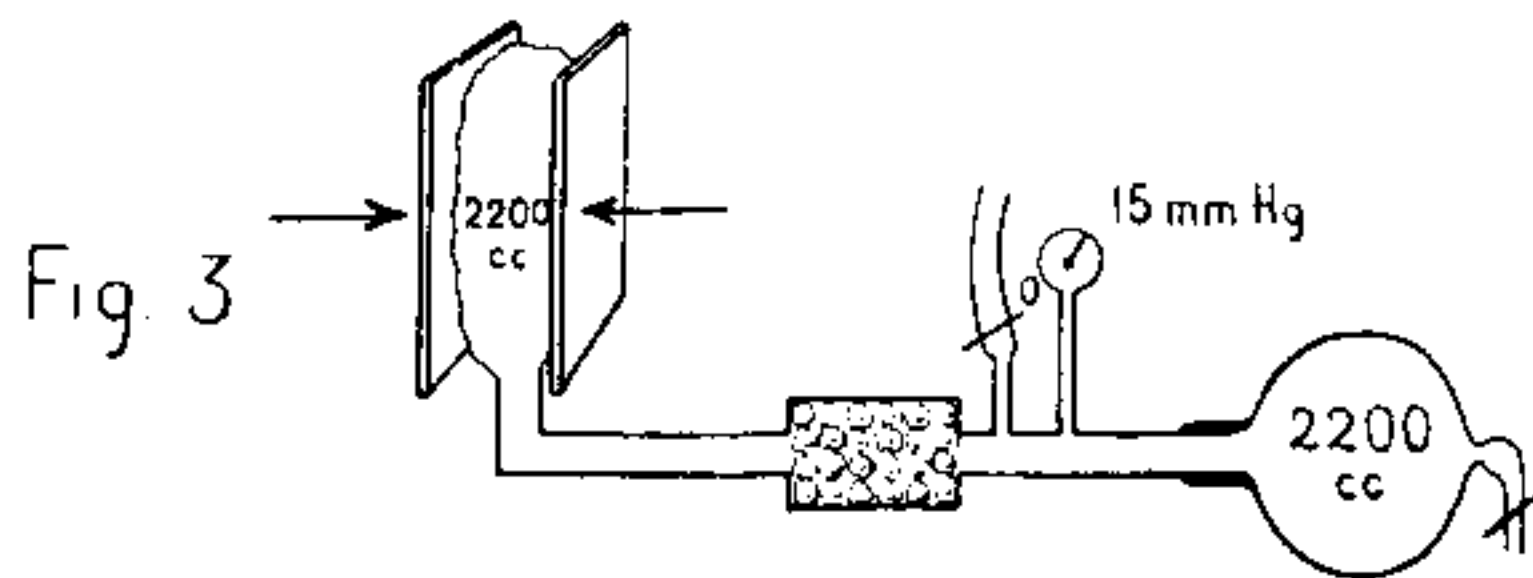
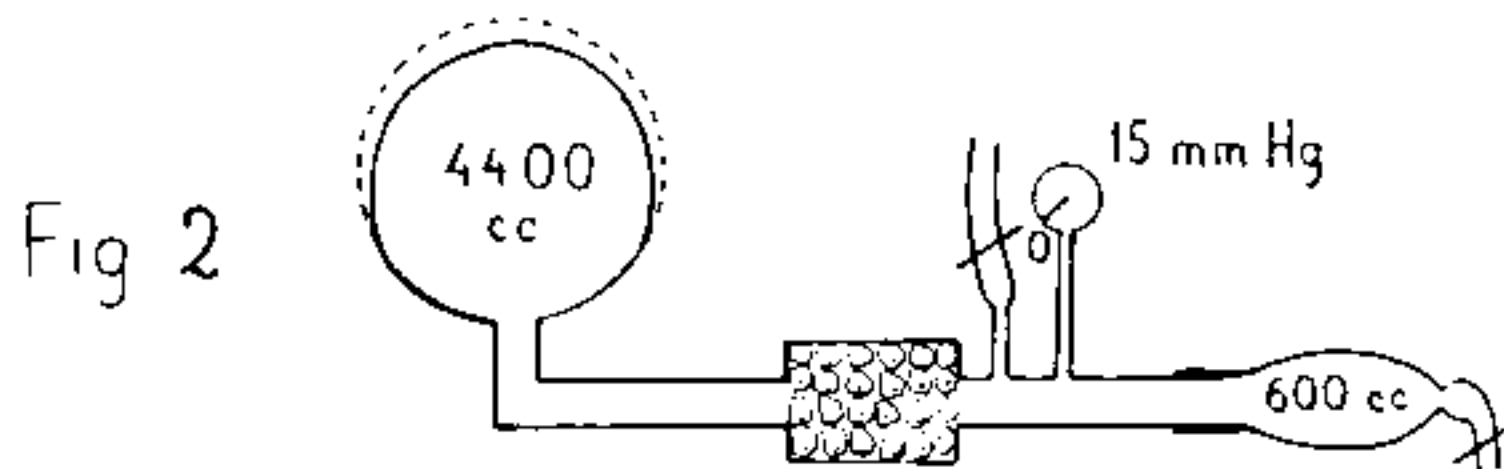
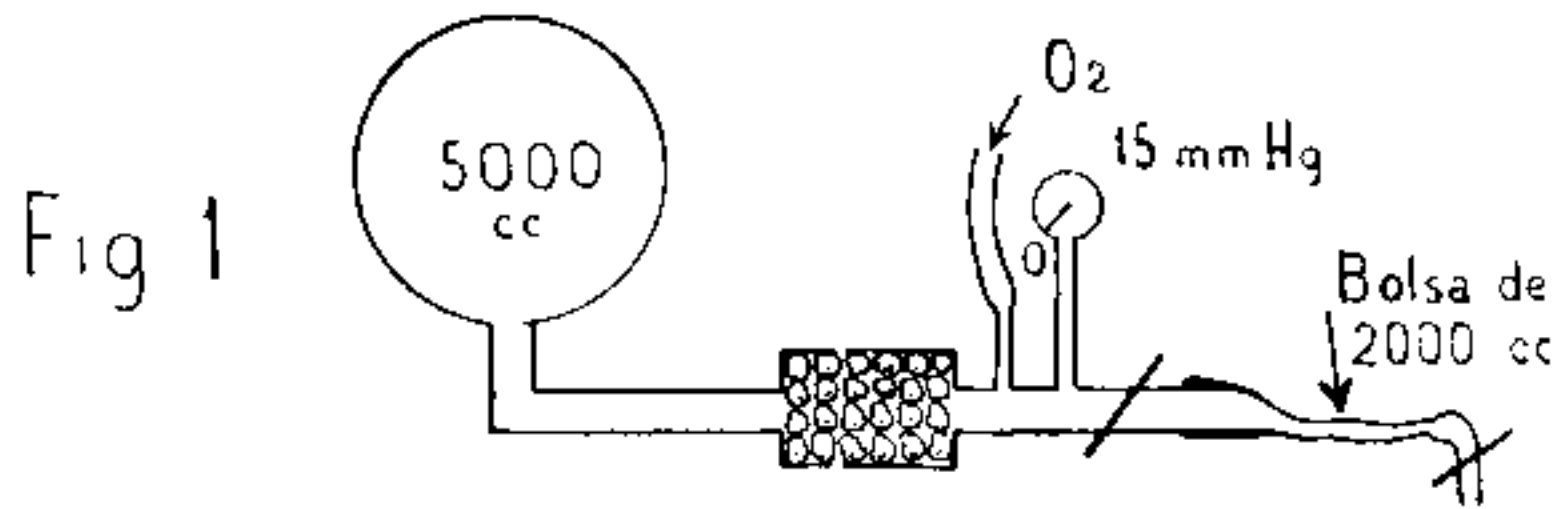
Entretanto, não basta admitir grandes fluxos, no circuito de anestesia, para evitar a hipercarbica, é indispensável, como dissemos no início, que os pulmões sejam ventilados, isto é, que, intermitentemente, entrem e saiam da traquéia, brônquios e alvéolos, gases em quantidades superiores a 9 litros por minuto, para se proceder à renovação dos gases alveolares. Sem boa ventilação pulmonar, não há possibilidades de evitar a hipercarbica, por maior que seja o fluxo de gases, visto que a simples insuflação de gases na traquéia, com uma sonda fina, sem boa expansão intermitente dos pulmões, rapidamente conduz à hipercarbica.

Portanto, para evitar a hipercarbica, só existe um meio: ventilar, e ventilar bem (91) os pulmões, e retirar do circuito de anestesia, o CO₂ fabricado no organismo, pela absorção, com filtros de cal sodada (método econômico), ou pela eliminação direta, diluindo o CO₂, em fluxos de gases superiores a 18 litros por minuto (método assaz dispendioso).

V) *Desequilíbrio circulatório provocado pelo contróle da respiração* — A respiração controlada manualmente, bem como a respiração controlada mecânicamente (como, por exemplo, a respiração controlada pelo spiropulsator) em que a expiração se faz à custa da elasticidade torácica, são sempre tipos de baronarcose; quer dizer, a pressão endobrônquica, em nenhum momento, se torna negativa, porque os gases expelidos, dos pulmões, pela elasticidade pulmonar e a elasticidade da caixa torácica, têm sempre que lutar, contra a resistência, oposta pela elasticidade das paredes do balão, resistência essa que será tanto maior, quanto menor for o balão e quanto maior for a espessura das paredes do mesmo. No entanto, por maior que seja a capacidade do balão e por mais finas que sejam as suas paredes, o balão oferecerá sempre resistência, ao seu enchimento (figura 12).

Seja qual for o tipo da baronarcose (com respiração espontânea, com respiração controlada manualmente, ou com respiração controlada mecânicamente), ela aumentará sempre o ar residual dos pulmões, o que acarreta dificuldades circulatórias pulmonares, de repercussão imediata, sôbre o coração direito, cujo trabalho fica

MANUAL



Passam pela cal sodada 1600 cc
e ficam retidos na bolsa 600 cc.

Fig. 12 — Respiração controlada manualmente. Aumenta o ar residual e dificulta um pouco a circulação pulmonar, como qualquer outro tipo de baronarcose.

Em 1 — Para encher o balão, foram necessários 5.000 cc de O₂.

Em 2 — Estabeleceu-se a comunicação entre o balão e a bolsa: passaram para a bolsa 600 cc de O₂, em virtude do princípio de Pascal.

Em 3 — Comprimiu-se o balão até ser obtida na bolsa, a pressão de 15 mmHg: passaram para a bolsa 2.200 cc de O₂.

Em 4 — Abandonou-se o balão: ficaram retidos na bolsa 600 cc de O₂.

tanto mais sobrecarregado, quanto maior for o aumento do ar residual, isto é, quanto maior for a pressão endobrônquica, durante a fase expiratória (72, 172, 204).

Sabendo nós que as paredes poliédricas dos alvéolos pulmonares, são constituídas, essencialmente, por uma só camada de capilares (camada que mantém relações com dois alvéolos contíguos), unicamente separada do ar alveolar, por uma camada de estroma fibrilar colágeno, extremamente adesivo, resistente e elástico, cuja espessura não atinge um milésimo de milímetro (1 M), e por uma camada líquida muito fina com 2 ou 4 décimos de milésimo de milímetro (0,2 a 0,4 M) que adere à parede (10, 192), fácil será imaginar, como a distensão *persistente* das paredes alveolares, pelo aumento de volume dos gases, retidos nos alvéolos, *comprime os capilares*, e dificulta a passagem do sangue, através dêles, dos ramos terminais das artérias pulmonares, para os ramos originários das veias pulmonares (fig. 13).

Assim verificamos, de maneira compreensiva, aquilo que observamos na clínica, que o aumento do ar residual, produzido por qualquer tipo de baronarcose, dificulta o trabalho do coração direito, em virtude do tamponamento (172, 180) que se opera na circulação pulmonar, o qual cria estase de sangue venoso, na aurícula direita e no sistema venoso sistêmico, com aumento da pressão no ventrículo direito e na artéria pulmonar (4, 119), bem como aumento da pressão na aurícula direita e nas veias da circulação sistêmica, principalmente nas veias cavas e seus ramos mais volumosos (fig. 14).

Não tendo o ventrículo direito fôrça suficiente para bombear, através do leito pulmonar, todo o sangue que chega à aurícula direita, por minuto, acontece que se estabelece um desequilíbrio circulatório (fig. 15), com estase de sangue nas veias tributárias da aurícula direita, acompanhada de diminuição da quantidade de sangue arterial na circulação sistêmica. Com efeito, o ventrículo esquerdo apenas pode bombear para a aorta, o sangue que lhe chega da aurícula esquerda, e esta só pode enviar, para o ventrículo, o sangue que lhe chega dos pulmões, através das veias pulmonares. Se essa quantidade for insuficiente, para manter uma circulação arterial sistêmica adequada, dar-se-á uma queda da pressão arterial. E' o que geralmente acontece, passadas 3 ou mais horas, após o início da anestesia, porque nessa ocasião, o ventrículo direito começa a fraquejar e a dar sinais de insuficiência, devido ao esforço dispendido. A insuficiência circulatória será tanto mais acentuada, quanto maior tiver sido o aumento do ar residual e, portanto, quanto mais elevada tiver sido a pressão endobrônquica, durante a fase expiratória.

Em poucas palavras, diremos que, com o decorrer da baronarcose, o coração direito se torna insuficiente para forçar, através das artérias pulmonares, o sangue que chega à aurícula direita,

ESQUEMA DO LÓBULO PULMONAR

Inspirado em "Le Poumon", de Policard
e The LUNG, de Miller

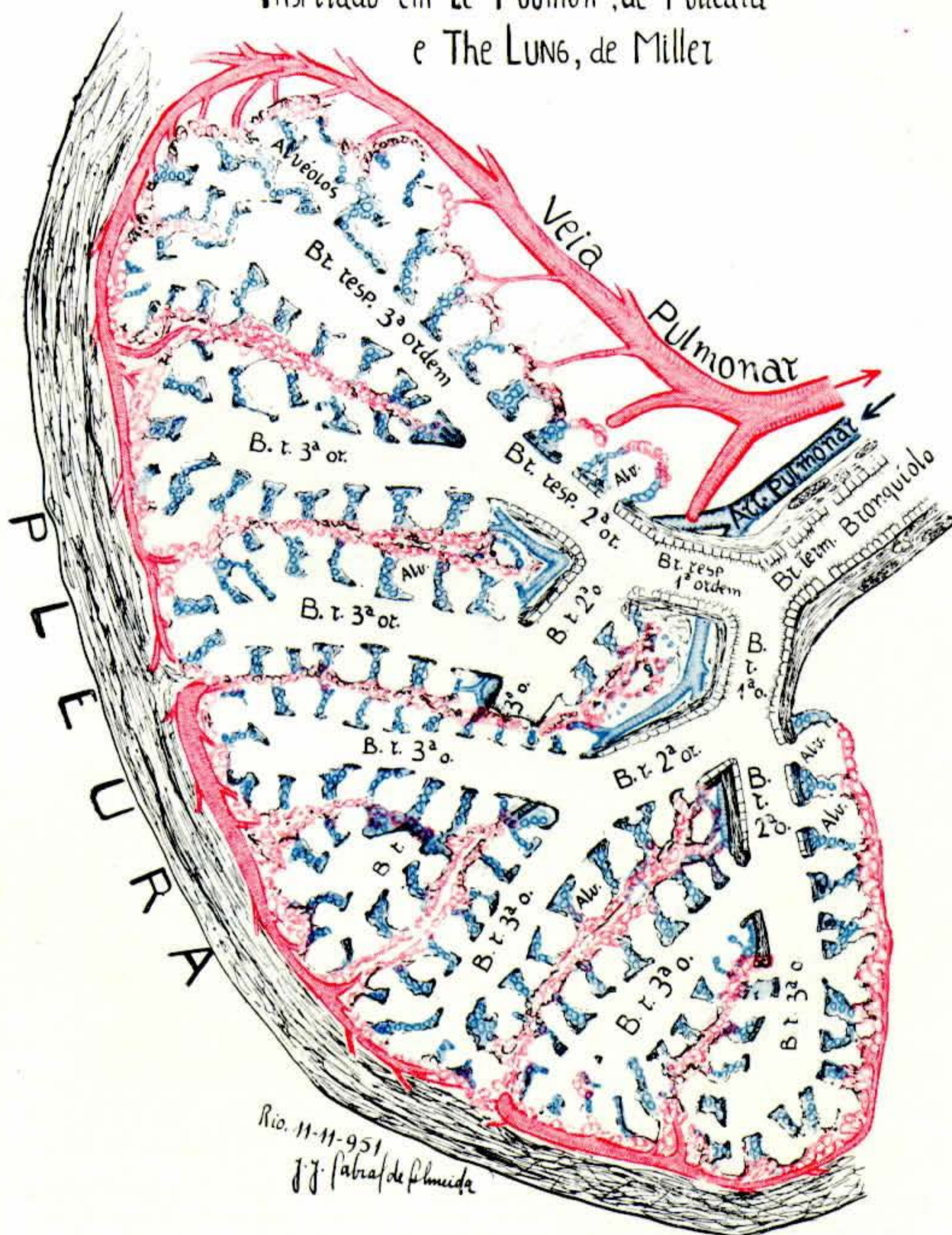


Fig. 13 — Verificar que a distensão dos alvéolos comprime os capilares, dificultando, assim, a passagem do sangue, dos ramos terminais das artérias pulmonares, para os ramos originadores das veias pulmonares.

EFEITOS DA VENTILAÇÃO PULMONAR SÔBRE A CIRCULAÇÃO

(SINOPSE)

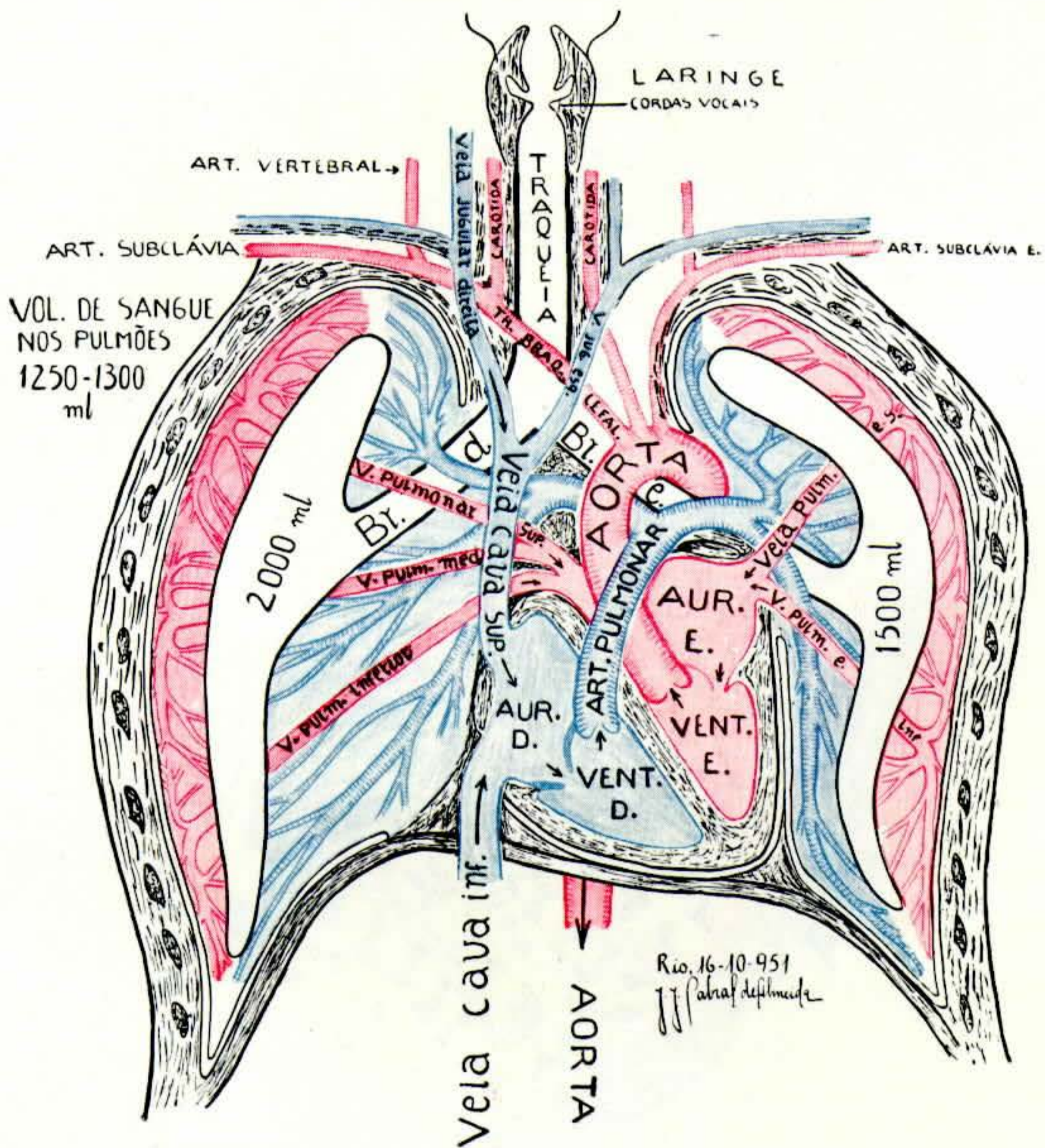


Fig. 14 — O bloqueio nos capilares pulmonares, pelo aumento do ar residual, produz desequilíbrio circulatório, com acúmulo do sangue nas veias da circulação sistêmica.

Rio, 16-10-951
J.J. Pabral de Almeida

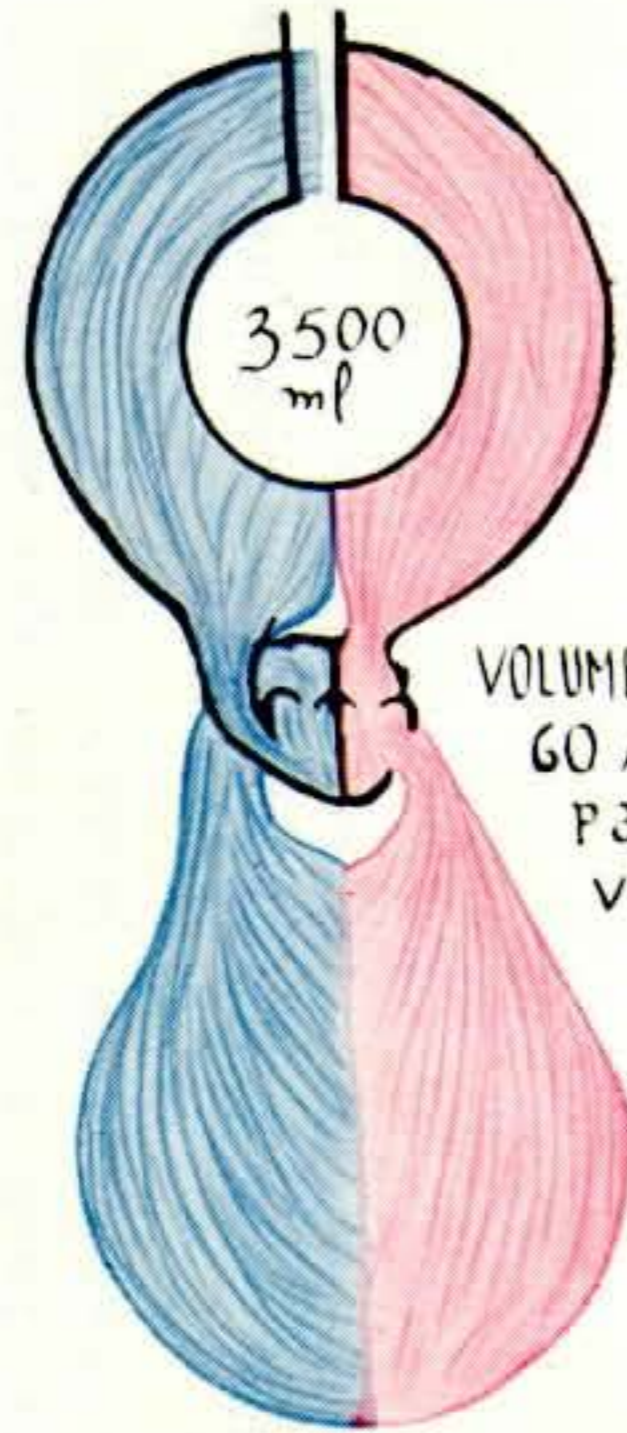
NARCOSE

COM

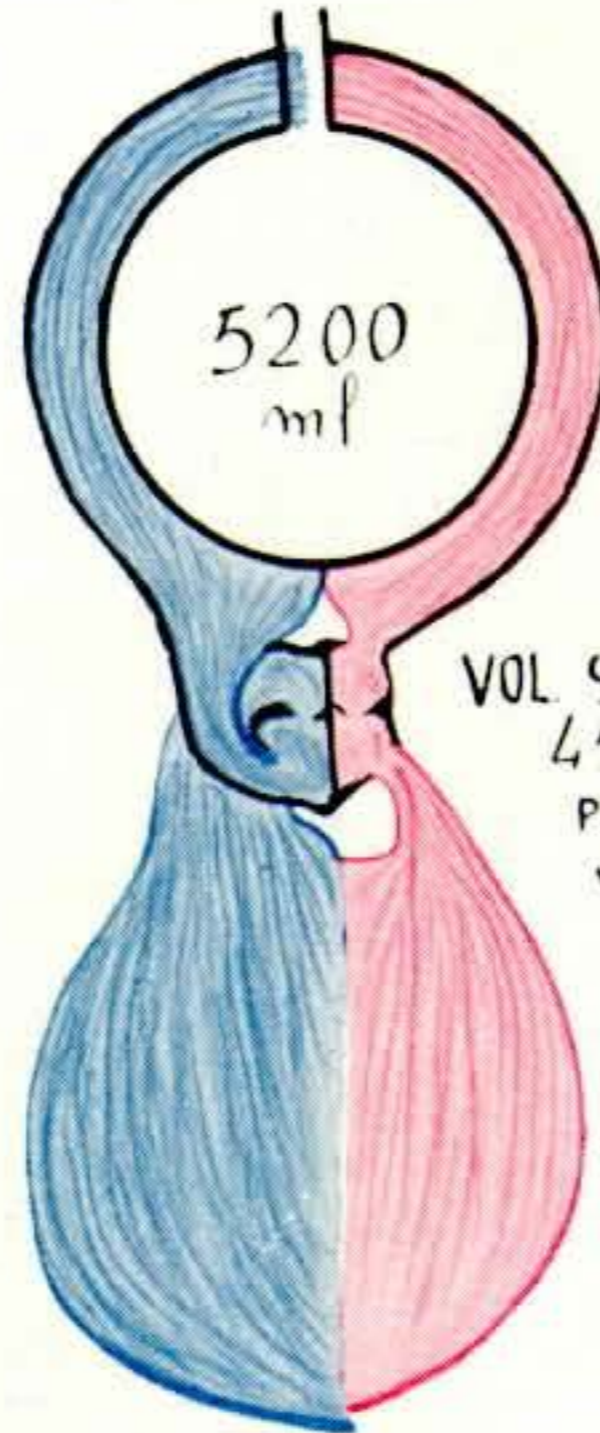
RESPIRAÇÃO ESPONTÂNEA

HIPERPRESSÃO
(BARONARCOSE)
PELO SPIROPULSATOR

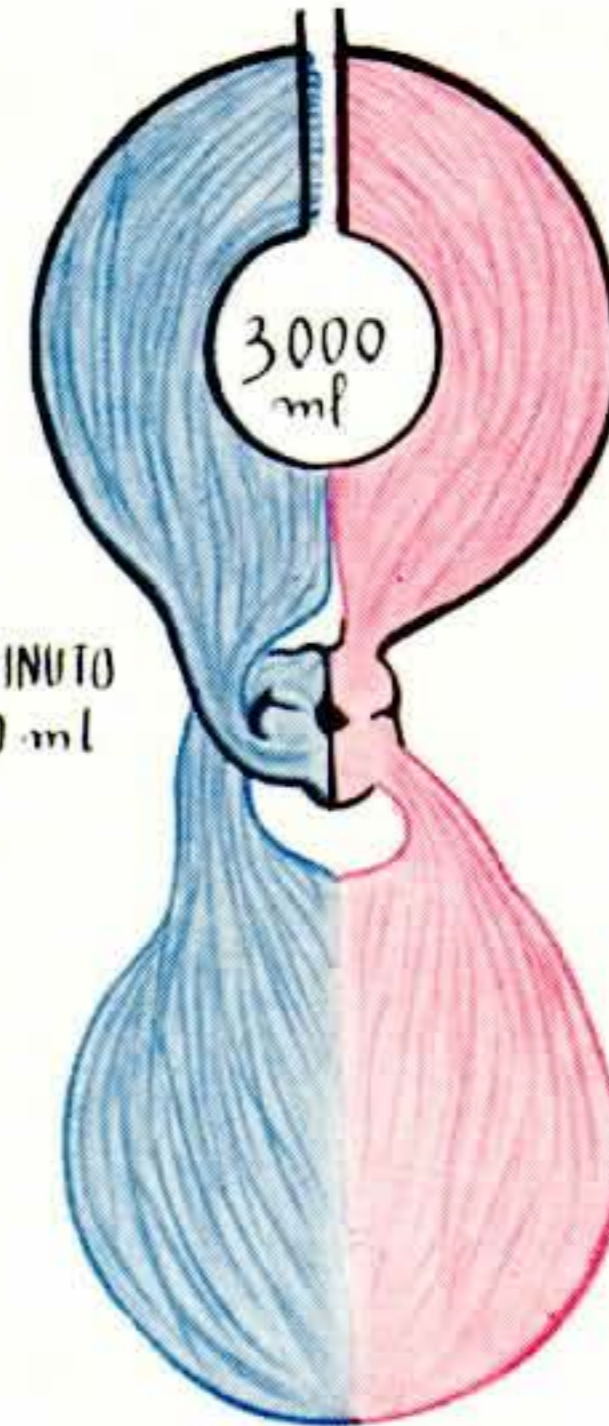
BARO-INVERSÃO
PELO PULMO-VENTILATOR



VOLUME SISTÓLICO
60 A 70 ml
PARA CADA
VENTRÍCULO



VOL. SISTÓLICO POR MINUTO
4500 A 5000 ml
PARA CADA
VENTRÍCULO



V O L U M E S DE

SANGUE CIRCULANTE	PLASMA CIRCULANTE	CELULAS CIRCULANTES	HEMATÓCRITO
H.- 83,3 ml p. 1kg de peso	H.- 45,4 ml p. 1kg P.	H.- 38 ml p. 1kg P.	H.- 45,4%
M.- 73 " " " " "	M.- 43,4 " " " " "	M.- 30 " " " " "	M.- 41%

(Monteiro, Mesquita, Ribeiro e Morteo)

Fig. 15 — Enquanto a baronarcose dificulta a circulação pulmonar, por estreitamento do leito pulmonar, a narcose com baro-inversão facilita-a, por alargamento do mesmo.

pelas veias cavas, porque os capilares, que estabelecem a comunicação entre os ramos terminais da artéria pulmonar e os ramos de origem das veias pulmonares, estão bloqueados pela compressão exercida pelo ar residual, retido nos alvéolos.

Não vamos perder a oportunidade de citar aqui, o que Sauerbruch escreveu, em 1922: "O método da pressão diferencial, dentro dos valores usuais na prática, exerce também muito pouca influência sobre a circulação. Na circulação pulmonar pode demonstrar-se um aumento moderado da pressão. Nas veias do corpo, especialmente com o método da hiperpressão, produz-se um ligeiro estado de congestão passiva e a pressão do sangue cai no sistema arterial. Estas alterações somente são prejudiciais, quando a diferença de pressão alcança graus muito elevados. Então a pressão na circulação pulmonar aumenta consideravelmente, cresce a estase venosa e a pressão sanguínea arterial sofre uma queda maior."

Era necessário, portanto, criar um método de controlar a respiração, sem que se aumentasse o ar residual e que permitisse realizar boa hiperventilação. Além disso, era inteiramente indispensável que o método criado fôsse de tal forma regulável, que pudesse ser aplicado a todos os indivíduos, que permitisse executar os movimentos respiratórios com a freqüência, o ritmo e a profundidade desejadas, e que permitisse ao anestesiolegista, variar instantaneamente, a pressão endobrônquica, no sentido da positividade, ou no sentido da negatividade, em quaisquer circunstâncias, de maneira fácil e precisa.

Sabendo nós que o ar, na respiração espontânea natural, entra nos pulmões, à custa de uma pressão endobrônquica negativa de -1 a -3 mmHg, criada pela dilatação da cavidade torácica, proveniente da contração do diafragma e dos outros músculos inspiratórios, e que o ar sai, dos pulmões, porque a pressão endobrônquica se torna positiva de $+1$ a $+3$ mmHg, logo que cessa a contração dos músculos inspiratórios (devido ao reflexo de Hering-Breuer), em virtude da elasticidade dos pulmões e da caixa torácica, é racional, que procurássemos imitar a natureza, em seus resultados, embora nos utilizássemos de meios inteiramente opostos (figura 16).

Se nós conseguíssemos inverter as pressões endobrônquicas, à nossa vontade, para a realização dos movimentos respiratórios, dentro dos números fisiológicos, acima expressos, teríamos resolvido o problema da respiração artificial, em anestesia.

Para isso, inventamos o *pulmo-ventilator*, que permite a insuflação de gases nos pulmões, até às pressões que se desejar, e permite a aspiração dos gases insuflados, sob pressões negativas que podem variar de 0 a -7 mmHg, segundo a vontade do anestesiolegista.

Com o pulmo-ventilator, não só podemos evitar o aumento do ar residual, como também podemos mobilizar uma grande parte

dêle, sem que a elasticidade pulmonar desempenhe papel preponderante, como sóe acontecer nos asmáticos e enfisematosos.

Segundo os trabalhos de Thompson e colaboradores (230, 231, 232), pensamos que o pulmo-ventilator, deve facilitar a circulação,

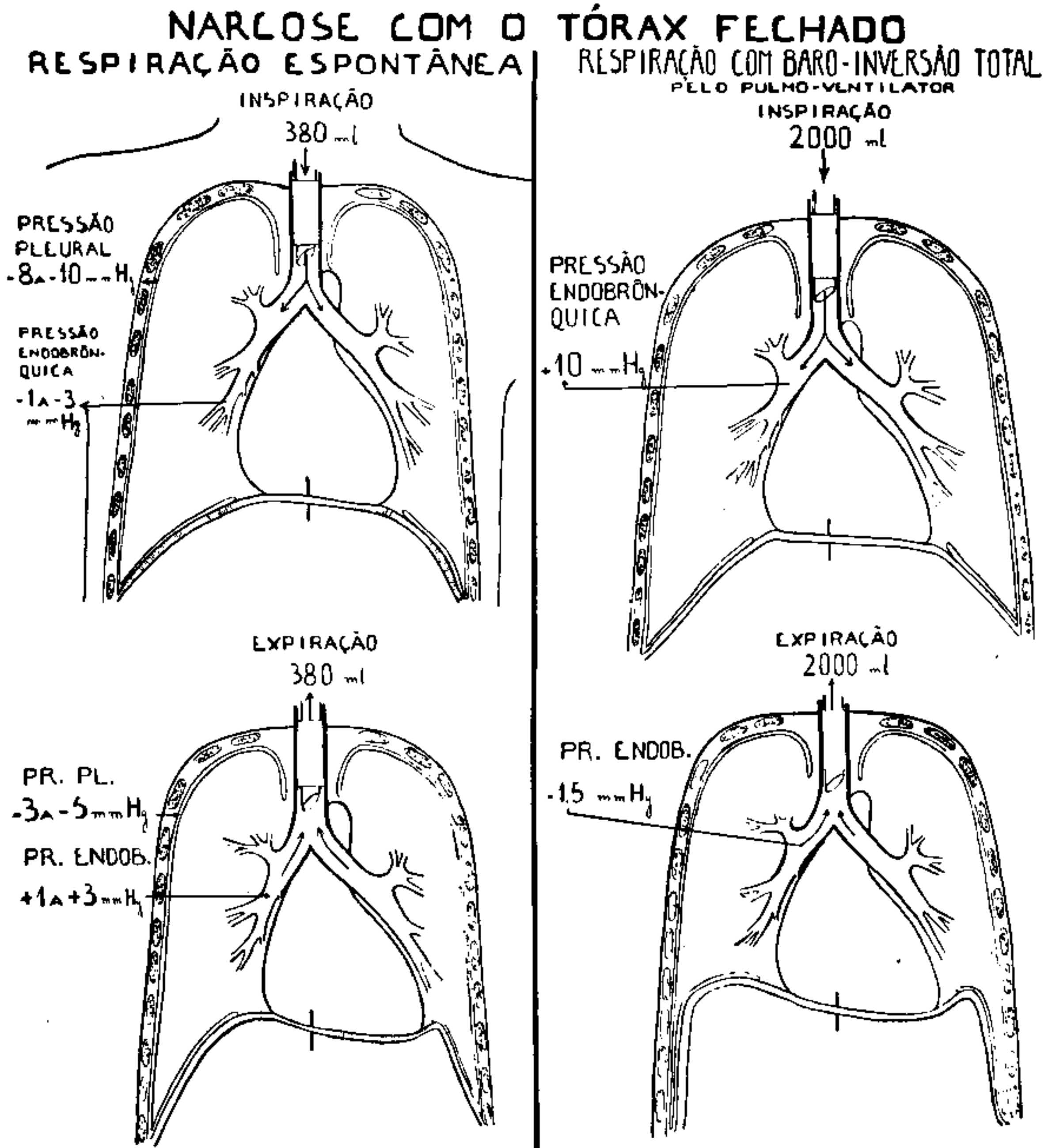


Fig. 16 — Mecanismo da respiração. Verificar que o ar corrente na respiração com baro-inversão total é 5 vezes maior.

através dos pulmões, porque, não só, podemos com êle alargar o leito pulmonar, pela mobilização de parte do ar residual, como também, podemos espremer, durante a fase inspiratória (insuflação dos gases nos pulmões), o sangue dos capilares, para as veias pulmonares, e podemos favorecer o reenchimento dos capilares, com sangue proveniente dos ramos da artéria pulmonar, durante a fase expira-

tória (aspiração dos gases insuflados), que cria pressões endobrônquicas negativas de -1 a -4 cm de água. *

Assim, é que, temos observado, muitas vezes, que, durante a insuflação dos gases, nos pulmões, o índice oscilométrico e a pressão arterial aumentam, na circulação sistêmica, para diminuir durante a fase de aspiração dos gases, dos pulmões.

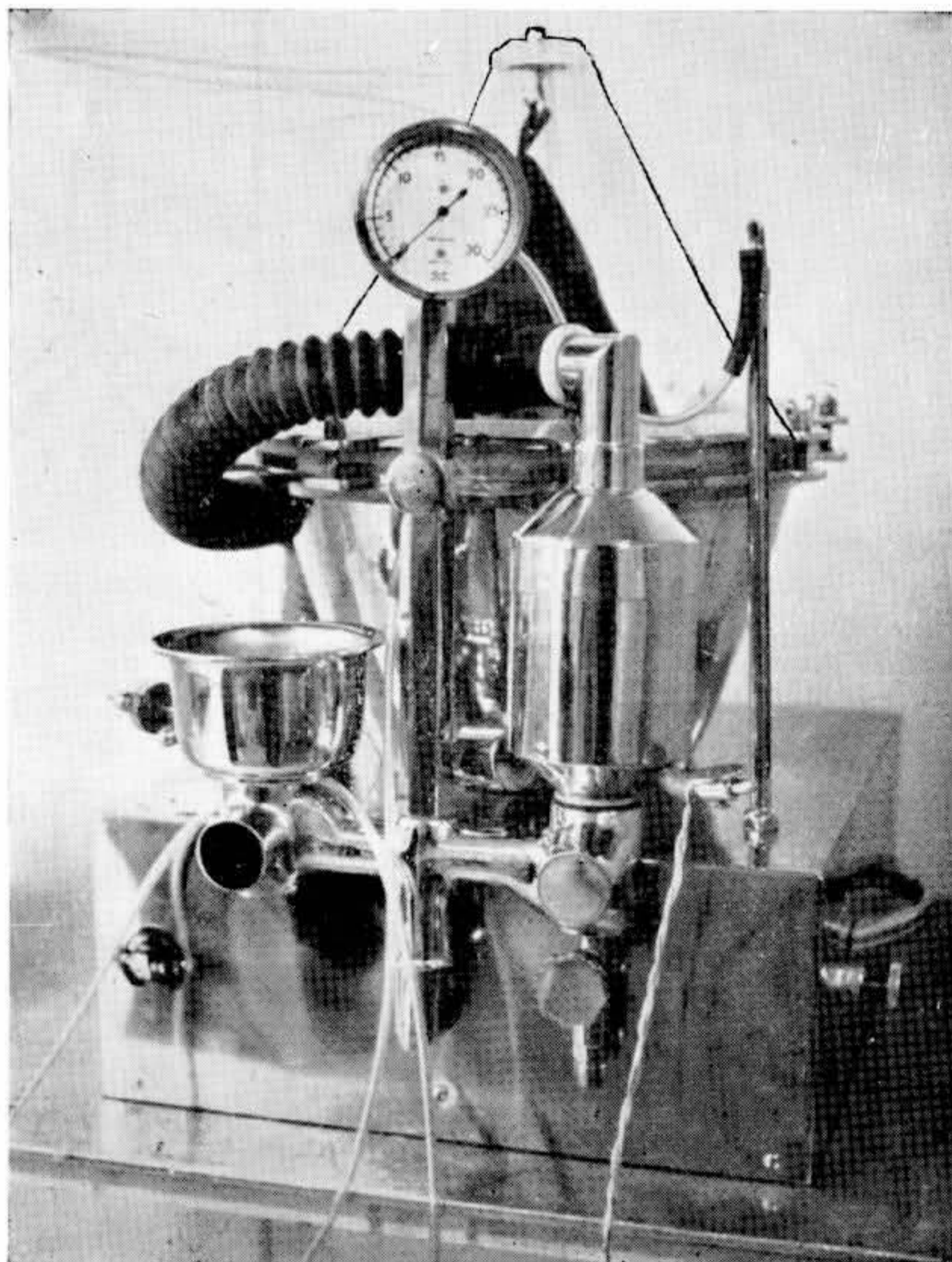


Fig. 17 — Pulmo-ventilator portátil. Nota-se a existência de dois manômetros: um, aneróide, graduado em mmHg; outro de água, graduado em cm de água (à esquerda). Este pulmo-ventilator adapta-se à mesa dos melhores aparelhos de anestesia.

Pulmo-ventilator (fig. 17) — O pulmo-ventilator compõe-se da associação de dois sistemas:

— um sistema respiratório, pròpriamente dito, porque preside às trocas gasosas que se operam nos alvéolos, entre os gases alveolares e o sangue;

* 1 mmHg corresponde a 1,3 cm H₂O.

— e um sistema ventilatório, porque é êle que provoca a entrada e a saída dos gases, dos pulmões, fazendo, portanto, uma renovação constante dos gases alveolares.

A *parte respiratória*, pròpriamente dita, consta de um balão de borracha, de paredes finas, com capacidade de 5 litros, que fica situado dentro de uma câmara transparente de matéria plástica, como se pode ver na figura 17. O balão, 1, comunica por meio de uma traquéia, 3, com um filtro de cal sodada (com capacidade para 450 gramas), 4, que, por sua vez se adapta a conexões, destinadas a ligar-se ao tubo traqueal (figura 18), o qual leva os gases aos pulmões, após intubação oro-traqueal.

À conexão de Foregger, que se adapta ao filtro, vão ter os gases, provenientes do aparelho de anestesia.

Entre as conexões, uma existe, o conetor crucial de Cabral de Almeida, bem visível na figura 1, na fig. 3 e na fig. 21, que liga o tubo traqueal, ao ângulo de Rovenstine. Êle apresenta dois tubos, em sentidos opostos: um, voltado para cima, liga-se, por um tubo fino de matéria plástica, aos manômetros, graduados em mmHg e em cm de água, que permitem avaliar as pressões endobrônquicas no decurso da anestesia; outro, mais grosso, voltado para baixo, liga-se a um tubo de borracha, que vai adaptar-se num tubo metálico, o qual atravessa a rôlha (com dupla furadura) de um vidro quase cheio duma solução de oxicianeto de mercúrio a 0,5 %, através da qual escapam, por borbulhar, os gases que entram no circuito da anestesia, em fluxo contínuo.

E' a superficialização ou o afundamento da extremidade do tubo metálico, no líquido antissético, que regula a tensão dos gases, no circuito, durante a fase expiratória, juntamente com a maior ou menor aspiração do sistema de Venturi, como adiante se verá.

Êste sistema de válvula de escape é muitíssimo importante, porque, não só, permite uma regulação perfeita, fácil e rápida, do volume dos gases e da sua tensão, dentro do circuito, como também, evita a contaminação do meio ambiente, porque, os gases que saem do circuito, são obrigados a passar por uma solução altamente antissética, bem como, permite às secreções tráqueo-brônquicas, nos pacientes, com pulmões úmidos, operados na posição de Overholt, correr do tubo traqueal, para o exterior, indo suspender-se no líquido antissético.

E' necessário que os tubos que ligam o conetor de Cabral de Almeida à solução antissética, sejam suficientemente compridos, para que a distância vertical, existente entre a superfície do líquido e o conetor, seja superior a 60 cm, para que, se o doente respirar espontâneamente, não possa inalar a solução antissética.

Outra grande vantagem do tubo crucial é deixar livre o tubo aspirador do ângulo de Rovenstine, por onde podemos aspirar, a qualquer momento, algumas secreções existentes na árvore tráqueo-

brônquica, por serem em quantidades insuficientes para saírem pelo tubo traqueal.

Nêle, também está adaptada uma válvula, cuja abertura permite a entrada do ar e a sua saída, quando se deseja fazer a respiração artificial, com o ar, por intermédio do pulmo-ventilator.

A *parte ventilatória* que constitue a inovação pròpriamente dita, compõe-se de uma câmara compressor, 2, a qual se liga a um tubo com forma de T invertido (fig. 18).

A haste do T continua-se com a câmara compressor. Numa das extremidades do T, está a válvula de segurança, 11, que abre, automaticamente, quando a pressão, na câmara compressor, atinge

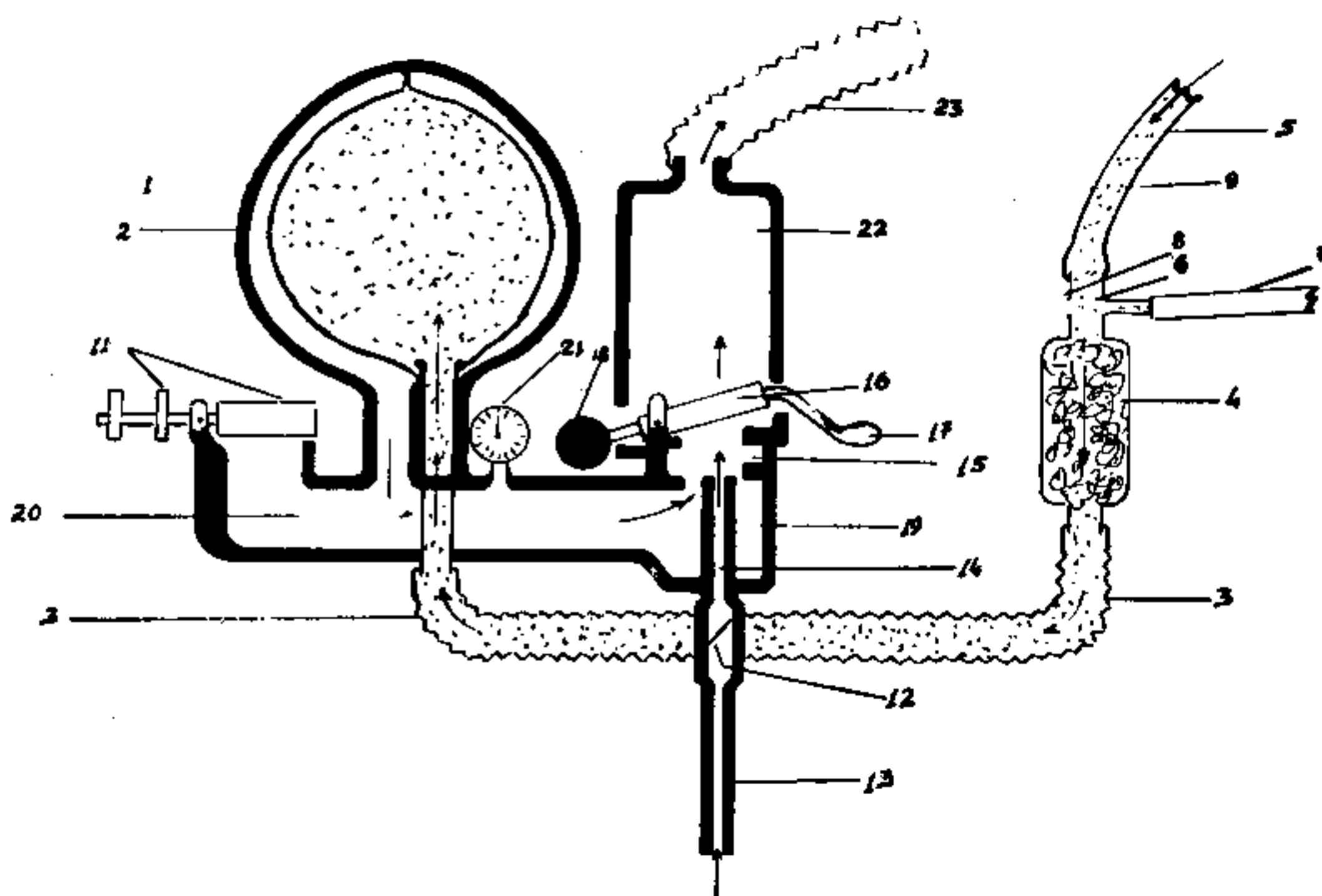


Fig. 18 — Fase de expiração. Os gases provenientes dos pulmões e do aparelho de anestesia, enchem o balão.

o número de mmHg, para o qual foi graduada. Na outra extremidade do T, fica a parte mais importante do aparelho. Ela consta de um registro, 12, que dá entrada ao ar, fornecido por compressores, através do tubo, 13. Do registro, o ar, sob pressão, passa pelo tubo, 14, o qual vai ter numa câmara, 15, que comunica, para cima, com o orifício da válvula controlável, 16, a qual se mantém aberta, em virtude da ação do pêso, 18, e comunica, para baixo, com outra câmara, 19, a qual se abre lateralmente, no ramo horizontal do T, 20.

A válvula controlável, 16, está coberta por um silencioso, 22, para suprimir o ruído resultante da saída do ar, sob pressão, através do tubo fino, 14, e da válvula controlável, 16, o qual silencioso comunica com a atmosfera, por meio de um tubo de grosso calibre, que serve para dar escapamento, ao ar, do sistema ventilatório.

Agora, vejamos como funciona o aparelho, para ter uma noção exata do seu valor incomparável, por ter solucionado, definitivamente, os maiores problemas que se relacionam com a ventilação pulmonar artificial, durante as grandes intervenções cirúrgicas, especialmente as grandes operações que necessitam larga abertura da pleura, ou as operações que necessitam anestesia geral e têm que ser realizadas, em asmáticos ou em enfisematosos, isto é, em pacientes que têm diminuída, consideravelmente, a elasticidade pulmonar.

Lembraremos que o paciente está intubado e foi colocado na posição em que vai ser operado, enquanto o anestesiolegista controla manualmente a respiração.



Fig. 19 — Compressores para acionar o pulmo-ventilator, colocados num compartimento longe da sala de operações, para evitar o incômodo produzido pelo barulho dos motores.

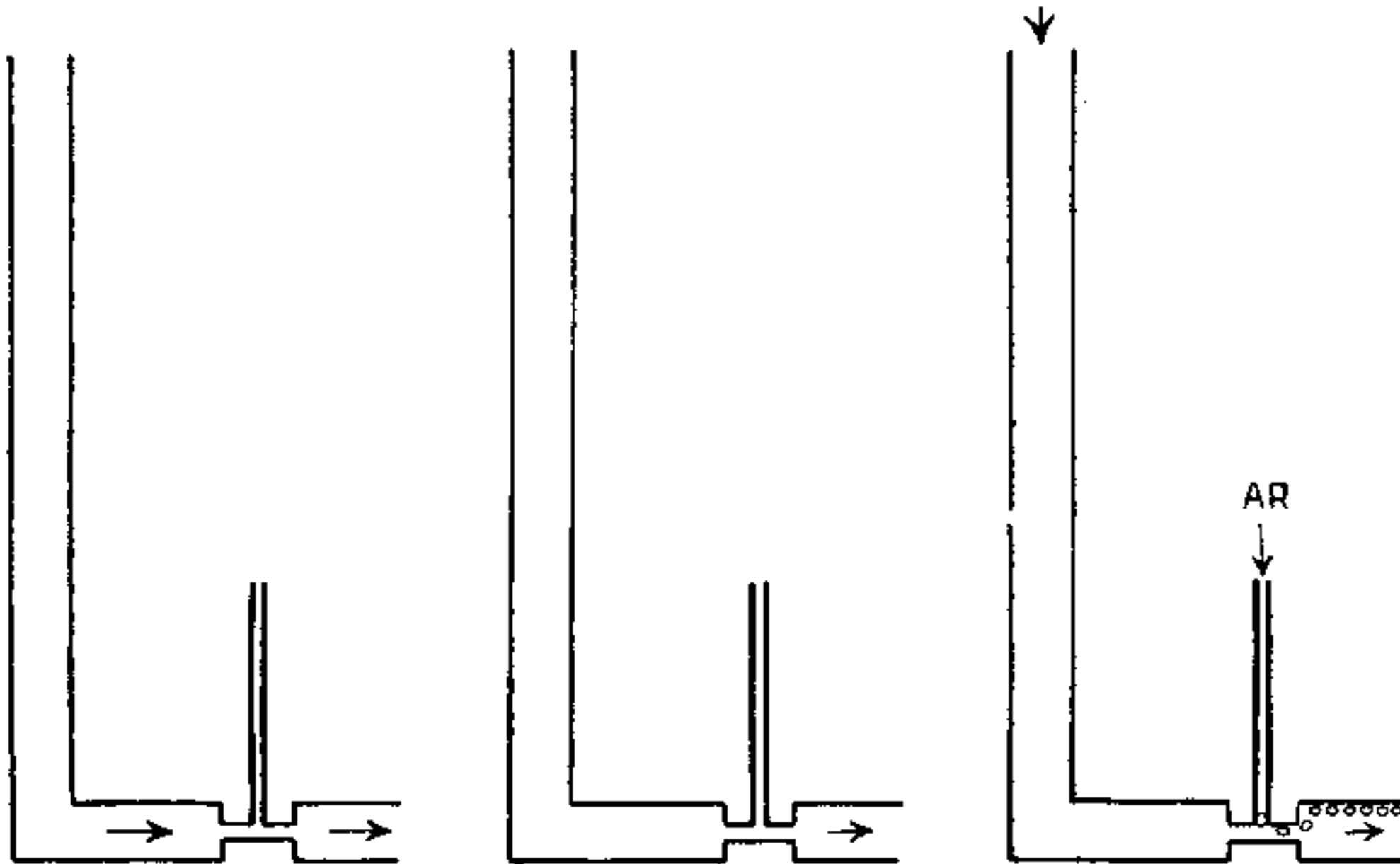
Para melhor compreender o funcionamento do aparelho, temos que dividir os movimentos ventilatórios em duas fases:

- a) fase de expiração, e
- b) fase de inspiração.

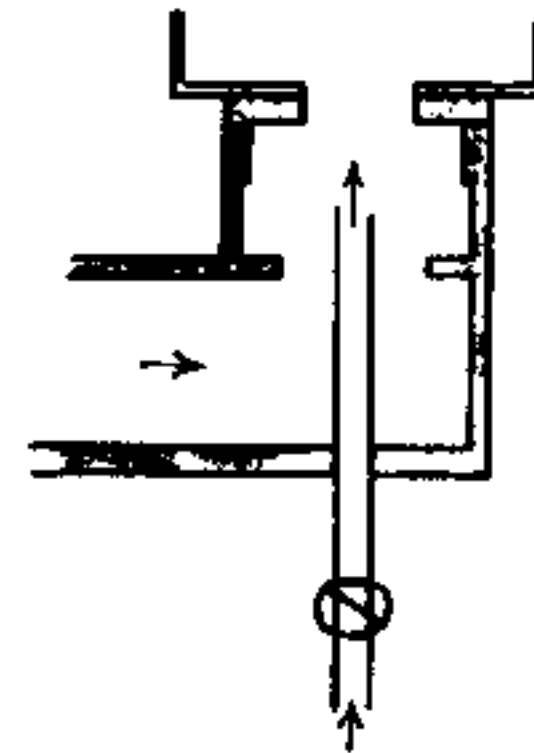
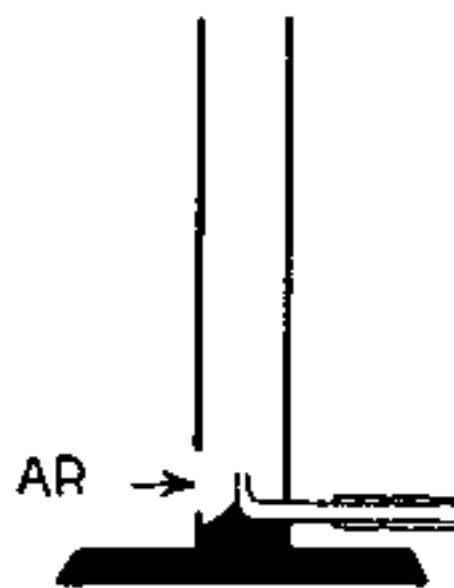
Fase de expiração. A figura 18 mostra-nos a fase expiratória. A expiração do doente em apnéia, faz-se à custa da elasticidade pulmonar. E' durante uma curta fase de apnéia, que o anestesiolegista estabelece tôdas as ligações do pulmo-ventilator, e põe em ação um dos compressores, manobrando o interruptor, que está junto de si. Uma vez ligado o pulmo-ventilator, devem-se intro-

TUBO DE VENTURI

(1797)



BICO
DE
BUNSEN
(1854)



Rw. 30-9-951
J. T. Fabraf de Almeida

PULMO-VENTILATOR
(1951)

Fig. 20 — Princípios em que se baseia o pulmo-ventilator. Quando um fluido passa por um tubo largo e tem que atravessar uma parte consideravelmente estreita do mesmo, para, em seguida, passar por outra parte bastante larga, o fluido exerce, na porção estreita, uma força aspirativa proporcional à velocidade com que o fluido atravessa a parte estreita.

duzir no circuito, rapidamente, 4 litros de O_2 , pela manobra dos fluxômetros de oxigênio do aparelho de anestesia.

Vejamos o que acontece: o ar que vem dos compressores, sai do tubo, 14, sob pressão, variável de 15 a 40 libras, segundo se abre menos ou mais o registro, 12; ao atravessar a pequena câmara, 15, e ao transpor a válvula, 16, faz pelo princípio do tubo de Venturi (fig. 20) (149), uma aspiração suave, do ar contido na câmara de matéria plástica, 2, a qual, por sua vez, fazendo o vácuo em torno da superfície exterior do balão, 1, o dilata, e pro-

PULMO-VENTILATOR

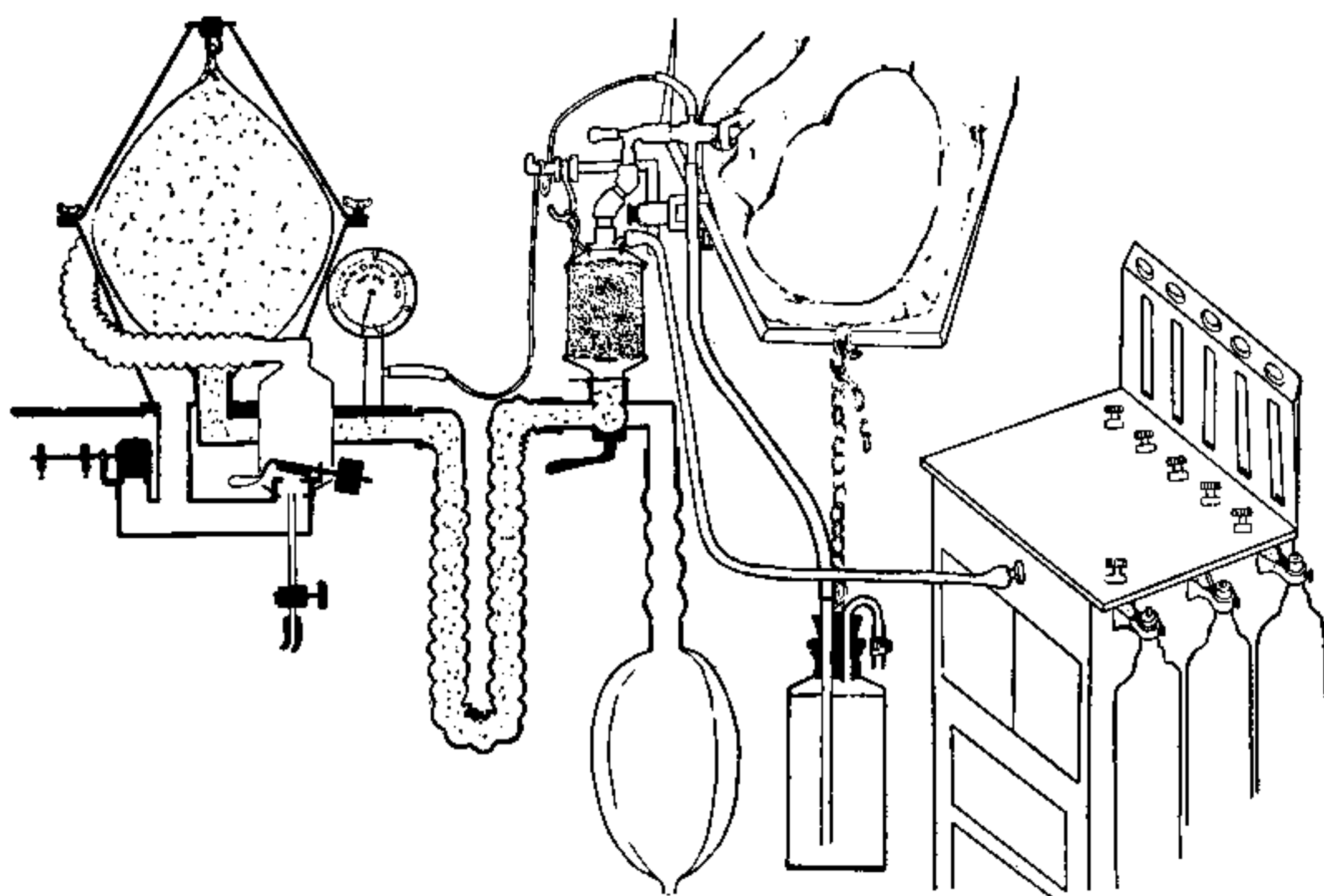


Fig. 21 — Esquema completo do pulmo-ventilator, durante a fase expiratória.

voca a aspiração dos gases que vêm do aparelho de anestesia e dos pulmões, para o interior do balão, que se distende inteiramente (fig. 21). A força aspirativa do balão do pulmo-ventilator pode ser facilmente regulada, pela manobra do registro, 12, cuja abertura máxima produz uma aspiração de -8 a -9 cm de água, e pela regulação do volume dos gases dentro do circuito da anestesia, como adiante se verá. As pressões negativas com o pulmo-ventilator devem ser observadas num manômetro de água (fig. 17), colocado junto do manômetro de mercúrio, porque ainda não possuímos, no Rio de Janeiro, um manômetro, graduado em mmHg, que nos permita observar, no mesmo mostrador, o registro de pressões positivas e de pressões negativas.

Convém frisar que, no pulmo-ventilator, o balão de anestesia se dilata e se enche, não pela insuflação dêle, com gases, mas pela

rarefação da camada de ar, existente entre a face interna da câmara e a superfície exterior do balão, a qual rarefação faz com que sejam aspiradas as paredes do balão, provocando, dessa forma, a distensão do mesmo.

Fase de inspiração. A figura 22 mostra-nos a fase de inspiração. A inspiração do doente, em apnéia, faz-se, com o nosso aparelho, à custa da insuflação dos pulmões, com os gases existentes no balão, 1. Para insuflar os pulmões, basta fechar a válvula, 16, acionando com o dedo a respectiva alavanca. Imediatamente, o ar, sob pressão, que vem do compressor em grande quantidade, passa para a câmara de matéria plástica, 2, aloja-se entre a superfície interior da câmara e a superfície exterior do balão, aumentando rapidamente a pressão existente nêsse espaço, e obriga, por compressão, os gases existentes no balão, a passar pelos tubos comunicantes e o filtro da cal sodada, e a entrar, nos pulmões, indo encher e distender a árvore tráqueo-bronco-alveolar, sob a pressão que se desejar (5 a 15 ou mais mmHg), a qual será apreciada no manômetro graduado em mmHg.

A tensão máxima da insuflação é regulada pelo ajustamento dos pesos da válvula de segurança, 11, que permite usar pressões de 2 a muitos mmHg. Desde que, no sistema respiratório, foi atingida a tensão para a qual a válvula 11 foi regulada, poder-se-ia manter indefinidamente fechada a válvula reguladora, sem se elevar a dita tensão. Uma vez atingida a tensão desejada, que pode ser mantida pelo tempo que quisermos dar à inspiração, solta-se a alavanca da válvula controladora, 16, que se abrirá, imediatamente, pela ação do pêso, 18.

Então começa nova fase expiratória...

Após a realização de um ciclo respiratório, outros se processarão, com o ritmo, a freqüência e a pressão desejáveis, de acôrdo com os conhecimentos e os resultados fornecidos pela fisiologia, pela patologia e pela clínica.

Queremos dizer, também, que a alavanca da válvula controladora pode ser acionada pelo pé ou por um automático.

Nos dois aparelhos, construídos por Carlos Cerqueira e seu mecânico Amaro Ribeiro, sob nossas indicações e nossa supervisão, não colocamos automático, porque julgamos que, por enquanto, não há automático que substitua o nosso dedo ou o nosso pé, os quais são prolongamentos do nosso cérebro.

E' preciso que fique assinalado, sem dificuldade de interpretação, que o *pulmo-ventilator* não se destina a suprimir a ação dum bom anestesiolegista !

O *pulmo-ventilator*, mesmo como está, sem automático, elimina, quase por completo, o esforço do anestesiolegista, porque baixar sincrônicamente a alavanca da válvula controladora, não exige esforço, e pode ser feito, sem cansaço físico, durante 6 a 8 horas.

Convém assinalar que as mudanças de pressão que provocam os movimentos respiratórios, se fazem no balão do pulmo-ventilator, e que os pulmões não têm de lutar, em nenhuma ocasião, com a resistência oferecida pelo circuito da anestesia, isto é, pela passagem dos gases, através do filtro da cal sodada e através das vias aéreas, constituídas pelos brônquios, a traquéia e as conexões.

E' fácil verificar, também, que o espaço morto é muito reduzido, porque a capacidade das conexões que ligam o filtro da cal sodada com o tubo traqueal, é mínima, e porque o escapamento dos gases que entram no circuito, junto do filtro, se faz pelo ramo inferior do conector crucial, que fica junto do tubo traqueal.

O pulmo-ventilator é acionado pelo ar comprimido, proveniente de 2 compressores de Vilbiss, utilizados na indústria, para executar a pintura à pistola, situados à distância que se quiser, num compartimento, fora da sala de operações, para se evitar o incômodo, produzido pelo barulho dos seus motores.

Utilizamos dois compressores, porque achamos conveniente evitar o desgaste excessivo dos motores, em operações que durarem 6 ou mais horas. Assim, usamos um compressor, durante meia hora, e o outro, durante outra meia hora, alternadamente. A ligação dos motores é feita por intermédio dum cabo comprido, cujo interruptor está prêso ao pulmo-ventilator.

O ar é levado, dos compressores, ao pulmo-ventilator, por um longo tubo adutor de borracha, apropriado para transmitir gases sob pressão.

Junto dos compressores, fica uma válvula que, automaticamente, interrompe a corrente retrógrada do ar, produzida no compressor que foi ligado por último, e obriga a corrente de ar a seguir para o pulmo-ventilator. À válvula está adaptado um secador de ar, para evitar a formação de grande quantidade de água no tubo adutor (fig. 19).

Os compressores a serem usados para fazer funcionar o pulmo-ventilator, devem fornecer quantidades de ar superiores a 100 litros por minuto, sob pressões variáveis, entre 30 e 40 libras.

O grande fluxo de ar é indispensável, para que se possam insuflar mais de 2 litros de cada vez, nos pulmões, vinte vezes por minuto: vinte vezes quatro, iguala oitenta; porque, num movimento respiratório, existe a fase de insuflação, que necessita de 2 litros de ar, e há a fase de expiração, que necessita de outros 2 litros, para fazer a aspiração.

A pressão elevada é indispensável ao funcionamento do tubo de Venturi, por intermédio do qual se faz a aspiração dos gases, dos pulmões.

Ventilação pulmonar — Tendo-nos referido, ligeiramente, à ventilação pulmonar, e conhecendo o pulmo-ventilator, é necessário

fazer uma análise da fisiologia da respiração que êste aparelho condiciona.

Começemos por analisar as trocas gasosas na respiração natural (101, 105, 120, 126, 149, 250).

A figura 23 mostra-nos as trocas gasosas, entre o ar atmosférico, o ar alveolar, o sangue e os tecidos, quando um indivíduo respira, naturalmente, ao nível do mar. Nela, podemos apreciar, como se processa a absorção do oxigênio e a eliminação do anidrido carbônico, tendo em mente, que a difusão dum gás se processa, das regiões nas quais o gás está em maiores tensões, para as regiões onde existem tensões menores; a quantidade de gás difundida é diretamente proporcional à raiz quadrada da tensão do gás, e inversamente proporcional à raiz quadrada da sua densidade (126, 239).

A figura 24 foi desenhada para tornar mais compreensível, sob o ponto de vista clínico, a curva da dissociação da hemoglobina (53, 250). Ela mostra-nos como são amplas as possibilidades do organismo resistir à hipóxia anoxiante, visto que uma queda da tensão alveolar do oxigênio, de 50 %, ainda produz uma saturação da hemoglobina de 85 %, sem, por isso, aparecer cianose.

Repare-se como a cianose é sinal relativamente remoto, no que diz respeito à denúncia do abaixamento da tensão de O₂, nos pulmões e no sangue. Porém, repare-se que, com ligeira cianose, um indivíduo normal oxigena perfeitamente, os seus tecidos, visto que a respiração tecidular opera-se com tensões de oxigênio, variáveis entre 20 e 40 mmHg. Note-se, também, como aumenta o grau de dissociação da hemoglobina, à medida que a sua tensão nas hemácias diminui; e verifique-se que, para se processar, mais completamente, a dissociação da hemoglobina, os tecidos são levados a reter o anidrido carbônico, em tensões mais elevadas.

São simplesmente impressionantes os poderes de resistência e de adaptação do organismo humano, quando todos os sistemas estão funcionando bem, com os quais compensa as agressões produzidas pela doença, pelo tratamento e pela anestesia (49).

Para viver, durante 24 horas, o organismo de um indivíduo normal tem reservas relativamente grandes de proteínas, de gorduras, de hidratos de carbono, de vitaminas e de eletrólitos; só não tem reservas de O₂, porque o oxigênio existente nos pulmões, cerca de 850 ml (105) é consumido pelo sistema enzimático celular, que preside aos fenômenos de oxidação e de desidrogenação (164) nos tecidos, em 3 minutos (105, 164).

Logo a condição vital de maior importância para o organismo, durante o ato operatório, é a boa oxigenação.

Outra condição, não menos importante, é a eliminação do gás carbônico. O gás carbônico, estimulante fisiológico dos centros respiratórios, é indispensável para a manutenção da respiração natural; mas é necessário que as tensões do CO₂, nesses mesmos cen-

TROCAS GASOSAS

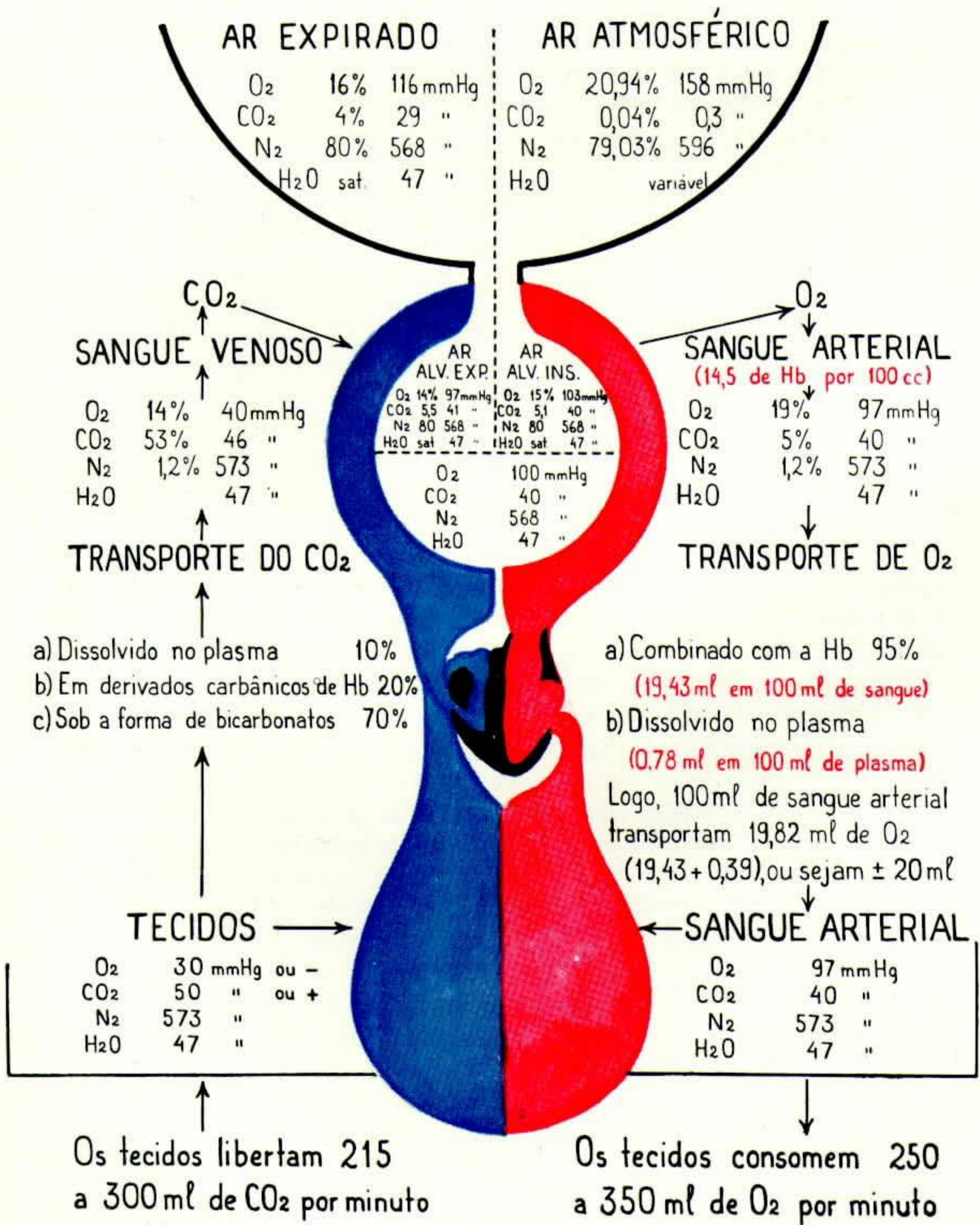
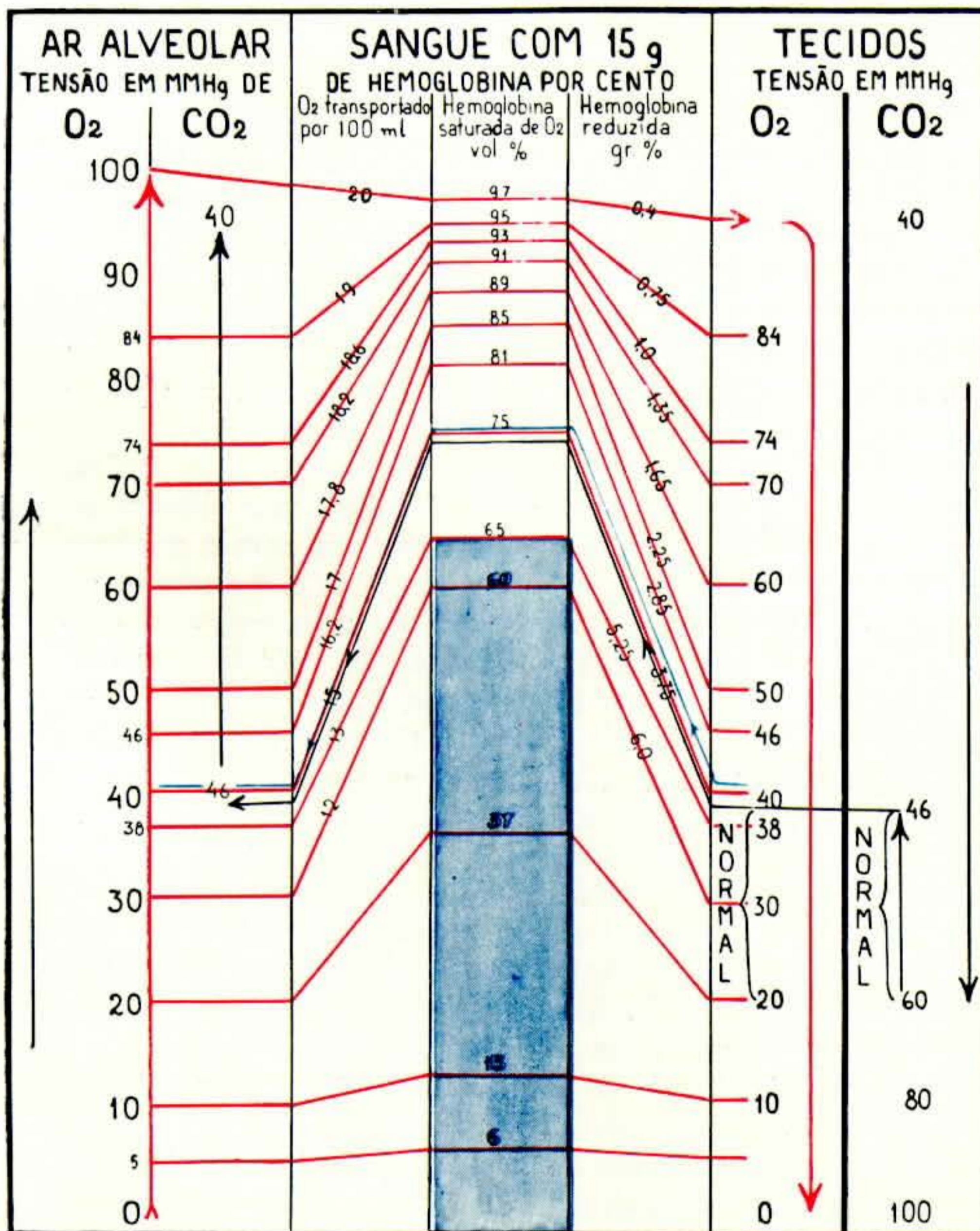


Fig. 23 — As trocas gasosas na fisiologia da respiração.

TROCAS GASOSAS ENTRE PULMÕES, SANGUE E TECIDOS



NOTA - 1 g de hemoglobina transporta 1,33 cc de O₂ quando saturada
 15 g de Hb transportam 20cc de O₂
 QUANDO O SANGUE TEM MAIS DE 5,0 GRAMAS DE Hb. REDUZIDA POR CENTO, SURGE A CIANOSE

Rio 12-10-951
 J. J. Palma de Almeida

Fig. 24 — Fenômenos de oxidação e redução da hemoglobina, relacionados com a absorção, transporte e aproveitamento do O₂, bem como com a eliminação do CO₂.

tros, não sejam tão altas, que, em vez de estimulá-los os deprimam e insensibilizem (22, 56, 166). O anidrido carbônico tem propriedades anestésicas poderosas.

Concentrações de CO₂, superiores a 10 %, têm ação narcotizante (32, 51). As narcoses produzidas por concentrações elevadas de CO₂, quando demoradas, tornam-se irreversíveis e, conseqüentemente, provocam a morte.

As células nobres do sistema nervoso não toleram a privação demorada (além de 3 minutos) do oxigênio. As conseqüências dum estado de hipóxia acentuada, mesmo pouco demorado, são irreparáveis, porque, em período de poucos minutos de hipóxia, as células do cérebro podem ser alteradas; e isso pode acarretar perturbações psíquico-motoras, ou vasomotoras ou termo-reguladoras, extremamente graves (14, 207, 219).

E' notavelmente nefasta a repercussão que a hipóxia exerce sôbre o parênquima renal (62).

Vamos mencionar aqui um caso de hipóxia, por nós condicionado, no comêço da nossa carreira de anesthesiologistas. Anestesiámos uma mulher, com 70 anos de idade, para o professor Ribe Portugal praticar uma ressecção gástrica, por úlcera do antro. Durante a operação, mantivemos a anestesia com a mistura de protóxido e oxigênio que nós julgávamos ser 2/1, reforçada pela administração de éter e da administração de uma mistura de pentalkondrocurare-atropina, quando necessária. Tudo correu bem, até ao fim da anestesia. Sòmente notamos que a doente era mais resistente que os outros doentes, porque tivemos que administrar mais éter que habitualmente. No fim da operação, quando estava feita a sutura do plano muscular, começamos a administrar oxigênio. Foi então que surgiu o inesperado: quanto mais oxigênio administrávamos maior era a hipóxia. Confessamos que ficamos desatinados, por falta de prática em anesthesiologia. Finalmente, após um período de vários minutos, que nos pareceram séculos, ou instantes (nem sabemos dizê-lo), descobrimos que os cilindros estavam trocados: ao fluxômetro do cilindro de oxigênio, estava ligado o cilindro de protóxido; e ao fluxômetro do cilindro do protóxido, estava ligado o cilindro do oxigênio.

Apesar de, neste caso, a troca de cilindros não ter sido fatal, teve conseqüências desastrosas: a doente ficou com um síndrome de atetose!

De então em diante, a hipóxia tornou-se um fantasma que procuramos evitar a todo o instante.

De fato, é a associação da hipóxia com a hipercarbica, que possibilita a parada cardíaca, por estímulos provenientes das áreas inervadas pelo nervo vago (reflexos vago-vagais dos quais já falamos) (80, 122, 133, 251).

Sloan (212) demonstrou experimentalmente, que os estímulos vagais (por pinçamento, esmagamento ou choque elétrico), sòmente

provocam parada cardíaca, em cachorros narcotizados; quando os cachorros estão sob a ação da hipercarbica, associada a certo grau de hipóxia.

Muitos autores pretendem explicar a causa de mortes que ocorrem no fim das operações prolongadas, por interferência dos reflexos vago-vagais.

Assim, é que, Schumacker quer explicar a morte de 5 doentes, no fim da operação, principalmente, durante a mudança da posição (206).

Nunca é demais repisar que tais acontecimentos só ocorrem, por falta de compreensão dos problemas relacionados com a ventilação pulmonar, e, portanto, com a hipóxia e a hipercarbica. Os doentes que não estiveram sob a ação da hipóxia e da hipercarbica, durante o ato operatório, que são mudados de posição, com a respiração controlada, com misturas ricas em oxigênio, ou com oxigênio puro, e que somente são extubados, depois de terem recuperado todos os reflexos e parte da consciência, jamais apresentarão parada cardíaca.

Em conclusão, diremos que as mortes que ocorrem no fim das operações, com as mudanças de posição, são o resultado de erros técnicos evitáveis.

As figuras 7 e 24, também, nos mostram que a perda de sangue deve ser corrigida; porque é o sangue que fornece os veículos, representados pelas hemácias, para transportar o oxigênio, dos pulmões, para os tecidos, e carregar parte de CO₂, dos tecidos, para o ar alveolar, de onde é eliminado pela ventilação pulmonar.

Logo as obrigações primordiais do anestesiológista são:

- oxigenar bem,
- eliminar o gás carbônico
- e substituir o sangue perdido.

Para bem oxigenar, é necessário usar misturas anestésicas ricas em O₂, de maneira que a tensão de O₂, no ar alveolar, nunca se torne inferior a 100 mmHg, e obedecer às regras anotadas na figura 7.

Para bem eliminar o anidrido carbônico, é necessário ventilar bem os pulmões, isto é, introduzir nos pulmões (e deles retirar), por minuto, quantidades de gases superiores a 9 litros.

Da substituição do sangue, falaremos adiante.

Agora, passaremos a apreciar os diferentes métodos de ventilação pulmonar, utilizados em clínica anestesiológica.

A figura 25 mostra-nos a ventilação pulmonar, em confronto com a capacidade pulmonar e a capacidade vital.

VENTILAÇÃO PULMONAR

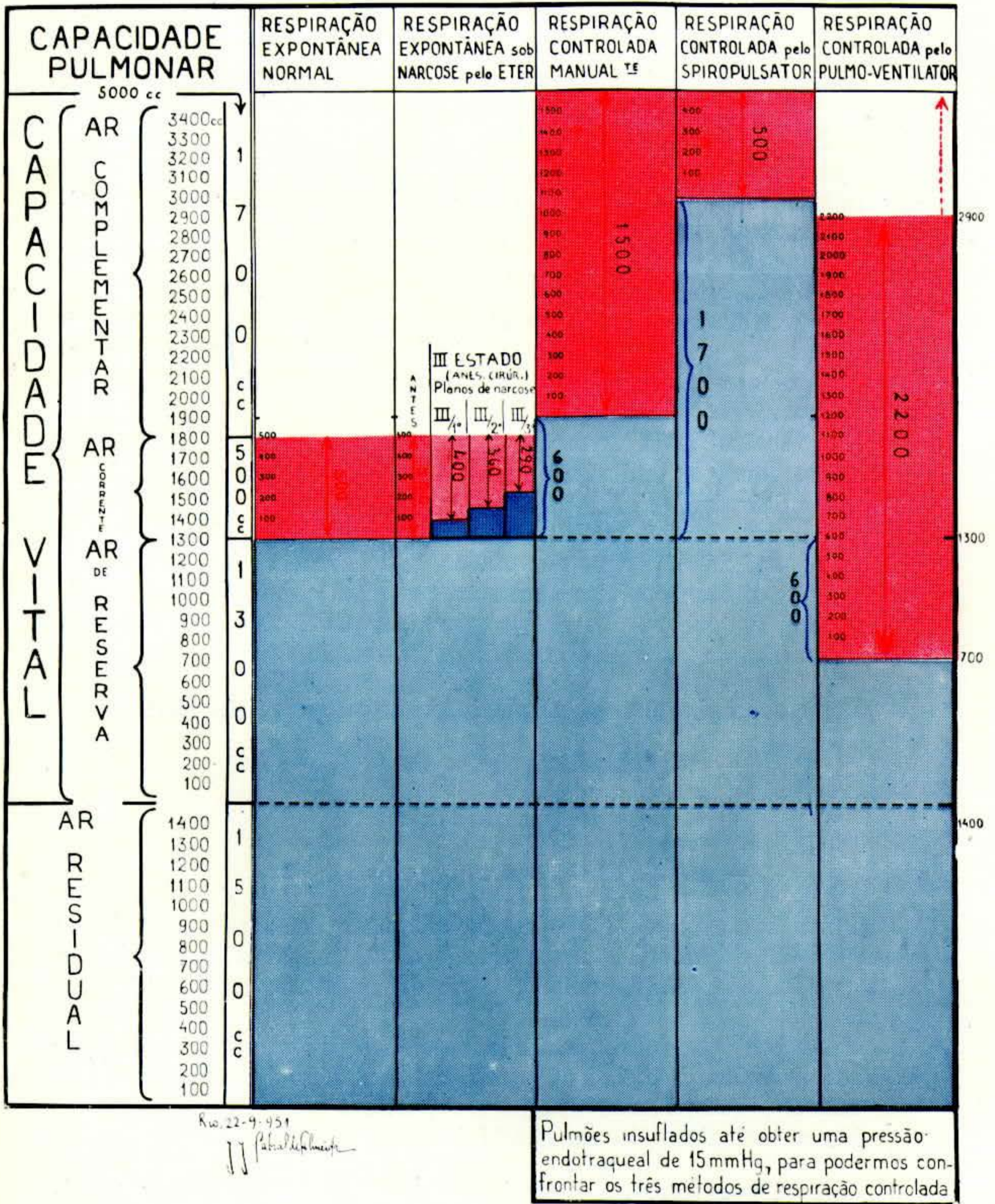


Fig. 25 — O estudo e a compreensão da ventilação pulmonar desempenham papel importantíssimo em anestesiologia, para serem evitadas a hipóxia e a hiper carbia, bem como o desequilíbrio circulatório.

O estudo dêste gráfico é, como veremos, importantíssimo.

Na respiração natural normal, o organismo opera boa oxigenação e boa eliminação de anidrido carbônico, com um ar corrente de 500 ml, permanecendo constantemente, nos pulmões, uma quantidade de ar que é a soma do ar residual com o ar de reserva, ou sejam cêrca de 3.000 ml.

Para facilitar a exposição das nossas idéias, vamos considerar, nos doentes narcotizados, o ar residual, como sendo a soma do ar residual comum com o ar de reserva, o que na realidade, acontece, porque o doente narcotizado não tem querer, para expelir o ar de reserva.

Nos doentes narcotizados com éter, que é o anestésico que mais estimula a respiração, o ar residual aumenta, enquanto o ar corrente diminue, à medida que a anestesia progride. Como consequência, com o decorrer das horas, surgirá hipóxia, hipercarbia e desequilíbrio circulatório: tanto mais acentuados, quanto menor for a ventilação pulmonar, devido à profundidade e à duração da anestesia (96, 119).

Uma ventilação mantida por um ar corrente de 300 ml, é insuficiente, para bem oxigenar e remover, dos alvéolos, o anidrido carbônico, existente nos 3.200 ml de ar residual.

Nos doentes narcotizados, *com respiração controlada manualmente*, verificamos o seguinte:

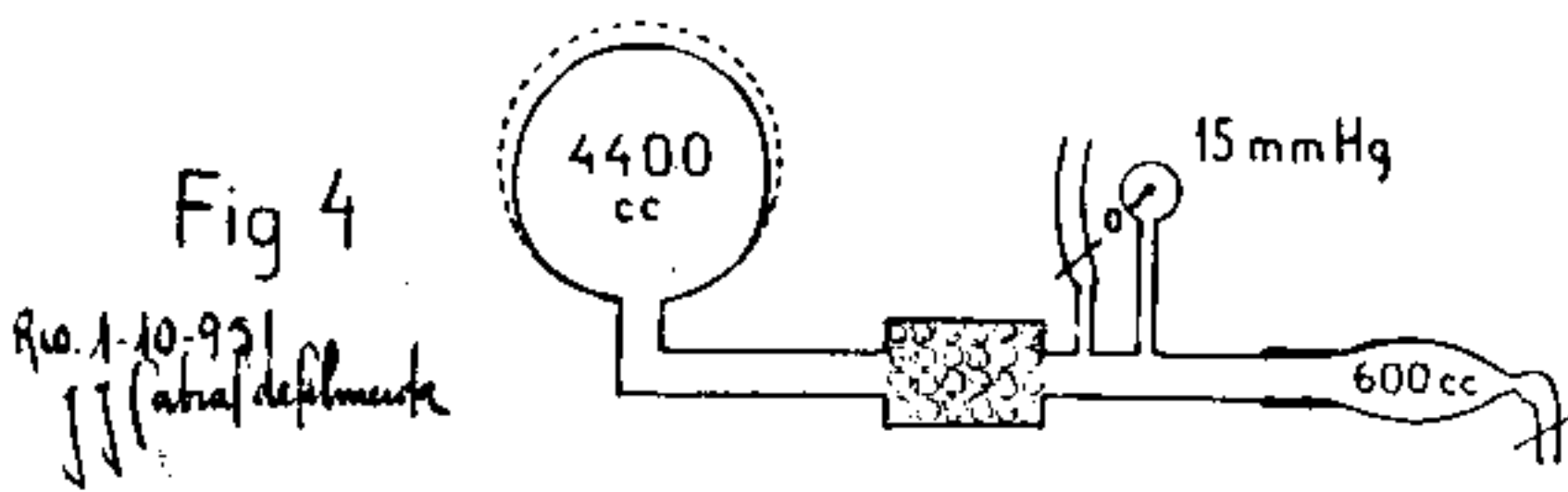
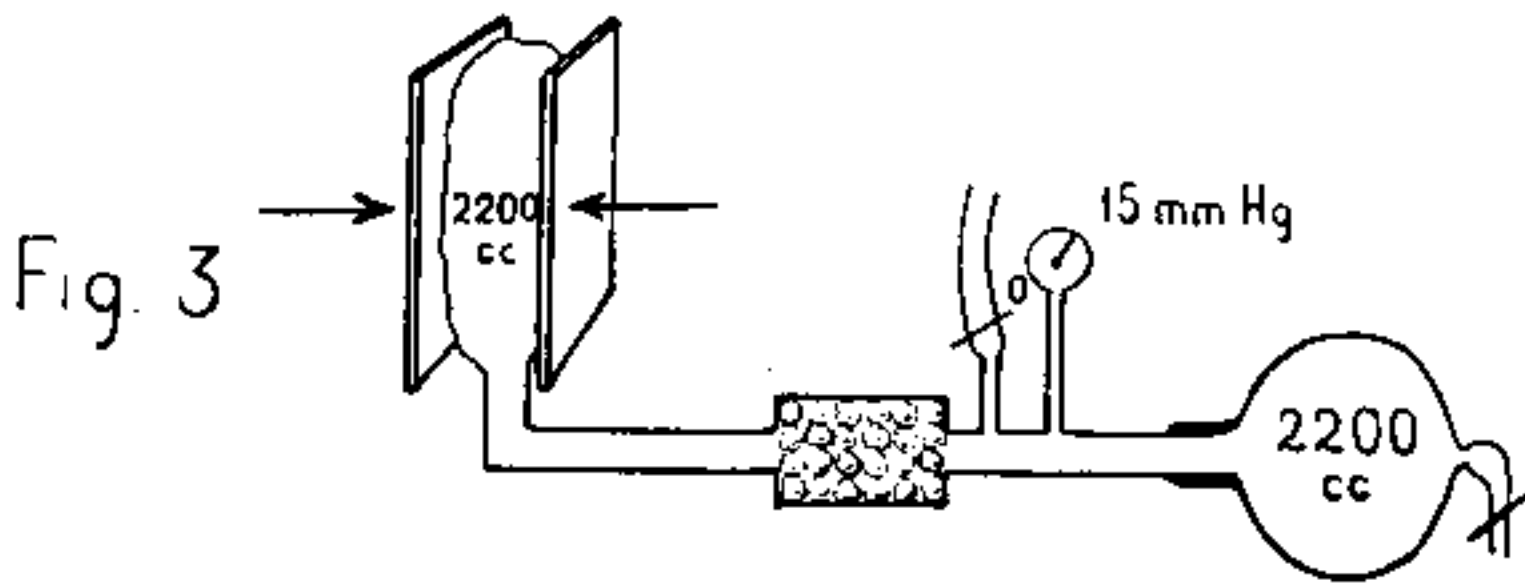
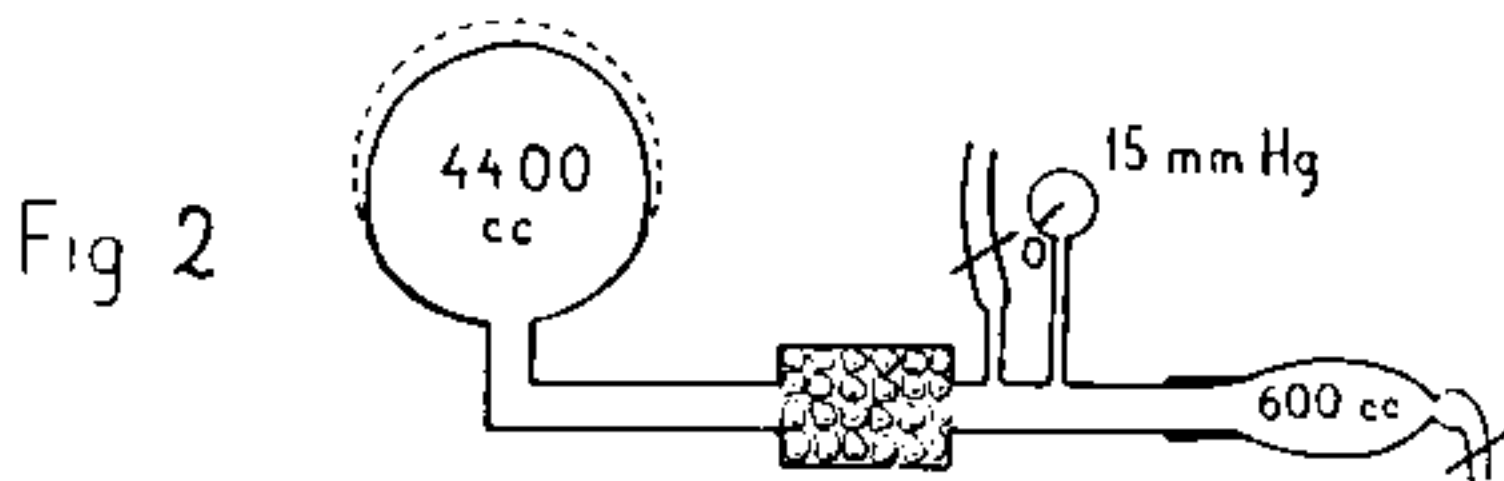
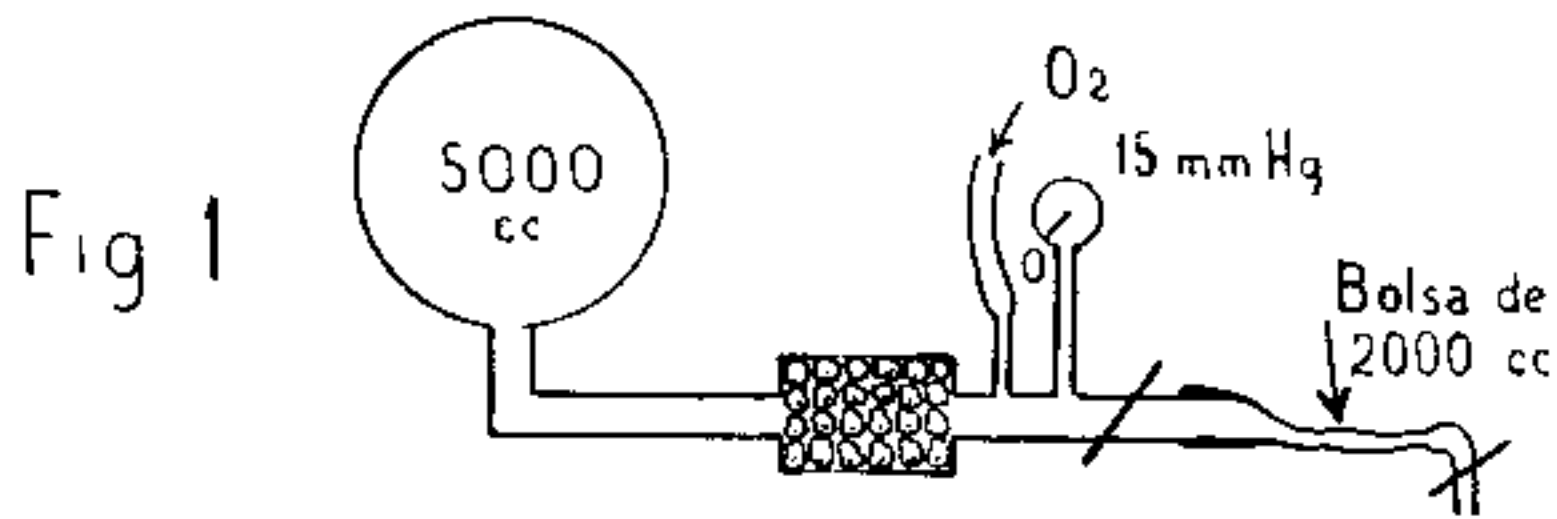
I) O ar residual é aumentado de cêrca de 600 ml, porque o ar que vai encher o balão, entra nos pulmões, sob a mesma pressão (frações de mmHg), em virtude do princípio de Pascal: para insuflar os pulmões, com os gases dum balão, é indispensável conter no balão, os gases que vão ser insuflados; ninguém pode encher um balão, em contato com a atmosfera, com gases, a uma tensão igual à da atmosfera.

Para fins de demonstração, nós fizemos vários desenhos, nos quais os pulmões aparecem substituídos por um balão de borracha, de paredes finas, com a capacidade de 2 litros (figura 26).

II) O ar corrente é considerável: provocando a inspiração, pela insuflação dos gases do balão, até obter uma tensão endobrônquica de 15 mmHg, e deixando a expiração proceder-se passivamente, sob a ação da elasticidade pulmonar, obtemos um ar corrente de 1.500 ml, num indivíduo de capacidade pulmonar normal.

Por conseguinte, na respiração controlada manualmente, a oxigenação é perfeita, se se usarem misturas anestésicas que contêm concentrações de oxigênio superiores a 160 mmHg; a eliminação do CO₂ também é perfeita, se obrigarmos os gases a passar, por filtros de cal sodada ativa, na ida e na volta, porque um ar corrente superior a 1.000 ml, é mais que suficiente para renovar

MANUAL



Passam pela cal sodada 1600 cc e ficam retidos na bolsa 600 cc.

Fig. 26 — Respiração controlada manualmente. Aumenta o ar residual e dificulta um pouco a circulação pulmonar.

- Em 1 — Para encher o balão, foram necessários 5.000 cc de O₂.
- Em 2 — Estabeleceu-se a comunicação entre o balão e a bolsa: passaram para a bolsa 600 cc de O₂, em virtude do princípio de Pascal.
- Em 3 — Comprimiu-se o balão até ser obtida na bolsa, a pressão de 15 mmHg: passaram para a bolsa 2.200 cc de O₂.
- Em 4 — Abandonou-se o balão: ficaram retidos na bolsa 600 cc de O₂.

os 3.600 ml dos gases pulmonares, correspondentes ao ar residual. Entretanto, o aumento do ar residual irá produzir desequilíbrio circulatório, que se agravará com as horas, à medida que o miocárdio do ventrículo direito ficar extenuado (180, 205, 213, 238).

A prática que temos, com a respiração controlada manualmente, em mais de 200 operações, realizadas nos Serviços de Cirurgia do Hospital do Carmo, nos Serviços do Dr. Pedro Teixeira e do Dr. Jesse Teixeira, no Hospital da Beneficência Portuguesa, leva-nos a considerar este método como um método extremamente eficiente e destituído de gravidade, nas operações que duram menos de 5 horas, em doentes que têm um bom miocárdio. Entre a *gravidade* dos perigos, provenientes da hipóxia e da hipercarbica, evitados pela respiração controlada manualmente, e a *gravidade* dos perigos, provenientes da sobrecarga dum coração suficiente, durante umas horas, condicionados pelo mesmo tipo de respiração controlada, *parece-nos* que a gravidade da hipóxia associada à hipercarbica, sobrepuja a gravidade do desequilíbrio circulatório. Acabada a operação, o equilíbrio circulatório restabelece-se rapidamente, e tudo entra na normalidade, coisa que não acontece se se deixou o doente, durante um longo período, sob as ações da hipóxia e da hipercarbica.

Eis um exemplo:

Um dia tivemos que anestésiar, no Hospital do Carmo, uma mulher com 40 anos de idade, magra, de pequena estatura, para que o Dr. Graça Couto e seus auxiliares executassem uma gastrectomia parcial.

Adormecemos e intubamos a doente, com toda a facilidade, após a injeção de 15 ml da solução de pentotal-curare-atropina que habitualmente usamos. Logo após a intubação, controlamos a respiração, insuflando, intermitentemente, nos pulmões, por compressões do balão do aparelho de anestesia, uma mistura gasosa que continha 47 % de protóxido de azoto, 47 % de oxigênio e 6 % de ciclopropana, sob pressão endobrônquica de 15 mmHg.

A doente que, antes da operação, tinha um pulso de 80 e uma pressão arterial de 11/7, passou a apresentar um pulso de 160, com uma pressão de 8 ou 7,5/3, pelo método oscilatório, na perna.

Como o estado geral da doente fôsse bom, pelo fato de estar bem corada, de não haver perda sanguínea, no campo operatório, do sangue estar rutilante, das pupilas se conservarem em miose, das vias aéreas estarem perfeitamente permeáveis, de não haver sudorese nem arrefecimento das extremidades, continuamos a dar a anestesia com a mesma técnica. Em virtude da operação durar, possivelmente, 2 horas, do pulso se manter sempre alto e a pressão se conservar sempre baixa, resolvemos administrar 400 ml de sangue.

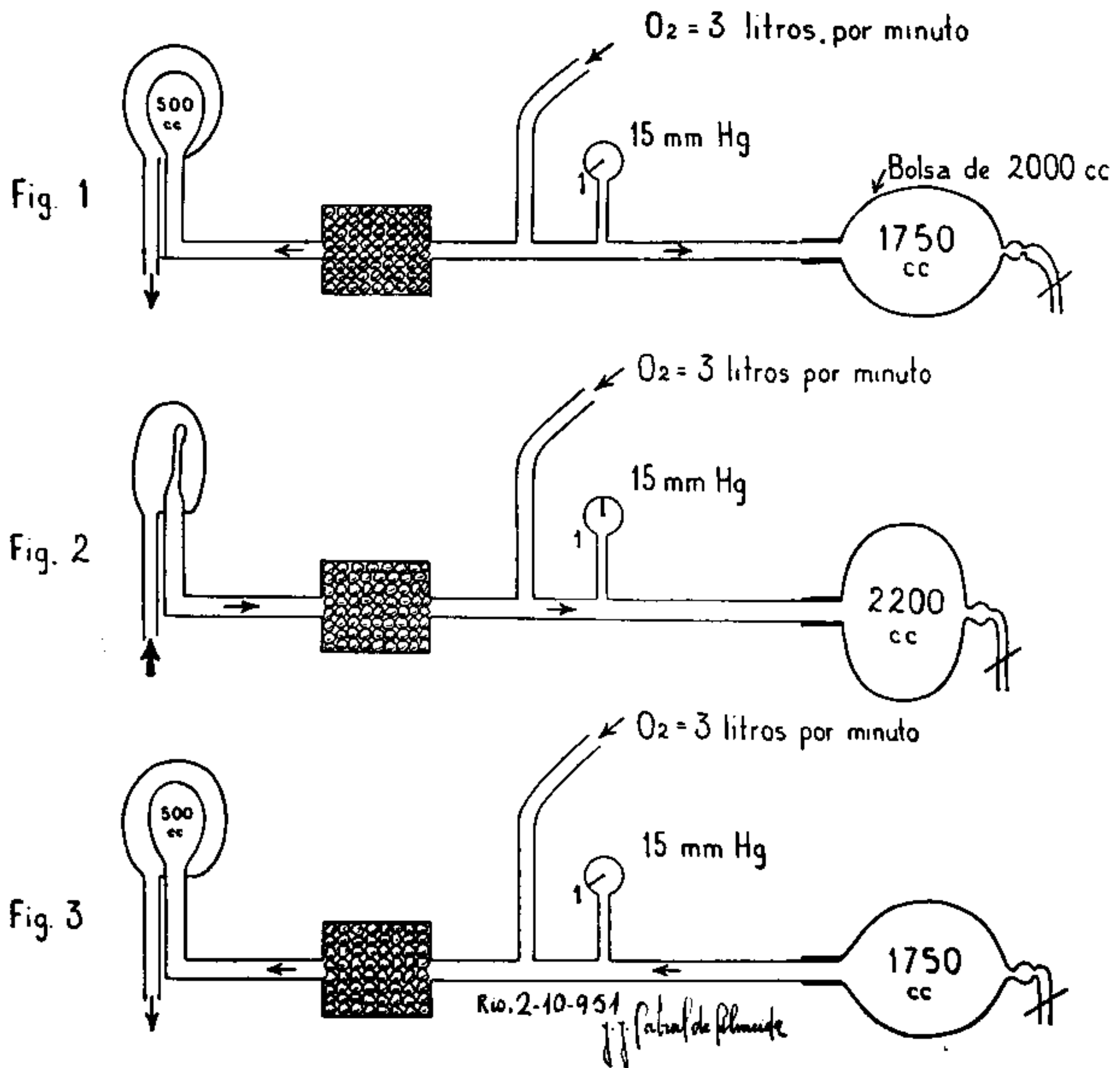
Caso curioso: a administração do sangue não alterou o pulso, nem modificou a pressão arterial.

Terminada a operação, a doente acordou e recuperou a consciência na mesa de operações.

Então contamos o pulso, e encontramos 90 pulsações por minuto; e tiramos a pressão arterial, e encontramos uma pressão de 13/8.

Este caso pareceu-nos extremamente curioso; e foi o ponto de partida, para observações mais cuidadosas.

SPIROPULSATOR



Passam pela cal sodada 500 cc e ficam retidos na bolsa 1750 cc

Fig. 27 — O spiropulsator aumenta consideravelmente o ar residual e dificulta a circulação pulmonar.

- Em 1 — Para encher o balão de 500 cc, passaram para a bolsa 1.750 cc de O₂; a pressão atingiu 1 mmHg.
 Em 2 — O spiropulsator insuflou na bolsa 500 cc de O₂.
 Em 3 — A elasticidade da bolsa (correspondendo à elasticidade pulmonar), apenas retirou da bolsa 500 cc de O₂.

Pudemos, então, verificar, como muitas vezes já o tínhamos observado, que era relativamente freqüente, verificar, nas operações feitas sob respiração controlada manualmente, que as veias se mantêm túrgidas, durante toda a operação, e que se a operação durar mais de 3 horas, surge taquisfigmia, com apreciável redução do índice oscilométrico, por vezes, seguida duma queda da pressão arterial. Mas observamos, mais, ainda: que, quando se suspende a anestesia, a freqüência do pulso baixa e a pressão arterial sobe.

Nos doentes narcotizados, com *respiração controlada pelo spiropulsator*, verificamos o seguinte:

- I) O ar residual é aumentado de cêrca de 1.700 ml, para que se possa introduzir, no pequeno balão do aparelho, uma quantidade de gases anestésicos, que permita um bom funcionamento do mesmo (fig. 27).
- II) O ar corrente por êle produzido é de 500ml.
- III) A expiração faz-se contra uma pressão positiva de + 1 mmHg, em virtude da pequenez do balão e da resistênciã das suas paredes.

De tudo isso, resulta que a oxigenação é imperfeita, como imperfeita é a eliminação do gás carbônico, porque 500 ml de ar corrente não conseguem renovar, convenientemente, os 4.700 ml de ar residual; além disso, o ar residual é aumentado, de tal forma, que vai produzir, rapidamente, grande desequilíbrio circulatório, nas operações que durarem mais de 3 horas.

A êstes inconvenientes, vem juntar-se outro de relevada importância: a respiração controlada pelo *spiropulsator* requer a administração de misturas anestésicas em concentrações elevadas, ou a administração de grandes doses de substâncias curarizantes, para manter inativos os músculos da respiração. Só a *depressão acentuada* dos centros respiratórios e dos quimiorreceptores aórticos e carotídeos, para altas concentrações de CO₂ e baixas tensões de O₂, ou o bloqueio mioneural, podem manter a apnéia, indispensável ao bom contrôle da respiração.

A narcose com respiração controlada pelo spiropulsator, sobrecarrega a circulação, quase tanto, como a baronarcose; porém, tem sobre esta, a vantagem de produzir um ar corrente de 500 ml, maior, portanto, que o ar corrente da baronarcose com respiração espontânea.

Vejam, agora, o que acontece, quando se procede à ventilação pulmonar, com o *pulmo-ventilator*, o qual produz os movimentos respiratórios por inversão das pressões endobrônquicas, em relação à respiração natural.

Fechando a válvula controlável, pelo abaixamento da alavanca, provoca-se a inspiração, insuflando gases nos pulmões, até obter

PULMO-VENTILATOR

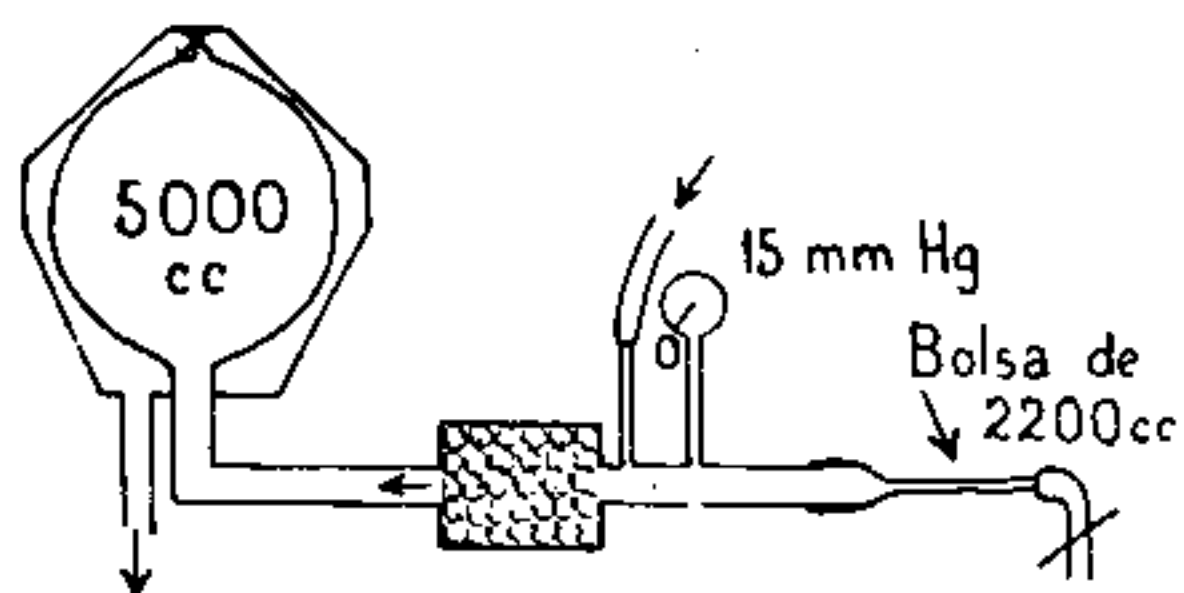


Fig 1

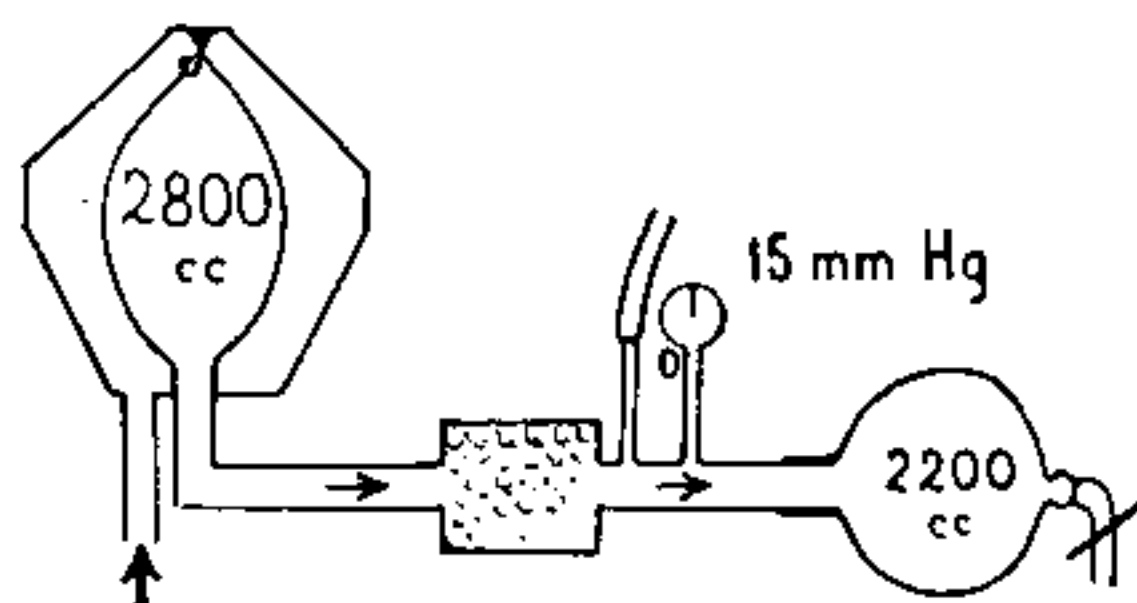


Fig 4

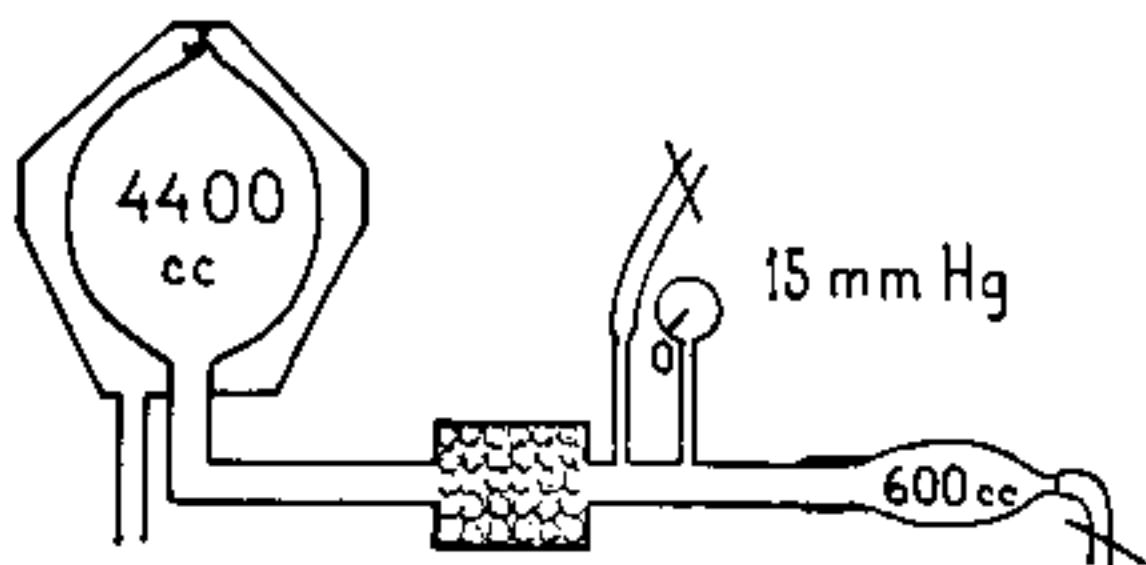


Fig 2

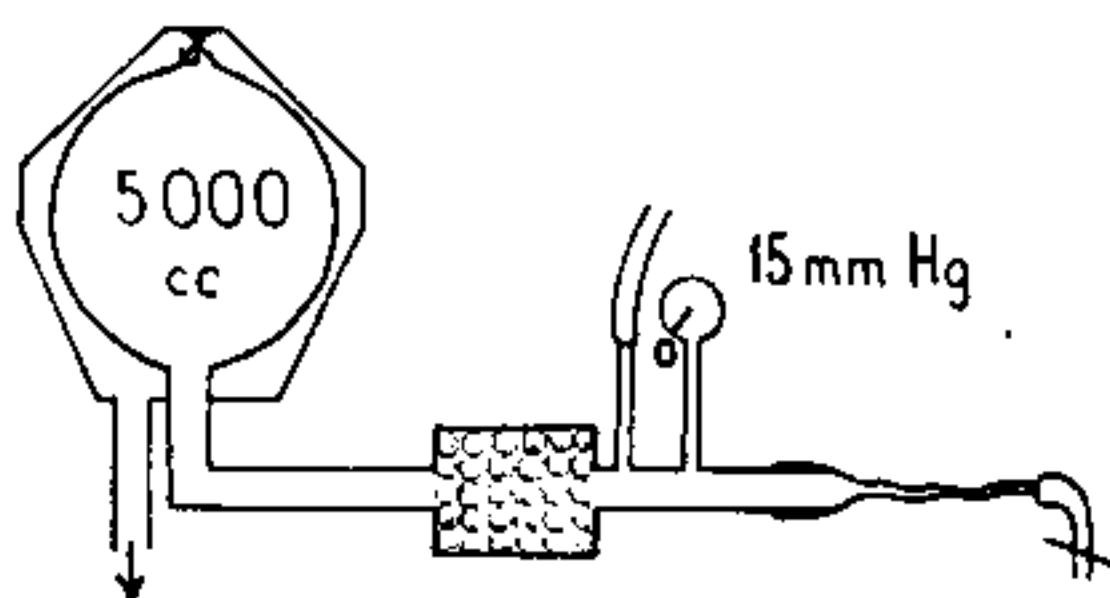


Fig. 5

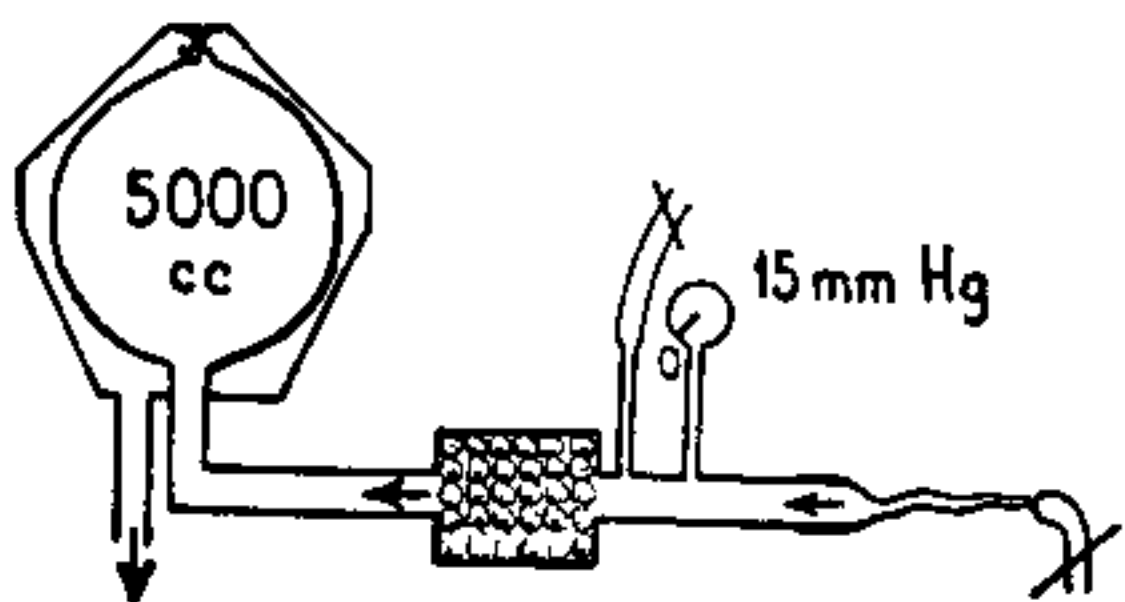


Fig 3

Passam pela cal
sodada os 2200 cc
que enchem a bolsa

NADA FICA RETIDO NA BOLSA

Fig. 28 — O pulmo-ventilator mobiliza o ar residual e facilita a circulação pulmonar.

- Em 1 — O pulmo-ventilator está ligado e admitiu-se O₂ até distender o balão,
Em 2 — Desligou-se o pulmo-ventilator: parte do O₂ do balão passou para a bolsa, pelo princípio de Pascal.
Em 3 — Ligou-se o pulmo-ventilator: o O₂ voltou para o balão, em virtude da ação aspiradora do P.-V.
Em 4 — Fechou-se a válvula controladora e comprimiu-se o balão até ser atingida a pressão de 15 mmHg, na bolsa: passaram para a bolsa 2.200 ml de O₂.
Em 5 — Abriu-se a válvula controladora: todo o O₂ que passou para a bolsa, voltou para o balão.

uma pressão endobrônquica de 10 mmHg, observável no manômetro de mercúrio. Para obter esta pressão, é necessário introduzir, nos pulmões, 1.700 a 2.200 ml de gases.

Abandonando a alavanca, a válvula abre-se, em virtude da ação do seu próprio peso, e os gases são aspirados, dos pulmões, sob a ação do tubo de Venturi, que tornando negativa a pressão, no interior do balão, cria uma pressão endobrônquica de -2 a -4 cm de água, apreciados no manômetro de água. Com esta aspiração, são retirados, dos pulmões, os gases que aí foram introduzidos (figura 28).

E' interessantíssimo apreciar, sob o ponto de vista fisiológico, o que nos revela a ventilação pulmonar pelo pulmo-ventilator.

Policard (192) diz que, naturalmente, para satisfazer as necessidades orgânicas, em repouso, apenas $1/5$ do parênquima pulmonar está em atividade. Os outros $4/5$ conservam-se em atelectasia fisiológica, como reserva.

Algumas partes inativas tornam-se, de repente ativas; e aquelas que estavam em atividade, também a perdem bruscamente.

E', nas partes inativas, que o sangue fica depositado. Por isso, os pulmões são, juntamente com o fígado e o baço, os órgãos que desempenham papel mais importante, no armazenamento do sangue.

Ao ser criado um método de contrôle da respiração, que pusesse em atividade tôda a área alveolar, é racional esperar que o ar corrente por êle produzido, fôsse 4 vêzes superior ao ar corrente da respiração natural, em repouso. Foi isso o que nos revelou o pulmo-ventilator.

Se, em vez de pressões endobrônquicas de $+10$ mmHg e -3 mmHg, usarmos pressões de $+3$ mmHg e -3 mmHg, obteremos um ar corrente de 500 a 900 ml, superior ao ar corrente da respiração natural.

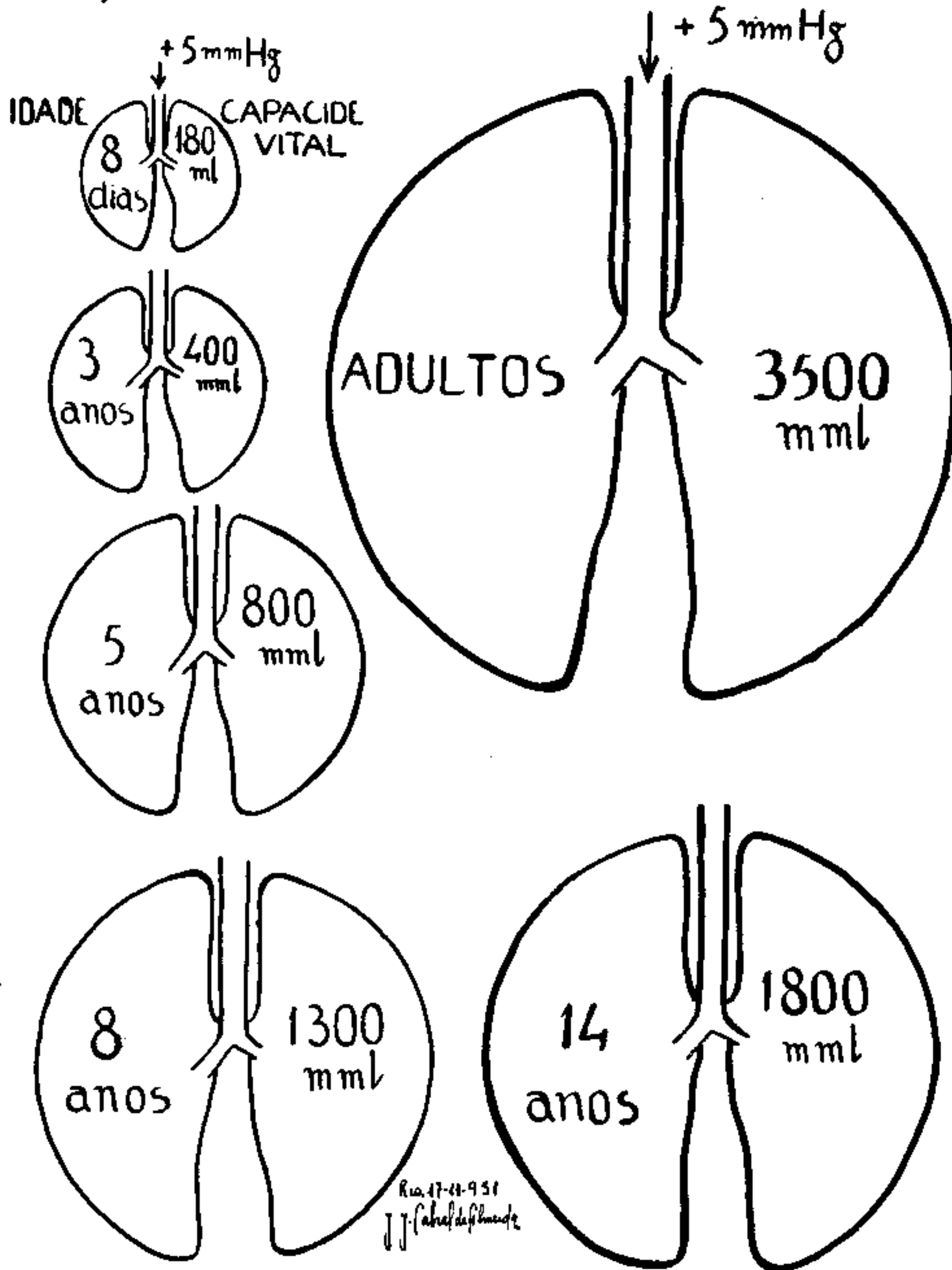
O método da insuflação dos gases, nos pulmões, orientado pelas pressões endobrônquicas, parece-nos ser o mais adequado, porque as quantidades de gases introduzidas, estão relacionadas com a capacidade pulmonar, variável de indivíduo para indivíduo, conforme a idade, o desenvolvimento físico e as alterações anátomo-patológicas de repercussão torácica.

A figura 29 apresenta-nos a capacidade vital dos pulmões, em diversas idades. Isso serve para mostrar-nos, como é irracional, antifisiológica e perigosa, por ser inteiramente desprovida de contrôle, a insuflação de volumes determinados de gases, nos pulmões, sem prévia determinação das pressões endobrônquicas, criadas por êles (197, 215, 235, 238).

Assim, a insuflação de 1.000 ml de gases, que é insuficiente para hiperventilar os pulmões dum atleta, é excessivamente grande, para insuflar os pulmões de uma criancinha, sem provocar roturas alveolares.

INSUFLAÇÃO PULMONAR

Todos suportam, sem risco, uma pressão endobrônquica de 5 mm Hg, a qual, com o pulmo-ventilator, duplica ou triplica o ar corrente.



NOTA: As áreas dos desenhos são proporcionais às capacidades vitais, para podermos estabelecer confrontos elucidativos.

Fig. 29 — A insuflação pulmonar deve ser orientada pela observação da pressão endobrônquica.

Serão perigosas as pressões endobrônquicas, criadas pelo pulmô-ventilator, por nós aconselhadas, para produzir os movimentos respiratórios ?

Não o julgamos pelos seguintes motivos:

1) A vida começa em anoxemia e acaba em anoxia (45). É a anoxemia, que obriga o recém-nascido a fazer a primeira inspiração, para começar a respirar. Os fisiologistas verificaram que o esforço dispendido, para realizar a primeira inspiração, cria uma pressão endobrônquica de -15 a -20 mmHg (215).

2) Os brônquios já estão habituados a pressões negativas de $-1,5$ a -3 mmHg, porque tais pressões são as que habitualmente, aí, se encontram durante a inspiração natural. Durante inspirações forçadas, a pressão negativa endobrônquica pode atingir -30 a -40 mmHg.

3) Qualquer um de nós pode soprar, num tubo ligado a um manômetro, graduado em mmHg, até que a agulha ultrapasse a casa dos 50 mmHg, sem que se processem roturas alveolares.

4) Quando espirramos ou tossimos, a pressão endobrônquica pode atingir valores positivos, variáveis entre $+20$ e $+70$ mmHg, e valores negativos de -40 mmHg.

5) Fizemos mais de 200 anestésias, com respiração controlada manualmente, em que a pressão da insuflação atingiu 15, e até 25 mmHg, sem perder um doente sequer.

6) Alguns autores consideram seguras as pressões inferiores a 18 mmHg (180).

7) Segundo Mautz (155) pressões diferenciais de 3 mmHg, são suficientes para introduzir e retirar os gases dos pulmões, necessários às trocas gasosas alveolares.

Pensamos que pressões endobrônquicas superiores a 20 mmHg, são perigosas, sobretudo, quando o tórax está aberto e falta, aos alvéolos, o apoio da parede torácica.

Também julgamos serem perigosas, nas ressecções pulmonares, pressões endobrônquicas superiores a 15 mmHg, porque tais pressões podem forçar a sutura brônquica e preparar o terreno para a instalação duma fístula bronco-pleural.

Concordamos com alguns autores, que a hiperpressão endobrônquica se torna mais perigosa, quando o doente respira espontaneamente e ocorre obstrução das vias aéreas: então, o esforço dispendido para transpor o obstáculo, à passagem dos gases, pode ser enorme e criar pressões endobrônquicas excessivamente elevadas (31).

Das opiniões que indagamos, parece-nos dever concluir que somente as pressões endobrônquicas superiores a 18 mmHg, podem causar roturas alveolares e produzir lacerações intersticiais dos pulmões, causadoras de enfisema do mediastino ou de pneumotórax (31, 150, 180).

Tais pressões, que podem muito bem ser atingidas com o pulmo-ventilator, são entretanto, desnecessárias, porque, com pressões de +8 a +12 mmHg e de -1 a -4 cm de água conseguimos uma hiperventilação, como se não consegue com qualquer outro método, visto podermos introduzir e retirar, dos pulmões, dum indivíduo que tenha capacidade pulmonar normal, 1.500 a 2.200 ml de gases, volumes que nos proporcionam, se o desejarmos, um volume respiratório por minuto de 40 litros, ou mais.

Mobilização de ar residual — Até hoje, que nós conheçamos, nenhum aparelho tinha permitido, ao anestesiolegista, mobilizar o ar residual, de maneira a poder produzir hiperventilação, sem distender os pulmões, fato muitíssimo importante na cirurgia endotorácica, principalmente na prática da esofagectomia, da lobectomia e da pneumonectomia (fig. 25).

Vejamos como podemos consegui-lo:

Em primeiro lugar, regulamos o escapamento dos gases, do circuito, de maneira que o balão do pulmo-ventilator não chegue a ficar cheio, durante a fase expiratória; depois aumentamos a força aspiradora do tubo de Venturi, abrindo o registro que dá entrada ao ar comprimido, para criar pressões endobrônquicas negativas de -4 cm de água; por fim, produzimos os movimentos inspiratórios com insuflações de gases, até obter +6 a +8 mmHg; regulando a entrada e o escape dos gases, no circuito, é fácil manter a pressão negativa endobrônquica de -4 cm de água, e evitar que o balão se dilate além de 3/4 da sua capacidade.

Desta maneira, obtemos uma ventilação mantida por um ar corrente de 1.500 ml, diminuimos consideravelmente o volume ocupado pelo pulmão, do lado que está a ser operado, além de criarmos silêncio tóraco-abdominal completo.

Com este método, também, conseguimos ventilar, muito bem, os pulmões dos asmáticos, dos enfisematosos e de todos os doentes que têm reduzida a elasticidade torácica.

Hiperventilação com baro-inversão total na ventilação com o pulmo-ventilator — Como vimos, a ventilação pulmonar produzida pelo pulmo-ventilator, é muito grande e muito apropriada para se proceder à renovação dos gases alveolares.

Vejamos, então, quais são as vantagens:

1) A oxigenação é perfeita, desde que usemos misturas gasosas com tensões de O₂ superiores a 160 mmHg.

2) A eliminação do gás carbônico é total, desde que se coloque, no filtro, cal sodada ativa e que se renove a mesma, com intervalos de uma hora.

3) A perfeita oxigenação evita o estímulo do seio carotídeo e dos quimiorreceptores aórticos, pela *hipóxia* (37, 56).

4) A eliminação completa do CO₂ faz com que o centro respiratório não receba excitações suficientemente enérgicas, para desencadear a aparição dos movimentos respiratórios, o que permite diminuir consideravelmente, as doses de pentotal e de curare, bem como as concentrações das misturas anestésicas (28).

5) O aumento da área alveolar, pela mobilização das zonas de atelectasia fisiológica, permite uma renovação contínua dos gases, os quais entram em contato com maior número de capilares, o que facilita a absorção do O₂ e dos gases anestésicos, bem como favorece a eliminação do CO₂; por conseguinte, podemos manter a anestesia com concentrações fracas de gases anestésicos, visto que o espaço que devia ser ocupado pelo CO₂ e por algum azoto, fica ocupado por O₂ e pelos gases anestésicos. Ora, como as tensões dos gases, nos alvéolos, são as que regulam as tensões dos gases, no sangue, e as dêste, regulam as tensões dos gases, nos tecidos, é fácil portanto, manter um equilíbrio perfeito, segundo as leis de Dalton e Henry, entre os gases das misturas anestésicas, dos alvéolos, do sangue e dos tecidos (fig. 23).

6) A ausência de hipóxia (estimulante do seio carotídeo e dos quimiorreceptores aórticos), a diminuição do CO₂ (estimulante dos centros respiratórios), a melhor ação das misturas anestésicas (que suprimem as dores, e diminuem ou suprimem os movimentos reflexos), servem para manter a anestesia, conservar a apnéia e favorecer o trabalho do pulmo-ventilator.

7) O fato de se provocarem os movimentos respiratórios, por fases alternadas *de insuflação* (que criam pressões endobrônquicas positivas e espremem os capilares para as veias), e *de aspiração* (que criam pressões endobrônquicas negativas e facilitam o correr do sangue nos ramos terminais das arteríolas) favorecem a circulação pulmonar e evitam o desequilíbrio circulatório, sempre observado nos outros métodos de contrôle da respiração (figs. 13, 14, 15 e 16).

8) Como a pressão pleural não está em jôgo, para a realização dos movimentos respiratórios, a abertura da cavidade pleural não acarreta qualquer distúrbio. O cirurgião pode trabalhar com tanta comodidade e segurança, dentro do tórax, como dentro do abdome.

9) O organismo humano, desde que sejam satisfeitas as suas necessidades, adapta-se, muito facilmente, ao *método do menor*

esfôrço; tendo quem respire por êle, convenientemente, não tem pressa em recuperar a função respiratória pulmonar, o que vem facilitar o contrôle da respiração.

10) A alcalose gasosa, produzida por decréscimo do CO₂ do sangue, devida à hiperventilação, não tem a menor importância clínica, porque o equilíbrio ácido-básico, alterado pela exclusiva privação do CO₂, rapidamente se restabelece, acabada a hiperventilação (59).

Narcole com o tórax aberto — Agora que já sabemos como foi resolvido, pelo pulmo-ventilator, o problema da ventilação pulmonar, é interessante constatar, como se observa na figura 30 que a abertura do tórax não cria nenhum problema que requeira cuidado especial, a não ser o das secreções tráqueo-brônquicas.

Com a respiração controlada pelo pulmo-ventilator, o anestesiolegista evita tôdas as perturbações que levaram Evarts A. Graham a escrever, em 1925, o seguinte: "...os efeitos de um pneumotórax aberto dizem respeito não só à ventilação pulmonar, como também à circulação do sangue no circuito pulmonar e no circuito sistêmico." (140).

No decurso da nossa exposição, já nos referimos, bastante, à maneira como foram resolvidos os problemas que preocuparam Graham e muitos outros investigadores (9, 19, 79).

Resta-nos afirmar que a substituição das variações de pressões endopleurais, que produzem os movimentos respiratórios espontâneos, por variações, em sentido inverso, das pressões endobrônquicas, método que requer a abolição dos movimentos respiratórios espontâneos, pela narcole, curarização e hiperventilação, e que nós denominamos *narcole com baro-inversão total na ventilação pulmonar*, veio prevenir todos os distúrbios devidos à abertura do tórax (fig. 30). Já não constituem problemas:

- a respiração paradoxal,
- o ar pendular,
- o balanceio do mediastino,
- a distensão excessiva do pulmão, perturbadora do trabalho dos cirurgiões,
- a hipóxia,
- a hipercarbica, condicionadas pela abertura ampla da cavidade pleural.

Tais problemas não podem ser resolvidos pela anestesia loco-regional, nem por outros tipos de narcole, que não seja o da nar-

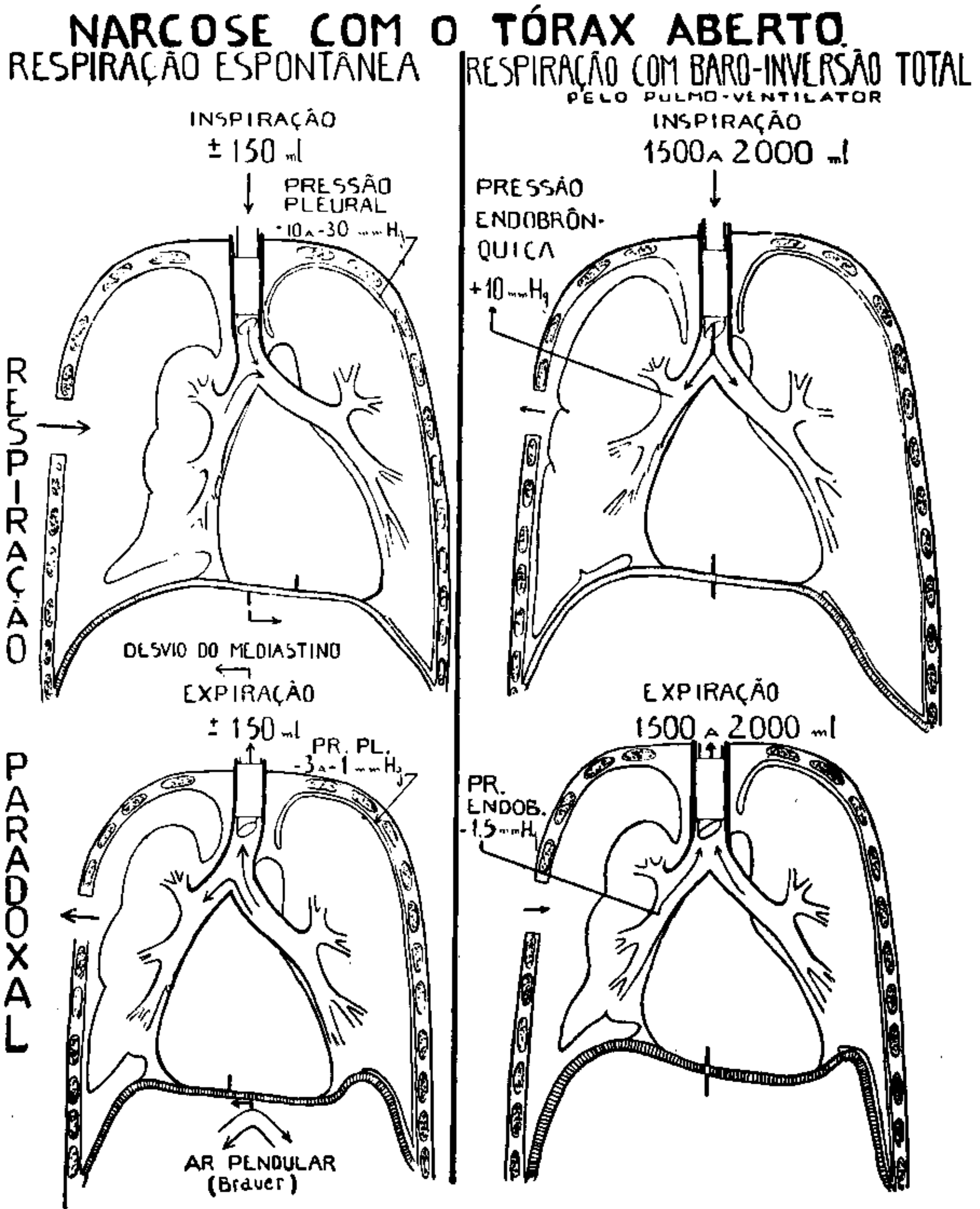


Fig. 30 — O pulmo-ventilador resolveu adequadamente todos os problemas resultantes da abertura ampla da cavidade torácica, porque anula inteiramente, a interferência da pressão pleural, na execução dos movimentos respiratórios.

cose com baro-inversão total na ventilação pulmonar. Os distúrbios físicos, criados pelo pneumotórax, sòmente podem ser corrigidos por meios igualmente físicos.

A narcose com respiração espontânea e hiperpressão endobrônquica, ou seja a *baronarcose*, cansa o doente e produz grave desequilíbrio circulatório.

A narcose com *respiração assistida* (19, 57, 95, 140, 238) é um método que não pode ser eficiente, porque é impossível, manter o doente a respirar espontaneamente e absorver convenientemente o CO₂, e é muito difícil sincronizar perfeitamente, os movimentos respiratórios do doente, com as contrações imprimidas ao balão. Se o sincronismo não for perfeito, a ventilação pulmonar tornar-se-á ineficiente; além disso, não permitirá que se introduzam quantidades consideráveis de gases, em cada inspiração, em virtude da interferência do reflexo de Hering-Breuer.

A narcose com respiração controlada manualmente, é um bom método, como demonstramos. É o melhor método de anestesia que conhecemos, para a cirurgia torácica, depois do método da narcose com baro-inversão na ventilação pulmonar.

Secreções brônquicas. Aspiração das secreções tráqueo-brônquicas. — Parece-nos que o problema das secreções tráqueo-brônquicas está a requerer, da parte dos anesthesiologistas, uma solução mais prática.

Não são a intubação brônquica (24, 163, 179, 187, 196) nem o uso de bloqueadores brônquicos especiais (163, 168, 183) que resolvem o problema.

Os bloqueadores brônquicos têm o inconveniente muito grave, de se deslocarem durante a operação, e de traumatizarem o brônquio onde foram implantados, indo causar obstruções que pretendiam evitar.

Creemos bem que a drenagem postural, durante a operação, obtida pelo decúbito ventral, em que a bacia fica num plano mais elevado que os ombros, e com pequeno grau de inclinação, para que o lado a operar, fique ligeiramente mais baixo que o lado sã, tal como o aconselha Overholt (186), e com a cabeça do doente em extensão, voltada para o lado da operação, tal como aconselha Parry Brown (187), associada à hiperventilação, criada pelo pulmo-ventilator, são as soluções mais adequadas, até ao momento, para operar os pulmões úmidos.

Todos os doentes com pulmões úmidos, devem eliminar, na medida do possível, as secreções brônquicas, pela drenagem postural e pela tosse, voluntariamente provocada, durante períodos variáveis de 20 a 30 minutos, uma hora e meia antes da operação.

É, imediatamente a seguir à realização da limpeza tráqueo-brônquica voluntária, que se faz a premedicação, ou seja, na nossa

prática, a injeção de 10 miligramas de morfina (ou uma empôla de pantopon), associados a meio miligrama de atropina. Recomendamos ao doente que tussa e que escarre, enquanto não sentir sonolência, para libertar-se da maior quantidade possível de secreções.

Durante a operação, sempre que as secreções tráqueo-brônquicas embaracem a ventilação pulmonar, devem ser aspiradas.

Com o uso do pulmo-ventilator, a formação das secreções brônquicas é muitíssimo reduzida, porque, no nosso entender, o que leva as glândulas da traquéia e dos brônquios, a produzir grandes quantidades de secreções, são a hipercarbia e a hipóxia, resultantes da hipoventilação ou da obstrução respiratória, causas inteiramente removidas pela técnica que seguimos, na narcose com baro-inversão total na ventilação pulmonar.

Desde que passamos a usar o pulmo-ventilator, diminuiu consideravelmente, a necessidade de proceder à aspiração tráqueo-brônquica. Ainda a fazemos com alguma freqüência, pelo hábito que tínhamos de aspirar. Mas a freqüência com que a aspiração aparece negativa, leva-nos a rerear, cada vez mais, tal ato, por ser desnecessário.

O fato do pulmo-ventilator insuflar e aspirar os gases, através dos brônquios e da traquéia, facilita, enormemente, o correr das secreções que aí se formarem. Nunca se corre o risco de ser criado um estado de inundação tráqueo-brônquico por secreções, visto que os próprios gases ajudam a gravidade a empurrá-las, para o vidro que contém a solução antissética (fig. 21).

Entretanto, devemos assinalar que julgamos essencial, na segurança da narcose com baro-inversão total na ventilação pulmonar, saber fazer a aspiração das secreções tráqueo-brônquicas, para evitar as complicações assinaladas nos trabalhos de muitos autores.

Alguns anestesiólogistas (206) se têm queixado de ter perdido doentes, durante a aspiração das secreções tráqueo-brônquicas. Achamos que tais acontecimentos trágicos são perfeitamente evitáveis. Sòmente pode ocorrer a morte, durante a aspiração tráqueo-brônquica, quando o anestesiólogista não foi capaz de evitar a hipóxia (124) e a hipercarbia durante a narcose, e se cometeu a imprudência de aspirar as secreções, sem manter o doente a respirar (ação que não deve ter qualquer solução de continuidade) (36).

Se durante a aspiração, não obrigarmos o doente a respirar oxigênio puro, ou misturas muito ricas em oxigênio, criaremos, em poucos segundos, um grave estado de hipóxia ao retirar, com o aspirador, da árvore bronco-alveolar, grande quantidade de oxigênio, como o revelam os exames realizados no decurso da aspiração com o auxílio do oxímetro (54, 73, 124, 126, 226).

Nós, quando aspiramos as secreções tráqueo-brônquicas, mantemos o doente a respirar, controlando a respiração pelo manejo

da alavanca da válvula controladora, com o pé, (será nestas ocasiões que o automático prestará bons serviços), enquanto uma das mãos segura no tubo, por onde se procede à aspiração, animando-o de movimentos de avanço e recuo, orientados pelas marcações, nele existentes, e pelo caminhar das secreções através do tubo, cujas paredes transparentes permitem apreciar o seu aspecto, consistência e coloração, e enquanto a outra mão manobra os fluxômetros do O₂, para que o balão do pulmo-ventilator não se esvazie totalmente, durante a insuflação. Desde que a válvula de segurança do

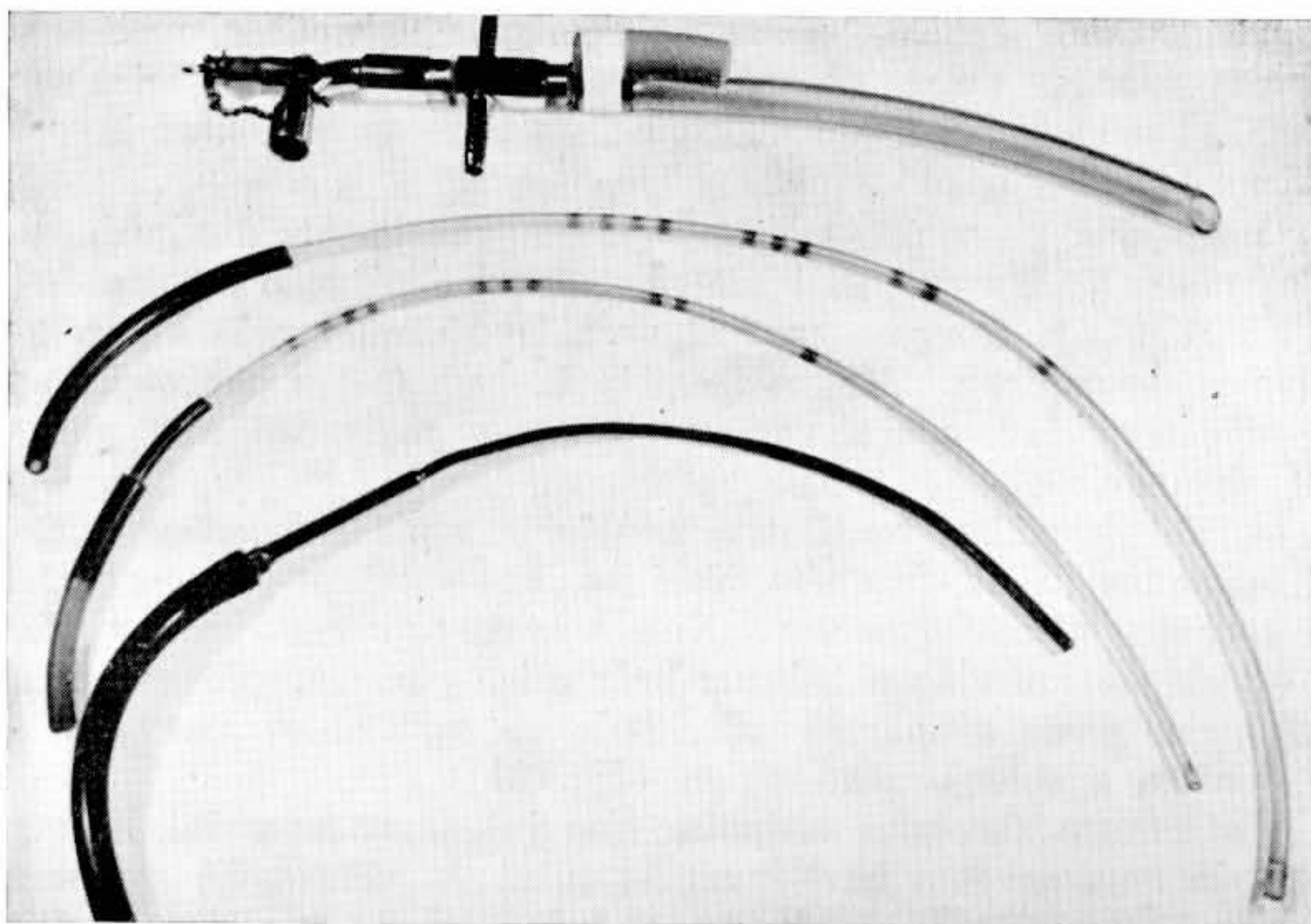


Fig. 31 — Tubos de matéria plástica transparentes para fazer a aspiração tráqueo-brônquica: os tubos têm marcas a 30, 35, 40 e 45 cm da ponta. Tubo metálico para aspirar as secreções da boca e da faringe. A ponta deste tubo adapta-se aos tubos de aspiração tráqueo-brônquica.

pulmo-ventilator está graduada, para manter determinada pressão (que estava a ser usada), jamais poderemos insuflar gases, em tensões superiores às desejadas, salvo se abrirmos, durante tempo excessivo, o fluxômetro do oxigênio direto. Para evitar semelhante acidente, deve-se reparar para o manômetro, enquanto se mantém aberto tal fluxômetro.

A figura 31 mostra-nos a proporção de distâncias, entre o tubo traqueal, as conexões do mesmo, o ângulo de Rovenstine, o tubo de matéria plástica transparente, com marcações aos 30, aos 35, aos 40 e aos 45 cm, (para se reconhecer a profundidade a que se encontra a ponta do tubo), e a cânula aspiradora, cuja ponta deve adaptar-se facilmente ao tubo da aspiração.

A figura 32 mostra-nos a disposição do ângulo de Rovenstine, durante a manutenção da anestesia.

A figura 33 mostra-nos a disposição do mesmo, durante a aspiração. Note-se, nesta figura, como se consegue reduzir o escape dos gases, pelo ângulo de Rovenstine, com o auxílio dum pedaço de tubo de borracha, cujo calibre se ajusta à parede exterior do tubo aspirador.

A figura 34 mostra-nos as distâncias da glote às ramificações brônquicas.

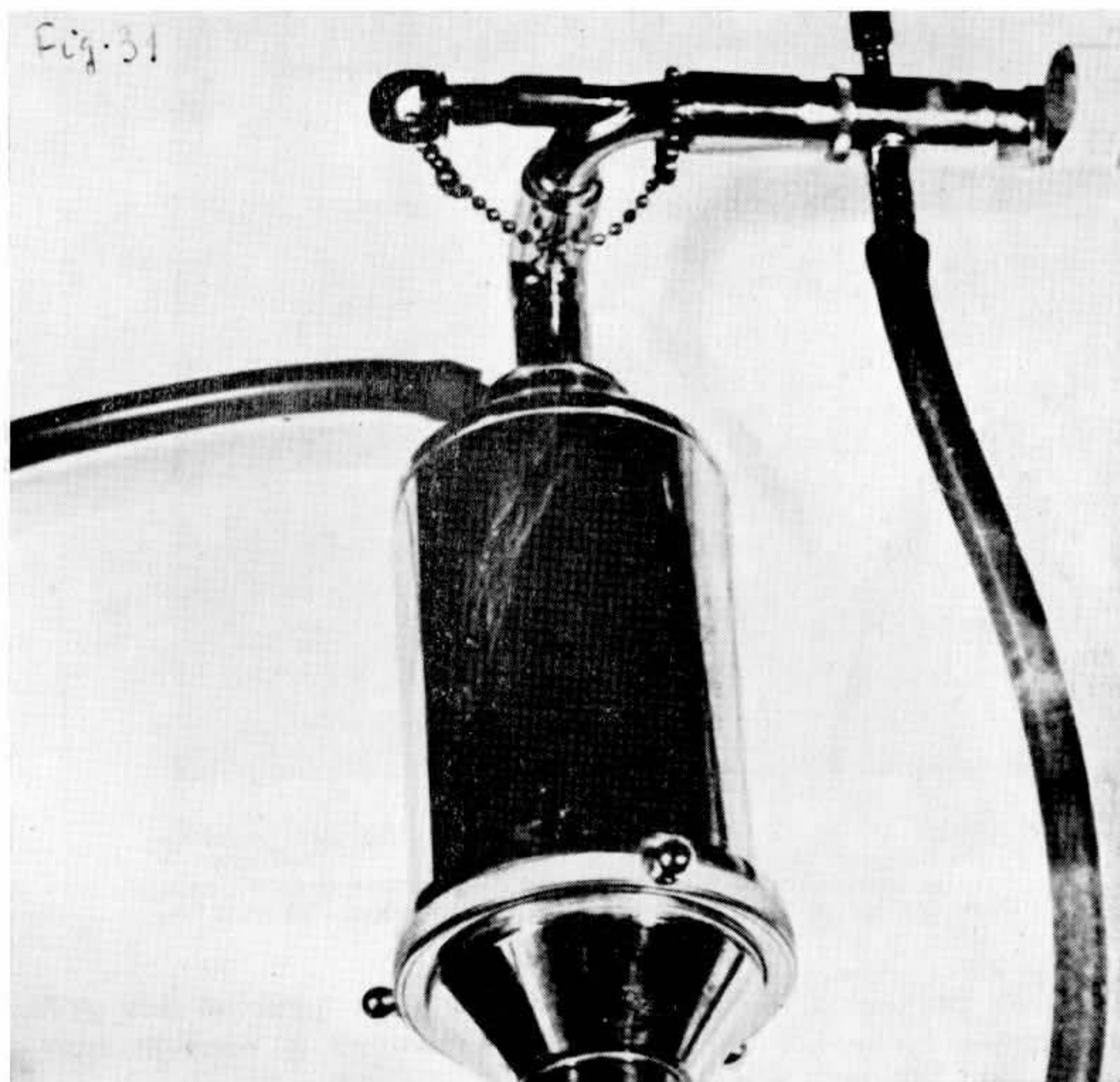


Fig. 32 — Ao ângulo de Rovenstine adaptamos um curto tubo de borracha tapado por uma rôlha metálica.

Por fim, diremos que não concordamos com a aspiração sistemática e freqüente, de 10 em 10 minutos, como querem alguns autores (46, 78), porque as aspirações desnecessárias apenas servem para perturbar o bom andamento da anestesia e, por isso, condicionar o incremento de novas secreções.

Orientados por conduta igual à que acabamos de expor, conseguimos ventilar os pulmões do doente, conseguimos aspirar as secreções e conseguimos evitar a hipóxia e a hipercarbica, as duas causas que, mais freqüentemente predispõem à parada cardíaca, ou à formação de novas secreções.

Perda de sangue — A perda de sangue durante a operação, constitui um dos problemas mais importantes a ser resolvido (138, 200).

Em primeiro lugar, compete ao cirurgião, evitar as perdas sanguíneas, no campo operatório: não há método mais vantajoso para o doente, do que a prática cuidadosa da hemostase pelo cirurgião; o sangue que mais convém ao paciente, é o seu próprio sangue.

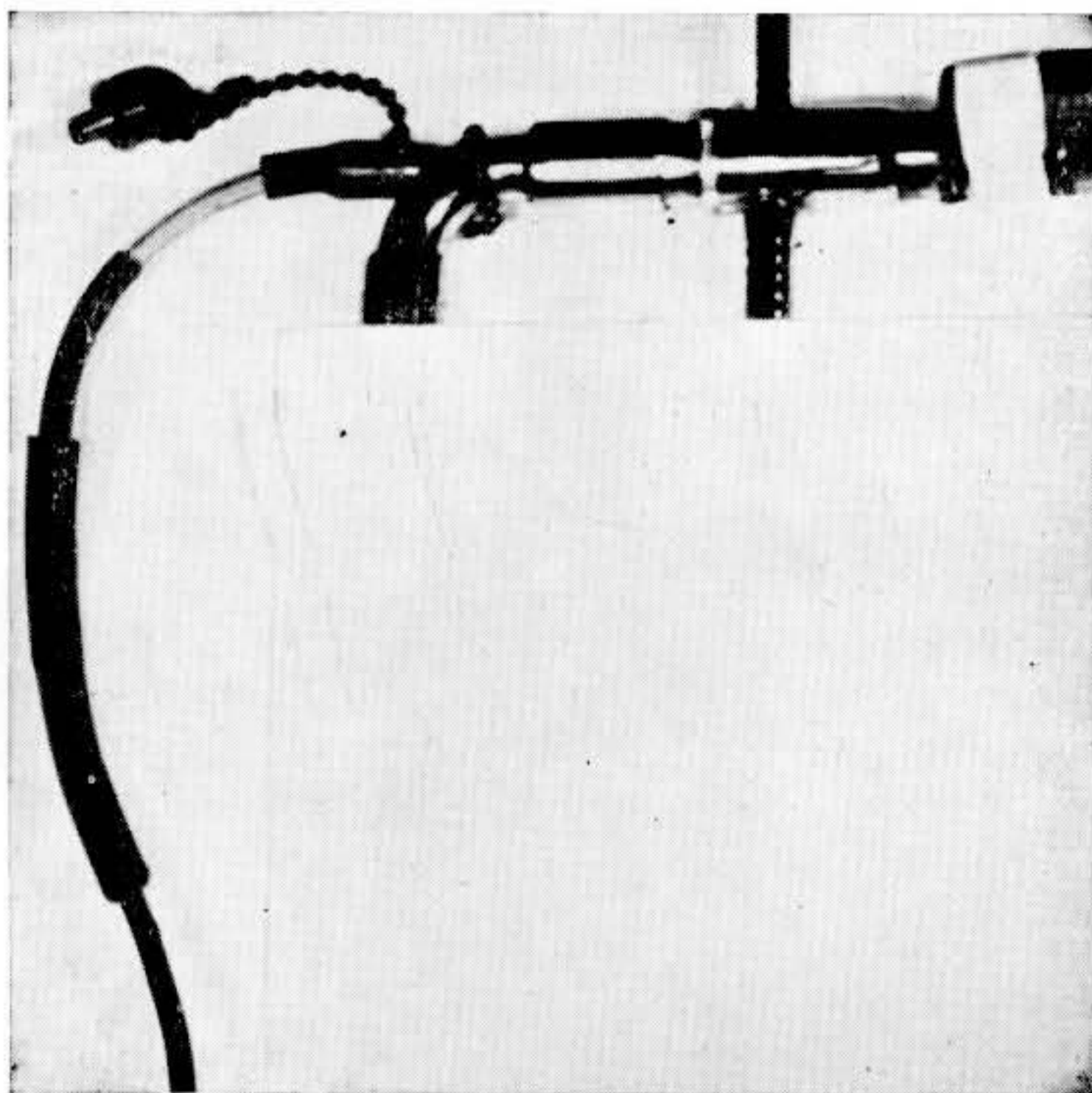


Fig. 33 — Para se proceder à aspiração tráqueo-brônquica, retira-se a rólha metálica e introduz-se o tubo aspirador de matéria plástica transparente, cuja superfície exterior se ajusta à superfície interior do tubinho de borracha.

Outro princípio básico, a ser seguido na prática das grandes intervenções cirúrgicas, é substituir o sangue à medida que for perdido (26, 48, 66, 93, 160). *

Há pacientes que não toleram perdas sanguíneas importantes; entre êles, destacam-se as crianças, os hipertensos e os cardíacos (237).

Os doentes com doenças das coronárias, ou da aorta, devem ser protegidos duma queda brusca da pressão arterial, por causa do perigo da oclusão coronariana.

Com a finalidade de operar uma substituição sanguínea adequada, é indispensável determinar, antes da operação, o grupo sanguíneo do sangue dos pacientes, e a sua volumia. E' necessário, também, ter uma idéia das quantidades de sangue que os doentes podem perder, durante as operações e no período pós-operatório imediato, para que, mais racionalmente, se possa proceder à substituição do

* E' mais fácil evitar o choque do que debelá-lo depois de instalado.

sangue perdido, para evitar o choque (117, 118, 127, 169, 178, 182, 246).

As maiores dificuldades, na prática da transfusão, aparecem quando se quer encontrar um dador, cujo sangue tenha as qualidades do sangue do paciente. A determinação do grupo e do sub-

ÁRVORE LARINGO-TRÁQUEO-BRÔNQUICA

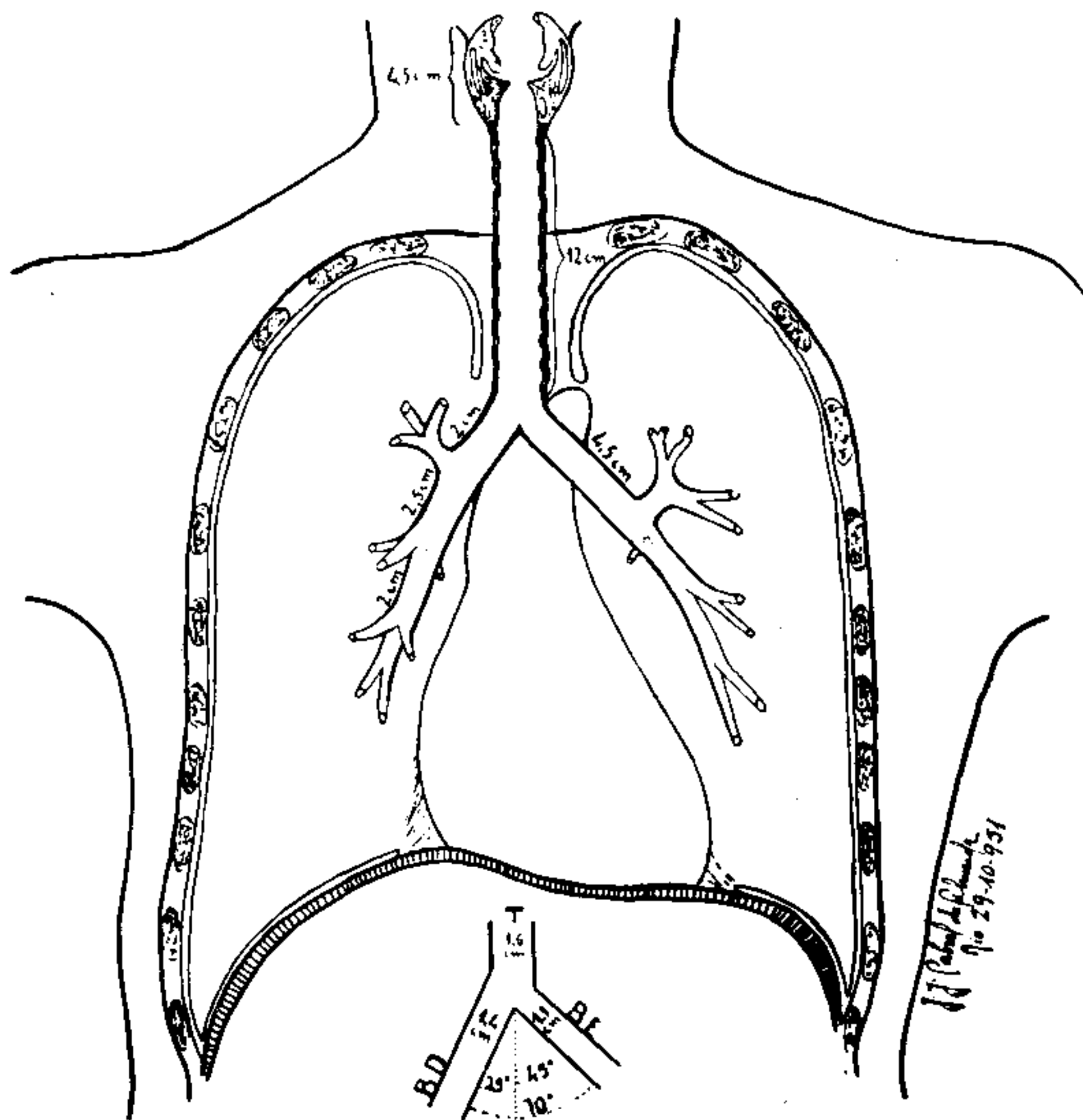


Fig. 34 — Pelo número de centímetros a que se introduz a ponta do tubo aspirador, pode-se saber onde se encontra.

grupo sanguíneo do doente, com provas cruzadas, é assunto de relevada importância, para evitar as reações graves da transfusão (44, 118, 127, 137, 175, 244).

A hemorragia excessiva no campo operatório, deve alertar o anesthesiologista e obrigá-lo a verificar se existe alguma relação, entre a hemorragia e a manutenção da anestesia:

- a) verificar se existe qualquer grau de obstrução das vias aéreas;
- b) verificar se existem possibilidades de haver acúmulo de gás carbônico;
- c) verificar se existe um estado de hipoxia;
- d) verificar se mudaram as concentrações das misturas anestésicas, pelo exame dos fluxômetros do aparelho de anestesia; e
- e) verificar se se está a usar sangue de novo vidro.

A hipercarbia, associada, ou não, à hipóxia, é a causa mais frequente de aumento da hemorragia em superfície, no campo operatório.

A administração de oxigênio puro, ou de misturas com tensões muito elevadas de oxigênio, podem aumentar a hemorragia no campo operatório (8, 50).

A administração de sangue incompatível pode produzir hemorragia incoercível, que conduz à morte (174).

Lembramo-nos de um caso, ocorrido no Serviço de Neuro-Cirurgia do Prof. Ribe Portugal, em 1949. Realizávamos o segundo tempo da remoção dum meningeoma muito volumoso; a operação, feita sob anestesia local com insuflação naso-faríngea de oxigênio e protóxido de azoto a 50 %, correu muito bem durante as primeiras duas horas; nessa ocasião, começamos a administrar o terceiro vidro de meio litro de sangue; de repente, surgiu hemorragia em superfície, que surpreendeu aos cirurgiões e ao anestesiolegista. Para que o contróle da hemorragia em superfície fôsse obtido, com maior facilidade, mandamos injetar 40 ml de coaguleno, na côxa da paciente. Após grandes dificuldades, o cirurgião conseguiu dominar a hemorragia e acabar a operação. No fim da operação, quando os auxiliares do cirurgião acabaram de colocar o curativo na ferida operatória, a doente teve uma síncope respiratória. Praticou-se rapidamente a intubação traqueal e foi instituída a respiração artificial, que foi mantida durante 16 horas, ocasião em que o coração deixou de bater. Fora o desenlace trágico desta observação, houve um acontecimento muito interessante que, nessa ocasião não soubemos interpretar: pela-picada da injeção do coaguleno, saiu cerca de meio litro de sangue, quantidade avaliada, pelo volume do hematoma e pela quantidade de sangue que seria necessária para ensopar um grande lençol, colocado debaixo da côxa da paciente.

Mais tarde, encontramos, na literatura, a descrição de casos semelhantes a êste, que foram atribuídos à incompatibilidade do sangue administrado (174).

Durante a transfusão, o anestesiológista deve prevenir-se do embolismo aéreo (69, 211) e da possibilidade de administrar quantidade excessiva de sangue, capaz de produzir edema agudo do pulmão (185).

Infelizmente, ainda não temos garantias que evitem as reações da transfusão (227, 249).

Há reações benignas, caracterizadas pela aparição de calafrios, seguidos de febre, que cedem espontaneamente ou cedem rapidamente, à administração endovenosa da novocaína (injeção lenta de 5 ml de novocaína a 1 %), e há reações graves, que põem, em perigo, a vida da doente.

Entre estas já observamos, como outros autores, icterícia hemolítica (181), hepatite infecciosa (89) e glomérulo-nefrite (62).

Despertar precoce e extubação — Terminada a operação, continuamos a controlar a respiração, até os cirurgiões colocarem o curativo da ferida operatória.

Seguindo a técnica que aconselhamos, o doente está em narcose muito superficial, e despertará com grande rapidez.

Se houver necessidade de fazer a aspiração tráqueo-brônquica, utilizar-se-á a técnica que atrás descrevemos.

Depois do doente estar com a árvore tráqueo-brônquica totalmente livre das secreções, aí existentes, é mudado de posição, ainda intubado, com a respiração controlada manualmente.

Depois de estar em decúbito dorsal, continuamos a ventilação pulmonar artificial, até o doente mostrar reação ao tubo traqueal, e começar a respirar espontaneamente. Então procedemos à aspiração meticulosa da boca, da faringe e da naso-faringe, sôb o controle da vista, com o auxílio do laringoscópio de Macintosh.

O tubo traqueal somente é retirado, quando o doente está quase acordado, isto é, quando demonstra obedecer às nossas ordens, como sejam abrir os olhos, respirar fundo, abrir a boca, etc. Não retiramos o tubo da traquéia, enquanto existirem sinais evidentes de curarização, como sejam a existência do *puchão traqueal* (101), a pequena amplitude dos movimentos respiratórios, a paralisia dos intercostais superiores, traduzida por imobilidade da metade superior do tórax, a ausência de movimentos nos membros, e acentuado relaxamento mandibular (76).

Enquanto o doente não respirar convenientemente, isto é, enquanto o doente não apresentar um volume respiratório por minuto, que nos pareça próximo do normal, continuamos a insuflar os pulmões, de vez em quando, para evitar a hipóxia e a hipercarbica. A hipóxia é denunciada pela côr dos lóbulos das orelhas ou dos leitos das unhas; a hipercarbica é denunciada pela transpiração da fronte.

A hipoventilação, no fim dos tipos de narcose que descrevemos, é devida, essencialmente, à *curarização*.

A *curarização* corrige-se com a *respiração artificial* e a administração endovenosa de *prostigmine* (15, 84).

Para suprimir, mais rapidamente, os efeitos da *curarização*, costumamos administrar a *prostigmine*, no fim da operação. Porém, antes de administrar a *prostigmine*, é necessário *atropinizar* o doente, para serem evitados os inconvenientes das altas doses de *prostigmine*, como sejam o aumento exagerado das secreções e a aparição de cólicas.

Assim, é que, nós administramos, por via endovenosa, doses de *atropina*, de meio miligrama (0,0005), ou de um miligrama (0,001), no fim da operação; 3 a 5 minutos depois, injetamos, também, por via endovenosa, a *prostigmine*, na dose de um miligrama e meio (0,0015) — no caso de havermos administrado 0,0005 de *atropina* — ou na dose de dois miligramas e meio (0,0025) — no caso de havermos administrado 0,001 de *atropina*.

Durante o período de espera, continuamos a controlar a respiração, para evitar os perigos do colapso pulmonar (47, 104, 111, 145, 158), e para aspirar, com freqüência, pela técnica atrás descrita, as secreções que se formaram nas vias aéreas.

O uso da *prostigmine*, após *atropinização*, apresenta a grande vantagem de restituir aos pacientes todos os reflexos úteis e a força necessária aos mecanismos de defesa, contra os perigos da obstrução respiratória e da hipoventilação pulmonar; além disso, a recuperação da consciência opera-se mais precocemente e o mal-estar proveniente da *curarização* é suprimido.

Até hoje, ainda não foi preciso administrar doses de *atropina* e de *prostigmine*, superiores às mencionadas. Entretanto, se for preciso fazê-lo, fá-lo-emos, obedecendo à mesma técnica.

Anteriormente, executávamos a fase final da *respiração artificial com oxigênio a 100 %*. Verificamos que os doentes, hiper-ventilados com O₂ ficavam agitados, nos primeiros 30 minutos que se seguiam à anestesia. Por isso, resolvemos manter a ventilação pulmonar com misturas de O₂ e de NO₂, em que entravam 2 partes de O₂ e 1 parte de N₂O. A excitação pós-operatória tornou-se menos freqüente.

Últimamente, resolvemos praticar a *respiração artificial com ar*, utilizando o pulmo-ventilator.

Para isso, mandamos colocar na face lateral do conector crucial de Cabral de Almeida uma válvula, que, depois de aberta, permite a entrada do ar ambiente, no circuito, e a sua saída.

Eis como procedemos:

- 1.º) Fechamos os fluxômetros dos gases anestésicos. (Se quisermos enriquecer o ar com oxigênio, podemos deixar entrar no circuito, fluxos de O₂ de 3 a 8 litros por minuto).
- 2.º) Abrimos a válvula do conector crucial.
- 3.º) Abrimos totalmente o registro de entrada do ar proveniente dos compressores, para que o pulmo-ventilator exerça a maior fôrça aspiradora.
- 4.º) Continuamos a manobrar a válvula controladora, 16, com a mão ou com o pé.

Vejamos o que acontece:

- a) Quando fechamos a válvula controladora, 16, os gases que estão no balão, têm duplo destino: uma parte dêles vai insuflar os pulmões onde cria pressões endobrônquicas de 6 a 7 mmHg; a outra parte é eliminada para a atmosfera.
- b) Quando deixamos abrir-se a válvula controladora, 16, o pulmo-ventilator aspira para o balão, gases dos pulmões e ar da atmosfera, até distendê-lo totalmente.
- c) Uma vez distendido o balão, procedemos a nova fase inspiratória, seguida de outra fase expiratória... e assim sucessivamente.

Êste método revelou-se muito útil, porque, com êle, o despertar dos doentes *foi precoce*, devido à rápida eliminação dos gases anestésicos, e *foi calmo*, devido à supressão da ação excitante do O₂.

O oxigênio parece-nos ter efeitos tóxicos, quando é usado em concentrações de 100 % na hiperventilação pulmonar.

Como precaução, antes de fazer a extubação, devemos ter à mão, sondas traqueais que permitam reintubar rapidamente o doente, se surgir parada respiratória eventual.

A retirada do tubo traqueal é feita sob visão, com o auxílio do laringoscópio de Macintosh, para aspirar rapidamente, tôdas as secreções que surgirem na faringe, com a retirada do tubo. Insistimos que o tubo somente é retirado, após nos certificarmos que o doente está respirando bem, que reage à presença do tubo traqueal, que está semiconsciente (obedecendo às nossas ordens) e que não

existem secreções na árvore tráqueo-brônquica. Nós pensamos que é dever do anestesiológista proceder à aspiração cuidadosa das secreções brônquicas, com tubos de bom calibre, para evitar as aspirações broncoscópicas, porque, nestas, não se pode proceder a uma ventilação pulmonar adequada durante a aspiração (222).

Quando os doentes vomitarem, no fim da anestesia, somente retiramos o tubo traqueal, depois de estarmos convencidos que a recuperação dos reflexos úteis é completa, para evitar a inalação do conteúdo gástrico (33, 171, 241, 248).

Nestas condições, os doentes já recuperaram os reflexos úteis de tossir e escarrar, de fungar e cuspir e de deglutir. Por isso, ordenamos-lhe, com energia, que tussam e escarrem, funguem e cusquam, e respirem fundo. Só assim, os doentes podem defender-se dos perigos da obstrução respiratória (146, 147, 148).

Até hoje, com esta maneira de proceder, não observamos nenhum acidente ou incidente, relacionados com qualquer fase da anestesia.

Nas 90 narcoses realizadas (algumas das quais em doentes com riscos graves), para executar certas operações, das maiores de toda a cirurgia, não tivemos acidentes, nem tão pouco, observamos qualquer estado de choque, nas primeiras 24 horas que se seguiram à operação, única ocasião em que o choque poderia ser atribuído à anestesia. Todos os doentes saíram acordados da sala de operações, em bom estado.

Para terminar esta comunicação, que diz respeito ao uso do pulmo-ventilator, queremos assinalar as possibilidades de controlar facilmente a respiração, pela narcose pelo éter e o ar, nos lugares onde a aquisição de gases e de oxigênio é difícil.

Acreditamos que a interposição, entre o balão do pulmo-ventilator e o filtro da cal sodada, dum vaporizador de éter, semelhante ao que foi criado pela Casa Ben Morgan, pode fornecer, ao ar, que passa pela superfície do éter do vaporizador, na ida e na volta, concentrações de éter suficientes para manter a anestesia.

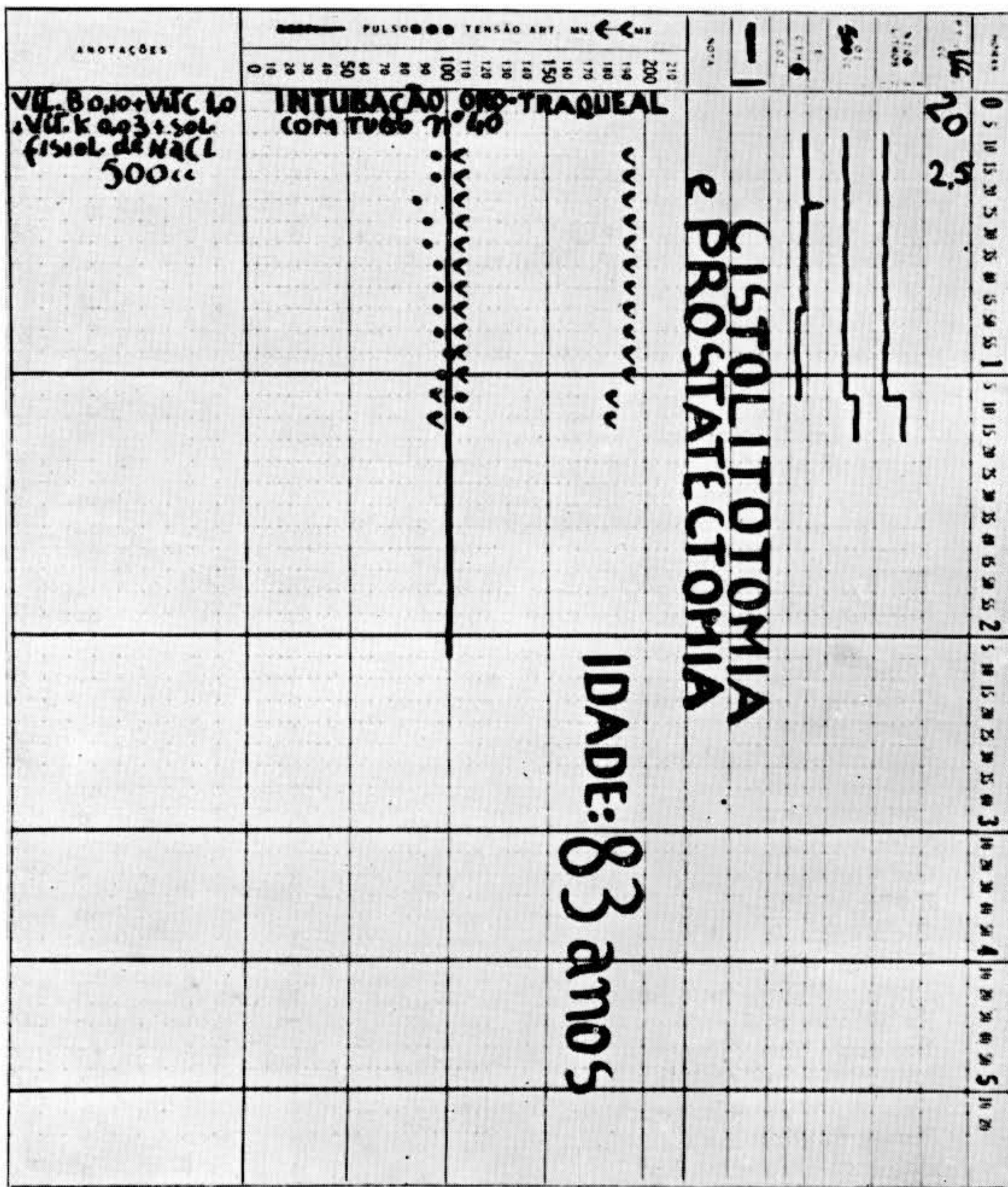
A técnica da hiperventilação será a mesmo que há pouco descrevemos, a respeito da respiração artificial com ar, pelo pulmo-ventilator.

OPERAÇÕES EXCLUSIVAS DE 18 MESES, NOS SERVIÇOS DOS
DRS. PEDRO TEIXEIRA E JESSE TEIXEIRA

	NARCOSE COM	
	<i>Respiração c/ controle manual</i>	<i>Resp. com baro-inversão pelo P.-V.</i>
Antrectomia gástrica	1	—
Apendicectomias	3	1
Cistectomia total	1	—
Cistostomias	3	1
Colecistectomias	26	5
Colecistectomia e colorrafia	1	—
Colecistectomias com gastrectomia	4	—
Colpoperineoplastia	1	—
Cura cirúrgica de eventração	8	1
Cura cirúrgica de fístula vésico-vaginal	1	—
Descorticação do pulmão	—	1
Enterotiflólise	1	—
Esofagoscopia	1	—
Esofagectomia	—	1
Esplenectomia tóraco-abdominal	1	—
Gastrectomias parciais	20	3
Gastrectomia total	1	—
Gastro-êntero-anastomoses	2	1
Gastrotomia exploradora	1	—
Hernioplastias	7	12
Histerectomias subtotais	12	1
Histeropexias	2	—
Iliectomia parcial	1	—
Jejuno-enterostomia	1	—
Colédoco-duodenostomia	1	—
Lobectomias	3	2
Laparotomia exploradora	1	2
Mastectomias	2	1
Nefrectomias	1	2
Miomectomia	—	1
Ooforectomias	3	1
Perineoplastias	1	—
Pielolitotomia	1	1
Plástica abdominal	1	—
Pneumonólises extrapleurais	2	2
Pneumonectomias	5	7
Prostectomias (Freyer)	11	15
Prostectomias (Millin)	4	1
Ressecção do colo vesical	1	1
Safenectomias	2	1
Salpingo-ooforectomias	2	1
Torocoplastias	1	22
Toracotomias exploradoras	3	3
Ureterectomias	3	—
Ureterolitotomias	1	—
Uretroplastias	4	—
	<hr/>	<hr/>
	152	90

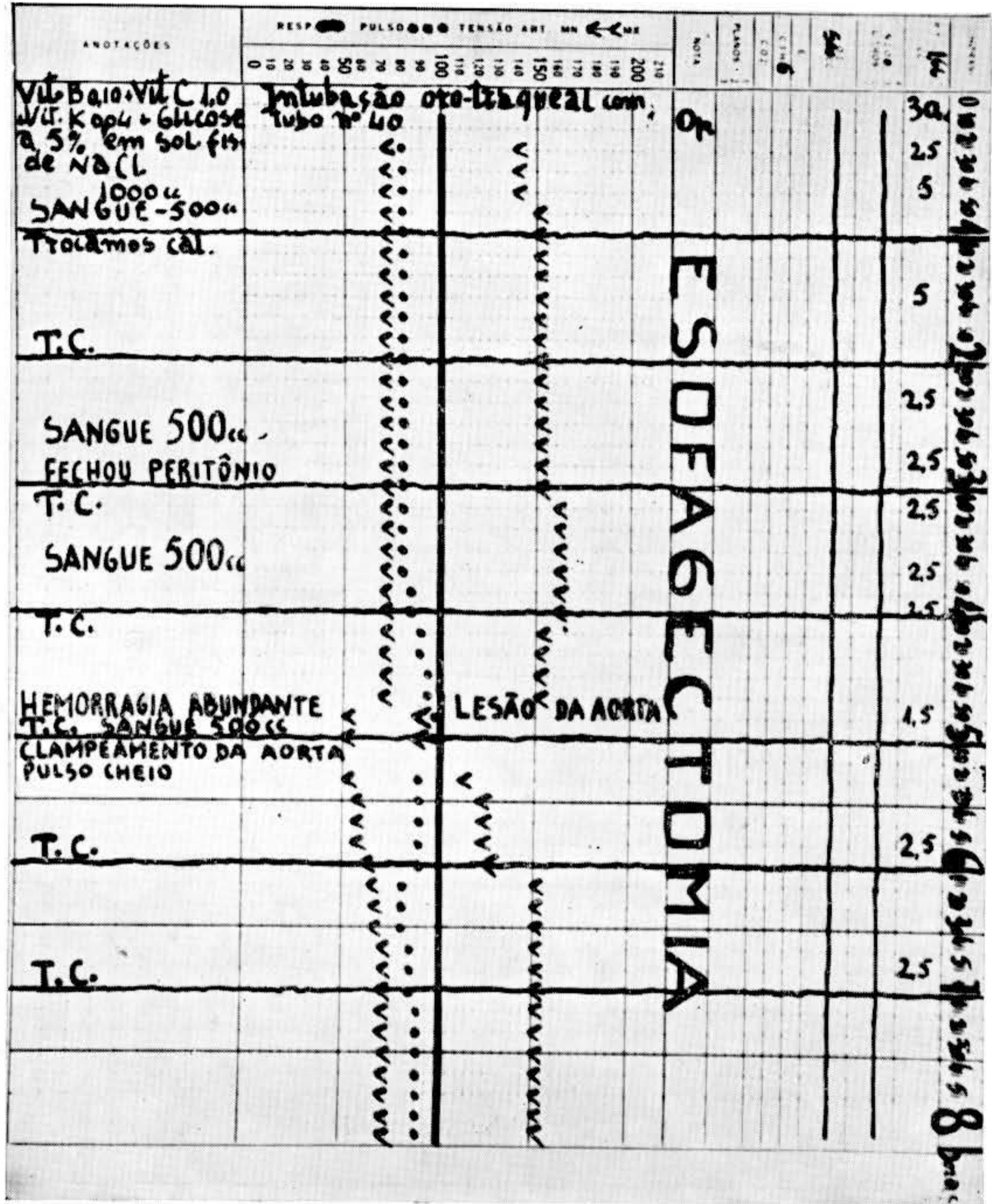
NOTA — A nossa casuística é pequena, em virtude do Dr. Pedro Teixeira ter estado ausente, desde meados de Julho, ao fim de Dezembro de 1951.

DIAGRAMA I



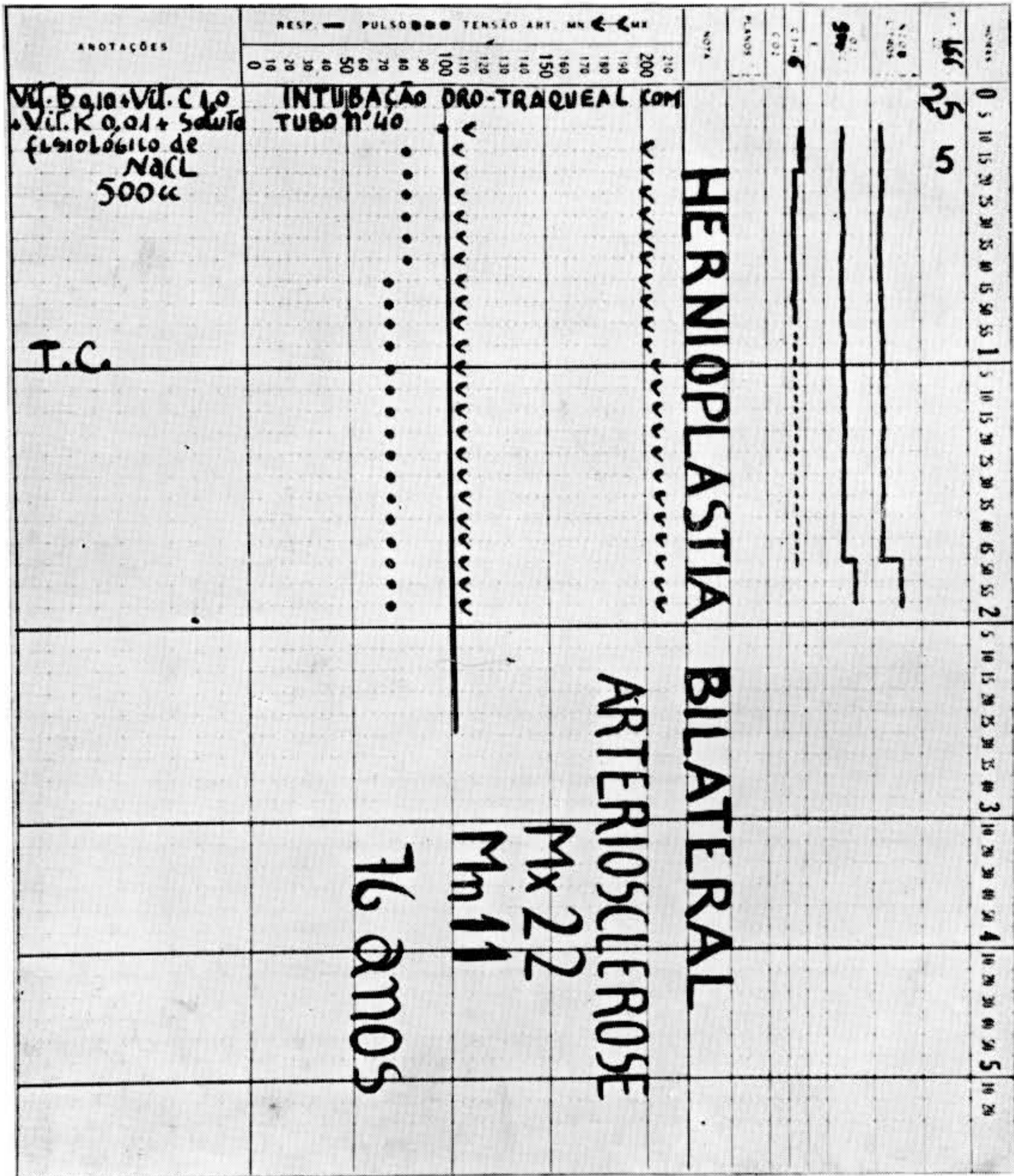
Diagnósticos: Litíase vesical. Adenoma prostático.

DIAGRAMA II



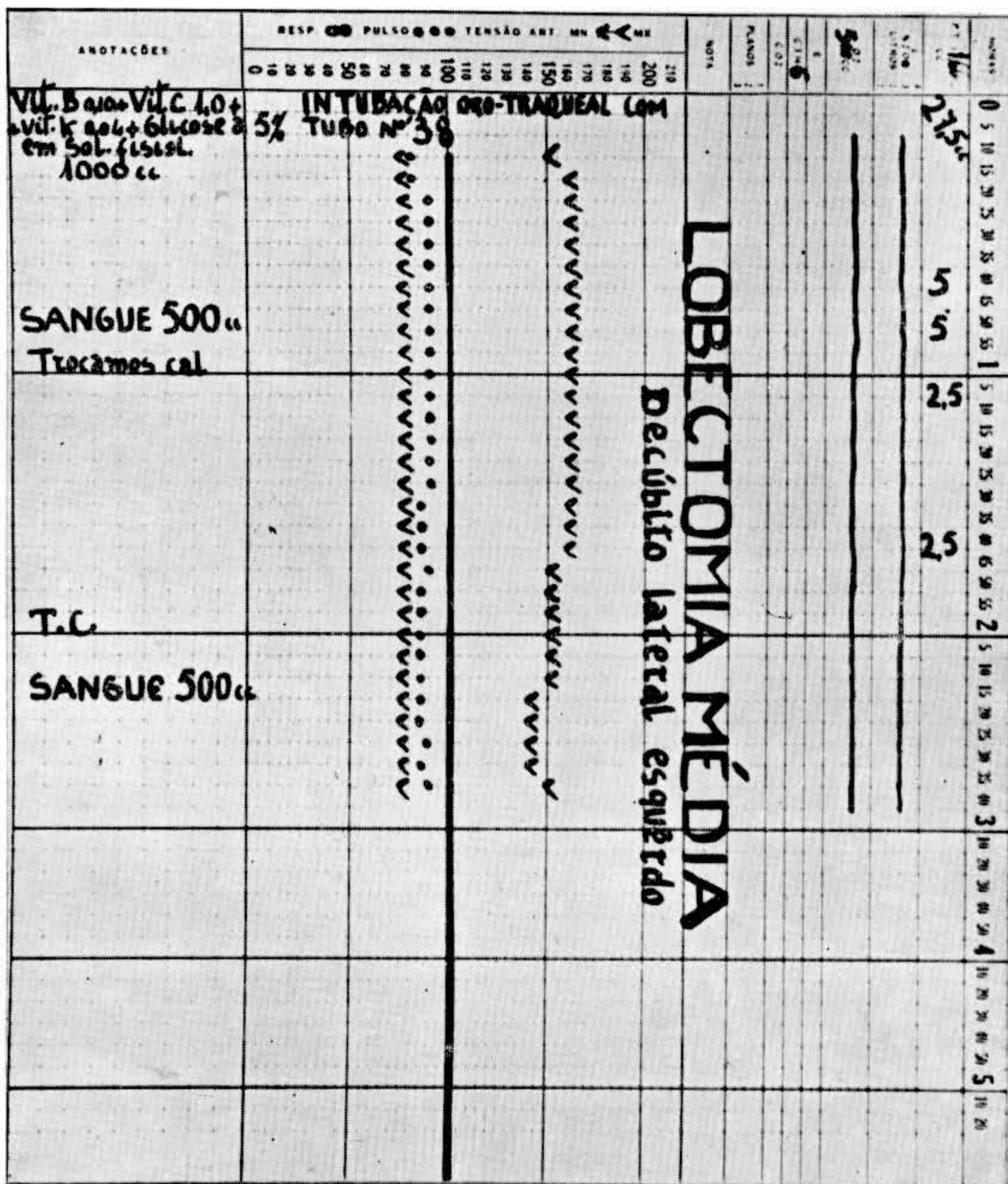
Diagnósticos: Câncer do esôfago intimamente aderente à crossa da aorta.
Enfisema pulmonar.

DIAGRAMA III



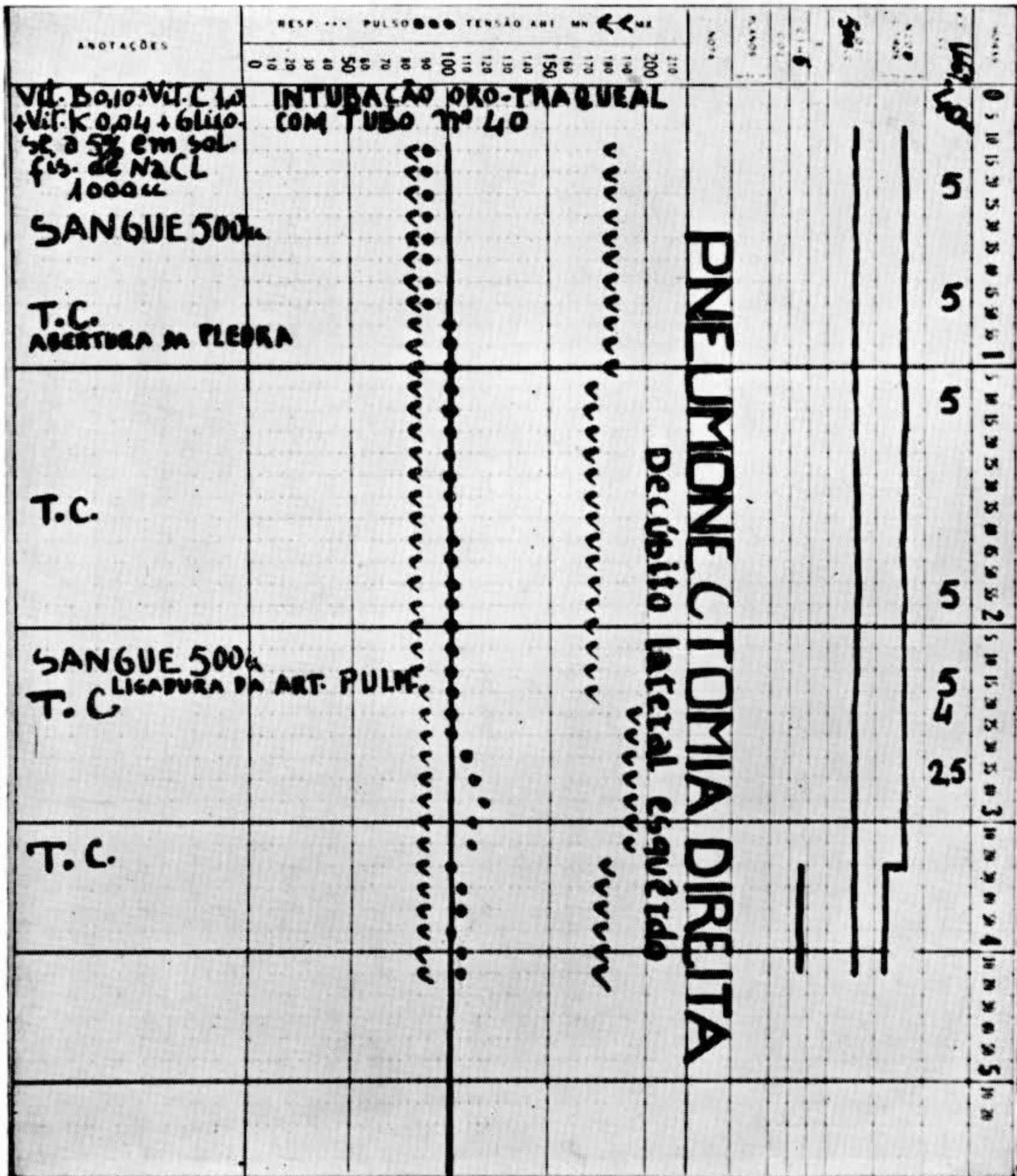
Diagnósticos: Hérnia ínguino-escrotal bilateral. Arteriosclerose generalizada.

DIAGRAMA IV



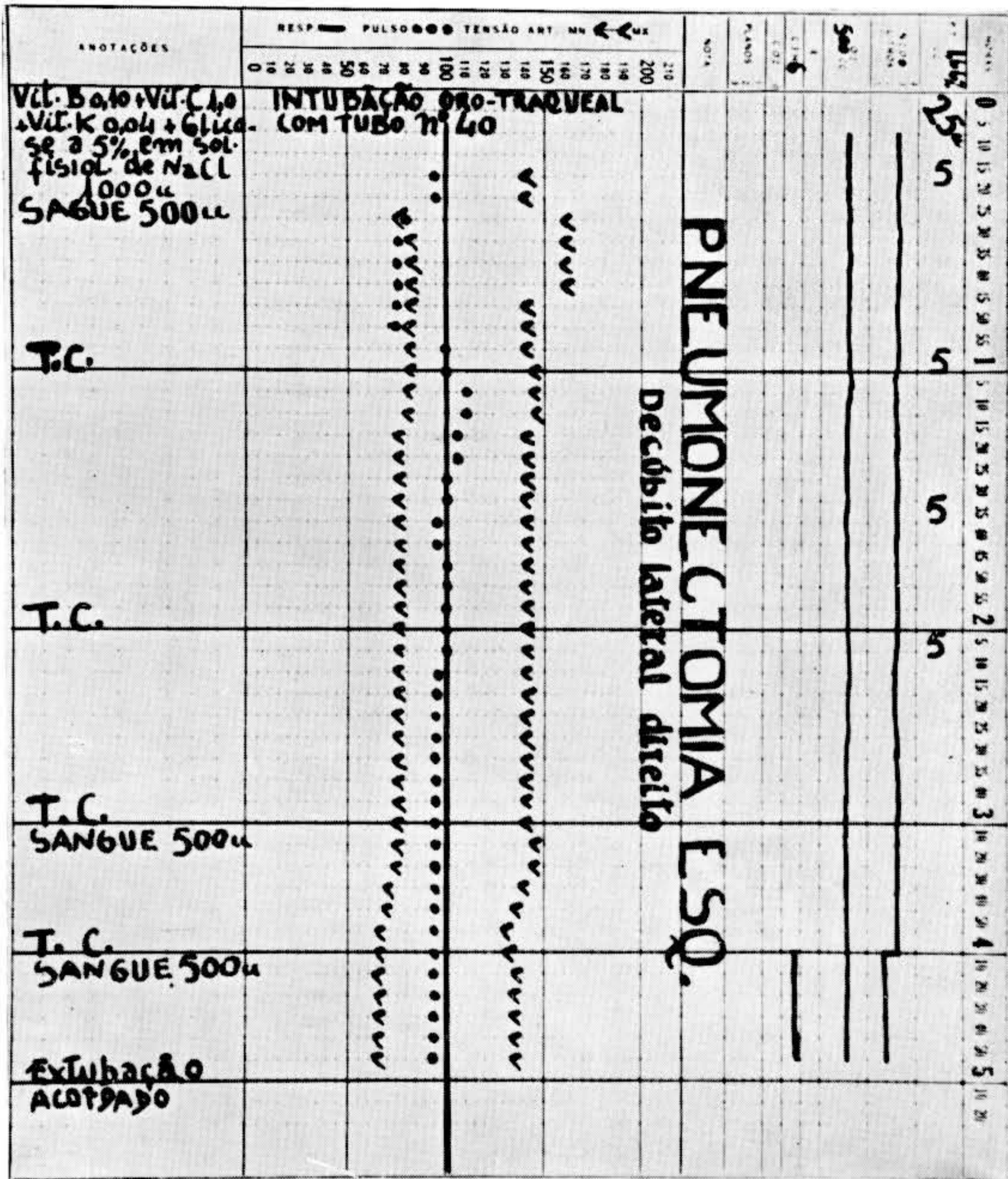
Diagnóstico: Bronquiectasia congênita do lobo médio.

DIAGRAMA V



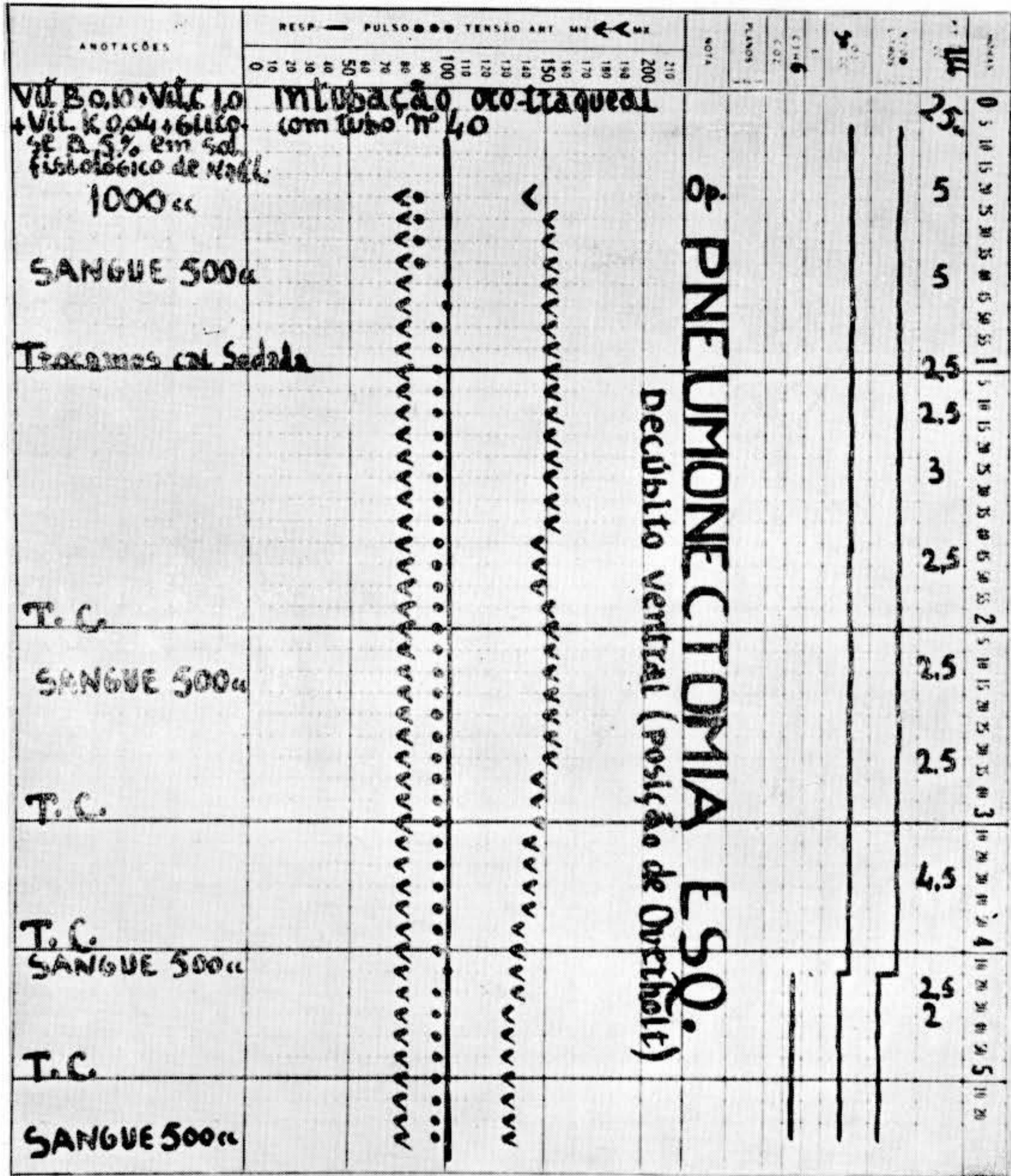
Diagnóstico: Câncer do pulmão direito.

DIAGRAMA VI



Diagnóstico: Câncer do pulmão esquerdo.

DIAGRAMA VII



Diagnóstico: Tuberculose pulmonar destrutiva do pulmão esquerdo.

Resumo

O A., partiu do princípio de que os *indivíduos narcotizados*, por terem a atividade reflexa diminuída, *respiram mal*; é necessário, por isso, que o *anestesiologista*, nas operações importantes, *respire por eles*; mas a *respiração instituída deve substituir convenientemente a respiração natural*, isto é, deve operar excelente oxigenação, eliminar totalmente o gás carbônico e não produzir desequilíbrio circulatório.

Baseado na experiência clássica, iniciada por Tuffier e Hallion, em 1895, e continuada por dezenas de investigadores, o A. pensou que a realização dos movimentos respiratórios, por alterações das pressões endobrônquicas, em sentido inverso do que faz a natureza, resolveria de maneira adequada, todos os problemas relacionados com a ventilação pulmonar, visto que, por meios diferentes, seria alcançado o mesmo fim, isto é, ventilação pulmonar excelente, com a vantagem de esta ser perfeitamente controlável.

Tendo muitos cientistas criado grande número de máquinas, para praticar a respiração artificial mecânica, com a finalidade de substituir, durante a narcose, os movimentos respiratórios naturais, por esta tornados ineficientes, e não tendo nenhum deles, que nós saibamos, construído um aparelho perfeitamente controlável, que permitisse insuflar os gases nos pulmões, e deles os retirar, sob pressões positivas e negativas, criadas e modificadas rapidamente, pela vontade do anestesiologista, o A. *inventou* um aparelho que denominou *pulmo-ventilator*, o qual satisfaz integralmente, a todos os requisitos de regulagem e precisão.

As bases da construção do pulmo-ventilator são princípios físicos rudimentares, que todos conhecem: por serem tão simples, revelaram-se extremamente eficientes. São eles o princípio do tubo de Venturi (para produzir a aspiração dos gases, dos pulmões), e o princípio de Pascal e a ação da gravidade (que permitem realizar e regular a insuflação dos gases nos pulmões).

Ao método de anestesia, realizado com o auxílio do *pulmo-ventilator*, o A. chamou *narcose com baro-inversão na ventilação pulmonar*.

A técnica deste tipo de narcose, usada pelo A., é a seguinte:

A indução da narcose é feita com a administração endovenosa de alguns mililitros duma solução de pentotal, flaxedil e atropina em sôro fisiológico.

A indução é imediatamente seguida da intubação traqueal, com tubo traqueal de grosso calibre interior e paredes resistentes: com manguito insuflável ou com tamponamento faríngeo.

A manutenção é obtida pela administração, em circuito semifechado, de oxigênio e protóxido de azoto (quando o cirurgião usar o bisturi elétrico), ou de oxigênio, protóxido de azoto e um pouco de ciclopropana (se o cirurgião não usar o bisturi elétrico).

O suplemento da anestesia faz-se com a administração endovenosa da solução de pentotal-flaxedil-atropina.

As misturas dos gases anestésicos são sempre muito ricas em oxigênio, para que as tensões alveolares de O₂ se mantenham superiores a 100 mmHg.

Na *narcose com baro-inversão pelo pulmo-ventilator*, os movimentos respiratórios são produzidos por variações das pressões endobrônquicas, criadas pela vontade do anestesiologista:

— pela regulagem dos fluxos de gases, para dentro do circuito, por meio do acionamento dos fluxômetros do aparelho de anestesia;

— pela regulagem do escapamento dos mesmos gases, do circuito, por meio da regulagem da válvula expiratória;

— pelo ajuste da válvula de segurança, à pressão positiva que se quer insuflar (pode-se variar de 2 a 30 mmHg, ou mais se se quiser, o que nunca se deve fazer);

— pela regulagem do registo que dá entrada ao ar, para o tubo de Venturi, para obter a pressão negativa que se desejar (o aparelho pode exercer forças aspirativas de 0 a 9 cm de água);

— e pelo manejo da alavanca da válvula controladora, que imprime à respiração, a frequência, o ritmo e a amplitude que se desejar.

Tôdas as alterações das pressões endobrônquicas são transmissíveis, através dum tubo fino de matéria plástica, das conexões do tubo traqueal, a dois manômetros: um graduado em mmHg, para leitura das pressões positivas; outro, graduado em cm de água, para se verificarem as pressões negativas. Fizemos assim, porque no Rio de Janeiro, não encontramos manômetros graduados em mmHg, que indicassem, no mesmo mostrador, pressões positivas e pressões negativas.

Agora que o A. descreveu a técnica da narcose com baro-inversão total, vejamos quais são as suas vantagens:

- 1) Garantir a liberdade das vias aéreas, pela intubação traqueal.
- 2) Manter o doente a respirar da maneira que julgarmos mais conveniente.
- 3) Poder mobilizar o ar residual, de tal modo, que podemos introduzir e retirar dos pulmões grandes quantidades de gases, sem grandes movimentos da caixa torácica, do que provém um silêncio tóraco-abdominal excelente
- 4) Evitar a hipoxia, pelo uso de misturas gasosas cujas tensões de O₂ sejam superiores a 160 mmHg.
- 5) Evitar a hipercarbica, pela hiperventilação, obrigando os gases a passar, na ida e na volta, por filtros de boa capacidade (450 gramas), cheios de cal sodada ativa.
- 6) Evitar o desequilíbrio circulatório, entre a pequena e a grande circulação, pelo alargamento do leito pulmonar (por mobilização parcial do ar residual) e pela ação dinâmica das pressões endobrônquicas, positivas e negativas, que agem, alternadamente, sobre os capilares pulmonares, ora esvaziando-os, ora auxiliando a sua repleção.
- 7) Usar pequenas doses de anestésicos e de curarizantes, porque a boa oxigenação e a completa eliminação do gás carbônico favorecem a manutenção da apnéia e do relaxamento muscular.
- 8) Evitar tôdas as perturbações, resultantes da abertura ampla da cavidade pleural, porque dispensamos, para realizar os movimentos respiratórios, a interferência da pressão negativa pleural.

A natureza produz os movimentos respiratórios, pela ação que exerce sobre a superfície dos pulmões: a natureza provoca a inspiração, na respiração natural, pelo aumento da negatividade da pressão pleural, de maneira a criar pressões endobrônquicas de -1 a -3 mmHg, que levam o ar a entrar nos pulmões; e provoca a expiração, diminuindo a negatividade da pressão pleural, de maneira a criar pressões endobrônquicas de $+1$ a $+3$ mmHg, que forçam os gases a sair dos pulmões.

O A. produz os movimentos respiratórios pela ação que exerce no interior dos pulmões: o A., com o pulmo-ventilator, produz a inspiração, pela insuflação dos gases, nos pulmões, até atingir pressões endobrônquicas de $+8$ a $+10$ mmHg; e produz a expiração pela retirada, dos pulmões, dos gases que

insuflou, por intermédio da força aspiradora do pulmo-ventilator, que cria pressões endobrônquicas negativas de -1 a -3 mmHg.

Pela velocidade com que se enche o balão do pulmo-ventilator, o A. acredita que não é necessário aspirar os gases, dos pulmões, com pressões negativas superiores a -3 mmHg.

O método produz melhor ventilação pulmonar que a respiração natural, porque mobiliza toda a área alveolar e suprime as áreas de atelectasia fisiológica. Assim, é que, o ar corrente, que, na respiração natural, é de 500 ml, tem um valor quatro vezes maior (cerca de 2.000 ml) na respiração controlada pelo pulmo-ventilator.

9) Permitir hiperventilar com segurança, os pulmões de qualquer indivíduo, com quantidades de gases proporcionais à capacidade pulmonar individual, porque a insuflação somente para, quando a pressão endobrônquica atingiu o número escolhido de mmHg, o qual jamais pode ser ultrapassado, se se fez a regulagem da válvula de segurança.

10) Poder aspirar as secreções brônquicas, mantendo o doente a respirar, o que evita qualquer interferência da hipoxia e da hiper carbia, no desencadear de reflexos, que possam provocar a parada cardíaca.

A criação do *conetor crucial* do A., permite que as secreções brônquicas dos doentes com pulmões muito úmidos, operados nas posições de Overholt e de Parry Brown, possam correr para um vidro, por um tubo de calibre largo, sem que jamais possa dar-se a inundação perdurável da árvore tráqueo-brônquica, porque o escapamento dos gases favorece a saída das secreções.

11) Manter a respiração artificial com o ar atmosférico, no fim da narcose, ou na contingência inesperada de faltar o oxigênio.

12) Permitir um despertar precoce, com a recuperação imediata dos reflexos úteis, da consciência e da motilidade voluntária, que protegem o doente dos perigos da obstrução das vias aéreas.

13) Evitar qualquer sinal de choque, desde que se substituiu o sangue que o doente perdeu, e o cirurgião fez bom trabalho.

14) O A. já utilizou este método de anestesia em 90 operações, e obteve resultados superiores ao que poderia imaginar-se, como pode ser visto nos diagramas que reproduzimos neste trabalho.

15) Permitir a narcose pelo éter, sem os malefícios provenientes da hipoventilação.

Antes de terminar, o A. quer assinalar que o pulmo-ventilator não dispensa a ação dum bom anestesiolegista, única pessoa capaz de fazê-lo funcionar bem.

O pulmo-ventilator melhora o trabalho do anestesiolegista, não só porque suprime o esforço físico exigido pelo controle manual da respiração, como também, realiza aquilo que as mãos do anestesiolegista não podem realizar, ou seja a aspiração controlável, dos pulmões, dos gases que aí foram insuflados.

A aspiração suave e controlável dos gases insuflados nos pulmões, constitui, no entender do A., um dos maiores progressos que já se realizaram em anestesiologia. O futuro se encarregará de mostrar o seu valor, pelo número de vidas que serão salvas, nas operações reputadas graves, cujos índices de mortalidade, até hoje, se mantiveram elevados.

Summary

The author bases his work in the principle that "patients under general anesthesia do not breathe adequately because the reflex activity is depressed, therefore the anesthesiologist should breathe for them". This is true principally in serious, prolonged operations. The patient's respiration should therefore be replaced by artificial, controlled respiration. This artificial respiration should provide adequate oxygenation, complete elimination or absorption of the expired carbon dioxide and it should avoid circulatory disturbances.

Backed by the experiments initially done by Tuffier and Hallion in 1895, and repeated by many other researchers, the author thinks that the reversion or inversion of the endobronchial pressures during the respiratory movements, in anesthetized patients, will solve adequately the problems involved with pulmonary ventilation during narcosis. An efficient pulmonary ventilation can be attained by reversing the normal, physiological endobronchial pressures during respiration.

Many workers have designed machines that aim to replace normal respiration into mechanical artificial respiration in anesthetized patients. None of the apparatus, as far as we know, are satisfactory; they do not allow the exact and permanent control of the gases, pumped into the lungs under positive pressure, during inspiration, nor they provide a mechanism to withdraw the gases from the lungs under negative pressure, during expiration. This artificial respiration should be safe to be used over long periods of time.

The author has designed and built a machine with all these requirements. The apparatus was named "pulmo-ventilator".

The drawings of the pulmo-ventilator were based on well known physical principle. The negative pressure, for the expiratory phase of respiration, is obtained through the Venturi's principle; and the positive pressure, for the inspiratory phase, through the Pascal's principle and Newton's law (gravity).

The method of anesthesia in which the pulmo-ventilator is used is called by the author "anesthesia with baro-inversion of the pulmonary ventilation".

The technique is as follows: *induction* with intravenous administration of a solution of penthotal, curare (Flaxedil) and atropine in saline; *endotracheal intubation* with a cuffed tube of wide inner gauge; *maintenance* with nitrous oxide and oxygen in a semi-closed system when the surgeon uses cautery, otherwise ciclopropane may be added to the mixture. The anesthesia may be *supplemented* with further doses of the penthotal-curare-atropine solution.

The mixture of gases used always contains an high oxygen percentage. The alveolar oxygen tension is always above 100 mmHg.

During anesthesia with the pulmo-ventilator the anesthesiologist can control the respiratory movements at will, by varying the endobronchial pressures. This may be done:

— by varying the flow of gases from the anesthetic machine, gauging the flowmeters.

— by varying the escape of gases from the system, gauging the expiratory (pop off) valve.

— by gauging the valve responsible for the positive pressure used during inspiration (this pressure may vary from 2 to 30 mmHg).

— by gauging the valve that controls the air admission to the Venturi tube, responsible for the negative pressure used during expiration (this pressure may vary from 0 to -7 mmHg).

— by regulating the control lever as to the rate, rhythm and depth of the respiratory movements.

The endobronchial pressures can be read at all times in two manometers: one graduated in mmHg for the positive pressure and one graduated in cm of water for the negative pressure. No manometer could be found in Rio de Janeiro that allows the reading of both positive and negative pressures in mmHg in the same dial.

The advantages of the method are:

- 1) Free airway — endotracheal intubation.
- 2) Control of the patient's respiration to the rhythm, rate and depth that the anesthesiologist judges more adequate.
- 3) Mobilization of the residual air — large quantities of gases are used to ventilate the patient's lungs without disturbing the surgeon with excessive movements of the thorax.
- 4) Avoidance of hypoxia — the oxygen tension of the mixture of gases is always over 160 mmHg.
- 5) Avoidance of hypercarbia — hyperventilation and carbon dioxide absorption in large (450 gm) to and fro canisters with active soda lime.
- 6) Avoidance of circulatory disturbances between pulmonary and peripheral circulation — the pulmonary capillary bed is widened due to the partial mobilization of the residual air and to the negative pressure during expiration, on the other hand the capillaries are compressed slightly by the positive endobronchial pressure during inspiration. This change of pressures helps the pulmonary capillaries to empty and to refill.
- 7) The use of small doses of anesthetics and curarizing drugs — adequate oxygenation and elimination of carbon dioxide favours the maintenance of the initial apnea and relaxation.
- 8) Avoidance of disturbances connected with an open chest — the absence of the negative pleural pressure does not hinder the pulmonary ventilation of the patient. *Normal respiration* is the result of pressures that exert their action on the lungs surface — during inspiration the negative pleural pressure becomes more negative: the endobronchial pressure becomes negative from -1 to -3 mmHg and sucks air into the lungs — during expiration the negative pleural pressure becomes less negative: the endobronchial pressure becomes positive from $+1$ to $+3$ mmHg and the air is pushed out of the lungs. *The author gets effective artificial respiration* with pressures exerting their action endobronchially — during inspiration the pulmo-ventilator builds up an endobronchial pressure to positive values from $+8$ to $+10$ mmHg — during expiration the apparatus reverses the endobronchial pressure that becomes negative from -1 to -3 mmHg. In the author's opinion a -3 mmHg negative pressure is adequate and safe; there is no need of higher values.
- Thus, the author reverses the mechanisms of normal respiration and that is the reason why the method was named "anesthesia with baro-inversion". The method gives a better pulmonary ventilation in anesthetized patients than normal respiration, assisted respiration or manual controlled respiration. The whole alveolar area becomes effective for respiratory purposes; there is no zones of atelectasis. The tidal air from 500 ml in normal respiration, increases to 2.000 ml during artificial respiration with the pulmo-ventilator.
- 9) Safety to hyperventilate any patient — there is no danger of rupturing alveoli because the inspiratory phase is controllable and breaks up automatically, when the positive endobronchial pressure reaches a previously chosen value set at will of the anesthesiologist.
- 10) Facility to aspirate secretions without interrupting artificial respiration — this advantage avoids the danger of hypoxia, hypercarbia or

lightning anesthesia, for aspiration of secretions. The author's cross connection allows the secretions of very wet lungs to flow into a glass container when the patients are operated on in the Overholt or Parry Brown position. The flooding of the airway is thus avoided.

11) Maintenance of artificial respiration with air towards the end of the operation or in case of an unexpected lack of oxygen.

12) Early awakening and immediate recovery of the reflexes, consciousness and wilful motility after the operation, protecting the patients against post-operative respiratory obstruction.

13) Avoidance of surgical shock due to hypoxemia or hypercarbia as long as the blood loss is adequately replaced during surgery.

14) Satisfactory anesthesia with ether, avoiding the danger of hypoventilation, so common with this agent.

The author has used the method in 90 cases and the results have been gratifying. A few records are presented.

The author emphasizes the fact that the apparatus does not aim to replace a competent anesthesiologist, on the contrary only the trained, competent anesthesiologist is capable of handling well the pulmo-ventilator. The pulmo-ventilator adds safety and better quality to the anesthesiologist work. It replaces the troublesome, dull physical effort of manual controlled respiration, it frees the anesthesiologist hands and it provides the slight negative pressure necessary for an adequate and efficient expiration. In the author's opinion this controlled expiration is one of the greatest progress in Anesthesiology.

Bibliografia

- 1) *Adams, R. Charles* — Intravenous Anesthesia — Paul B. Hoeber, Inc., New York, 1944.
- 2) *Adelman, Milton H.; Berman, Robert A. and Touroff, Arthur S. W.* — A new method of automatic controlled respiration — "Jour. of Thoracic Surgery", 19:817-820, May, 1950.
- 3) *Adriani, John* — The Chemistry of Anesthesia — Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1947.
- 4) *Alberti, Vicente A. J.* — La Presión de la Arteria Pulmonar — El Ateneo, Buenos Aires, 1948.
- 5) *Allen, C. R.; Echols, R. S.; Hoeflich, E. A.; O'Neal, K. C. and Slocum, H. C.* — Variations in the signs of acute oxygenwant during anesthesia — "Anesthesiology", 8:601-614, Nov. 1947.
- 6) *Alluaume, R.* — Pulmo-moteur: Appareil pour la respiration assistée et contrôlée. — "Anesthésie et Analgésie", 8:42-46, Féb., 1951.
- 7) *Almeida, J. J. Cabral de* — Relatório do Serviço de Anestesiologia do Hospital do Carmo, no ano de 1949. — Relatório do Hospital da Venerável e Arquiepiscopal Ordem 3.^a de Nossa Senhora do Monte do Carmo, Rio de Janeiro, 1949, págs. 199-219.
- 8) *Apgar, Virginia* — Principles of anesthesia in plastic surgery — "Surg. Clin. of North America", 24:474-479, April, 1944.
- 9) *Arce, José* — Neumotórax Preoperatorio (Método de Arce) — Editor "El Ateneo", Buenos Aires, 1941.
- 10) *Arnaud, J.; Tulon, P. et Mérigot, R.* — L'Exploration de la Fonction Respiratoire — Masson et Cie., Éditeurs, Paris, 1947.

- 11) *Bailey, Philip E.; Smith and Copenhaver, Wilfred M.* — *Bailey's Text-Book of Histology* — The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1948.
- 12) *Baird, Joe W.; Johnson, Ward R. and Bergen, Frederick H. Van* — Pentothal-curare solution: a preliminary report and analysis of its use in 160 cases — "Anesthesiology", 9:141-158, Mar., 1948.
- 13) *Bannister, Freda B. and Macbeth, Ronald G.* — Direct laryngoscopy and tracheal intubation — "The Lancet", 247:651, 1944.
- 14) *Barach, Alvan L.* — Discussão da comunicação de *Comroe e Bahnon*: Mental changes occurring in chronically anoxemic patients during oxygen therapy — "Jour. Am. Med. Ass.", 143:1047-1048, July 22, 1950.
- 15) *Barach, Alvan L.* — Principles and Practices of Inhalational Therapy — J. B. Lippincott Company, Philadelphia, 1944.
- 16) *Barach, Alvan L. and Others* — Standards of effective administration of inhalational therapy (Second report by the Committee on Public Health Relations of the New York Academy of Medicine) — "Jour. Am. Med. Ass.", 144:25-34, Sept. 2, 1950.
- 17) *Barbour, Charles M. and Tovell, Ralph M.* — Experiences with procaine administered intravenous — "Anesthesiology", 9:514-523, Sept., 1948.
- 18) *Beecher, Henry K.* — Resuscitation and Anesthesia for Wounded Men — Charles C. Thomas, Publisher, Springfield, Illinois, 1949.
- 19) *Beecher, Henry K.; Quinn, Thomas J.; Bunker, John P. and Alessandro, Genesio L. D.* — Effect of position and artificial ventilation on excretion of carbone dioxide during thoracic surgery — "Jour. Thoracic Surg.", 22:135-148, Aug., 1951.
- 20) *Best, Charles Herbert and Taylor, Norman Burke* — The Physiological Basis of Medical Practice — A Text in Applied Physiology Fifth Edition, The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1950.
- 21) *Binet, Léon et Strumza, M. V.* — De la sensibilité à l'anoxémie au cours de l'anesthésie générale — "Anesthésie et Analgésie", 4:41-54, Fév., 1938.
- 22) *Binet, Léon e Strumza, Maurice V.* — La réanimation après anoxie — "Presse Médicale", 59:121-124, 3 Fév., 1951.
- 23) *Blackwell, Ursula* — Mechanical respiration — "Lancet", 257:99-102, July 16, 1949.
- 24) *Bonica, John J.* — Endobronchial anesthesia for intrathoracic surgery — "Anesthesiology", 12:344-365, May, 1951.
- 25) *Bonica, John J.* — Transtracheal anesthesia for endotracheal intubation — "Anesthesiology", 10:736-738, Nov., 1949.
- 26) *Bonica, John J. and Lyter, Clinton S.* — Blood loss during surgical operations — "Anesthesiology", 12:90-99, Jan., 1951.
- 27) *Botafôgo, Cândido* — Estudo comparativo entre os produtos de ação curarizante — "O Hospital", 36:85-94, Dez., 1949.
- 28) *Boukaert, J. J. et Lensen, I.* — Au sujet des influences réflexes et centrale au CO₂ sur le système vasomoteur — "Arch. Intern. de Pharmacodynamie et de Therap.", 87:393-401, Sept. 1, 1951.
- 29) *Bovet, D. et Nitti, F. Bovet* — Structure et Activité Pharmacologique des Médicaments du Système Nerveux Végétatif — Éditions S. Karger S. A., Bale, 1948.
- 30) *Bovet, Daniel et Viaud, Pierre* — Curares de synthèse: Chimie et pharmacologie. — "Anesthésie et Analgésie", 8:323-378, Juin, 1951.

- 31) *Bowden, Lemuel and Schweizer, Olga* — Pneumothorax and mediastinal emphysema complicating neck surgery — "Surg., Gyn. and Obst.", 91:81-88, July, 1950.
- 32) *Bracale, Giuseppe ed Lezza, Felice* — L'Ossigeno et il Biossido di Carbonio in Chirurgia — Edizione Scientifiche Italiane, Napoli, 1950.
- 33) *Bromage, P. R.* — Inhalation of stomach contents — "Lancet", 256:501-502, March 19, 1949.
- 34) *Brotman, Milton and Pullen, Stuart C.* — Supplementation with demerol during nitrous oxide anesthesia — "Anesthesiology", 10:696-705, Nov., 1949.
- 35) *Brotman, Milton; Cullen, Stuart C. and Wilkins, Donald S.* — Intravenous supplementation during nitrous oxide anesthesia: comparison of demerol, morphine and a new potent analgesic drug (15431 supplied by Hoffmann, La Roche Inc.) — "Anesthesiology", 11:527-537, Sept., 1950.
- 36) *Burford, George Edgard* — Multiple-dosage curare technique anesthesia — "Curr. Reser. in Anest. and Analg.", 26:34-37, Jan.-Feb., 1947.
- 37) *Bursteine, Charles L.* — Fundamental Considerations in Anesthesia — The Macmillann Company, New York, 1949.
- 38) *Burstein, Charles* — Treatment of acute arrhythmias during anesthesia by intravenous procaine — "Anesthesiology", 7:113-121, March, 1946.
- 39) *Burstein, C. L.; Jackson, A.; Bishop, Harold F. and Rovenstine, E. A.* — Curare in the management of autonomic reflexes — "Anesthesiology", 11:409-421, July, 1950.
- 40) *Burstein, Charles; Pinto, Francis J. L. and Newman, W.* — Electrocardiographic studies during endotracheal intubation — "Anesthesiology", 11:224-237, Mar., 1950.
- 41) *Campbell, Argyll and Poulton, E. P.* — Oxygen and Carbon Dioxide Therapy — Oxford University Press, London, 1934.
- 42) *Cassels, W. H.* — An easy method of putting inflatable cuffs on endotracheal tubes — "Anesthesiology", 5:526, Sept., 1944.
- 43) *Cassels, William H. and Papoport, Anita E.* — Atelectasia during anesthesia — "Anesthesiology", 5:174-181, March, 1944.
- 44) *Cazal, P.* — Sur quelques aspects de la transfusion sanguine aux États-Unis et en particulier a Miami — "Presse Médicale", 59:1154-1156, Sept. 1, 1951.
- 45) *Chase, Herbert C.* — Anoxia — Its surgical significance — "Surg., Gyn. and Obst.", 73:105-120, Aug., 1941.
- 46) *Chateaureynaud, Mlle J.* — Les problème physio-pathologiques posés par la chirurgie à Thorax ouvert — "Le Poumon", 7:85-89, Fev., 1951.
- 47) *Clutton-Brock, J.* — Death following neostigmine — "Brit. Med. Jour.", 1:1007, June, 1949.
- 48) *Coller, Frederick T.; Crook, Clarence E. and Job, Vivian* — Blood loss in surgical operations — "Jour. Am. Med. Ass.", 126:1, Sept. 2, 1944.
- 49) *Coller, Frederick A. and de Weese, Marion S.* — Preoperative and postoperative care — "Jour. Am. Med. Ass.", 141:641-646, Nov. 5, 1949.
- 50) *Collins, Vincent J.* — Endotracheal anesthesia with sodium pentothal for maxillofacial surgery. Report of 48 cases. — "Anesthesiology", 9:62-72, 1948.

- 51) *Comroe, J. H.; Bahnon, E. R. and Coates, E. O.* — Mental changes occurring in chronically anoxic patients during oxygen therapy — "Jour. Am. Med. Ass.", 143:1044-1048, July 22, 1950.
- 52) *Comroe, Julius H. and Dripps, Robert D.* — The histamine-like action of curare and Tubocurarine injected intracutaneously and intra-arterially in man — "Anesthesiology", 7:260-262, May, 1946.
- 53) *Comroe, Julius H. and Dripps, Robert D.* — The Physiological Basis of Oxygen Therapy — Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1950.
- 54) *Comroe, J. H. Jr. and Wood, Earl H.* — Measurement of O₂ saturation of blood by filter photometers (Oximeters) Methods in Medical Research, Vol. 2, 144-159. The Year Book Publishers, Inc., Chicago.
- 55) *Conroy, W. Allen and Seevers, M. M.* — Studies in carbon dioxide absorption — "Anesthesiology", 4:160-173, March, 1938.
- 56) *Cordier, M. D.* — Comentário ao trabalho de *Binet e Strumza* — "Anesthésie et Analgésie", 4:47-49, Fev., 1938.
- 57) *Couper, John L.* — The use of curare in prolonged abdominal operations — "Curr. Resear. in Anest. and Analg.", 26:231-237, Nov.-Dec., 1947.
- 58) *Cournand, André, Baldwin; Janet S. and Himmelstein, Aaron* — Cardiac Catheterization in Congenital Heart Disease — The Commonwealth Fund, New York, 1950.
- 59) *Crafoord, Clarence* — On the Technique of Pneumonectomy in Man. A Critical Survey of the Experimental and Clinical Development and Report Author's Material and Technique. — "Acta Chirurgica Scandinavica", LXXXI, Supplement LIV, Stockholm, 1938.
- 60) *Cullen, Stuart C.* — Anesthesia in General Practice — The Year Book Publishers, Inc., Chicago, 1946.
- 61) *Cullen, Stuart C.* — Clinical and laboratory observations on the use of curare during inhalation anesthesia — "Anesthesiology", 5:166-173, March, 1944.
- 62) *Darmady, E. M.* — Renal anoxia and the traumatic uraemia syndrome — "Brit. Jour. Surg.", 34:262-271, Jan., 1947.
- 63) *Davis, David A.* — The induction of anesthesia for suspension laryngoscopy with cocaine, sodium penthotal and curare — "Anesthesiology", 11:245-253, Marc., 1950.
- 64) *Davson, Hugh* — A Textbook of General Physiology — J. and A. Churchill Ltd., London, 1951.
- 65) *Dennis, C.; Karlson, K. E.; Eder, W. P.; Nelson, R. M.; Spreng, D. S.; Thomas, J. V. and Nelson, G. E.* — A simple efficient respirator and anesthesia bag for open chest surgery — In "Surgical Forum", página 583. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1951.
- 66) *Dodds, Max E. and Curry, George J.* — Blood and plasma volume studies in the severely injured — "Am. Jour. Surg.", 80:732-736, Nov. 1950.
- 67) *Donnelly, W. Allen; Grossman, Arnold A. and Grem, Francis M.* — Local sequelae of endotracheal anesthesia as observed by examination of one hundred patients — "Anesthesiology", 9:490-497, Sept., 1948.
- 68) *Doughty, A. G.* — Flaxedil in laryngeal intubation — "Lancet", 258:899-902, May 13, 1950.
- 69) *Doyle, G. B. and Frodsham, Patricia* — Fatal air embolism during blood-transfusion — "Lancet", 256:735-736, April 30, 1949.
- 70) *Draper, William B. and Whitehead, Richard W.* — The phenomenon of diffusion respiration — "Curr. Research in Anest. and Analg.", 28:307-318, Nov.-Dec., 1949.

- 71) *Dripps, Robert D. and Walker, Patricia K.* — The immediate decrease in blood pressure seen at the conclusion of cyclopropane anesthesia: "cyclopropane shock". — "Anesthesiology", 8:15-35, Jan., 1947.
- 72) *Eather, Kenneth F.; Peterson, Lysle H. and Dripps, Robert D.* — Studies of the circulation of anesthetized patients by a new method for recording arterial pressure and pressure contours — "Anesthesiology", 10:125-132, March, 1949.
- 73) *Editorial* — "Lancet", 256:310, Feb. 19, 1949.
- 74) *Evans, Frankis T.* — Modern Practice in Anaesthesia — Paul B. Hoeber, Inc., London, 1949.
- 75) *Ewing, M. R.* — Postoperative paralysis in the upper extremity. Report of five cases. — "Lancet", 258:99-105, Jan. 21, 1950.
- 76) *Fairley, H. Barnie* — Prolonged intercostal paralysis due to a relaxant — "Brit. Med. Jour.", II:986, Oct. 28, 1950.
- 77) *Farquhar, J. W. and Lewis, I. C.* — Replacement Transfusions — "Lancet", 251:953-955, June 4, 1949.
- 78) *Faure, Ch.-L.* — De l'emploi du curare en chirurgie thoracique — "Anesthésie et Analgésie", 7:109-121, Fév., 1950.
- 79) *Fisher, Katherine; Lee, Lawrence D.; Stegeman, Dirk E. and Young, Robert B.* — Anesthetic management for surgery within the thorax: a report of 309 cases. — "Anesthesiology", 9:623-636, Nov., 1948.
- 80) *Figliati, E.* — I riflessi e le reazioni cardiocircolatorie in corso di anestesia per interventi sul cavo toracico. Eziologia - Profilassi - Terapia. — "Giorn. Italiano di Anestesiologia", XVI:580-589, Ott.-Dic., 1950.
- 81) *Foregger, Richard* — Fatilities following curare — "Jour. Am. Med. Ass.", 142:1344-1348, April 29, 1950.
- 82) *Foregger, Richard* — The regeneration of soda lime following absorption of carbon dioxide — "Anesthesiology", 9:15-20, Jan., 1948.
- 83) *Forti, Dario* — Alcune considerazioni circa lo spiropulsator di Crafoord — "Giorn. Italiano di Anestesiologia", XVI:601-605, Ott.-Dic. 1, 1950.
- 84) *Frank, Muriel N. and Mc Intyre, A. R.* — Eserine and neostigmine antagonism to d-tubo-curarine — "Anesthesiology", 9:251-257, May, 1948.
- 85) *Fulton, John F.* — A Textbook of Physiology — W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1949.
- 86) *Giertz* — Studier över Tryckdifferensandning enligt Sauerbruch och över Konstgyord andning (rytmisk ulftinblasning) vid intrathoracoka operationer — *Ver Crafford* (59).
- 87) *Gillespie, Noel A.* — Blind nasotracheal intubation — "Curr. Researc. in Anesth. and Analg.", 29:217-222, July-Aug., 1950.
- 88) *Gillespie, Noel A.* — Endotracheal Anaesthesia (Second Edition) — The University of Winsconsin Press, Winsconsin, 1948.
- 89) *Ginzburg, Leon; Sussman, Leon N. and Huerham, Harold* — Post transfusion viral hepatitis as a surgical complication — "Surg., Gynec. and Obst.", 92:492-498, April, 1951.
- 90) *Goodman, Louis and Gilman, Alfred* — The Pharmacological Basis of Therapeutics — The Macmillan Company, New York, 1941.
- 91) *Graham, Everts A.* — Comentário ao trabalho de *Beecher* e colaboradores — "Jour. Thor. Surg.", 22:135-148, Aug., 1951.
- 92) *Gray, John S.* — Pulmonary Ventilation and Its Physiological Regulation — Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1950.

- 93) *Griffith, Harol R.* — Cyclopropane. A clinical evaluation. — "Anesthesiology", 12:109-113, Jan., 1951.
- 94) *Grollman, Arthur* — Pharmacology and Therapeutics — Lea and Febiger, Philadelphia, 1951.
- 95) *Gruenwald, Charles* and *Sword, Brian C.* — A review of anesthetic procedures employed in 1.016 major thoracic operations for pulmonary tuberculosis: complications and sequelae. — "Anesthesiology", 10:295-317, May, 1949.
- 96) *Guedel, Arthur E.* — Inhalation Anesthesia: A Fundamental guide. — The Macmillan Company, New York, 1945.
- 97) *Ham, Arthur Worth* — Histology — J. B. Lippincott Company, Philadelphia, 1950.
- 98) *Harang, Hunter L.* — Nitrous-Oxide-sodium pentothal anesthesia for oral surgery — "Curr. Researc. in Anest. and Analg.", 26:213-218, Sept.-Oct., 1947.
- 99) *Harken, Dwight E.* and *Norman, Leona R.* — The control of cardiac arrhythmia during surgery — "Anesthesiology", 11:321-327, May, 1950.
- 100) *Harper, Harold A.* — Review of Physiological Chemistry — Third Edition, Palo Alto, Califórnia, 1951.
- 101) *Harris, T. A. B.* — The Mode of Action of Anaesthetics — E. and S. Livingstone Ltd., Edinburgh, 1951.
- 102) *Heilmeyer, Louis* — Précis de Physiologie Pathologique Appliquée a l'Usage des Étudiants et des Médecins — Vigot Frères, Editeurs, Paris, 1949.
- 103) *Herbert, Clarence L.; Tetirick, Carl E.* and *Ziembra, Joseph F.* — Complications of spinal anesthesia. A evaluation of the complications encountered in 5.763 consecutive spinal anesthetics. — "Jour. Am. Med. Ass.", 142:551-557, Feb., 1950.
- 104) *Hill, Mary* — Death after neostigmine injection — "Brit. Med. Jour.", II:601, Sept. 10, 1949.
- 105) *Houssay, Bernardo A.; Lewis, Juan T.; Orias, Oscar; Menéndez, Eduardo Braun; Hug, Enrique; Foglia, Virgilio G. e Leloir, Luis F.* — Fisiologia Humana (Segunda Edición) — El Ateneo, Buenos Aires, 1950.
- 106) *Hughes, Gough* — Flaxedil in laryngeal intubation — "Lancet", 258:1022, May 27, 1950.
- 107) *Huguenard, P.* — Les curarisants de synthèse chez l'homme — "Anesthésie et Analgésie", 8:280-322, Juin, 1951.
- 108) *Huguenard, P. et Steninberg, R.* — La procaine intra-veineuse dans le cocktail anesthésique — "Anesthésie et Analgésie", 7:249-273, avril, 1950.
- 109) *Huguenard, Pierre et Boué, André* — Un nouveau curarisant français de synthèse, le 3.697 RP (Flaxédil) — "Anesthésie et Analgésie", 7:55-72, fév., 1950.
- 110) *Human, J. U.* — Blind Intubation and the Signs of Anaesthesia (Third Edition) — H. K. Lewis and Co. Ltd., London, 1947.
- 111) *Husfeldt, E.* — Collapse during thoracic operations and its treatment — "Acta Chirurgica Scandinavica", 102:1-9, July, 1951.
- 112) *Irving, C. Warren* and *Cutts, Frank B.* — Treatment of ventricular tachycardia with pronestyl — "Jour. Am. Med. Ass.", 146:1282-1283, Aug. 4, 1951.

- 113) *Iselin, Marc* — Généralités sur la Chirurgie Thoracique; in "Traité de Technique Chirurgicale", *Fey, Mocquot, Oberlin, Quénu et Truffert* — Tome III, Masson et C., Paris, 1942-1944.
- 114) *Isenberger, Robert M.* — The pharmacologic actions of intravenous procaine as an analgesic agent — "Anesthesiology", 10:343-350, May, 1949.
- 115) *Jackson, Chevalier* — Endoscopie. Bronchoscopie-Laryngoscopie-Oesophagoscopie. Chirurgie du Larynx. — Gaston Doin, Editeurs, Paris, 1923.
- 116) *Jackson, Chevalier and Jackson, Chevalier L.* — Diseases of the Nose, Throat and Ear — W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1945.
- 117) *Jeanneney, G. et Ringenbach, G.* — Traité de la Transfusion Sanguine — Masson et Cie., Paris, 1940.
- 118) *Johnson, Bernard* — Aquisitions Récentes en Anesthésie et Réanimation — L'Expansion Scientifique Française, Editeur, Paris, 1950.
- 119) *Johnson, Sven Rune* — The Effect of Some Anaesthetic Agents on the Circulation in Man, with Special Reference to the Significance of Pulmonary Blood Volume for Circulatory Regulation — "Acta Chirurgica Scandinavica", Supplement 158, Stockholm, 1951.
- 120) *Jones, Robert F.; Shropulos, George; Jenkins, M. T. and Wilson, Ben* — Emergency artificial respiration with blood gas studies — In "Surgical Forum", pág. 595, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1951.
- 121) *Joseph, Samuel I.; Helrich, Martin; Kayden, Herbert J.; Orkin, Louis B. and Rovenstine, E. A.* — Procaine amide (pronestyl) for prophylaxis and Therapy of cardiac arrhythmias occurring during thoracic surgery — "Surg., Gyn. and Obst.", 93:75-86, July, 1951.
- 122) *Kay, Jerome Harold and Blalock, Alfred* — The use of calcium chloride in the treatment of cardiac arrest in patients — "Surg., Gyn. and Obst.", 93:97-102, July, 1951.
- 123) *Kemp, W. N.* — Elementary Anesthesia — The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1948.
- 124) *Kergin, F. J.; Bean, D. M. and Paul, W.* — Anoxia during intrathoracic operations. A preliminary report. — "Jour. Thoracic Surg.", 17:709-711, 1948.
- 125) *Kern, Ernest* — Le Curare en Anesthésie — Masson et Cie., Paris, 1950.
- 126) *Kety, Seymour S.* — The physiological and physical factors governing the uptake of anesthetic gases by the body — "Anesthesiology", 11:517-526, Sept., 1950.
- 127) *Keynes, Geoffrey and Others* — Blood Transfusion — John Wright and Sons Ltd., Bristol, 1949.
- 128) *King, B. D.; Harris, L. C.; Greifesstein, F. E.; Elder, J. D. and Dripps, R. D.* — Reflex circulatory responses to direct laryngoscopy and traqueal intubation performed during general anesthesia — "Anesthesiology", 12:556-566, Sept., 1951.
- 129) *Kleinschmidt, Otto* — Operaciones en el Tórax — Tomo IV del "Tratado de Técnica Operatoria general y Especial", publicado bajo la dirección del Prof. Dr. *Martin Kirschner* — Editorial Labor, S. A., Barcelona, 1944.
- 130) *Laborit* — L'Anesthésie Facilitée par les Synergies Médicamenteuses — Masson et Cie., Editeurs, Paris, 1951.
- 131) *Laborit, H.* — Quelques tendances nouvelles en anesthésiologie — "Presse Médicale", 59:1161-1162, Sept. 8, 1951.

- 132) *Laborit, H.* — Réflexions sur la potentialisation des anesthésiques généraux et les anesthésies combinées. — "Anesthésie et Analgésie", 7:289-298, Juin, 1950.
- 133) *Lahey, Frank H. and Ruzicka, Edwin R.* — Experiences with cardiac arrest — "Surg., Gyn. and Obst.", 90:108-118, Jan., 1950.
- 134) *Lee J. Alfred* — A synopsis of Anaesthesia — John Wright and Son Ltd., Bristol, 1947.
- 135) *Leigh, M. Digby and Belton, M. Kathleen* — Pediatric Anesthesia — The Macmillan Company, New York, 1948.
- 136) *Leite, Guilherme Moreira* — Laringoespasmó durante tiroidectomia sob anestesia pelo Tionembutal (Estudo etiopatogênico) — "Revista do Hospital das Clínicas", 6:99-110, Abril, 1951.
- 137) *Lessa, Almerindo* — Dadores de sangue — Livraria Luso-Espanhola, Lisboa, 1944.
- 138) *Lewis, Ivor* — Value of hypotensive drugs in minimising blood loss in thoracic surgery — "Lancet", 261:150-151, July 28, 1951.
- 139) *Lezza, Felice e Bracale, Giuseppe* — Anestesia in circuito chiuso — "Giorn. Italiano di Anestesiologia", XVI:125-142, Aprile-Giugno, 1950.
- 140) *Light, G. A.; Livingstone, H. M. and Adams, W. E.* — Resume of anesthetic experience in 1037 intrathoracic operations — "Curr. Res. in Anest. and Analg.", 29:301-314, Nov.-Dec., 1950.
- 141) *Lilienthal, Howard* — Thoracic Surgery — W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1926.
- 142) *Long, Joan H.; Oppenheimer, Morton J.; Wester, Mary B. and Durant, Thomas M.* — The effect of intravenous procaine on the heart — "Anesthesiology", 10:406-415, July, 1949.
- 143) *Lorenzini, Luciano* — Il Curaro, le sue Applicazioni e i Mezzi Moderni di Anestesia — Vallecchi Editore, Firenze, 1949.
- 144) *Macintosh, R. R.* — A new laryngoscope — "Lancet", 244:205, Feb. 13, 1943.
- 145) *Macintosh, R. R.* — Death following injection of neostigmine — "Brit. Med. Jour.", I:852, May 14, 1949.
- 146) *Macintosh, R. R.* — Deaths under anaesthetics — "Brit. Jour. Anaesthesia", 21:107-136, Jan., 1949.
- 147) *Macintosh, R. R.* — Conferências realizadas na Sociedade Brasileira de Anestesiologia em setembro de 1950 — Apontamento inéditos de J. J. Cabral de Almeida.
- 148) *Macintosh, R. R. and Bannister, Freda B. Pratt* — Essentials of General Anaesthesia (Second Edition) — Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1941.
- 149) *Macintosh, R. R. and Mushin, William W.* — Physics for the Anaesthetist — Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1946.
- 150) *Macklin, Charles C.* — Transport of air along sheaths of pulmonary blood vessels from alveoli to mediastinum — "Arch. Int. Med.", 64:913-926, Nov., 1949.
- 151) *Maloney, J. V.; Affeldt, J. E.; Sarnoff, S. J. and Whittenberger* — Electrophrenic Respiration. IX) Comparison of effects of positive pressure breathing and electrophrenic respiration on the circulation during hemorrhagic shock and barbiturate poisoning. — "Surg., Gyn. and Obst.", 92:672-684, June, 1951.
- 152) *Maloney, James V.; Derrick, William S. and Whittenberger, James L.* — A device producing regulated assisted respiration: its effect on hypo-

- ventilation in thoracic surgery. — *In* "Surgical Forum", pág. 588 — W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1951.
- 153) *Mason, George A.* — Cancer of the lung. Operative management. — "Lancet", CCLVII:587-591, Oct. 1, 1949.
- 154) *Mautz, F. R.* — A mechanism for artificial pulmonary ventilation in the operating room — "Jour. of Thoracic Surgery", 10:544-550, June, 1941.
- 155) *Mautz, Frederick R.; Beck, Claude S. and Chase, Harold C.* — Augmented and controlled breathing in transpleural operations — "Jour. Thorac. Surg.", 17:283-296, June, 1948.
- 156) *Maximow, Alexander A. and Bloom, William* — A Textbook of Histology — W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1943.
- 157) *Mc Dowall, R. J. S.* — Atropine and curare — "Lancet", 257:260, Aug., 1949.
- 158) *McIntyre, A. B.* — Curare. Its History, Nature, and Clinical Use. — The University of Chicago Press, Chicago, 1947.
- 159) *Mc Quiston, W. Otis; Cullen, Stuart C. and Cook, Evelyn V.* — Arterial oxygen tension with nitrous oxide anesthesia — "Anesthesiology", 4:145-149, March, 1943.
- 160) *Melrose, D. G. and Shackman, Ralph* — Fluid mechanics and dynamics of transfusion. Rapid replacement of severe blood-loss — "Lancet", 250:1144-1147, May 26, 1951.
- 161) *Miller, Harold; Nathanson, Morris H. and Griffith, George C.* — The action of procaine amide in cardiac arrhythmias — "Jour. Am. Med. Ass.", 146:1004-1007, July 14, 1951.
- 162) *Miller, William Snow* — The Lung — Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1943.
- 163) *Minnitt, R. J. and Gillies, John* — Textbook of Anaesthetics (Seventh Edition) — E. and S. Livingston Ltd., Edinburgh, 1948.
- 164) *Mira, Ferreira de* — Elementos de Fisiologia Geral — Livraria Luso-Espanhola, Lisboa, 1944.
- 165) *Moersch, E. Trier* — Controlled respiration by means of special automatic machines as used in Sweden and Denmark — "Anaesthesia", 3:4-11, Jan., 1948.
- 166) *Monod, Robert et Arnal, Henri* — De l'importance du besoin d'oxygène et du dosage précis du CO₂ au cours des anesthésies par inhalation — "Anesthésie et Analgésie", 2:241-262, Avril, 1936.
- 167) *Monod, Robert; Aubin, A. et Thierry, Mlle.* — L'anesthésie par intubation endotrachéale et endobronchique. Instrumentation et technique. — "Anesthésie et Analgésie", 1:422-464, Juin, 1936.
- 168) *Moody, James D.* — A method of bronchial occlusion for the prevention of transbronchial spread during lobectomy and pneumonectomy: Clinical applications. — "Jour. Thorac. Surg.", 17:681-689, Feb.-Aug., 1948.
- 169) *Moon, Virgil H.* — The dynamics of shock and its clinical implications — "Surg., Gyn. and Obst.", 79:1-10, (Abst.), July, 1944.
- 170) *Morris, Lucien E. and Haid Bruno* — Effects of procaine amide (pro-nestil-Squibb) on cardiac irregularities during cyclopropane anesthesia — "Anesthesiology", 12:328-339, May, 1951.
- 171) *Morton, H. J. V. and Wylie, W. D.* — Anaesthetic deaths due to regurgitation or vomiting — "Anaesthesia", 6:190-201 (+ 205), Oct., 1951.
- 172) *Mousel, Lloyd H.* — Comentário ao trabalho de Beecher — "Jour. Thorac. Surg.", 22:135-148, Aug., 1951.

- 173) *Mousel, Lloyd H.* — Preoperative preparation and choice of anesthetic agents — “Anesthesiology”, 11:495-499, July, 1950.
- 174) *Muirhead, E. E.* — Incompatible blood. Transfusions with emphasis on acute renal failure. — “Surg., Gyn. and Obst.”, 92:734-746, June, 1951.
- 175) *Mudd, Stuart* and *Thalhimer, William* — Blood Substitutes and Blood Transfusion — Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1942.
- 176) *Mushin, William W.* — Analgesics as supplements during anaesthesia — “Proceed. of the Royal Soc. of Med.”, 44:840-844, Oct., 1951.
- 177) *Mushin, William W.*; *Wien, R.*; *Mason, D. F. Y.* and *Langston, G. T.* — Curare-like action of tri-(diethylaminoethoxy)-Benzene Triethyliodide (Flaxedil) — “Lancet”, 256:726-728, April 30, 1940.
- 178) *Nelson, Woodrow* and *Linden, Martin C.* — Studies of blood volume in patients depleted as a result of trauma — “Am. Jour. Surg.”, 80:737-743, Nov., 1950.
- 179) *Nesi, Juan Armando* — Nuestra experiencia en anestesia para cirurgia torácica — “Rev. Bras. Anest.”, 1:83, Agosto, 1951.
- 180) *Newman, M.M.*; *Fritz, J. M.*; *Ting, K. S.*; *Uhl, J. W.* and *Livingstone, H. M.* — The possible hazards of transthoracic vagotomy during cyclopropane anesthesia. *Curr. Resear. in Anest and Analg.*, 29:121-135, May-June, 1950.
- 181) *Nicholson Morris J.* — Hemolytic transfusion reaction — “Anesthesiology”, 9:345-357, July, 1948.
- 182) *Noble, A. B.* — The postoperative care of patients — “Curr. Resear. in Anest. and Analg.”, 28:346-351, Nov.-Dec., 1949.
- 183) *Nosworthy, M. D.* — Anaesthesia for thoracic (excluding cardiac) operations. A review of present British anaesthetic practice. — “Anaesthesia”, 6:211-220, Oct., 1951.
- 184) *Orth, O. S.*; *Wilhelm, Rosaline L.* and *Waters, Ralph M.* — The question of pulmonary damage with artificial respiration — “Jour. Thorac. Surg.”, 14:220-231, 1945.
- 185) *Osborn, John E.* and *Seldon, Thomas H.* — Indications for and contraindications to transfusion of whole blood in Thoracic surgery — “Curr. Research in Anest. and Analg.”, 29:106-110, March-April, 1950.
- 186) *Overholt, Richard H.* and *Langer, Lazaro* — The Technique of Pulmonary Resection — Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1949.
- 187) *Parry-Brown, A. L.* — Posture in thoracic anaesthesia — Conferência realizada na Sociedade Brasileira de Anestesiologia, em 4-10-1951.
- 188) *Parry-Brown, A. L.* — Anaesthesia in cardiac surgery — Conferência na Sociedade Brasileira de Anestesiologia, em 2-10-951.
- 189) *Parry, Thomas M.*; *Spencer, Joseph N.* *Whitehead, Richard W.* and *Draper, William B.* — Studies on diffusion respiration. VIII) Changes in the heart rate, blood pressure and electrocardiogram in dogs, during diffusion respiration. — “Anesthesiology”, 10;615-620, Sept., 1949.
- 190) *Pinson, K. B.* — Mechanically controlled respiration in thoracic surgery — “Anaesthesia”, 4:79-81, April, 1949.
- 191) *Pleasance, Reginald E.* — Curare — “Brit. Jour. Anaesthesia”, 21:2-23, Jan., 1948.
- 192) *Policard, A.* — Le Poumon. Structures et Mécanismes a l'État Normal et Pathologique. — Masson et Cie., Paris, 1938.

- 193) *Pollard, H. Marvin and Wollum, Arnold* — Role of transfusions in management of gastric hemorrhage — "Jour. Am. Med. Ass.", 145:22-26, Jan., 1951.
- 194) *Ravdin, I. S. and Fitts, William T.* — The so-called "blood substitutes" — "Am. Jour. Surg.", 80:744-752, Nov., 1950.
- 195) *Ruddell, J. Shegog* — Flaxedil as an adjunct in general anaesthesia. Particularly with nitrous oxide and intravenous pethidine — "Lancet", 258:953-954, May 20, 1950.
- 196) *Ruth, Henry S.; Grove, D. Dwight and Krown, Kenneth* — Endobronchial airway — "Anesthesiology", 9:422-429, July, 1948.
- 197) *Ryder, H. W. and Kehoe, R. A.* — Rationale and hazards of pressure breathing and Oxygen therapy — "Anesthesiology", 9:21-31, Jan., 1948.
- 198) *Salazar, Abel* — A posição atual da ciência, da filosofia e da religião — "Medicina Contemporânea", 52:65-72, Fev. 25, 1934 e 52:75-80, Março 4, 1934.
- 199) *Salter, William T. and White, Mary Louise* — Morphine sensitivity — "Anesthesiology", 10:553-561, 1949.
- 200) *Santos, J. Cid dos* — La transfusion de sang par voie aortique — "Medicina Contemporânea", 55:245, 1937.
- 201) *Sarnoff, Stanley J.* — Comentário ao trabalho de *Comroe, Bahnson e Coates: Mental Changes occurring in chronically anoxic patients during oxygen therapy* — "Jour. Am. Med. Ass.", 143:1044-1048, July, 1950.
- 202) *Sarnoff, Stanley J.; Gaensler, Edward A. and Maloney, James V.* — Electrophrenic respiration. IV) The effectiveness of contralateral ventilation during activity of one phrenic nerve. — "Jour. Thorac. Surg.", 19:929-937, June, 1950.
- 203) *Sarnoff, Stanley J.; Maloney, James V.; Sarnoff, L. Charlotte; Ferris, Benjamin G. and Whittenberger, James L.* — Electrophrenic respiration in acute bulbar poliomyelitis — "Jour. Am. Med. Ass.", 143:1383-1390, Aug., 1950.
- 204) *Sauerbruch, J.* — Cirurgia del tórax — Trad. espanhola da edição alemã de 1922. Editorial Labor, Barcelona, 1926.
- 205) *Saunders, Peter* — Management of positive pressure in endotracheal anesthesia — "Anesthesiology", 10:743-752, Nov., 1949.
- 206) *Schumacker, Harris B. and Hampton, L. Jennings* — Sudden death occurring immediately after operation in patients with cardiac disease, with particular reference to the role of aspiration through the endotracheal tube and extubation. — "Jour. of Thorac. Surg.", 21:48-56, Jan., 1951.
- 207) *Selding, Harry M.* — Use of N₂O-O₂ anesthesia in dental surgery — C. R. in "Anesth. and Analg.", 26:248-254, Nov.-Dec., 1947.
- 208) *Sellers, T. Holmes* — Technique of Pneumonectomy; in "Technics in British Surgery", Edited by Rodney Maingot — Saunders Company, Philadelphia and London, 1950.
- 209) *Severinghaus, John W.* — Electrophrenic respirator: description of a portable all-electronic apparatus — "Anesthesiology", 12:123-128, Jan., 1951.
- 210) *Shapiro, Cecile* — Effectiveness of resuscitators and other means of artificial respiration — "Curr. Research in Anest. and Analg.", 29:1-12, Jan.-Feb., 1950.

- 211) *Simpson, Keith* — Air accidents during transfusion — "Lancet", 242:697, 1942.
- 212) *Sloan, Herbert E.* — The vagus nerve in cardiac arrest: the effect of hypercarbia, hipoxia and asphyxia on reflex inhibition of the heart — "Surg., Gyn. and Obst.", 91:257-264, Sept., 1950.
- 213) *Slocum, Harvey C.; Cooper Betty Marguerite and Allen, Charles R.* — The control of respiration in anesthesia — "Anesthesiology", 11:427-436, July, 1950.
- 214) *Slocum, H. C.; Hoeflich, E. A. and Allen, C. R.* — Circulatory and respiratory distress from extreme positions on the operating table — "Surg., Gyn. and Obst.", 84:1051-1058, Jan., 1947.
- 215) *Smith, Clement A.* — The Physiology of the Newborn Infant (Second Edition) — Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1951.
- 216) *Smith, Scott M.; Brown, Hugh O. Toman, James E. P. and Goodman, Louis S.* — The lack of cerebral effects of d-tubo-curarine — "Anesthesiology", 8:1-14, Jan., 1947.
- 217) *Sodeman, William A.* — Pathologic Physiology: Mechanism of Disease. — Saunders Company, Philadelphia 1950.
- 218) *Sokalchuk, A.; Ellis, D.; Hickcox, C. and Greisheimer, E. M.* — Pulmonary function as affected by operative position — "Anesthesiology", 10:577-584, Sept., 1949.
- 219) *Soldin, Harry M.* — Use of N₂O-O₂ anesthesia in dental surgery — "Curr. Res. in Anest. and Analg.", 26:248-255, Nov.-Dec. 1947.
- 220) *Sollmann, Torald* — A Manual of Pharmacology and its Applications to Therapeutics and Toxicology — W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1943.
- 221) *Soper, R. L.* — The pneumatic balance valve and its applications: A preliminary report. — "Brit. Med. Jour.", II:717-718, Sept. 22, 1951.
- 222) *Soulas, André et Kuhn, P. Mounier* — Bronchologie — Masson et Cie., Paris, 1949.
- 223) *Soulié, P.; Touche, M.; Delahage, G. et Servelle, M.* — L'électrocardiogramme en chirurgie cardiaque — "Presse Médicale", 59:1237-1239, Sept. 22, 1951.
- 224) *Starling, E. H.; Evans, C. Lovatt and Hartridge, H.* — Principles of Human Physiology — Lea and Febiger, Philadelphia, 1945.
- 225) *Stephen, Charles Ronald* — The influence of posture on mechanics of respiration and vital capacity — "Anesthesiology", 9:134-140, Mar., 1948.
- 226) *Stephen, C. R.; Slater, H. M.; Johnson, A. L. and Sekelj* — The oximeter. A technical aid for the anesthesiologist — "Anesthesiology", 12:541-555, Sept., 1951.
- 227) *Strumia, Max M.* — Blood transfusion reactions from apparently compatible blood — "Anesthesiology", 12:85-89, Jan., 1951.
- 228) *Taussig, Helen B.* — Congenital Malformations of the Heart — The Commonwealth Fund, New York, 1947.
- 229) *Taylor, Gerard and Gebode, Frank* — Observations on the circulatory effects of short duration positive pressure pulmonary inflation — "Surgery", 30:56-75, July, 1951.
- 230) *Thompson, Samuel Alcott* — The effect of pulmonary inflation and deflation upon the circulation — "Jour. Thorac. Surg.", 17:323-324, Feb.-Aug., 1948.
- 231) *Thompson, Samuel A.; Quimby, Edith H. and Smith, Beverly C.* — The effect of pulmonary resuscitative procedures upon the circulation as

- demonstrated by the use of radioactive sodium — "Surg., Gyn. and Obst.", 88:387-391, July, 1946.
- 232) *Thompson, Samuel Alcott* and *Rockey, Edward Ernest* — The effect of mechanical artificial respiration upon maintenance of the circulation — "Surg., Gyn. and Obst.", 84:1059-1064, Jan., 1947.
- 233) *Tricoire, Jean-Robert* — L'intubation trachéale sous anesthésie locale par ponction laryngée — "Presse Médicale", 59:746, Mai 26, 1951.
- 234) *Trifari, Leopold M.* and *Martin, Stevens J.* — Civilian and military aspects of intravenous anesthesia — C. C. in "Anesthesia and Analgesia", 26:45-63, Mar.-Ap., 1947.
- 235) *Viola, O.* — Trattato di Semeiotica — Vol. I.
- 236) *Walle, J. Van de* — Les curares naturels — "Anesthésie et Analgésie", 8:240-279, Juin, 1951.
- 237) *Warnock, Ernest H.* — Anesthetic morbidity — Curr. Research in "Anest. and Analg.", 29:15-20, Jan.-Feb., 1950.
- 238) *Watrous, W. G.; Davis, F. E.* and *Anderson, B. M.* — Manually assisted and controlled respiration: Its use during inhalation anesthesia for the maintenance of a near-normal physiologic state. A review — "Anesthesiology", 11:538-561, Sept., 1950; 11:661-685, Nov., 1950 e 12:33-49 Jan., 1951.
- 239) *Watson, W.* and *Moss, Herbert* — Curso de Física — Trad. de José Mañas y Bonví (Tercera Edición) — Editorial Labor, Barcelona, 1939.
- 240) *Wedd, A. M.* and *Blair, H. A.* — The action of procaine on the heart — "Anesthesiology", 12:261-269, May, 1951.
- 241) *Weiss, William A.* — Regurgitation and aspiration of gastric contents during inhalation anesthesia — "Anesthesiology", 11:102-109, Jan., 1950.
- 242) *Weyl, Ruth* — Tendências modernas da anestesia — "Resenha Clínico-Científica", 18:329-338, Set., 1949.
- 243) *Whitehead, Richard W.; Spencer, Joseph N.; Parry, Thomas M.* and *Draper, William B.* — Studies on diffusion respiration. IV) The oxygen and carbon dioxide content and the hydrogen ion concentration of arterial and venous abdominal blood of dogs during diffusion respiration.
- 244) *Wiener, Alexander S.* — Blood Groups and Transfusion — Charles C. Thomas (Third Edition), Springfield Illinois, 1943.
- 245) *Wiggers, Carl J.* — Physiology in Health and Disease (Fifth Edition) — Lea and Febiger, Philadelphia, 1949.
- 246) *Wiggers, Carl J.* — Physiology of Shock — The Commonwealth Fund, New York, 1950.
- 247) *Wilkins, Donald S.; Cullen, Stuart C.* and *Brotman, Milton* — Intravenous supplementation during nitrous oxide anesthesia: application of multiple covariant analysis to the comparison on of demerol, morphine and a new potent analgesic drug (15431, supplied by Hoffmann, La Roche, Inc.) — "Anesthesiology", 12:145-163, March, 1951.
- 248) *Willcox, A.* — Inhalation of stomach contents — "Lancet", 256:438-439, March 12, 1949.
- 249) *Wilson, Sloan Y.* — Blood transfusion reactions: Their ethiology, prevention and treatment. — "Anesthesiology", 19:188-192, Mar., 1949.
- 250) *Wright, Samson* — Applied Physiology (Eighth Edition) — Oxford University Press, London, 1947.
- 251) *Young, W. Glenn; Sealy, W. C.; Harris, Jerome* and *Botwin, Arnold* — The effects of hypercarbia and hypoxia on the response of the heart to vagal stimulation — "Surg., Gyn. and Obst.", 93:51-55, July, 1951.



para

PRÉ-NARCOSE e

ANESTESIA DE BASE

(Dilaudid 0.002 g e Escopolamina Cl. 0.0003 g)

Vantagens do componente

DILAUDID “KNOLL”

em relação à morfina:

- 1. Intensa ação analgésica.**
- 2. Efeito rápido.**
- 3. Boa tolerância.**
- 4. Quase nenhuma influência sobre o peristaltismo.**

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS “KNOLL”

Rio de Janeiro

Caixa Postal 1469

EVALDO PAES BARRETO & CIA. LTDA.

IMPORTAÇÃO — EXPORTAÇÃO

Material e Vidraria	{ Banco de sangue Ambulatórios Laboratórios Enfermarias Museus e Mostruários
------------------------------------	--

RUA MEXICO, 120 = 2.ª S/LOJA 3

Telefone: 42-0813 — Caixa Postal 2198

End. Tel.: "Rioevaldo" = Rio de Janeiro

**A ÚNICA FIRMA ESPECIALIZADA EM VIDRARIA
PARA TODOS OS FINS**

Oficina Mecano-Cirúrgica

C A R L O S C E R Q U E I R A

RUA PEDRO AMERICO, 31

FONE: 25-5350

Mecânica fina, concertos de Aparelho de Anestesia,

Tendas de Oxigênio, fabrico de Negastoscópios

e todos acessórios de Raios X.

Galvanoplastia.