

Hipotensão Arterial Induzida Durante Cirurgia: Fisiologia - Técnica - Riscos

João Lopes Vieira, EA ¶ & Luiz Fernando Alencar Vanetti, EA ¶

Vieira J L, Vanetti L F A – Hipotensão arterial induzida durante cirurgia: fisiologia - técnica - Riscos. Rev Bras Anest 32: 3: 185 - 206, 1982.

Os autores fazem breve histórico da hipotensão induzida, estabelecem princípios para a escolha da técnica e tecem considerações sobre sua fisiologia, dando ênfase ao posicionamento do paciente, ventilação pulmonar e fluxo sanguíneo coronariano e cerebral.

Os anestésicos inalatórios e venosos são analisados do ponto de vista do fluxo sanguíneo e metabolismo do cérebro.

São revisados e descritos a fisiologia, as técnicas, os riscos, as indicações e contra-indicações dos seguintes métodos de diminuição do sangramento no per-operatório: método do garroteamento (faixa de Esmarch), métodos de vasoconstrição e métodos de vasodilatação associados ao posicionamento do paciente. Dentre os métodos de vasodilatação estão incluídos os de hipotensão induzida dos quais são abordados os seguintes: a) método da anestesia geral profunda; b) métodos de bloqueio do sistema nervoso simpático (b-1. bloqueio subaracnóideo alto até T₁, b-2. bloqueio peridural de T₁ a L₂, b-3. bloqueio dos gânglios do SNA - ganglioplégicos, b-4. bloqueio dos receptores adrenérgicos α e β); c) métodos de relaxamento das fibras lisas dos vasos sanguíneos (c-1. nitroprussiato de sódio, c-2. nitroglicerina); d) métodos combinados.

Unitermos: SISTEMA NERVOSO SIMPÁTICO: receptores α adrenérgicos, receptores β adrenérgicos; TÉCNICAS ANESTÉSICAS: hipotensão arterial, induzida.

1. HISTÓRICO

- 1.944 - Kohlstadt e Page técnica da arteriotomia e rein-fusão¹.
- 1.946 - Gardner - arteriotomia em seres humanos¹.
- 1.948 - Griffiths e Gillies - raquianestesia total².
- 1.949 - Randall descobre efeito hipotensor dos derivados do tiofânio³.

¶ *Membros do Corpo Clínico do Centro de Ensino e Treinamento em Anestesiologia do Instituto Penido Burnier, de Campinas - SP.*

*Correspondência para João Lopes Vieira
Avenida Andrade Neves, 611 - 13100 - Campinas - SP.*

Recebido em 24 de agosto de 1981.

Aceito em 24 de setembro de 1981.

© 1982, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

- 1.950 - Enderby utiliza compostos do metônio (Pentametônio) para produzir hipotensão arterial induzida^{4 17}.
- 1.951 - Bromage utiliza a peridural para produzir hipotensão arterial induzida⁵.
- 1.953 - Nicholson, Sarnoff e Crehn introduzem, na prática anestésiológica, o primeiro ganglioplégico de ação curta (Trimetafan)⁶.
- 1.962 - Moraca e col utilizam o nitroprussiato de sódio para produzir hipotensão induzida^{7 8}.
- 1.964 - De Blasi usou pela primeira vez o bloqueio adrenérgico α e β em cirurgia do feocromocitoma⁷.
- 1.978 - Fahmy utiliza a nitroglicerina como agente hipotensor^{9 2}.

2. INTRODUÇÃO

A hipotensão arterial induzida tem como finalidade o controle do sangramento no campo operatório, facilitando desse modo intervenções cirúrgicas, às vezes, impossíveis de serem executadas sem tal controle. Ela tem ainda a vantagem de evitar transfusões de sangue e suas complicações.

Uma das funções do anestesista é propiciar ao cirurgião ótimas condições operatórias; uma boa anestesia deve proporcionar o campo mais exangue possível^{1 1}.

2.1. Princípios: É essencial que a equipe cirúrgica esteja interessada nos benefícios da hipotensão induzida e que colabore na sua realização. O anestesista deve ser competente no controle do paciente e a sala cirúrgica precisa estar equipada com monitores para qualquer emergência.

Para maior segurança, durante a hipotensão induzida, a escolha da técnica deve atender os requisitos abaixo:

1. permitir o fácil controle do grau de redução da tensão arterial;
2. que a hipotensão arterial seja facilmente reversível;
3. que permita fluxo sanguíneo cerebral adequado, possível de ser monitorizado clinicamente através de boa perfusão demonstrada pela microcirculação da esclerótica e miose bilateral presente;
4. que possa oferecer proteção ao coração, isto é, que não ocorra taquicardia durante os períodos de hipotensão arterial, e, se possível, oferecer também ação antiarrítmica;
5. que ofereça perfusão renal adequada (não necessariamente filtração glomerular) durante a hipotensão induzida;
6. que apresente sinais periféricos de boa perfusão tecidual (vasodilatação periférica, pele seca e quente, mucosas coradas e enchimento capilar rápido);

7. não deve ser nociva do ponto de vista toxicológico;
 8. as drogas utilizadas na anestesia devem produzir, também, diminuição do metabolismo celular cerebral.
- Durante a hipotensão induzida, deve-se evitar:
1. transfusão de sangue;
 2. posição de proclive acima de 15°⁹;
 3. posicionar o paciente com a cabeça abaixo do nível do coração^{9 10};
 4. hiperventilação do paciente, sob risco de diminuir o fluxo sanguíneo cerebral^{9 13 14};
 5. paciente em hipovolemia^{1 2}.

Adotando-se a classificação do estado físico dos pacientes pela Sociedade Americana de Anestesiologia (ASA), os pacientes que vão ser submetidos à hipotensão induzida devem ser ASA - I ou no máximo ASA - II (com aparelho cardiovascular normal).

2.2. Métodos para Diminuir o Sangramento: Estando o paciente com seu coagulograma normal, pode-se classificar os métodos para diminuir o sangramento operatório segundo o quadro I.

QUADRO I – Métodos para diminuir o sangramento cirúrgico. Os métodos de vasodilatação correspondem aos de hipotensão induzida.

MÉTODO DO GARROTEAMENTO (FAIXA DE ESMARCH)

MÉTODOS DE VASOCONSTRIÇÃO { a) Exanguinação (abandonado)
b) Vasoconstritores locais

MÉTODOS DE VASODILATAÇÃO ASSOCIADOS AO POSICIONAMENTO DO PACIENTE

- a) Anestesia geral profunda
- b) Bloqueio do sistema nervoso simpático:
 - I. Bloqueio subaracnóideo alto (até T₁)
 - II. Bloqueio peridural (de L₃ a T₁)
 - III. Bloqueio dos gânglios do SNA (ganglioplégicos)
 - IV. Bloqueio dos receptores adrenérgicos α e β
- c) Relaxantes da musculatura lisa dos vasos sanguíneos
 - I. Nitroprussiato de sódio
 - II. Nitroglicerina
- d) Métodos combinados

Método do Garroteamento:

Este método consiste no esvaziamento, por meio da faixa de Esmarch, de quase todo o sangue contido no membro a ser operado. O uso deste método está limitado às cirurgias com duração em torno de 90 minutos para os membros superiores e de 120 minutos para os inferiores.

O procedimento pode ser realizado através de anestesia geral ou regional e apresenta um campo operatório absolutamente sem sangue^{11 12}.

Métodos de Vasoconstrição: a) Exanguinação ou redução do volume sanguíneo - método proposto por Kohlstadt e Page em 1.944 e utilizado no homem por Gardner em 1.946 e por Hale em 1.948. Consiste o método na retirada de um certo volume de sangue do paciente, antes do início da operação, e na sua reinfusão após o término do ato cirúrgico. A vasoconstrição dessa técnica determinava um verdadeiro estado de choque hipovolêmico. Em razão dos múltiplos inconvenientes de ordem fisiológica e técnica, este método foi abandonado^{10,11};

b) Vasoconstritores locais - O uso de anestésicos locais associados aos vasoconstritores, com a finalidade de diminuir o sangramento no campo operatório, fica limitado a pequenas cirurgias. Este método apresenta riscos de hemorragia reacional, com formação de hematomas, após cessado o efeito do vasoconstritor, e também a absorção

sistêmica do vasoconstritor pode induzir arritmias cardíacas. O risco é maior quando se associa anestesia geral pelo halotano que sensibiliza o miocárdio à ação das catecolaminas¹⁵.

3. MÉTODOS DE HIPOTENSÃO INDUZIDA POR VASODILATAÇÃO ASSOCIADA AO POSICIONAMENTO DO PACIENTE:

CONSIDERAÇÕES FISIOLÓGICAS:

3.1. Pressão Arterial: A pressão arterial (P.A.) é o resultado do produto do débito cardíaco (D.C.) pela resistência vascular periférica total (R.V.P.T.).

$$"a" \quad \boxed{P.A. = D.C. \times R.V.P.T.}$$

O débito cardíaco depende de vários fatores: da pré-carga, do estado contrátil do miocárdio e da frequência cardíaca. A pré-carga é a pressão de enchimento ventricular no final da diástole. Quando ocorre diminuição do retorno venoso ao coração direito, há redução da pré-carga: impedimento do retorno venoso por aumento da pressão intra-abdominal ou intratorácica produzida pela ventilação com pressão positiva, hipovolemia, compressão cardíaca (tamponamento cardíaco) e outras eventualidades⁸⁰. A pós-carga é definida como a tensão intramiocárdica durante a sístole e que determina a pressão

aórtica⁸⁰. O estado contrátil do miocárdio é definido como a força e velocidade de contração do ventrículo quando a pré-carga e a pós-carga são constantes. Quando o estado contrátil do miocárdio é normal e se provoca depressão do mesmo por meios farmacológicos, há queda correspondente do débito cardíaco⁸⁰. Finalmente o débito cardíaco depende da frequência do miocárdio.

De acordo com a fórmula ("a") acima qualquer fator que diminua o débito cardíaco ou a resistência periférica total ou ambos, causará diminuição da pressão arterial e vice-versa¹². Esses dois fatores (débito cardíaco e resistência periférica total) é que são manipulados nas técnicas de hipotensão induzida. Para diminuir a resistência periférica total, pode-se bloquear o sistema nervoso sim-

pático, que é o principal mediador do sistema nervoso central no mecanismo de ação rápida para o controle da pressão arterial¹⁶. O bloqueio do sistema simpático vai determinar queda da resistência periférica total, aumento do continente vascular por vasodilatação arterial e arteriolar e também dilatação venosa, com diminuição do retorno venoso ao coração direito e da pré-carga. Para reduzir o débito cardíaco deve-se ter predominância vagal e frequência cardíaca diminuída que, associadas a uma diminuição do retorno venoso, produzido pela queda simultânea da resistência periférica total e curarização com ventilação controlada, diminuem o volume sistólico e, conseqüentemente, o débito cardíaco. A figura 1 mostra a inter-relação desses fatores.

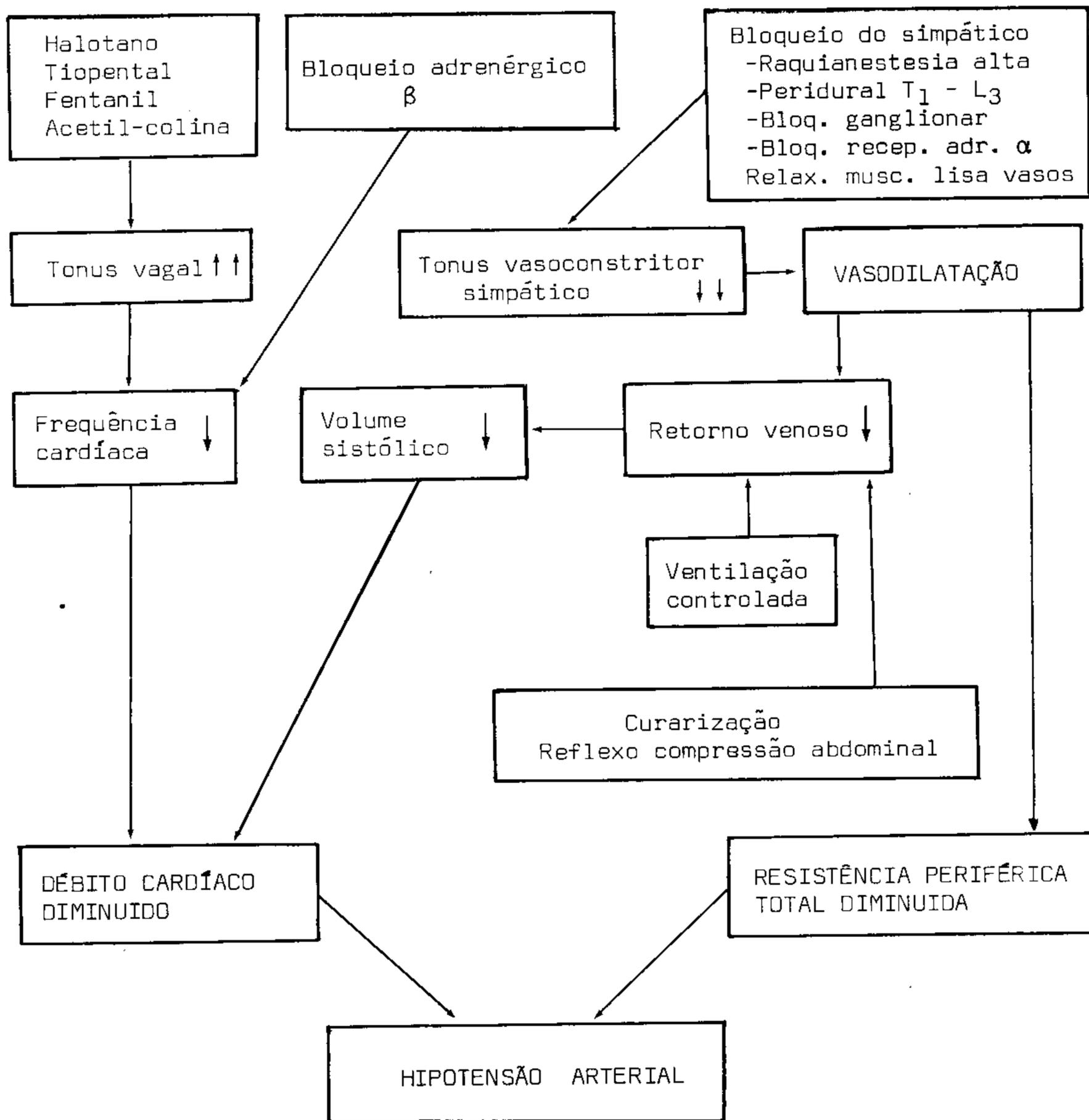


Fig 1 - Inter-relacionamento dos fatores que determinam a hipotensão arterial através da perda da resistência vascular periférica total e do débito cardíaco (Modificado de Collins)¹².

3.2. Freqüência Cardíaca e Fluxo Sangüíneo Coronariano: A diminuição da freqüência cardíaca é da maior importância para o fluxo coronariano durante a hipotensão induzida. O fluxo sangüíneo coronariano ocorre, principalmente, durante a diástole como se pode observar na figura 2.

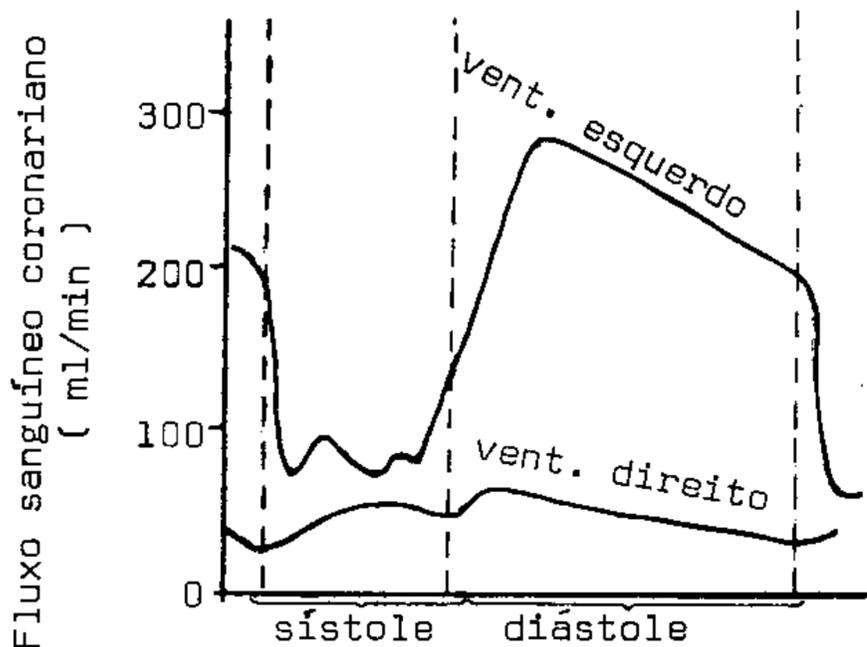


Fig 2 - Fluxo sangüíneo fásico através dos capilares coronarianos dos ventrículos esquerdo e direito 16.

A hipotensão arterial associada à taquicardia prejudica o coração por triplo mecanismo: 1. o fluxo coronariano é dependente da pressão arterial diastólica; 2. o aumento da freqüência cardíaca diminui o tempo de enchimento to coronariano; 3. a taquicardia aumenta as necessidades de oxigênio do músculo cardíaco. Com a redução da freqüência cardíaca, obtêm-se redução do trabalho do coração, diminuição do consumo de oxigênio do miocárdio e aumento do fluxo coronariano efetivo¹². A diminuição da freqüência cardíaca contribui também para diminuir o sangramento operatório.

3.3. Fluxo Sangüíneo Cerebral e Determinação dos Limites Razoáveis de Hipotensão Arterial: As relações do fluxo sangüíneo cerebral com a pressão arterial, com a pressão parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) e com a pressão parcial de oxigênio (PaO_2) estão indicadas na figura 3.

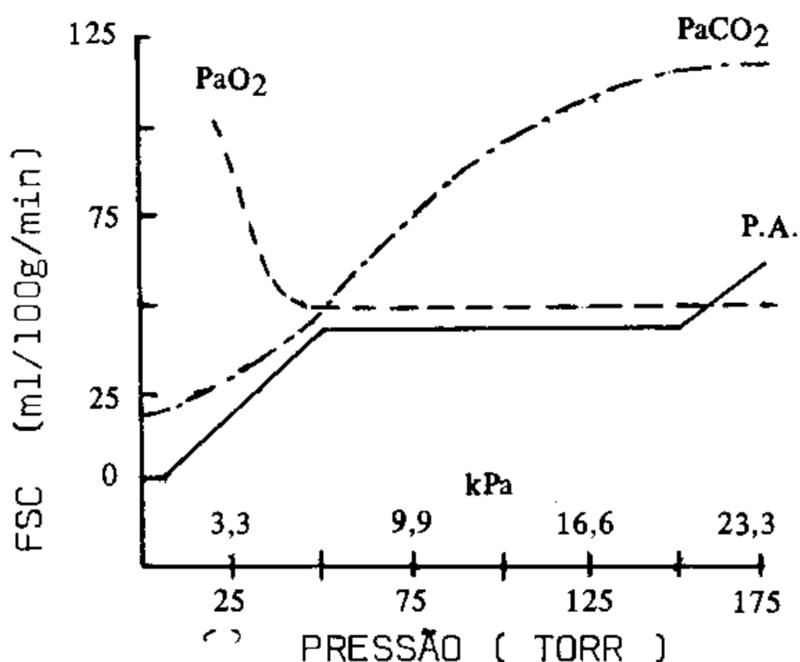


Fig 3 - Alterações do fluxo sangüíneo cerebral devidas às variações na $PaCO_2$ (---), PaO_2 (----) e pressão arterial média (—).

Outros fatores que podem influenciar o fluxo sangüíneo cerebral são pressão arterial média, pressão intracraniana (PIC), pressão intracraniana venosa (PIV), pressão de perfusão cerebral e posição do paciente^{9,13,14,16,18}. Em pacientes normais, se a pressão arterial média for mantida acima do "nível crítico" de 6,6 kPa (50 mm Hg), o fluxo sangüíneo cerebral não será alterado do ponto de vista puramente teórico de pressão arterial^{13, 14}.

Como pode ser observado, também na figura 3, a PaO_2 , dentro de uma larga faixa que vai aproximadamente de 6 a 23 kPa (45 a 175 mm Hg), não acarreta variação no fluxo sangüíneo cerebral^{13, 14}. No entanto um paciente respirando oxigênio a 100% tem elevada a sua pressão arterial média de 11,3 a 13 kPa (85 para 98 mm Hg), o fluxo sangüíneo diminui de 54 para 45 ml 100g⁻¹ tecido cerebral mir¹ e a resistência vascular cerebral aumenta de 1,6 para 2,2¹⁹. Por essa razão, não se deve dar oxigênio a 100% durante a hipotensão induzida, mas é razoável que a $F_I O_2$ esteja acima de 40% e abaixo de 80%, para permitir reserva de PvO_2 no sangue de jugular interna acima de 30%^{9, 20}.

O cérebro responde à hipocapnia, produzida pela hiperventilação, com uma queda linear do fluxo sangüíneo cerebral entre 2,6 e 10,6 kPa (20 e 80 mm Hg) de $PaCO_2$ (figura 3)^{9,13,14,21}. A hiperventilação com pressão arterial média abaixo de 6,6 kPa (50 mm Hg) é perigosa por diminuir o fluxo sangüíneo cerebral. Essa diminuição é causada por 3 principais fatores: pressão arterial média abaixo de 6,6 kPa (50 mm Hg), hipocapnia ($PaCO_2$ abaixo de 4 kPa (30 mm Hg) e hiperoxia^{13,21,22}.

A anestesia superficial pelo halotano é capaz de elevar o fluxo sangüíneo cerebral de 50 para 60 ml 100g⁻¹ tecido cerebral min⁻¹²³. Assim, toda vez que a pressão arterial sistólica a nível do coração estiver em 8 kPa (60 mm Hg) \cong 6,6 kPa (50 mm Hg) de pressão arterial média ou abaixo, devem ser utilizados todos os meios para elevar o fluxo sangüíneo cerebral. Os principais são os seguintes: $PaCO_2$ acima de 5,3 kPa (40 mm Hg) - conseguidos com normoventilação ou leve acidose ventilatória - $PaCO_2$ entre 6 e 7 kPa (45 e 55 mm Hg)⁹; anestesia superficial pelo halotano²³; com $F_I O_2$ ao redor de 60%, o que é facilmente conseguido com adicional de 2.000 ml de oxigênio em sistema de circuito aberto com ventilação controlada⁹.

Sundt e col²⁴ estudaram as variações que ocorrem no EEG e a medida do fluxo sangüíneo cerebral cortical com Xe¹³³, durante o clampeamento unilateral da carótida em 500 pacientes, sob anestesia superficial pelo halotano e em normocarbina, chegando à conclusão de que, quando o fluxo sangüíneo cerebral está acima de 25 ml 100g⁻¹ tecido min⁻¹, não ocorre variação ou modificação no EEG que possa indicar isquemia cerebral.

Os pacientes com vasculatura normal poderão tolerar, com segurança, uma pressão arterial média mais baixa que 6,6 kPa (50 mm Hg) até 5,32 kPa (40 mm Hg), quando a $PaCO_2$ estiver acima de 6 kPa (45 mm Hg), sob ventilação controlada, $F_I O_2$ a 60% e anestesia superficial pelo halotano, pelo menos por períodos curtos²¹, e ainda, com maior segurança, quando estiverem sob hipotermia leve de superfície⁸. Experiências clínicas extensas^{1,25,26,27} tem mostrado que essas pressões são de fato muito bem toleradas quando a anestesia é cuidadosa e tecnicamente administrada²¹.

A pressão intracraniana (PIC) é a pressão existente dentro da cavidade óssea do crânio, normalmente ela é de 0,66 kPa (5 mm Hg)²⁸. Na hipertensão intracraniana, está formalmente contra-indicada a hipotensão induzida, porque a PIC poderá ultrapassar a pressão arterial média a nível do cérebro e, nesse momento, o fluxo sanguíneo cerebral cessará⁹. No entanto, no indivíduo normal na posição de proclive, a hipotensão induzida leva a uma diminuição da PIC e da pressão intra-ocular (PIO)^{9,18}.

A pressão de perfusão cerebral (PPC) é definida pela fórmula "b",

$$\text{"b"} \quad \text{PPC} = \text{PAM}_c - \text{PIC}$$

onde: PAM_c = pressão arterial média a nível da cabeça e PIC = pressão intra-craniana.

Na ausência de resistência cérebro-vascular, isto é, quando a PaCO_2 está acima de 5,32 kPa (40 mm Hg) e o paciente está sob anestesia superficial pelo halotano e ainda na posição de proclive ideal⁹, a pressão de perfusão cerebral se soma à pressão venosa dos grandes seios do cérebro^{9,18}. A pressão intracraniana venosa (PIV) na posição de proclive é subatmosférica da ordem de -1,33 kPa (-10 mm Hg)¹⁶ e funciona como uma bomba aspirativa ou como um segundo coração, auxiliar da circulação cerebral durante a hipotensão induzida^{9,18}. Essa característica da circulação cerebral oferece uma grande margem de segurança durante a hipotensão induzida⁹. A posição de proclive (cabeça elevada acima do nível do coração) é a única que facilita o fluxo sanguíneo cerebral, devendo ser obrigatória durante a hipotensão induzida⁹. Não obstante, deve-se ter o cuidado de evitar a aspiração de ar atmosférico em neurocirurgia.

Strandgaard e col.²⁹ mostram em seu trabalho que os pacientes hipertensos, na curva total da auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral, estão deslocados para os limites superiores. Exemplo: se a pressão arterial média normal é de 12 kPa (90 mm Hg) e o paciente apresenta-se com pressão arterial média de 14,6 kPa (110 mm Hg), considera-se que houve um aumento de 20%. O limite inferior esperado da auto-regulação para esse paciente seria com aumento de 20%. Com os devidos cuidados de manter a pressão arterial média mínima corrigida para os hipertensos, eles poderiam ser seguramente anestesiados com hipotensão induzida em níveis tensionais mais altos. Entretanto, existe a possibilidade de que esses pacientes com hipertensão arterial tenham doenças cerebrais e cardiovasculares, o que impede a indicação da hipotensão induzida, sendo a hipertensão arterial uma contra-indicação absoluta às técnicas de hipotensão induzida.

3.4. Fluxo Sanguíneo Renal e Ultrafiltração Glomerular: Durante a hipotensão induzida abaixo de 8 kPa (60 mm Hg), ocorre uma acentuada diminuição de diurese e mesmo anúria, determinadas pela incapacidade de a pressão arterial glomerular vencer a pressão coloidosmótica do plasma e da cápsula de Bowman. Assim sendo, não se realiza a ultrafiltração glomerular nem a absorção tubular de sódio. Este último evento diminui bastante o gasto de oxigênio pelos néfrons^{16,30,31,32}. Existindo vasodilatação, dificilmente haverá isquemia renal, pois o suprimento de oxigênio é normalmente maior do que nos outros tecidos do organismo³². Portanto, durante as

técnicas de hipotensão induzida por vasodilatação, o rim estará protegido, pois somente não haverá a ultrafiltração, mas a perfusão renal é abundante²¹. É possível que a oligúria ou anúria possa contribuir para lesões tubulares renais, mas isto não está provado²¹. Contudo, essa possibilidade aumenta quando uma transfusão de sangue incompatível ou contendo apreciável quantidade de hemoglobina livre é realizada simultaneamente, razão pela qual se contra-indica o uso de transfusões sanguíneas durante a hipotensão induzida. A anúria sugere uma lesão renal, mas um dos pontos fundamentais que deve ser levado em conta quando se avaliam as complicações da hipotensão induzida é que essas lesões podem ter outras causas, como o traumatismo cirúrgico, hemorragias, uso de ganglioplégicos ou o próprio anestésico²¹.

Hampton & Little³³, fazendo revisão de 6.805 casos de hipotensão induzida, concluíram que a incidência de insuficiência renal aguda foi igual à de um grupo não submetido à hipotensão induzida. Em outra série mais recente, de 9.107 casos, não existe nenhuma menção de sérias complicações renais²⁵. Os exames de microscopia de urina, a depuração da creatinina e da uréia no pós-operatório tem confirmado a ausência de lesões renais²². Assim, o rim não parece mais susceptível à hipotensão induzida do que o cérebro²¹.

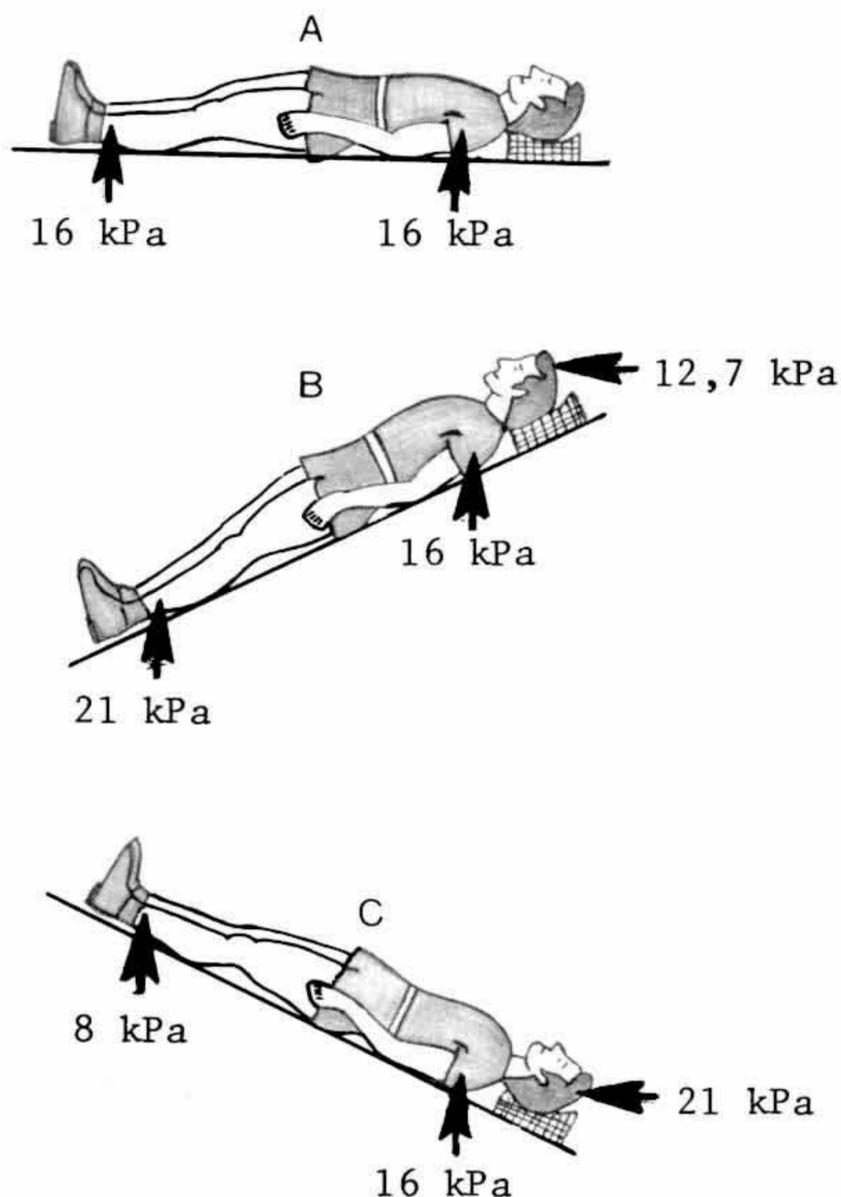
3.5. Fígado: Provavelmente a circulação hepática não é capaz de auto-regulação, e a perfusão hepática diminui "pari-passu" com a pressão arterial média^{16,22}. Os testes de retenção da bromossulfaleína, bilirrubina sérica e aminotransferases séricas nos pós-operatórios não mostram diferenças significativas entre a hipotensão induzida e a anestesia geral em normotensão²². A diminuição da perfusão hepática durante a hipotensão induzida não determina aumento de morbidade ou mortalidade²².

3.6 Pulmões e Ventilação Pulmonar: Na hipotensão induzida, o espaço morto ventilatório fisiológico fica bastante aumentado (de 35 a 80% do volume corrente), em especial quando o paciente se encontra na posição de cefaloactive. Isso indica que mais de tres quartos do volume corrente podem ser insuficientes, o que demonstra a necessidade da manutenção da ventilação controlada para manter uma troca respiratória acima dos níveis normais com um conteúdo de oxigênio acima de 40%³⁴. No entanto, a ventilação controlada com hiperventilação e a pressão média intratraqueal aumentada tem um efeito hipotensivo intenso, particularmente em associação com a hipotensão induzida, devido à intensa redução do retorno sanguíneo venoso ao coração direito com queda da pré-carga³⁵, além do que se constitui numa associação bastante perigosa e deletéria para o coração e fluxo sanguíneo cerebral^{9,14,22}. Recomenda-se, durante a ventilação controlada sob hipotensão induzida, que a pressão intratraqueal não ultrapasse a 1 kPa (10 cm H₂O), e frequência do ventilador entre 8 e 10 ipm, com um adicional de oxigênio de 2.000 ml min⁻¹ para permitir uma PaCO_2 entre 5,3 e 7,3 kPa (40 e 55 mm Hg), uma concentração de oxigênio entre 40 e 80%, compatíveis com o aumento do fluxo sanguíneo cerebral^{9,13,14}.

Nenhuma complicação pulmonar no pós-operatório tem sido atribuída ao uso da hipotensão induzida²².

3.7. Posicionamento do Paciente: Enderby³⁶ chamou atenção sobre a importância de se levar em consideração

o efeito de qualquer inclinação fora da horizontal sobre o fluxo sanguíneo cerebral. Assim, a modificação da posição horizontal até chegar à posição ereta vai acompanhada de variações da pressão arterial média nas grandes artérias das diferentes regiões do organismo. Essas modificações são devidas à grandeza gravitacional²⁸. A diferença de pressão arterial acima ou abaixo do nível do coração, modificada pelo posicionamento, pode ser calculada em mais ou menos 0,26 kPa (2 mm Hg) para cada 2,5 cm de inclinação¹¹.



8 kPa (= 60 mm Hg) - 12,7 kPa (= 96 mm Hg) - 16 kPa (= 120 mm Hg)
21 kPa (= 160 mm Hg).

Fig 4 - Efeito da postura sobre a pressão arterial local. a) Postura horizontal, a PA é igual nas pernas, no nível do coração e na cabeça; b) Cefaloactive, a PA é mais baixa na cabeça e mais alta nos pés; c) Cefalodeclive, a PA é mais baixa nos pés e mais alta na cabeça (Modificado de Wylie - 1974)¹¹.

Tem grande importância para o fluxo sanguíneo cerebral, durante a hipotensão induzida, a distância vertical do nível do coração às grandes artérias cerebrais. É esta distância que deverá indicar qual o proclive a ser dado. Quando maior essa distância menor deverá ser o proclive, ou seja, quanto mais alto o paciente menor deverá ser

a proclividade e vice-versa, para que o fluxo sanguíneo cerebral seja efetivo e possa ser monitorizado simplesmente, também, pela pressão arterial a nível do coração⁹. O proclive assim dado é chamado de "proclive ideal" e na tabela I apresentam-se algumas distâncias verticais com seus proclives ideais⁹.

Os graus de proclive acima dos ideais tornam-se perigosos para o fluxo sanguíneo cerebral quando a pressão arterial está abaixo de 8 kPa (60 mm Hg), e eles devem ser evitados nessa condição⁹.

Quando há necessidade de uma inclinação acima do proclive ideal, como, por exemplo, em cirurgia plástica de mamas onde a paciente é colocada quase na posição sentada (ou proclive em torno de $45^\circ \pm$), deve-se tomar os seguintes cuidados, além dos referentes à ventilação já citados: a) antes de iniciar o proclive, infundir por via venosa 500 ml ou mais de solução hidrossalina, para elevar e manter a pressão arterial acima de 10,64 kPa (80 mm Hg); b) a elevação do proclive deverá ser sempre lenta e acompanhada de monitorização da pressão arterial, pulso, e outros sinais de boa perfusão sanguínea cerebral - miose bilateral, etc.; c) nesse caso, adotar sempre o proclive associado à elevação dos membros inferiores como na figura 5.

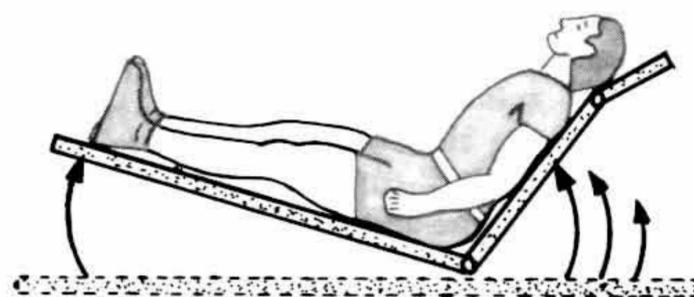


Fig 5 - Posição de proclive acima do ideal deve ser realizada gradual e lentamente, sob rigoroso controle da pressão arterial, pulso e outros sinais de boa perfusão cerebral e sempre mantendo a pressão arterial acima de 10,64 kPa (80 mm Hg).

Outras posições¹⁰, nas quais o nível da cabeça fica abaixo do nível do coração, devem ser proscritas durante a hipotensão induzida por dificultarem o fluxo sanguíneo cerebral e causarem edema cerebral, que, por sua vez, piora ainda mais a microcirculação cerebral^{9,18}.

A embolia gasosa deve ser considerada em qualquer campo cirúrgico elevado acima do nível do átrio direito, principalmente em neurocirurgia. Esse diagnóstico, portanto, requer uma experiência clínica considerável para que seja obtido rapidamente²¹.

A posição adotada no pós-operatório imediato deverá ser a da figura 6, isto é tórax, cabeça e membros inferiores levemente elevados.

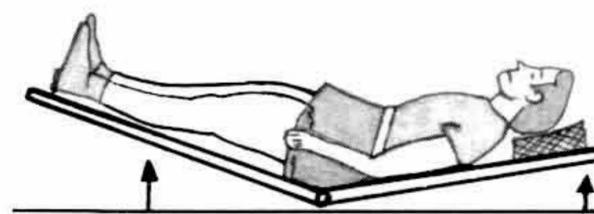


Fig 6 - Posicionamento do paciente no pós-operatório imediato.

TABELA I Distâncias verticais de 50, 40, 30 e 20 cm, pressão arterial média a nível do coração de 8,0, 6,6, 5,3 kPa (60, 50 e 40 mm Hg) e o grau de proclive ideal para que se obtenha uma pressão de fluxo cerebral igual à pressão arterial média a nível do coração. Quando se utiliza o proclive ideal pode-se monitorizar o fluxo sanguíneo cerebral clinicamente pela simples pressão arterial a nível do coração. Graus de proclives inferiores aos da tabela permitem uma maior pressão de fluxo cerebral e graus superiores, uma menor pressão de fluxo cerebral⁹.

DISTÂNCIA VERTICAL NA POSIÇÃO ERETA	PRESSÃO ARTERIAL NÍVEL DO CORAÇÃO		GRAU DE PRO- CLIVE IDEAL	PRESSÃO DE FLUXO CEREBRAL		
	(cm)	kPa	(mm Hg)	GRAU	kPa	(mm Hg)
50		8,0	(60)	15°	8,02	(60. 37)
		6,6	(50)	15°	7,0	(50. 37)
		5,3	(40)	15°	5,36	(40. 37)
40		8,0	(60)	15°	8,02	(62. 30)
		6,6	(50)	15°	7,0	(52. 30)
		5,3	(40)	15°	5,36	(42. 30)
30		8,0	(60)	25°	8,02	(60. 37)
		6,6	(60)	25°	7,0	(50. 37)
		5,3	(40)	25°	5,36	(40. 37)
20		8,0	(60)	30°	8,02	(62. 30)
		6,6	(50)	30°	7,0	(50. 30)
		5,3	(40)	30°	5,36	(40. 30)

3.8. Metabolismo e Fluxo Sanguíneo Cerebral: É desejável que, durante a hipotensão induzida, o metabolismo celular, especialmente o cerebral, esteja diminuído. Desse modo, devem ser utilizados fármacos e anestésicos que

diminuem esse metabolismo, como é o caso do tiopental^{13,14,37,38} e do halotano³⁸. As figuras 7 e 8 mostram os efeitos de algumas drogas e anestésicos inalatórios sobre o fluxo sanguíneo e o metabolismo cerebral.

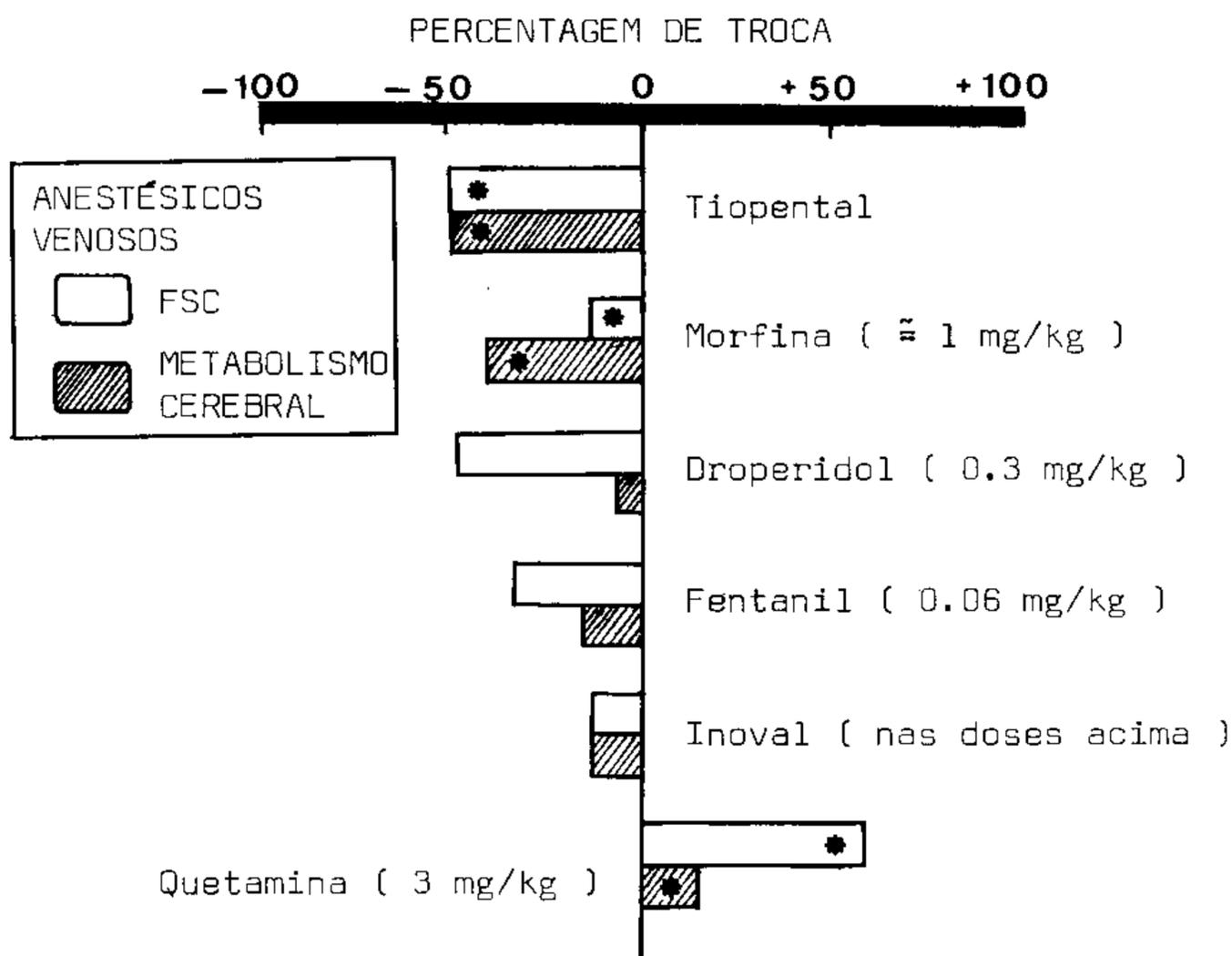


Fig 7 - Com exceção da quetamina, todas as outras drogas diminuem o fluxo sanguíneo e o metabolismo cerebral, sobretudo o tiopental e a morfina. O asterisco (*) indica pesquisa no homem³⁸.

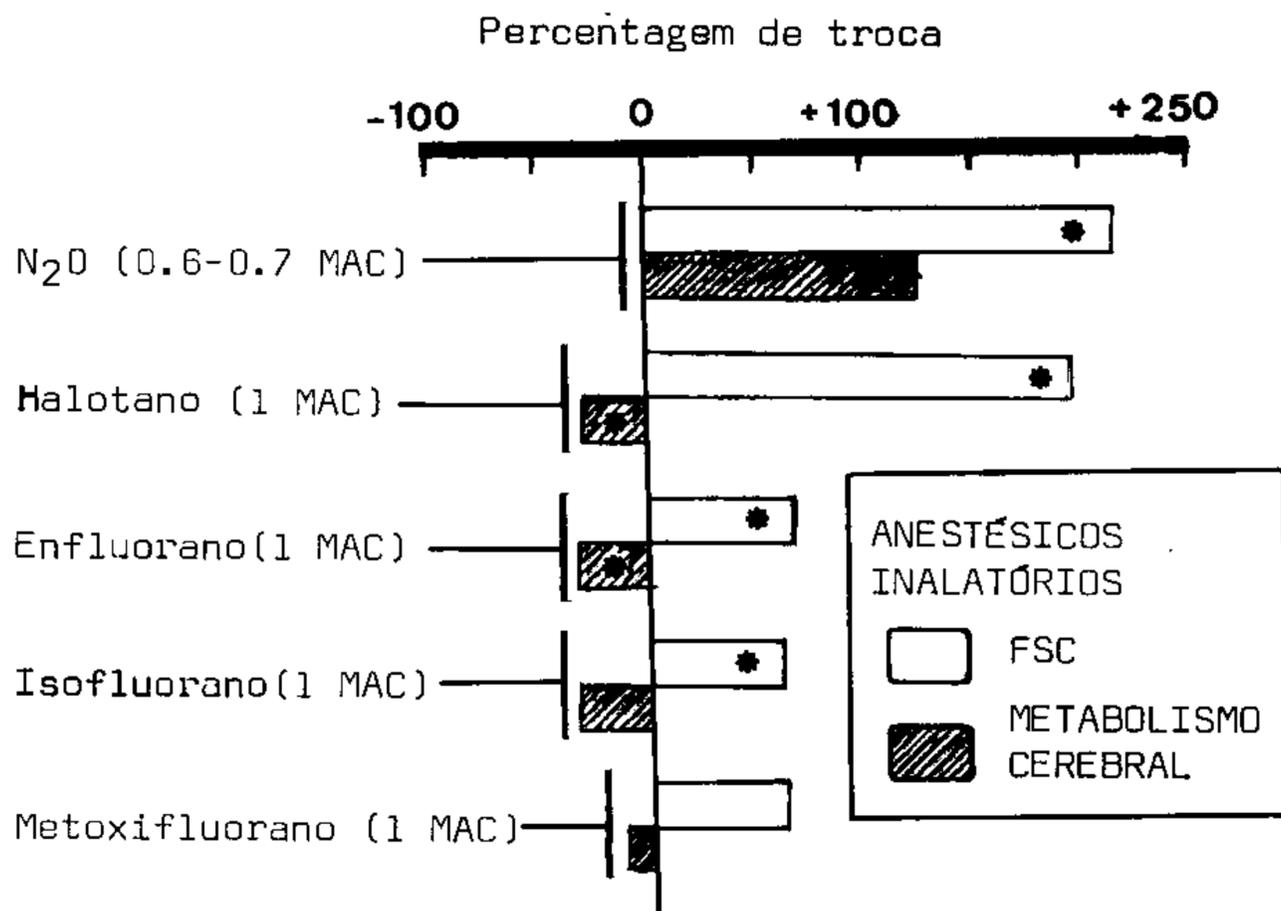


Fig 8 - Anestésicos inalatórios. A escolha do agente inalatório recai sobre o halotano por diminuir o metabolismo e aumentar muito o fluxo sanguíneo cerebral. O asterisco (*) indica pesquisa no homem³⁸.

Com exceção da quetamina, todos anestésicos venosos diminuem o metabolismo e o fluxo sanguíneo cerebral simultaneamente. Destaca-se o tiopental, que diminui igualmente a ambos, e a morfina, com a característica interessante de diminuir muito mais o metabolismo do que o fluxo sanguíneo cerebral. Entre os agentes inalatórios, destaca-se o halotano com uma superioridade sobre todos os outros por diminuir o metabolismo e aumentar muito o fluxo sanguíneo cerebral. O óxido nítrico fica absolutamente contra-indicado na hipotensão induzida por aumentar o metabolismo, embora também aumente o fluxo sanguíneo cerebral. A quetamina, pelos mesmos motivos e pela ação simpaticomimética, também está contra-indicada.

Pode-se, também, diminuir o metabolismo através da associação da hipotensão induzida sob anestesia geral com a hipotermia leve de superfície. Para cada grau centígrado de diminuição de temperatura interna do organismo, o metabolismo celular diminui de 15%^{9,13}.

3.9. Monitoragem: a) Pressão Venosa Central – a sua monitoragem normalmente não é necessária, mas em casos especiais serve para orientar a reposição adequada de líquidos; b) Pressão Arterial Média – 1.º método direto só deve ser usado sob certas condições, como nos pacientes de neurologia ou de cirurgia cardíaca de grande risco e naqueles em que se associam a hipotensão induzida e a hipotermia. 2.º método indireto inclui esfigmomanômetro e estetoscópio, sendo suficientes na maioria dos casos; c) Eletrocardiografia - esta é fundamental e indispensável no controle do ritmo e da frequência cardíaca durante a hipotensão induzida; d) Cateterização do átrio direito - é fundamental em neurocirurgia, servindo para monitorização da pressão venosa central de oxigênio (pela gasometria) e, principalmente, para aspiração de ar intracardíaco, em casos de lesões ósseas ou dos seios venosos cerebrais, quando o paciente se encontra em proclive;

e) Gasometria Arterial e Venosa - presta grande informação sobre a PaCO₂, PaO₂, e pH, permitindo orientação na ventilação para melhorar o fluxo sanguíneo cerebral⁹; f) Controle da Temperatura - o uso de termômetros especiais (teletermômetro ou termômetro digital) permite a monitorização da temperatura para avaliação da queda do metabolismo celular cerebral^{8,13} e também é importante para pacientes neurocirúrgicos; g) Pressão Intratracal - sua monitoragem é de capital importância, dando informações constantes sobre complacência pulmonar, curarização, desconexões desde o ventilador até a sonda de intubação, por fim orienta a ventilação durante a hipotensão induzida para melhorar o fluxo sanguíneo cerebral⁹; h) Outros monitores poderão ser conectados para maior segurança da anestesia como, por exemplo, os de pressão da rede do oxigênio e ar comprimido.

3.10. Indicações da Hipotensão Induzida: A principal é a redução do sangramento no campo operatório que facilita atos cirúrgicos considerados impraticáveis com a mesma perfeição e rapidez. Outros fatores devem ser cuidadosamente considerados, como a disponibilidade de sangue adequado e o risco de hepatite e transmissão de outras doenças por transfusão de sangue (ex. doença de Chagas, hanseníase, etc.). Algumas das especialidades cirúrgicas e outros atos que se beneficiam da hipotensão induzida:

1. Neurocirurgia - principalmente:
 - a) cirurgia intracerebral;
 - b) cirurgia sobre a hipófise.
2. Coarctação da aorta.
3. Tratamento cirúrgico dos aneurismas.
4. Cirurgia dos grandes vasos.
5. Cirurgia plástica estética e reconstrutora.
6. Tratamento cirúrgico do feocromocitoma.
7. Microcirurgia do ouvido e nariz.
8. Cirurgias oncológicas.

9. Incapacidade de repor o sangue por motivos técnicos em quantidade que seriam exigidas se não fosse usada a hipotensão induzida.
10. Controle da hipertensão grave.
11. Tratamento do edema pulmonar agudo secundário à hipertensão no leito pulmonar.
12. Testemunha de Jeová.

Não obstante, a indicação de uma das técnicas de hipotensão induzida requer uma análise cuidadosa, por parte do cirurgião e anestesista, das condições físicas do paciente, bem como dos seus reais benefícios.

3.11. Contra-Indicações da Hipotensão Induzida:

1. Doenças do miocárdio e história de angina de peito ou infarto do miocárdio.
2. Arteriosclerose e história de acidente vascular cerebral.
3. Transporte inadequado de oxigênio:
 - a) Anemias
 - b) Doenças pulmonar crônica
 - c) Insuficiência respiratória
 - d) Insuficiência cardíaca congestiva
 - e) Hipovolemias
 - f) Hipertensão intra-abdominal (obstruções intestinais)
4. Doenças de Addison
5. Hipertensão maligna
6. Anestesista não familiarizado com a técnica.

4. HIPOTENSÃO INDUZIDA PELA ANESTESIA GERAL PROFUNDA

A anestesia geral profunda para produzir hipotensão induzida é pouco usada e não se justifica atualmente devido à depressão intensa do sistema cardiovascular e à toxicidade dos anestésicos sobre os tecidos que pode ser primária e direta ou secundariamente a uma hipoxia hipotensiva^{1,39,40}. O anestésico utilizado tem sido o halotano^{26,41,42}.

Fisiologia: Na hipotensão induzida pelo halotano, a queda da resistência vascular periférica total é devida à depressão vasomotora central e ao relaxamento da musculatura lisa dos vasos sanguíneos. E a queda do débito cardíaco é devida à depressão direta sobre o miocárdio^{43,44}. O halotano em altas concentrações, causando depressão intensa do aparelho cardiovascular, torna-se perigoso para o coração e fluxo sanguíneo cerebral^{11,40,43}.

5. HIPOTENSÃO INDUZIDA PELO BLOQUEIO DO SISTEMA SIMPÁTICO

É no bloqueio do sistema nervoso simpático que se encontra a maioria das técnicas de hipotensão induzida. Analisando a figura 9, onde está representada esquematicamente a inervação do aparelho cardiovascular pelo sistema nervoso autônomo, observa-se que a manutenção da pressão arterial, da frequência e débito cardíacos é controlada pelos centros superiores do sistema nervoso simpático e parassimpático.

A predominância do sistema simpático aumenta o metabolismo celular e o desgaste do organismo, prepara o organismo para a luta e, portanto, eleva a pressão arterial através do aumento da resistência vascular periférica

total, bem como aumenta a frequência e o débito cardíacos. O aumento do tônus simpático durante a anestesia eleva a pressão arterial, a frequência e o débito cardíacos, simultaneamente aumenta o sangramento no campo operatório. No sistema simpático os neurônios pré-ganglionares emergem, somente, da coluna torácica e lombar (entre T₁ e L₂).

Já a predominância do sistema parassimpático tem um efeito anabólico sobre o metabolismo celular, ocorrendo o repouso e a restauração do organismo; a pressão arterial, a frequência e o débito cardíacos diminuem^{11,16}. Quando um indivíduo dorme, ocorre predominância do parassimpático. As fibras pré-ganglionares do parassimpático são de emergência cranial e sacral⁴⁵. Para o controle do sistema cardiovascular interessa, em especial, o X-par craniano (vago ou pneumogástrico) que atua diretamente sobre os nódulos sinusal e A-V, diminuindo a frequência e o débito cardíacos¹⁶.

Assim sendo, pode-se obter hipotensão induzida através do bloqueio do sistema simpático em vários pontos (figura 10), determinando as várias técnicas de hipotensão induzida, sendo que cada uma delas apresenta características peculiares do próprio local onde se realiza o bloqueio.

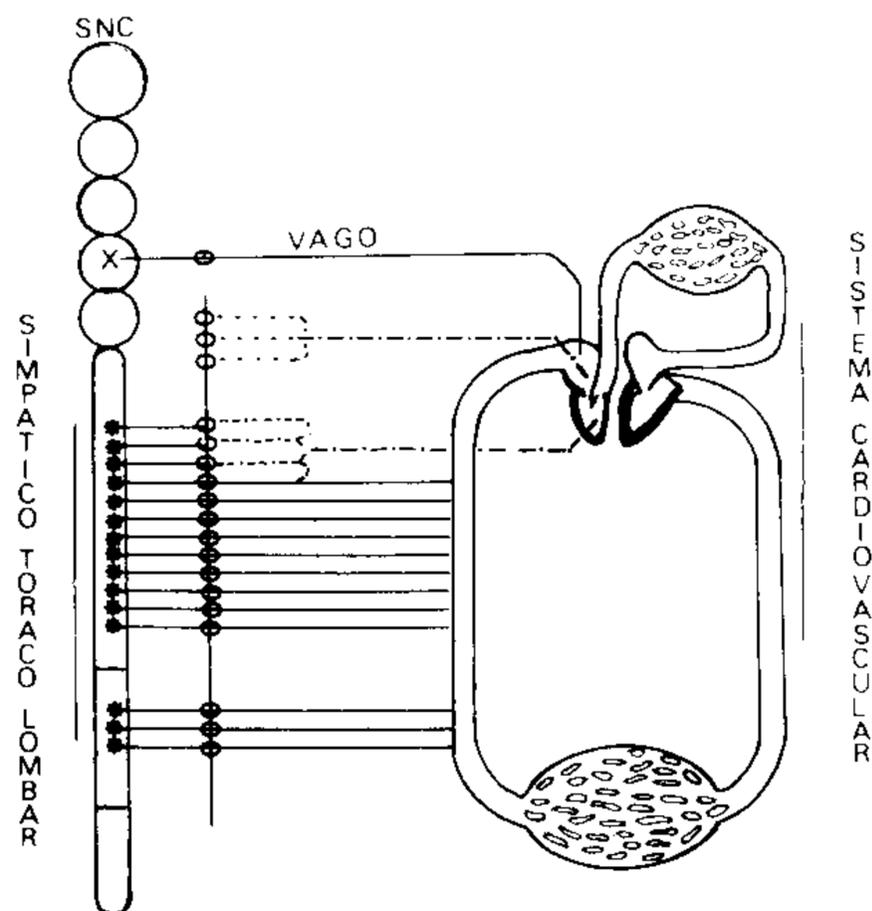


Fig 9 - Representação esquemática da inervação autônoma (simpática e parassimpática) do aparelho cardiovascular⁴⁷.

5.1 Bloqueio Subaracnóideo Alto (até T₁)

Esta técnica de hipotensão induzida foi descrita por Griffiths e Gillies em 1.948^{2,39}, não é atualmente utilizada, sendo apenas de interesse histórico²¹.

Fisiologia: A hipotensão arterial decorrente de um bloqueio subaracnóideo alto (até T₁), em pacientes normovolêmicos, resulta da redução do débito cardíaco devido à diminuição do retorno venoso determinado pela grande dilatação dos vasos de capacitância, que é acentuado na posição de cefaloactive, e ainda devido ao bloqueio das fibras simpáticas cardioceleradoras de T₁ a T₄, reduzindo o cronotropismo e o inotropismo. Também contribui

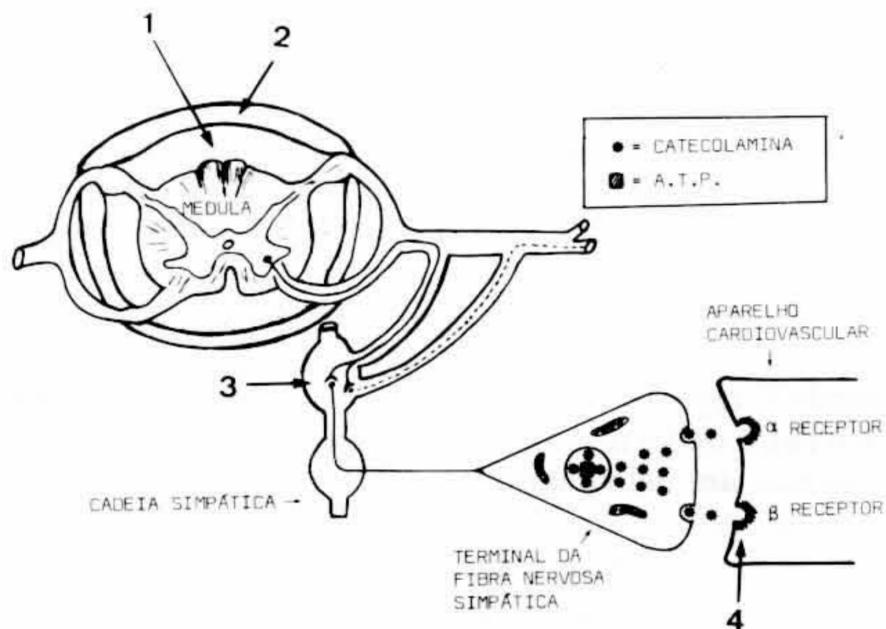


Fig 10 Repr. esquemática dos locais onde se pode bloquear o sistema simpático para produzir hipotensão: 1 - bloqueio subaracnóideo que atinja T₁; 2 - bloqueio peridural entre T₁ e L₂; 3 - bloqueio ganglionar (bloqueia o simpático e o parasimpático); 4 - bloqueio dos receptores adrenérgicos α e β .

para a queda da pressão arterial, em menor grau, a diminuição da resistência vascular periférica arteriolar⁵⁰. Na anestesia subaracnóidea, o bloqueio completo do simpático já existe quando o bloqueio sensorial atinge T₃, pois o bloqueio simpático está dois segmentos espinais acima do sensorial⁵⁰. Neste tipo de anestesia, os efeitos sistêmicos do anestésico local são desprezíveis, uma vez que as doses são muito reduzidas.

Outro fator que deve ser lembrado é que a supra-renal é ativada através do simpático pelas raízes medulares T₅ a L₁, e que a mesma contribui para o controle cardiovascular, estando, portanto, bloqueada tanto na anestesia subaracnóidea quanto na peridural que atijam essas raízes⁵⁰.

Riscos: Os riscos desta técnica são aquelas de uma hipotensão induzida e os de um bloqueio subaracnóide alto.

5.2 Bloqueio Peridural de T₁ a L₂

Em 1.951, Bromage⁵ realizou bloqueios peridurais com a finalidade de obter simultaneamente relaxamento muscular, analgesia e hipotensão arterial, baseado nos trabalhos de Dogliotti^{48,49}.

A hipotensão induzida pelo bloqueio peridural justifica-se quando a área a ser operada é coincidente com a área do bloqueio simpático.

Fisiologia: Para se obter hipotensão induzida por essa técnica, há necessidade de bloquear os segmentos espinais de T₁ a L₂, locais esses, na coluna toracolombar, de onde emerge da medula espinhal todo o sistema simpático, através de sua fibras pré-ganglionares (figuras 9 e 10).

Os efeitos hemodinâmicos de um bloqueio peridural de T₁ a L₂ são semelhantes aos de um bloqueio subaracnóide alto (até T₁), sendo que as alterações ocorrem mais lentamente^{17,50}.

Da mesma maneira que na anestesia subaracnóidea alta, também os receptores adrenérgicos α e β ficam livres, podendo ser estimulados pelas aminas simpaticomiméticas.

Na peridural não ocorre a diluição progressiva da concentração do anestésico local em direção cefálica como ocorre na anestesia subaracnóidea. É por esse motivo que, se a concentração do anestésico for alta, poderá levar à paralisia motora dos nervos intercostais e até dos nervos frênicos. A anestesia peridural se estabelece muito mais

lentamente que a subaracnóidea, mas a ordem de supressão da condução nas fibras simpáticas, sensitivas e motoras é a mesma⁵⁰. A capacidade potencial do espaço peridural varia com a individualidade dos pacientes. Sob este aspecto, a dosagem volumétrica da solução anestésica pode não ser precisamente calculada⁵⁰.

No bloqueio peridural sempre temos, em uma mesma raiz nervosa, fibras bloqueadas e algumas não bloqueadas, variando esta proporção de acordo com a potência do anestésico local utilizado⁵⁰. As fibras eferentes simpáticas não bloqueadas podem permanecer em repouso ou entrar em atividade, dependendo da coação do recrutamento central. Um nível baixo de atividade central, como ocorre sob leve anestesia geral, levará a um pequeno ou a nenhum recrutamento central, deixando as fibras não bloqueadas. Já um indivíduo jovem, acordado e ansioso poderá recrutar todas as fibras simpáticas que escaparam ao bloqueio, compensando assim as fibras bloqueadas, conseguindo evitar, neste caso, a hipotensão arterial. Portanto, do resultado destes dois fatores opostos, eficácia do bloqueio e vigor do recrutamento central, obtém-se maior ou menor queda da tensão arterial⁵⁰. Assim sendo, a associação de um amplo bloqueio peridural com uma leve anestesia geral ou sedação intensa torna-se aceitável como um meio seguro para induzir a hipotensão vascular controlada com a finalidade de reduzir o sangramento cirúrgico^{5, 50, 53, 54, 55}.

Técnica: A escolha de um espaço interespinhoso acima de L₁, onde existe medula espinhal, para se fazer punção do espaço peridural depende muito da experiência e habilidade do anestesiológico, bem como das condições próprias da coluna vertebral de cada paciente. O bom senso manda que toda vez que ocorrer qualquer dificuldade na punção deve-se escolher outro espaço ou mesmo outro tipo de anestesia, evitando-se assim possíveis acidentes. De uma forma ideal, o anestésico local deve ser depositado o mais próximo possível das raízes espinais da área cirúrgica. A punção é mais favorável entre T₁ e T₅, e as apófises espinhosas mais facilmente palpáveis e menos inclinadas do que as mediotóricas. O espaço interespinhoso é mais largo quando o peçoço está fletido⁵⁰.

A punção do espaço peridural poderá ser realizada, também, a nível de L₂₋₃, local esse que não apresenta o risco de acidentalmente lesar a medula⁵⁰. Neste caso, é necessário um volume maior de anestésico local para se atingir o mesmo nível de anestesia quando comparado com a punção torácica.

O volume do anestésico local varia de acordo com o local da punção e da cirurgia. Normalmente injeta-se um volume de 1,5 ml por segmento espinhal que se deseja bloquear⁵⁰. A punção a nível de L₂₋₃ exige um bloqueio de 22 segmentos espinais para atingir T₁, com um volume de 33 ml do anestésico local a ser utilizado por injeção única. A bupivacaína a 0,38% sem vasoconstritor parece ser o anestésico local ideal, com início de ação mais ou menos aos 16,5 minutos e duração que pode variar de 180 a 360 minutos, quando utilizada em dose única⁵⁶. A velocidade da injeção deve ser de 0,3 a 0,75 ml/segundo⁵⁰. Não se deve utilizar cateter para se conseguir bloqueio mais alto, no entanto ele deverá ser utilizado tão somente para prolongar a anestesia através de doses complementares de anestésico local⁵⁰.

Antes da punção peridural, instala-se uma infusão venosa e seda-se o paciente, que é em seguida posicionado em decúbito lateral com a coluna flexionada. Escolhe-se o espaço interespinhoso mais adequado e, após cuidadosa assepsia, realiza-se a punção do espaço peridural, o que é confirmado, mais comumente, pelo sinal da perda da resistência. A seguir realiza-se uma leve anestesia geral com halotano e ventilação controlada com as características já mencionadas neste artigo.

Riscos: São os mesmos de uma anestesia peridural, somados aos de uma hipotensão induzida. Pode ocorrer bradicardia intensa quando se utiliza esta técnica, o que é resolvido, na grande maioria dos casos, com atropina (0.5 a 2.0 mg) por via venosa. Se a bradicardia intensa persistir, só então é que se lançará mão das aminas simpaticomiméticas para aumentar o tônus simpático do coração. Esse procedimento evitará aparecimento de arritmia grave e indesejável⁵¹.

5.3. Bloqueio dos Gânglios do S. N. A. (Ganglioplégicos)

Fisiologia: Os agentes bloqueadores ganglionares produzem hipotensão arterial por bloquearem a transmissão dos impulsos nervosos a nível das sinapses, dos gânglios autonômicos, que são junções colinérgicas. Dessa maneira, esses agentes realizam, simultaneamente, um bloqueio do simpático e do parassimpático. Assim sendo, o uso dos ganglioplégicos produz hipotensão arterial pelo bloqueio nos gânglios simpáticos e taquicardia pelo bloqueio nos gânglios do parassimpático (x par craniano); veja figura 9. A técnica apresenta ainda a característica de deixar livres os receptores adrenérgicos α e β , que podem, portanto, responder às ações das aminas simpaticomiméticas.

As alterações fisiológicas do bloqueio ganglionar de interesse para a hipotensão induzida são aquelas relacio-

nadas com as modificações que ocorrem no aparelho cardiovascular; outras alterações poderão ser notadas também⁴⁴.

O bloqueio dos gânglios simpáticos interrompe o controle adrenérgico das arteríolas e das veias, o que resulta em vasodilatação sistêmica com queda da resistência vascular periférica total, redução do retorno venoso, da pré-carga, do débito cardíaco e, conseqüentemente, hipotensão arterial. Quando se tem, simultaneamente, bloqueio ganglionar simpático e parassimpático, após início da hipotensão, ocorre aumento da frequência cardíaca^{12, 44}. O aumento da frequência cardíaca limita a eficácia do bloqueio ganglionar pelo aumento do sangramento¹², necessitando maior grau de hipotensão arterial para diminuir o sangramento, o que resultaria em maior taquicardia. A taquicardia, que acompanha o uso de ganglioplégicos, é o maior inconveniente dessa técnica. Diante de uma taquicardia intensa associada à hipotensão arterial, compreende-se perfeitamente o perigo de anoxia miocárdica, bem como, dos demais tecidos de economia. Essa hiperatividade cronotrópica dos ganglioplégicos pode ser evitada ou controlada pelo bloqueio dos receptores adrenérgicos β .

O propranolol, o practolol e o metoprolol injetáveis são substâncias bloqueadoras eficazes desses receptores, quando o tônus adrenérgico β é alto; o débito cardíaco é mantido então em nível baixo, porém seguro^{12, 57}.

O efeito dos ganglioplégicos, a nível do gânglio simpático cervical superior e do gânglio ciliar parassimpático, resulta provavelmente num bloqueio maior do parassimpático, que se traduz por midríase e, às vezes, anisocoria, mas isso não quer dizer que seja produzida por anestesia profunda ou mesmo por anoxia cerebral. Esse fato torna difícil, ou mesmo impossível, a avaliação clínica da eficiência do fluxo sanguíneo para o cérebro, através do diâmetro pupilar.

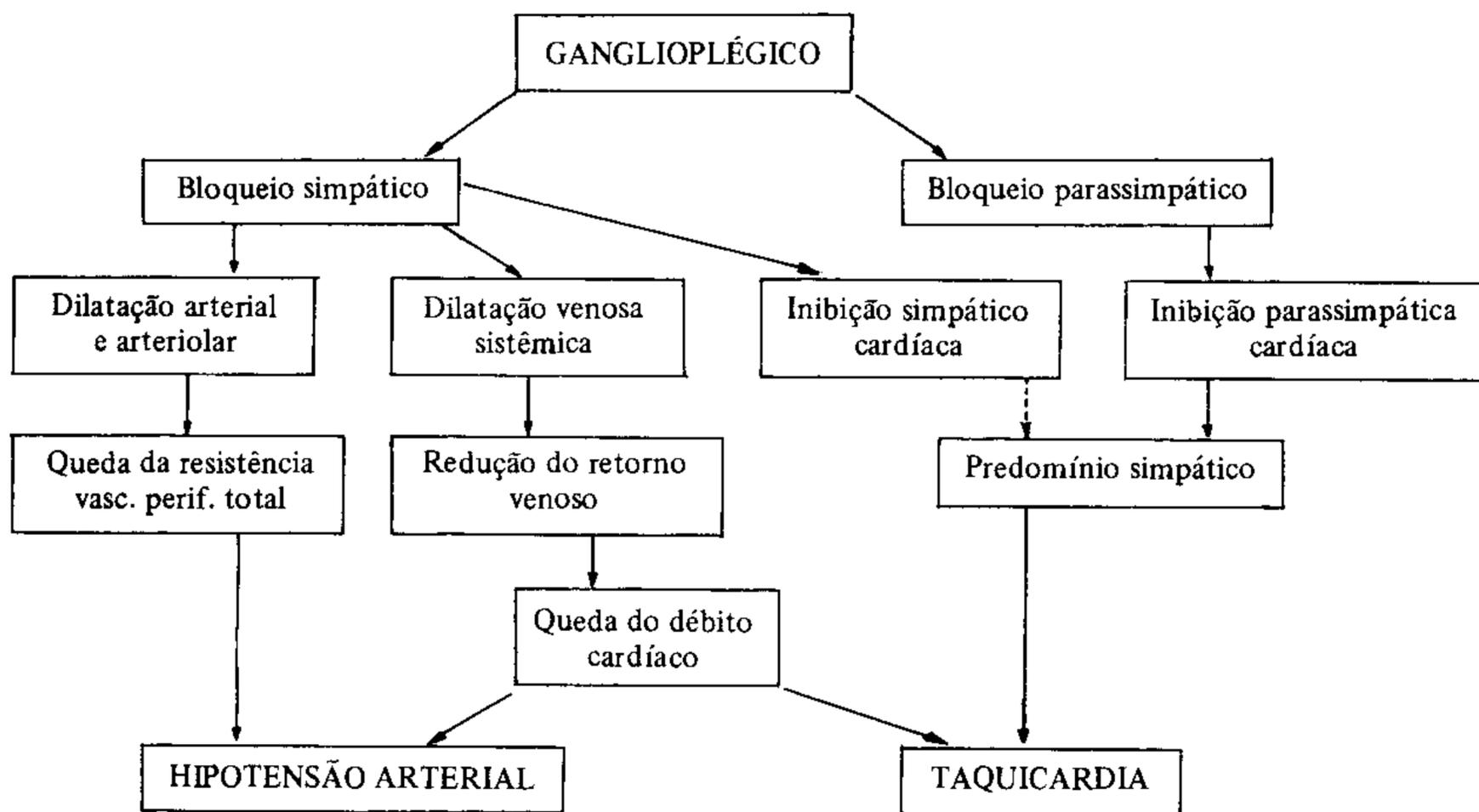
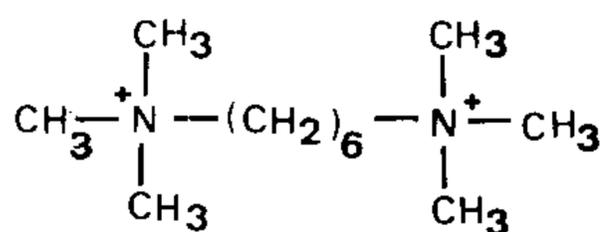
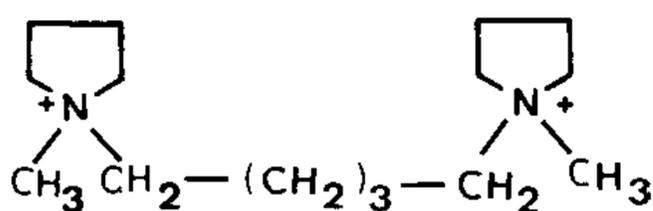


Fig 11 - Fisiologia do bloqueio do SNA, a nível das sinapses colinérgicas ganglionares.

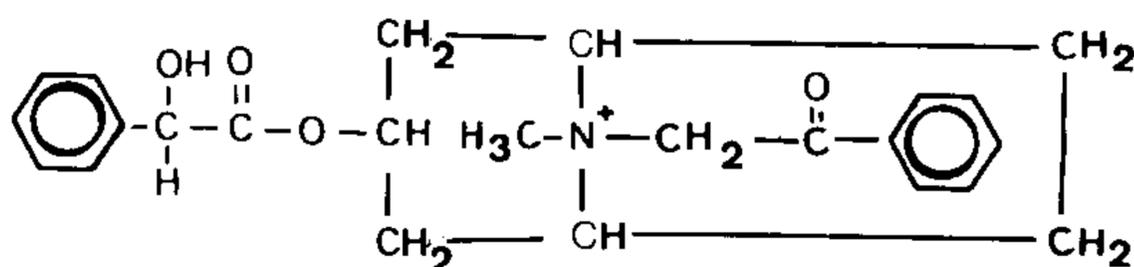
Vários bloqueadores ganglionares (figura 12) foram utilizados com algum sucesso para produzir hipotensão induzida, como o hexametônio (Bistrium®), o pentolínio



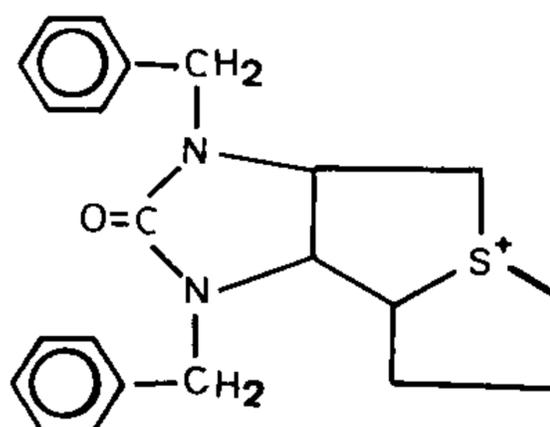
HEXAMETÔNIO
(Bistrium®)



PENTOLÍNIO
(Ansolisen®)



FENATROPÍNIO (Trofenium®)



TRIMETAFAFAN (Arfonad®)

Fig 12 - Estrutura química dos ganglioplégicos.

Pentolínio (Ansolisen®) - O pentolínio é o único ganglioplégico de ação longa ainda em uso, provavelmente por alterar muito pouco a frequência cardíaca, e raramente produz taquicardia^{12,59,60}. É especialmente prático e seguro em crianças⁵⁹. No entanto, apresenta o inconveniente de sua ação longa, que perdura de 30 a 45 minutos, não preenchendo portanto, alguns dos requisitos citados no início deste artigo. O pentolínio não é comercializado no Brasil; sua dose é de 0,1 - 0,3 mg/kg⁻¹ por via venosa, produzindo bloqueio ganglionar em linha basal pelo mínimo de 30 minutos^{21,84}.

Trimetafan (Arfonad®) - O trimetafan foi sintetizado por Randal⁶¹, em 1.949. É um derivado do tiofânio, cujo nome químico é o d-3,4 (1', 3' -dibenzil-2'-ceto-imidazolido) - 1,2-trimetileno tiofânio, e é fornecido sob a forma de sal sulfonato de d-cânfor^{12, 61}; bloqueador ganglionar de ação curta, provido de excelente controle do sangramento em doses tituladas de 10 até 200 µg kg⁻¹ min⁻¹^{12,62,63}. O mecanismo de ação do trimetafan é complexo: a) produz bloqueio ganglionar do sistema nervoso autônomo; b) produz vasodilatação periférica direta pela liberação de histamina; c) apresenta suave ação curariforme na placa terminal neuromuscular^{11,12,61,64,65}. Acredita-se que o tempo de ação extremamente curto dessa droga seja devido, em parte, à sua destruição pela enzima colinesterase¹². Além disso, sua eliminação é rápida. Pelo menos 31% do trimetafan é eliminado pela urina com grandes rapidez, aparentemente inalterado, sendo o restante metabolizado. Após 3 ou 6 horas não se encontra trimetafan na circulação sanguínea⁶⁶.

As alterações fisiológicas que ocorrem com o uso do trimetafan são as decorrentes do bloqueio ganglionar do simpático e do parassimpático e já foram descritas.

O trimetafan pode ser administrado tanto por infusão venosa gota a gota (1 mg ml⁻¹) como por injeção intermitente (de 2,5 a 5,0 mg). O método intermitente tem as seguintes vantagens: 1- evita o gotejamento que pode levar a uma superdosagem e hipotensão arterial em linha basal inadvertidamente; 2 - permite que cada dose termine o seu efeito antes que a outra seja repetida, dando-se hipotensão somente quando desejada; 3 - a hipotensão é realizada com pequenos picos de elevação da pressão arterial. Durante esses picos de elevação da pressão arterial, oferece-se maior fluxo sanguíneo ao cérebro, o que dá maior segurança à técnica^{12,63}.

A preparação básica de um paciente que vai ser submetido a qualquer tipo de técnica de hipotensão induzida, inclui as análises do seu estado físico, da operação que vai ser realizada, da monitoragem que deverá ser usada e, finalmente, da própria técnica escolhida e medicação pré-anestésica apropriada.

Técnica da infusão venosa contínua com trimetafan

1. preparação básica de todo paciente que vai ser submetido à hipotensão induzida;
2. na medicação pré-anestésico, evitar-se á o uso de atropina e demais drogas taquicardizantes⁶⁷;
3. após escolhida a monitorização que não dispensará o uso da cardiocopia contínua, deve-se cateterizar uma veia para venoclise e verificar se todo o instrumental do anes-

tesista (drogas anestésicas, ventilador, fontes dos gases) se encontra em perfeita condições;

4. cuidadosa indução venosa da anestesia, estabelecendo em seguida um plano de anestesia geral superficial pelo halotano, com ventilação controlada compatível com o fluxo sanguíneo cerebral PaCO_2 entre 5,3 e 7,3 kPa (40 e 55 mm Hg) e O_2 na concentração média de 6%^{9,13,14,21};

5. a indução da hipotensão é realizada através de uma solução glicosada contendo trimetafan a 0,1% (soro glicosado a 5% + trimetafan 250 mg). Cada 1 ml contém 1 mg de trimetafan. A dose inicial é de 1 a 4 mg min^{-1} . Para manter o nível de pressão arterial desejado, ajusta-se o gotejamento. As doses de manutenção são variáveis e individuais, mas a média é em torno de 1 mg min^{-1} ¹¹.

6. níveis de pressão arterial: - com o trimetafan, um nível de pressão sistólica mais alto do que a faixa de 8 a 10,6 kPa (60 a 80 mm Hg) pode ser suficiente para proporcionar um campo exangue¹²;

7. para o controle da taquicardia que ocorre durante a hipotensão induzida pelo trimetafan, administra-se propranolol na dose de 0,02 a 0,05 mg kg^{-1} . O practolol é usado na dose de 0,05 mg kg^{-1} ¹².

Técnica Intermitente com Trimetafan

Nesta, apenas a maneira de administrar o trimetafan é diferente da técnica de infusão contínua:

1. na técnica intermitente, o trimetafan também é preparado a 0,1% em solução glicosada, isto é, 1 mg ml^{-1} de trimetafan;

2. indução da hipotensão - a primeira dose deve ser sempre menor, ou seja, de 1 mg (= 1 ml) de trimetafan, testando a sensibilidade do paciente, antes de chegar-se a 2,5 ou 5,0 mg ou mais, até que seja obtido o nível de pressão sistólica desejado. A seguir, este nível será mantido através de doses intermitentes de 2,5 a 5,0 mg, orientadas pelos níveis de pressão sistólica.

Medidas Adicionais: - Freqüentemente é difícil manter um nível uniforme de hipotensão com o trimetafan. Com a técnica intermitente, a pressão sistólica apresenta mais uma tendência a flutuar. A pressão pode ser controlada em um nível mais ou menos desejado através de várias maneiras: a) aumentar a dose com uma velocidade mais rápida do gotejamento da solução de trimetafan; b) aumentar a freqüência das doses intermitentes; c) aprofundar mais um pouco a anestesia; d) aumentar a analgesia; e) fazer uso da postura; f) diminuir a freqüência cardíaca, utilizando-se bloqueadores β adrenérgicos (propranolol, practolol ou metoprolol)¹².

Desvantagens - O uso dos ganglioplégicos apresenta desvantagens significativas: 1 - dilatação acentuada das pupilas, ou mesmo anisocoria, efeito este que não deve ser interpretado como sinal de anestesia profunda ou anoxia cerebral. Esse efeito não permite avaliação da perfusão cerebral pelo diâmetro pupilar; 2 - aparecimento de taquifilaxia; 3 - taquicardia; 4 - efeito hipotensor prolongado ocasionalmente; 5 - o trimetafan produz broncoespasmo em pacientes alérgicos portadores de asma brônquica, devido à liberação de histamina⁶³.

Riscos e Complicações - Os Riscos e as complicações que envolvem cérebro, coração e rins com esta técnica estão estritos a pacientes com patologia cardiovascular, em especial portadores de sinais de arteriosclerose. As poucas

complicações que apareceram em pessoas normais, ocorreram, apenas, quando os graus excessivos de hipotensão arterial foram persistentes por horas, quando a técnica está associada à escolha imprópria do paciente, de agentes anestésicos e da ventilação pulmonar inadequada, a falhas no posicionamento dos pacientes e monitoragem inadequada dos sinais vitais^{11,12,22}. Assim, os seguintes problemas foram descritos em pacientes com vasculatura anormal: trombose cerebral, prolongando a inconsciência e resultando em hemiplegia, mesmo após a recuperação da consciência; trombose da artéria central da retina, levando à cegueira unilateral; trombose coronariana, provavelmente devida à hipotensão associada à taquicardia em paciente com vasculopatia coronariana¹¹. Alterações psicológicas podem ocorrer em indivíduos idosos com esta técnica, durante as grandes cirurgias, mas torna-se difícil a avaliação precisa desempenhada por uma pressão arterial baixa nesses casos^{11,68}.

A oligúria, no pós-operatório, pode sugerir uma lesão renal, mas deve-se ter em mente que essas lesões poderiam ter-se originado de outras causas, como do próprio traumatismo cirúrgico, de transfusões de sangue estocado ou do agente anestésico utilizado¹¹.

A hemostasia rigorosa é sempre obrigatória durante o período de hipotensão induzida, seja qual for a técnica utilizada. Problemas de sangramento e hemostasia podem ocorrer com a volta da pressão arterial a normalidade^{11,69}.

Está técnica só poderá ser utilizada com segurança em indivíduos jovens, com vasculatura normal, estado físico ASA-I, utilizando-se pressão arterial sistólica acima de 8 kPa (60 mm Hg).

5.4 Hipotensão Induzida pelo Bloqueio dos Receptores Adrenérgicos α e β

De Blasi e col. (1.964) usaram pela primeira vez com sucesso, e depois Gibbie e col. (1.967), o bloqueio dos receptores adrenérgicos α e β com a finalidade de controlar as reações das catecolaminas sobre o aparelho cardiovascular durante a cirurgia do feocromocitoma^{7,70}. Este tipo de bloqueio tem sido utilizado e desenvolvido com muita segurança para reduzir o sangramento no pré-operatório em pacientes de cirurgia plástica, otológica⁶⁷ e de cirurgia geral. O número de paciente submetidos a essa técnica de hipotensão induzida já se eleva a mais de 6.000 casos (trabalho ainda não publicado) sem que ocorra complicações. A técnica preenche todos os requisitos de segurança para a hipotensão induzida já citados no início deste artigo.

Fisiologia - O bloqueio do sistema simpático realizado com esta técnica é semelhante ao produzido pela anestesia subaracnóidea até T₁ e peridural entre T₁ a L₂. Em todas as três técnicas, o sistema parassimpático fica livre de bloqueio e, predominando, mantém a freqüência cardíaca baixa. Não obstante, há uma diferença devida ao local onde se realiza o bloqueio. Na subaracnóidea ou peridural, o bloqueio se realiza a nível da coluna toracolombar, enquanto que, na técnica α e β , o bloqueio é realizado a nível dos receptores adrenérgicos α e β do aparelho cardiovascular, como está representando esquematicamente na figura 13. Desse modo, o aparelho cardiovascular estará protegido das ações das catecolaminas endógenas e exógenas^{7,67,70}.

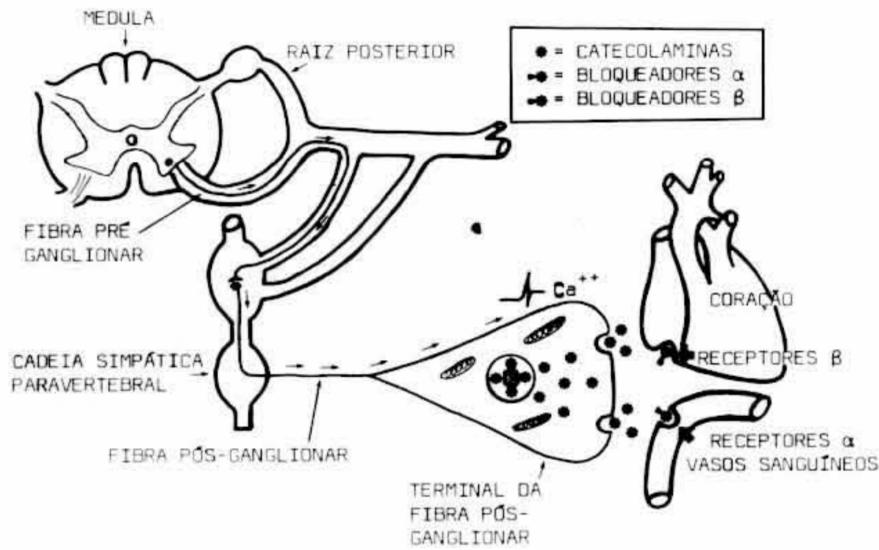


Fig 13 Desenho esquemático do local do bloqueio do simpático na técnica de hipotensão induzida α e β (receptores adrenérgicos α e β). Os receptores adrenérgicos são representados como se estivessem bloqueados.

A queda da resistência vascular periférica total nesta técnica é realizada através de drogas adrenolíticas α . O droperidol é a droga de escolha (figura 7), sendo atualmente o neuroléptico mais utilizado universalmente. O droperidol é um adrenolítico que produz diminuição da permeabilidade da membrana celular dos receptores adrenérgicos às catecolaminas, bloqueio da estocagem de monoaminas, (reforçando a inativação dessas aminas através da catecol-O-metil-transferase), bloqueio das células receptoras adrenérgicas às catecolaminas e particularmente o bloqueio dos receptores α periféricos⁷¹.

O débito cardíaco é diminuído através da redução do retorno venoso ao coração direito (redução da pré-carga)

e se deve também, em parte, ao predomínio do parassimpático e ao bloqueio β adrenérgico realizado pelo propranolol, practolol ou metoprolol (que diminuem a pós-carga, o estado contrátil do miocárdio e a sua frequência).

Propranolol (ICI-45.520) - É o cloridrato de 1-isopropilamino-3-(1-naftil-oxil) -2propanol, bloqueador β inespecífico (bloqueia os receptores adrenérgicos periféricos β_1 e β_2). Seus efeitos mais importantes são os seguintes: 1 - inotropismo negativo - diminui a contratilidade cardíaca; 2 - cronotropismo negativo - reduzindo a frequência cardíaca; 3 - droga antiarrítmica - devido a uma ação direta do tipo quinidina, diminuindo o automatismo e a excitabilidade do miocárdio⁷². O efeito inibidor do inotropismo se deve ao bloqueio dos receptores β_1 , assim o propranolol e demais β -bloqueadores não antagonizam o efeito inotrópico positivo induzido pelos digitálicos e pelo íon cálcio, que atuam diretamente na fibra miocárdica^{44, 51, 72}. A queda do débito cardíaco, produzido pelo bloqueio dos receptores β_1 , reduz de aproximadamente 20% o trabalho ventricular, com diminuição do consumo de oxigênio⁷². A administração venosa do propranolol implica conhecimento de suas contra-indicações absolutas e relativas, bem como deverá ser feita sob controle eletrocardiográfico. A bradicardia produzida pelo bloqueio dos receptores β_1 , se excessiva, responde muito bem à atropina^{67,72}. As contra-indicações absolutas do propranolol são bloqueio A-V total, insuficiência cardíaca congestiva e asma brônquica. E as relativas, bloqueio A-V do I e II grau e diabetes melito em tratamento com insulina⁷².

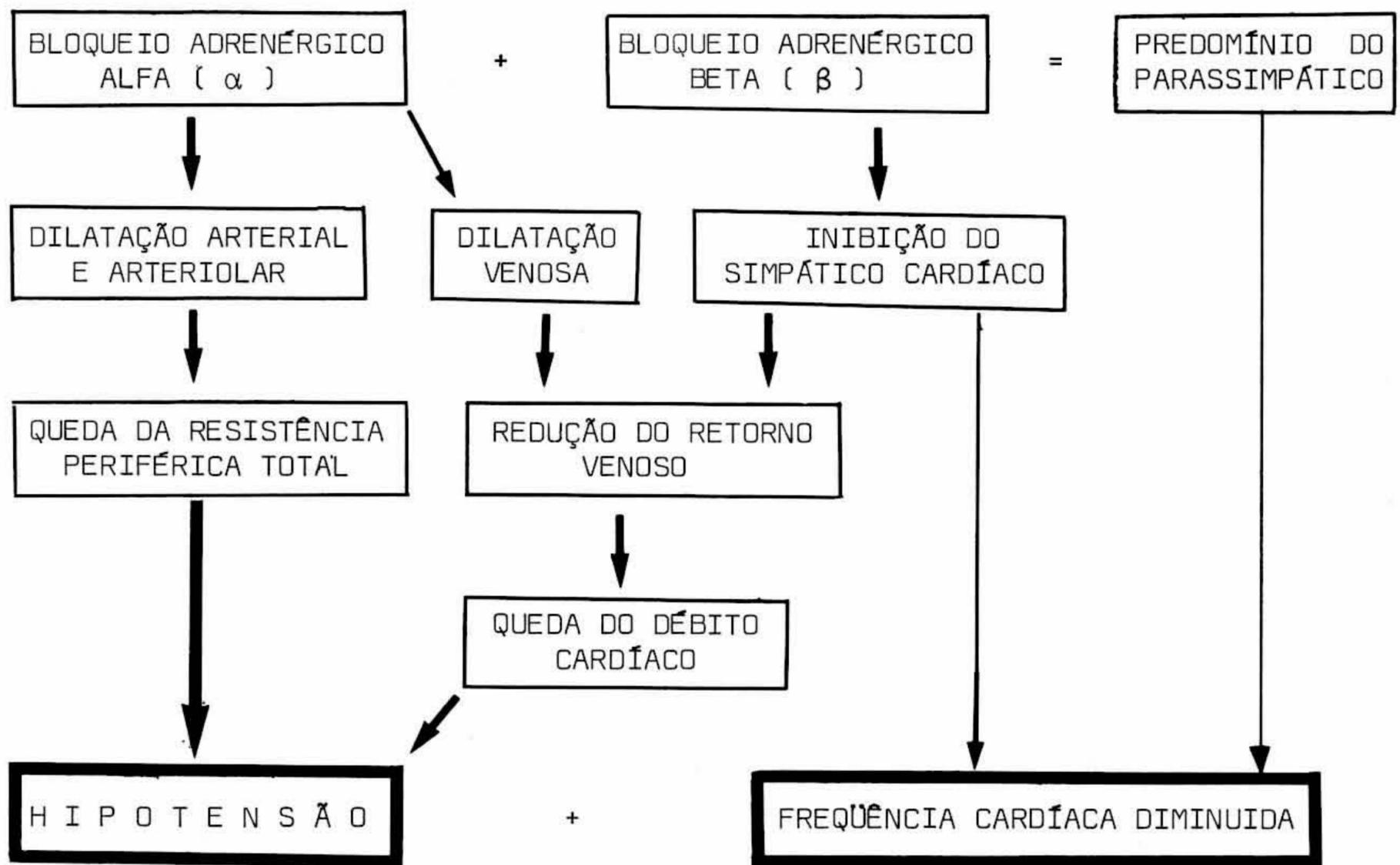


Fig 14 - Fisiologia da hipotensão induzida produzida pelo bloqueio dos receptores adrenérgicos periféricos α e β .

Practolol Injetável (ICI-50.172) - É o 4-(2-hidroxi-3-isopropila-minopropoxil)-acetanilida. É um bloqueador específico dos receptores adrenérgicos β_1 , apresentando ainda a propriedade simpaticomimética intrínseca, razão pela qual a frequência cardíaca ideal determinada pelo uso dessa droga é ao redor de 80 bpm. Embora o uso do practolol por via oral por longo tempo esteja condenado, com relação à forma injetável, pelo menos até o momento, não existe nenhum fato científico que desaconselhe seu uso por curtos períodos, quer em tratamento de arritmias cardíacas, quer em atos anestésicos. Nesta técnica as doses de proctolol variam de 10 a 40 mg por via venosa, de acordo com a idade e a frequência cardíaca⁸.

Metoprolol Injetável (H 93/26 ou CGP 2175) - É o (\pm)-1-(isopropilamino)-3-(p-(2 metoxietil) fenoxi-2-propa-nol), que é um outro excelente bloqueador β_1 - seletivo.

O metoprolol (Seloken®) foi aprovado pela "Food and Drug Administration" dos U. S. A., sendo o único β -bloqueador injetável disponível no mercado brasileiro. A frequência cardíaca ideal, durante a hipotensão induzida com metoprolol, é ao redor de 70 bpm. Nesta técnica as doses do metoprolol variam, em indivíduos jovens de 0,3 a 0,5 mg kg⁻¹ e, acima dos 40 anos, de 0,07 a 0,12 mg kg⁻¹ por via venosa, de acordo com a frequência cardíaca (ao redor de 70 bpm).

A existência dos receptores histamínicos H₂ no coração assegura, de maneira efetiva, certo inotropismo e cronotropismo positivos, mesmo durante o uso de grandes doses de β -bloqueadores⁷³. Isto ocorre porque a histamina libera noradrenalina diretamente na terminação nervosa simpática do coração^{44,72}.

Técnica

1. **Medicação pré-anestésica** - Recomenda-se o diazepam (0,1 a 0,2 mg kg⁻¹) associado à meperidina (1 a 2 mg kg⁻¹) por via muscular, 45 a 60 minutos antes da anestesia. Evitar-se-à o uso da atropina e demais vagolíticos devido à taquicardia que provocam^{8,67}.

2. **Preparo do paciente** - Canulização de uma veia para iniciar-se a hidratação com 500 ml de solução glicofisiológica, que será seguida de solução de Ringer-lactato, alternando com solução glicofisiológica, de acordo com as necessidades, perfazendo em média 10 ml kg⁻¹ h⁻¹. De acordo com a cirurgia, escolher-se-à a monitorização adequada. A eletrocardiografia e o pulso digital são indispensáveis^{8,67}.

3. **Indução da anestesia** - Esta se inicia com diazepam (0,1 mg kg⁻¹), droperidol (5 mg), fentanil (0,1 mg) por via venosa, seguidos de tiopental sódico (2,5 a 3,0 mg kg⁻¹) e dialil-toxiferina (0,2 a 0,3 mg.kg⁻¹). Após ventilação com oxigênio, faz-se anestesia tópica da laringe e traquéia com lidocaína a 10% e intubação traqueal^{8,67}.

4. **A manutenção da anestesia** é realizada com halotano em vaporizador calibrado na concentração de 1 a 1,5%, utilizando-se um fluxo de oxigênio adicional de 2 litros por minuto. O consumo de halotano varia entre 8 e 12 ml. hora⁻¹ ⁸.

5. **A ventilação controlada** pode ser feita pelo Ventilotec UM-3, que apresenta a vantagem de dar a concentração de oxigênio desejada, ou pelo Ventilador de Takaoka 670/102, em sistema sem reinalação, com volume corrente entre 375 a 475 ml (\pm 7 ml kg⁻¹), com frequência de 8ipm e volume minuto entre 3 e 3,8 litros, mantendo-se a pressão intratraqueal entre 0,5 e 0,9 kPa (6 a 10 cm de H₂O)^{8,9}.

6. **Indução da hipotensão induzida** - a) o bloqueio dos receptores adrenérgicos α inicia-se com os 5 mg de droperidol injetados na indução da anestesia e complementa-se com mais 5 mg, caso haja necessidade de se obter maior hipotensão arterial, o que ocorre sempre quando o indivíduo é jovem; b) o bloqueio dos receptores adrenérgicos β deve ser realizado sempre após a intubação e estabilização da anestesia pelo halotano. Pode-se utilizar qualquer dos β -bloqueadores injetáveis existentes. A dose de propranolol é de 1 mg por via venosa, repetindo-se até que se obtenha frequência cardíaca entre 60 e 70 bpm; essa dose pode chegar até 7 mg nos indivíduos jovens⁶⁷. Quando a droga escolhido é o practolol injetável,

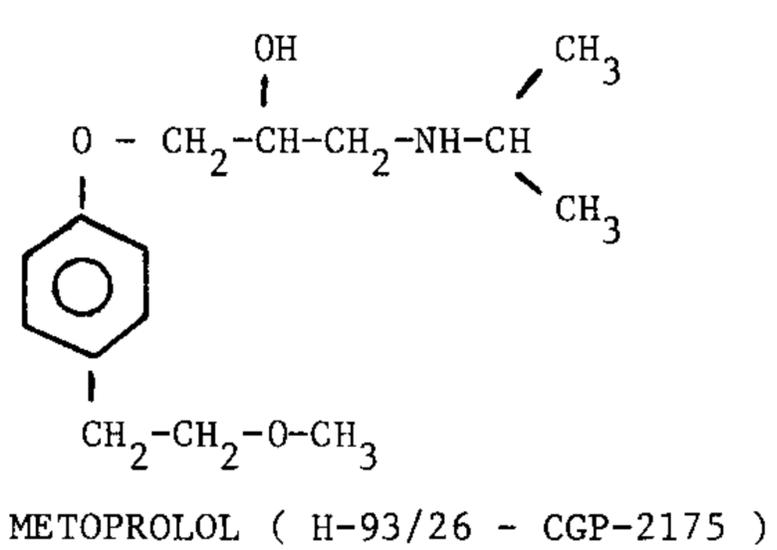
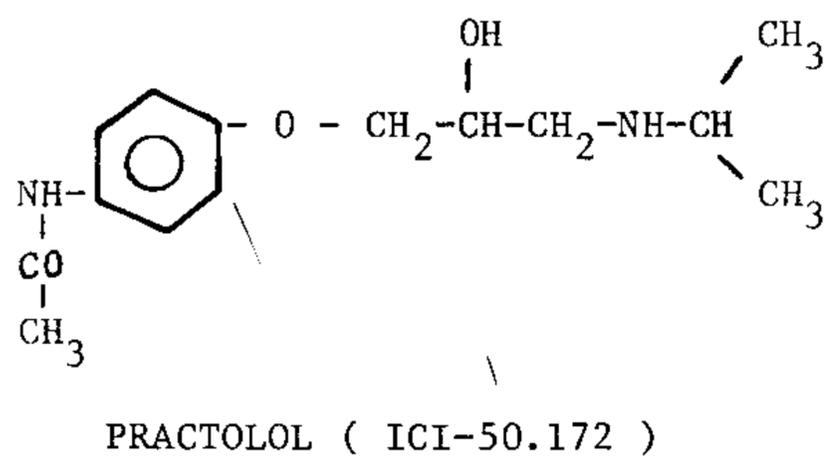
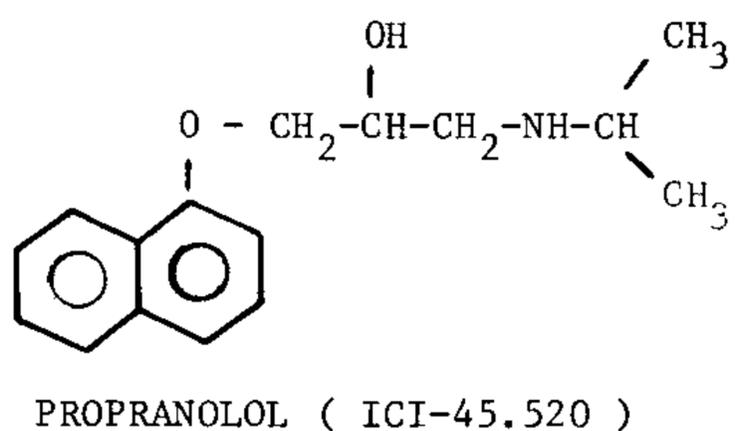


Fig 15 - Estrutura química dos β - bloqueadores adrenérgicos.

a dose é de 10 mg, repetindo-se até que se consiga pulso ao redor de 80 bpm. Os jovens exigem uma dosagem que pode chegar a 40 mg ou mais; c) realizado o bloqueio α e β , a pressão arterial sistólica será mantida no nível desejado, bastando, para isso, aumentar ou diminuir a concentração do halotano^{8,67}.

7. A volta aos valores normais de pressão arterial ocorrerá rapidamente após a suspensão da administração do halotano^{8,67}.

Vantagens: Quando se utiliza a anestesia geral, o bloqueio adrenérgico α e β apresenta inúmeras vantagens sobre o uso de ganglioplégicos e do nitroprussiato de sódio como técnicas únicas de promover a hipotensão induzida: 1 - oferece maior estabilidade cardiovascular; 2 - promove proteção para o aparelho cardiovascular contra catecolaminas endógenas; 3 - dá proteção ao coração devido à diminuição da frequência cardíaca, possibilitando maior fluxo coronariano, durante a diástole cardíaca, e também à diminuição do trabalho cardíaco; 4 - protege o coração de arritmias devido à ação do β -bloqueador; 5 - possibilita o controle clínico da eficiência do fluxo sanguíneo cerebral pela análise do diâmetro pupilar (miose bilateral) e da vasodilatação na microcirculação observada na conjuntiva ocular; 6 - oferece sempre sinais de boa perfusão tecidual evidenciados por vasodilatação periférica, pele seca e quente, mucosas coradas e enchimento capilar rápido; 7 - não apresenta o perigo da toxicidade do nitroprussiato de sódio; 8 - permite fácil controle do grau de redução da pressão arterial sistólica com reversão aos valores normais imediatamente após suspensão da administração do halotano^{8,67,72}.

Não obstante às numerosas vantagens desta técnica, ela apresenta contra-indicações especiais que são as mesmas dos β -bloqueadores.

6. HIPOTENSÃO INDUZIDA PELO RELAXAMENTO DAS FIBRAS LISAS DOS VASOS SANGUÍNEOS

6.1 - Nitroprussiato de Sódio (NPS): É também chamado de nitroferrocianeto de sódio, nitrosilpentacianoferrato III de sódio hidratado. Foi sintetizado por Playfair em 1.849 e, até recentemente, foi utilizado exclusivamente como indicador de cores em química. Sua fórmula molecular é $\text{Na}_2\text{Fe}(\text{CN})_5 \text{NO} \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ que corresponde à fórmula estrutural da figura 16.

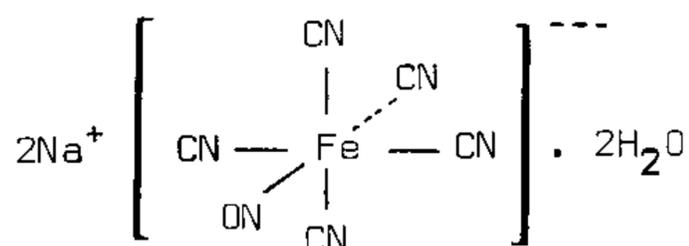


Fig 16 - Fórmula estrutural do nitroprussiato de sódio⁷⁴.

O NPS apresenta-se sob a forma de pó cristalino ou de cristais rombóides, cor âmbar transparente (vermelho-

-rubi), inodoro, peso molecular 297,97, solúvel em água (40 g 100 ml⁻¹ à 16°C). No comércio é disponível sob a forma liofilizada (Nipride®), em ampolas contendo 50 mg cada. É pouco estável, sobretudo quando em solução aquosa de glicose a 5% que é alcalina e na presença de luz. Portanto é muito sensível à variação de pH, decompondo-se muito rapidamente sob ação da luz e do calor. Essa decomposição é devida à transformação do íon férrico em íon ferroso, ocorrendo a formação de cianeto e ferrocianeto. Nessa transformação há a seguinte troca de cor da solução: âmbar \rightarrow violeta \rightarrow azul. A coloração azul é indicativa da degradação⁷⁴.

A conservação do NPS implica certas precauções: 1 - a esterilização é efetuada através de filtros com microporos de 0,22 μ por ultrafiltração; 2 - a forma liofilizada tem duração de 18 meses nas condições citadas nos itens seguintes; 3 - adicionado de 5% de citrato; 4 - estocado em frascos escuros âmbar, ao abrigo da luz; 5 - guardado ao abrigo do calor, de preferência em refrigerador⁷⁴.

O NPS é rápida e completamente degradado após a sua administração, formando vários derivados, dentre os quais o ácido cianídrico (H-CN), que é uma substância bastante tóxica, sendo responsável pela real toxicidade do NPS. Em condições normais, o ácido cianídrico é rapidamente metabolizado, transformando-se em tiocianato (S-CN) pelas enzimas rodanase-hepática, transulfurase eritrocitária e renal. Dentro de algumas células e, em particular, dentro das hemácias, quando a concentração de S-CN se eleva, o excesso pode ser transformado novamente em H-CN pela enzima tiocianato-oxidase. Esta reação é lenta e incompleta, mas ela pode ter grande importância quando a administração de NPS é prolongada ou feita em grandes doses, podendo ajudar a levar à intoxicação pelo H-CN⁷⁴. O H-CN e o S-CN formados são eliminados pelos rins figura 17. Outras vias acessórias de degradação do NPS existem: uma parte do H-CN reage com a hidroxico-balamina formando ciano-cobalamina, que é uma vitamina B₁₂ desprovida de toxicidade, razão pela qual se deve usar a hidroxico-balamina nas administrações prolongadas de NPS; outra parte é transformada no ácido imino-2-tiazolidine-4-carboxílico, na presença da cisteína, que é uma substância doadora de radicais sulfidrilas (SH). As demais vias acessórias estão representadas na figura 18.

Toxicidade: A toxicidade do NPS está ligada essencialmente à formação do ácido cianídrico (H-CN), ou seja, do íon cianeto (CN⁻), quando a administração do mesmo ultrapassa as doses recomendadas. A presença do ácido cianídrico no sangue diminui a taxa de vitamina B₁₂; diminui a atividade do citocromo-oxidase e da anidrase carbônica. Esses efeitos evoluem proporcionalmente à taxa sanguínea de ácido cianídrico e constituem-se no maior perigo de intoxicação, pois inibem o transporte e a captação celular de oxigênio^{12,74}. Em razão desses efeitos inibidores do ácido cianídrico sobre as atividades dessas enzimas vitais, observamos aumento da eliminação dos bicarbonatos, tendência à acidose metabólica, hipercalemia, diminuição dos bicarbonatos, diminuição do transporte sanguíneo e do consumo celular de oxigênio, aumento da pO₂ no sangue venoso, aumento do pCO₂ a nível dos tecidos e diminuição da pCO₂ alveolar⁷⁴.

Uma dose de NPS de 1,5 mg. kg⁻¹, injetada em perfusão

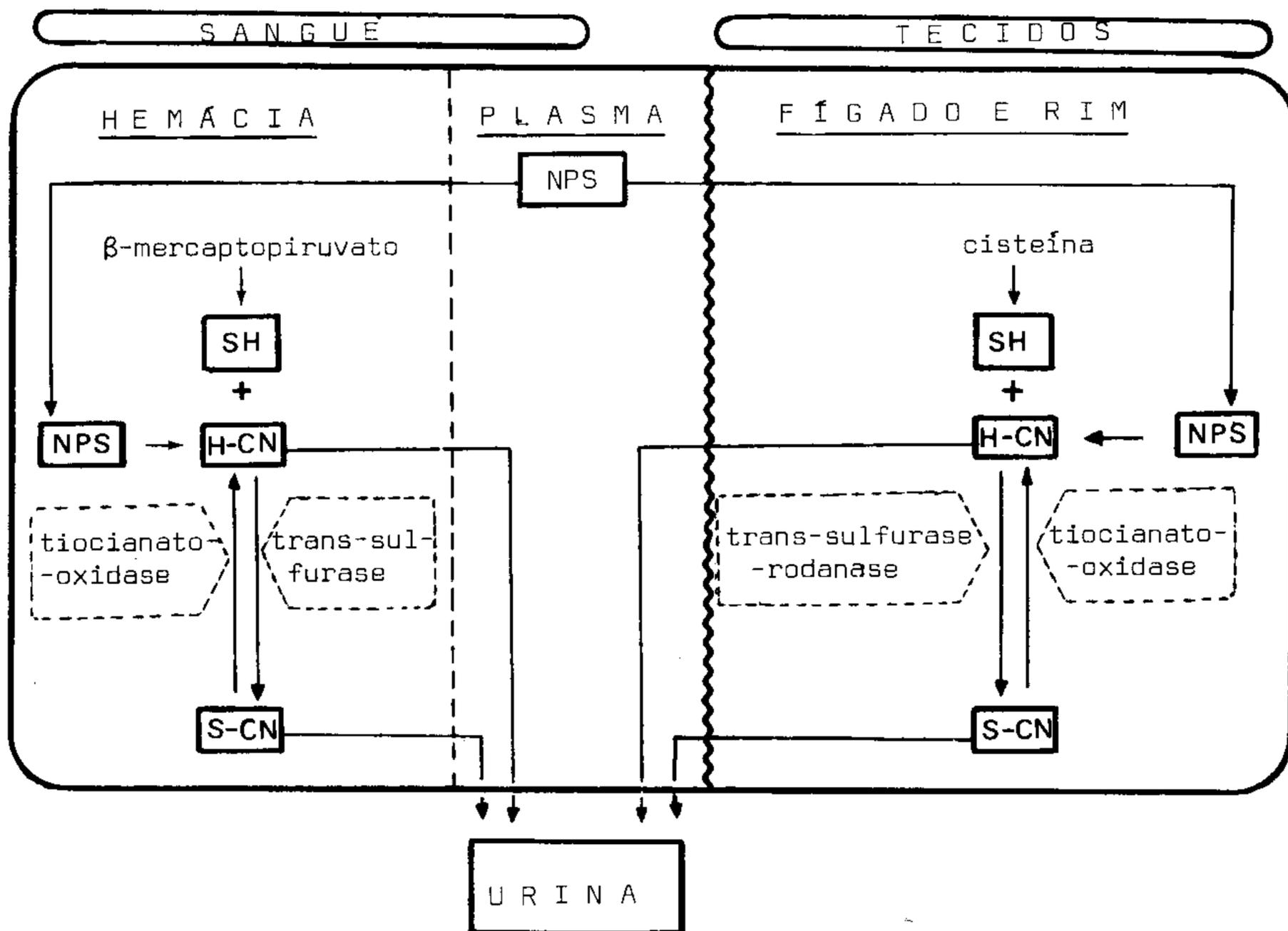


Fig 17 Via principal da degradação e eliminação do nitroprussiato de sódio (NPS). Radical sulfidril (SH). Ácido cianídrico (H-CN). tiocianato (S-CN)⁷⁴.

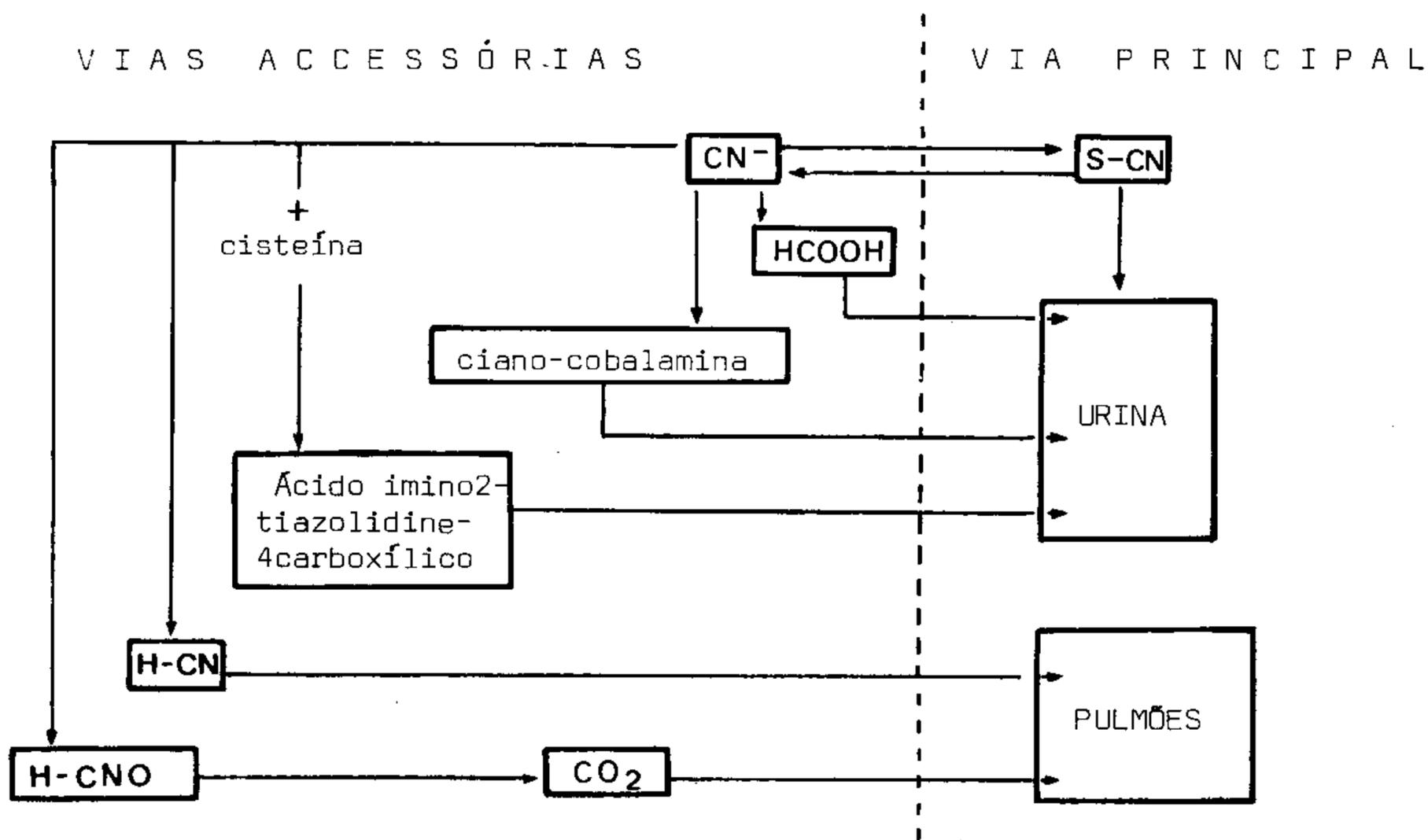


Fig 18 Vias acessórias da degradação e eliminação do NPS⁷⁴.

durante duas horas, induz a uma taxa plasmática de ácido cianídrico de $3 \mu\text{mol.litro}^{-1}$, susceptível de provocar o aparecimento de sinais de toxicidade celular. Casos de toxicidade com evolução fatal foram descritos com taxas plasmáticas de ácido cianídrico de 0,30 a 0,50 mg 100 ml^{-1} 12,74,75,76. Na prática, por um período de duas horas com administração regular, as doses de NPS não devem ultrapassar a $1,5 \text{ mg kg}^{-1}$ 74,83,86.

Normalmente a infusão de NPS induz a hipotensão arterial com doses baixas ($< 10 \mu\text{g kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$). Entretanto respostas anormais podem aparecer como: taquifilaxia, quando ocorre hipotensão arterial somente com doses elevadas ($> 10 \mu\text{g kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$), e resistência ao NPS. Nesses casos, principalmente quando se verifica resistência ao NPS, há uma indicação absoluta para suspender-se a sua infusão, trocando-se a técnica por outra completamente diferente. Assim, evitar-se à intoxicação pelo ácido cianídrico 77,79,82.

Quando diagnosticada a intoxicação pelo ácido cianídrico (H-CN), que ocorre sempre por superdosagem de NPS, deve ser tratada como se segue: a) controle contínuo da pressão arterial, bem como vigilância no traçado do ECG e ventilação controlada; b) manutenção da volemia do paciente; c) alcalinização e vigilância na evolução da acidose metabólica da hipercalcemia; d) administração, como antídoto, de hidroxico-balamina na dose de $0,1 \text{ mg kg}^{-1}$ por via venosa; e) a administração de metionina também é utilizada como doadora de radicais sulfidrilas (SH); f) nitrito de amila - inalação de uma ampola a cada 2 minutos; g) nitrito de sódio - dissolver a dose de 5 mg kg^{-1} em 20 ml de água bidestilada e administrar, por via venosa, no tempo de 3 a 4 minutos; h) tiosulfato de sódio - em infusão venosa dose de 150 mg kg^{-1} dissolvidos em 50 ml de água bidestilada, no tempo de 15 minutos 74,75,77,80.

Os nitritos são utilizados como substâncias meta-hemoglobinizantes. A meta-hemoglobina formada tem uma afinidade maior para o íon cianeto (CN^-) do que para com a citocromo-oxidase, ocorrendo a liberação desta enzima vital, que permite uma restituição rápida de sua atividade 74: ciano-citocromo-oxidase + meta-hemoglobina \rightarrow ciano-meta-hemoglobina + citocromo-oxidase. A associação de tiosulfato de sódio ao tratamento é para que este reaja com a ciano-meta-hemoglobina, acelerando a formação de tiocianato (S-CN), que é em seguida eliminado pelos rins 74,75,77,80: ciano-meta-hemoglobina + tiosulfato de sódio \rightarrow meta-hemoglobina + S-CN.

A terapêutica da associação dos nitritos com o tiosulfato de sódio, embora deixe funcionando o sistema citocromo-oxidase, acarreta um outro problema que é a produção de meta-hemoglobina em quantidade excessiva, capaz de prejudicar o transporte de oxigênio pela hemoglobina 80,86. Assim sendo, parece mais inócua a terapêutica através da hidroxico-balamina que, captando o íon cianeto transforma-se em ciano-cobalamina, e da metionina que funciona como doador de radicais sulfidrilas (SH), estes por sua vez reagem como o íon cianeto, dando tiocianato (S-CN). Finalmente a eliminação do tiocianato vai depender da integridade da função renal 74,85.

Fisiologia: A hipotensão induzida pelo NPS não se realiza através de qualquer dos bloqueios do sistema nervoso simpático, mas sim através de ação direta sobre as fibras lisas dos vasos sanguíneos, produzindo uma vasodi-

latação intensa. Trata-se de uma ação miotrópica, do tipo papaverínico, independente da inervação vascular, diretamente exercida sobre as fibras musculares lisas. Essa ação predomina a nível das arteríolas e desse modo atua basicamente provocando a queda da resistência vascular periférica e, conseqüentemente, da pressão arterial sistêmica 74,80. A vasodilatação realizada pela ação do NPS normalmente aparece com doses fracas de $2 \mu\text{g kg}^{-1}$, é geral e proporcional à rapidez de administração. Esta ação é devida ao NPS e não aos seus metabólitos, que são, na maioria, desprovidos de ação vasodilatadora. A hipotensão observada pelo NPS apresenta características especiais: rápida (quase imediata), constante, violenta, rapidamente reversível, reprodutível, proporcional às doses, potencializada pela simpatectomia total, pela hemisferectomia, pelos depressores do miocárdio 74.

O débito cardíaco, geralmente, encontra-se aumentado pela taquicardia que ocorre. Uma ligeira queda, entretanto, tem sido encontrada pela maioria dos autores 2,74. A taquicardia, que aparece em alguns pacientes jovens, é um dos grandes inconvenientes desta técnica, que pode ser muito bem controlada pelo uso de drogas β -bloqueadoras (propranolol ou practolol) 12,80,81. Nesses casos, as doses de propranolol são de 0,02 a $0,2 \text{ mg kg}^{-1}$ por via venosa, e em crianças não ultrapassar a dose de $0,07 \text{ mg kg}^{-1}$. O practolol pode ser dado nas doses de $0,15 \text{ mg kg}^{-1}$ por via venosa, sua ação dura de 2 a 3 horas, apresentando a característica de atividade simpaticomomética intrínseca e sua seletividade para os receptores β 12.

Devido à vasodilatação que o NPS produz, a pressão intracraniana pode elevar-se no início de sua administração 80,87, e, em seguida, ocorre a queda da pressão arterial média e da pressão de perfusão cerebral, que são proporcionais à diminuição da pressão sistólica aórtica 74. Estes fatos impõem cuidados especiais com o nível de pressão arterial, quando se administra o NPS em pacientes neurocirúrgicos com hipertensão intracraniana, principalmente antes da abertura da calota óssea 80.

Técnica de Administração do NPS

1. a medicação pré-anestésica é realizada de acordo com a orientação já referida nas outras técnicas;
2. faz-se um plano uniforme de anestesia geral superficial pelo halotano, sob ventilação controlada com as características já citadas;
3. escolhe-se o tipo de monitorização da pressão arterial mais adequada para o caso. O controle da pressão arterial deve ser acurado e fidedigno. Não será dispensada a eletrocardioscopia sob pretexto algum;
4. o equipo (microgotas = 60 gotas ml^{-1}) e o frasco de infusão contendo o NPS devem ser protegidos do calor e da luz, recobertos por material opaco (folha de alumínio). Além disso, o conjunto de infusão do NPS deve ser separado do de infusão para terapia parenteral 2,80;
5. geralmente o NPS é administrado sob a forma de solução a 0,01%, assim preparada: 50 mg do sal (Nipride®) dissolvidos em 500 ml de solução glicosada a 5% 80,88. Essa solução não deverá ser utilizada após 4 horas de sua preparação 74,80, e será infundida através de um equipo de microgotas, em velocidades variáveis até que se obtenha uma queda dos níveis tensionais ao redor de 30 a 40% dos valores iniciais 88. A administração do NPS também

pode ser através de bombas de infusão que são calibradas em unidades de volume (mililitros). A velocidade inicial de NPS está entre 0,5 e 1,5 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{min}^{-1}$. Deve-se aumentar gradativamente essa dose (sob cuidadosa e constante supervisão da pressão arterial a cada minuto) até atingir os níveis desejados. Em pacientes que não estão recebendo outras drogas hipotensoras, a dose terapêutica média de NPS é de 3 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{min}^{-1}$, variando de 0,5 a 8,0 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{min}^{-1}$. Depois de obtido o efeito desejado, a manutenção pode ser feita pela administração de 1/10 a 1/4 da dose inicial por minuto¹²;

6. para a recuperação dos níveis tensionais, basta suspender a administração do NPS. O retorno às pressões normais inicia-se em 15 segundos e a recuperação completa geralmente se realiza em 2 a 5 minutos^{12,74,88};

7. os pacientes jovens e robustos exigirão doses maiores que a média. Nesses casos evitar-se-á a administração de volumes excessivos de líquidos, utilizando uma solução mais concentrada de NPS a 0,02%¹²;

8. como coadjuvantes da técnica, com a finalidade de diminuir as doses de NPS, já que o mesmo é uma substância tóxica, pode-se: 1 - aumentar a concentração de halotano; 2 - administrar fentanil para aumentar a analgesia; 3 - fazer uso de uma droga β -bloqueadora^{12,74,80,88,89}.

Contra-Indicações Específicas ao NPS

1. Atrofia óptica de Leber⁷⁷.
2. Neurite do tipo tabágico com atrofia secundária do nervo óptico⁷⁷.
3. Doença hepática grave¹².
4. Insuficiência renal - o tiocianato (S-CN) pode acumular-se^{12,80}.
5. Deficiência de vitaminas, em especial da B₁₂^{12,74,85}.
6. Hipotireoidismo - o tiocianato exerce efeito anti-tireoideano^{12,74}.
7. Resistência ao NPS - quando o paciente exige dose superior a 10 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{min}^{-1}$ ⁷⁷.
8. Anemias - devido à inibição da anidrase carbônica nas hemácias nas anemias agrava-se o transporte de oxigênio e dióxido de carbono¹².

Riscos: Os riscos desta técnica são os mesmos de qualquer anestesia hipotensiva somados à toxicidade pelo íon cianeto (CN⁻) quando o NPS é administrado incorretamente. O NPS é um poderoso hipotensor arterial e deve-se tomar muito cuidado com a sua administração, mesmo com o uso de microgotas ou das bombas de infusão deverá haver controle rigoroso da pressão arterial^{74,89}.

6.2 Nitroglicerina (NTG)

A nitroglicerina é um líquido oleoso, volátil, incolor e de sabor adocicado. Trata-se de um éster orgânico trinitrato de glicerina C₃H₅ (ONO₂)₃ que é obtido pela ação do ácido nítrico sobre a glicerina, de peso molecular 227,1, ponto de fusão 13°C e que corresponde à fórmula estrutural da figura 19. Ela tem sido utilizada na preparação de explosivos e, em medicina, para o alívio da angina de peito, para cirurgia cardiovascular e para produzir hipotensão induzida^{91,92,93,94,95}.

A NTG sendo volátil, sua administração por via venosa em solução aquosa apresenta algumas dificuldades:

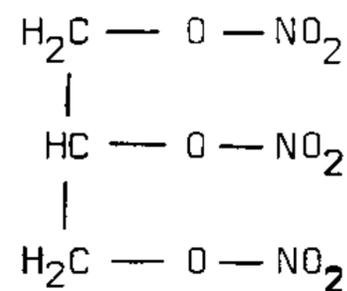


Fig 19 - Fórmula estrutural da nitroglicerina⁴⁴.

1 - não é fácil a sua permanência em solução aquosa; 2 - o recipiente onde é colocada deverá ser de vidro; 3 - a NTG adere às paredes dos frascos que a contém. Até o momento não existe no comércio brasileiro a NTG para o uso venoso. A NTG pode ser preparada em solução aquosa - ampolas de 5 ml contendo 3 mg de NTG dissolvidos em soro fisiológico para infusão venosa⁹⁴. Pode ainda ser preparada tendo como solvente o propileno-glicol, mas este solvente não é desprovido de efeitos hemodinâmicos, pois, por si só, pode causar hipotensão arterial, além dos efeitos hemolizantes e meta-hemoglobinizantes que possui⁹⁴.

Fisiologia: A NTG possui uma ação vasodilatadora direta sobre as fibras musculares lisas dos vasos sanguíneos, com uma predominância para o sistema venoso - ação seletiva sobre os vasos de capacitância^{94,95}. Essa seletividade da NTG a diferencia do NPS que possui ação predominante sobre os vasos de resistência⁹⁵. A venodilatação produzida pela NTG diminui o retorno venoso ao coração direito, portanto a pré-carga e o débito cardíaco e, conseqüentemente, produzindo hipotensão arterial sem grandes modificações na frequência cardíaca^{94,95}. A hipotensão é menor que a produzida pelo NPS^{21,92,93,94,95}.

Técnica

1. Após os cuidados e preparos para uma anestesia hipotensiva pelo halotano e ventilação controlada como nas outras técnicas, utiliza-se a NTG como agentes hipotensor no momento em que se desejar.

2. A NTG em solução aquosa será dissolvida em frascos de vidro contendo soro fisiológico e será administrada pela via venosa, através de um equipo de microgotas ou bomba de infusão, na dose média de 5 a 8,1 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{min}^{-1}$, variando os extremos entre 0,7 e 22 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{min}^{-1}$ ^{92,94}. Doses inferiores a 2 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{min}^{-1}$ podem levar à taquifilaxia ao cabo de 15 \pm 6 min⁹⁴.

A NTG produz uma hipotensão rápida em 3 a 4 minutos e reversível em 27 \pm 8 min após a parada da infusão venosa. A queda máxima da pressão arterial média corresponde a mais ou menos 34% dos valores iniciais⁹⁴.

A NTG aumenta a pressão intracraniana (PIC) devido à vasodilatação cerebral que produz. Gangnon e col.⁹⁷ observaram aumento brusco da PIC em pacientes com hipertensão intracraniana, o que sugere a necessidade de precauções no uso da NTG nesses pacientes.

A NTG não apresenta os efeitos indesejáveis nem a toxicidade do NPS, e, desse modo, parece ser uma droga promissora para produzir hipotensão induzida⁹⁶. As contra-indicações ao uso da NTG são glaucoma, hipertensão intracraniana e idiosincrasia à droga^{94,97}.

Riscos: Além dos riscos relativos à hipotensão induzida, somar-se-ão os da própria NTG.

7. HIPOTENSÃO INDUZIDA POR MÉTODOS COMBINADOS

Pode-se combinar alguns dos métodos já citados para se produzir hipotensão induzida. Algumas dessas combinações são válidas quando se deseja uma hipotensão mais acentuada, principalmente em indivíduos jovens.

O trimetafan associado à novocaína tem sido utilizado com sucesso^{62,98}. Essa combinação torna ainda mais difícil a monitorização do fluxo sanguíneo cerebral através do diâmetro pupilar, devido à midríase produzida

por ambas as drogas, bem como possível anisocoria, devido à cicloplegia característica do trimetafan.

Uma combinação muito útil para pacientes jovens é a do bloqueio adrenérgico α e β associada ao NPS em doses intermitentes de 0,1 mg administrada por via venosa, isto quando se deseja um grau maior de hipotensão induzida por curtos períodos de tempo, como no caso das rino-plastias. Nessa associação, as doses totais de NPS dadas serão bem menores, tornando o NPS, no caso, praticamente sem toxicidade.

A associação da NTG ao bloqueio adrenérgico α e β , em estudo, faz prever resultados ainda melhores sob o ponto de vista de toxicidade.

Vieira J L, Vanetti L F A – Induced arterial hypotension during surgery: physiology - technique - complications. *Rev Bras Anest* 32: 3: 185 - 206, 1982.

The authors of through a brief review of the induced hypotension, they try to establish principles in helping to select one technique and make considerations on its physiology with emphasis in patient positioning, pulmonary ventilation and coronary and cerebral blood flow.

Inhalatory anesthetics and venous anesthetics are analysed from the points of view of the blood flow and the cerebral metabolism.

A revision and a description of the physiology as well as techniques, risks, indications and contra-indications of the following methods of diminishing blood loss during surgeries: Esmarch bandage method, vascular constriction method, vascular dilatation methods associated with patient positioning. Among the vascular dilatation methods are included the induced hypotension by the following variations: a) method of deep general anesthesia; b) method of blocking the sympathetic nervous system: (b - 1. high sub-aracnoid block, b - 2. epidural block from T₁ to L₂, b - 3. Blocking the ganglia of the autonomous nervous system - ganglioplegics, b - 4. blocking the adrenergic receptors α and β ; c) methods with the relaxation of the smooth fiber of the blood vessels: (c - 1. sodium nitroprusside, c - 2. nitroglycerin; d) combined methods.

Key Words: ANESTHETIC TECHNIQUES: arterial hypotension, induced; SYMPATHETIC NERVOUS SYSTEM: α adrenergic receptors, β adrenergic receptors.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Gardner WJ – The control of bleeding during operation by induced hypotension. *J. A. M. A.* 132: 572 - 574, 1946.
- Griffiths HWC and Gillies J – Thoraco-lumbar splanchnicectomy and sympathectomy. *Anaesthesia* 3: 134 - 136, 1948.
- Randall LO, Peterson WG and Lehmann G – The ganglionic blocking action of thiophanium derivatives. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 97: 48, 1949.
- Enderby G E H – Régulation de la circulation au moyen des produits hypotensifs et de la position donnée au malade, dans le but de réduire le saignement opératoire; résultats préliminaires avec l'iodure de pentaméthonium. *Lancet* 256: n.º 6617: 1145 - 1147, 24 juin 1950.
- Bromage PR – Vascular hypotension in 107 cases of epidural analgesia. *Anaesthesia* 6: 26, 1951.
- Nicholson M J, Sarnoff S J and Crehan J P – The intravenous use of a thiophanium derivative (Arfonad® - Ro 2-2222) for the production of flexible and rapidly reversible hypotension during surgery. *Anesthesiology* 14: 215, 1953.
- De Blasi S – Association of alpha and beta receptor adrenergic blocking drug in the anesthetic management of patients with pheochromocytoma. *Proc. Cong. Mund. Anesth.* 1: 128 - 136, 1964.
- Vieira JL, Ortega JRM, Busanelli LA, Vidaurre SC – Hipotensão induzida e hipotermia. *Rev. Bras. Anest.* 30: 6: 437 - 440, 1980.
- Vieira JL, Porto AJS, Vanetti LFA, Cangiani LM – Circulação cerebral e hipotensão induzida (I). *Arquivos do Inst. Penido Burnier* 25: 1: 35 - 64, 1980.
- Kern E – Techniques spéciales - Hipotension provoquée. *Encyclopédie Médico-chirurgicale- Anesthésie-Réanimation* 36.455 A10: 1 - 8, Paris - Editions Techniques.
- Wylie W D, Churchill-Davidson H C – *Anesthesiologia* 3.ª ed, Rio de Janeiro, Guanabara- Koogan, 1974, 424 - 433.
- Collins VJ – *Princípios de Anesthesiologia* - 2.ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 1978, 513 - 527.
- Shapiro HM – Physiologic and pharmacologic regulation of cerebral flow. *ASA - Annual Refresher Course Lectures* 111 - 1, 111 - 17, 1976.
- Shapiro HM – The physiological basis of neurosurgical anesthesia. *ASA - Annual Refresher Course Lectures* 202 - 1, 202 - 8, 1977.
- Ferreira AA – Interação de aminas simpaticomiméticas e agentes halogenados. *Rev Bras Anest.* 21: 158 - 166, 1971.
- Guyton AC – *Textbook of Medical Physiology*. 5th ed. Philadelphia, W. B. Saunders Co, 1976 p.p.
- Evans FT and Gray TC – *General Anaesthesia* - 1th ed. London, Butterworths Medical Publications, 1959 p.p.
- Vieira JL – Pressão venosa intracraniana e sua função como "bomba aspirativa". *Arquivos do Inst. Penido Burnier* 24: 1: 87 - 89, 1979.
- Schmidt C F, Ketty S S – Recent studies of cerebral blood flow and cerebral metabolism in man. *Trans. Assoc. Amer. Physicians* 60: 52, 1947.
- Eckenhoff J E, Enderby G E H, Larson A et al – Human cerebral circulation during deliberate hypotension and head-up tilt. *J. Appl. Physiol.* 18: 1130 - 1137, 1963.
- Tinker JH – Hypotensive anesthetic techniques. *ASA - Refresher Courses in Anesthesiology* 7: 215 - 226, 1979.
- Lindop MJ – Complications and morbidity of controlled hypotension. *Br. J. Anaesth.* 47: 799 - 803, 1975.

23. Lassen NA, Tweed WA – Anaesthesia and cerebral blood flow, a basis and practice neuroanaesthesia, Edited by E. Gordon, New York, Excerpta Medica, 1975, p. 113.
24. Sundt T M, Sharrbrough F W, Anderson R E et al - Cerebral blood flow measurements and electroencephalograms during carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 41: 310 - 320, 1974.
25. Enderby G E H – A report on mortality and morbidity following 9.107 hypotensive anesthetics. *Br J Anaesth* 33: 109 - 113, 1961.
26. Thompson GE, Miller RD, Stevens WC, et al – Hypotensive anesthesia total hip arthroplasty: A study of blood loss and organ function (brain, heart, liver and kidney). *Anesthesiology* 48: 91 - 96, 1978.
27. Hugosson R, Hogström S – Factors disposing to morbidity in surgery of intracranial aneurysm with special regard to deep controlled hypotension. *J. Neurosurg.* 38: 561 - 567, 1973.
28. Ganong WF – Fisiologia médica, 3.^a ed. São Paulo, Atheneu Editora S. Paulo S/A, 1968 p.p.
29. Strandgaard S, Olesen J, Skimhj S, et al – Autoregulation of brain circulation in severe arterial hypotension. *Br. Med. J.* 1: 507 - 512, 1973.
30. Malnic G, Marcondes M – Fisiologia Renal, transporte através de membranas, fisiopatologia do nefron. São Paulo, Edart, 1969 p.p.
31. Malnic G – Circulação renal em “Fisiologia Cardiovascular”. Ed. Depart. de Fisiologia Cardiovascular e Respiratória da Soc. Bras. Card., São Paulo, Fundo Editorial Byrk-Prociencx, 1976, 268 - 290.
32. Vianna PTG – Função renal e anestesia - *Rev Bras Anest* 30: 2: 83 - 101, 1980.
33. Hampton LJ, Little DM – Complications associated with the use of “controlled hypotension” in anesthesia. *Arch. Surg.* 67: 549, 1953.
34. Eckenhoff J E, Enderby G E H, Larson A, Edridge A, and Judevine DE – Pulmonary gas exchange during deliberate hypotension. *Br J Anaesth.* 35: 750 - 1963.
35. Enderby GEH – The advantages of controlled hypotension in surgery. *Br. Med. Bull.* 14: 49, 1958.
36. Enderby GEH – Postural ischaemia and blood pressure. *Lancet* 1: 185, 1954b.
37. Steen P A, Michenfelder J D – Mechanisms of barbiturate protection: *Anesthesiology* 53: 183 - 185, 1980.
38. Shapiro HM – Neuroanesthesia: Physiologic and Farmacologic Principles. ASA - Annual Refresher Course Lectures 205 - 1, 205 - 7, 1980.
39. Gillies J – Controlled Hypotension, in *General Anaesthesia*. Evans F T and Gray T C, London, Butterworths & Co, 1959, 40 - 57.
40. Fitch W, Jones JV, Graham DI, Mackenzie ET and Harper AM – Effects of hypotension induced by halothane, on the cerebral circulation in baboons with experimental renovascular hypertension. *Br. J. Anaesth.* 50: 119 - 125, 1978.
41. Grando TA, Pereira JB, Gomes CR – Hipotensão controlada pelo halotano em microcirurgia otológica. *Rev Bras Anest* 25: 202 - 211, 1975.
42. Robert CP et al – Deliberate profund hypotension induced with halothane: Studies of haemodynamics and pulmonary gas exchange. *Brit. J. Anaesth.* 46: 105, 1974.
43. Lee JA, Atkinson RS – Manual de anesthesiologia. Rio de Janeiro, Ed. Atheneu S/A, 1976, 219 - 239.
44. Goodman LS, Gilman A – As Bases Farmacológicas da Terapêutica. 5.^a ed. Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 1978, 82 - 89.
45. Machado ABM – Neuroanatomia Funcional. Rio de Janeiro - São Paulo - Ed. Atheneu S/A, 1977, 105 - 123.
46. Vieira JL, Porto AJS – Estado atual da hipotensão induzida. *Rev Bras Anest* 26: 756 - 762, 1976.
47. Vieira JL, Porto RM – Sistema nervoso autônomo e hipotensão induzida. *Arquivos do Inst. Penido Burnier* 24: 1: 61 - 75, 1979.
48. Dogliotti A M – Eine Neve Methode Der Regionäven Anästhesie Die Perdurale Segmentäre Anästhesie. *Zbl. Chir.* 58: 3141, 1931.
49. Dogliotti AM – A new method of block anesthesia segmental peridural spinal anesthesia. *Amer. J. Surg.* 20: 107, 1933.
50. Bromage PR – Analgesia Epidural. São Paulo, Editora Manole Ltda. 1980, 333 - 409.
51. Silva MR – Fundamentos da farmacologia e suas aplicações à terapêutica. São Paulo. 3.^a ed. Edart-São Paulo, Livraria Editora Ltda, vol. 2, 1973, 277 - 308.
52. Greene NM – Present concepts of spinal anesthesia. ASA - Refresher Course in Anesthesiology, 1979, 7: 131 - 141.
53. Goffen B J, Fitzpatrick L J, and Wood P M – Control of Bleeding during fenestration and similar operations by sympathetic block. *Anesth Analg* 29: 340, 1950.
54. Havers L – Controlled hypotension by extradural spinal block under chlorpromazine cover *Brit J Anaesth.* 28: 83, 1956.
55. Morris D D, Candy J – Anaesthesia for prostatectomy. *Br J Anaesth* 29: 376, 1957.
56. Dripps RD, Eckenhoff JE, Vandam LD – Anesthesiologia. 5.^a ed. Rio de Janeiro, Edit. Interamericana Ltda, 1980. pp.
57. Salem MR – β adrenergic and hypotension. *Anesthesia and Analgesia* 49: 427 - 434, 1970.
58. Robertson JD, Gillies J, and Spencer KEV – The use of a homatropinium derivative to produce controlled hypotension. *Brit. J. Anaesth.* 29: 477, 1957.
59. Salem MR, Wong AY, Bennett EJ, Mani M – Deliberate hypotension in infants and children. *Anesth. Analg.* 53: 975 - 981, 1974.
60. Enderby GEH – Pentolinium tartrate in contolled hypotension. *Lancet* 2: 1097, 1954.
61. Randall LO, Peterson WG, and Lehmann G – The ganglionic blocking action of thiophanium derivatives. *J. Pharmc. Exp. Ther.* 97: 48 - 57, 1949.
62. Nocite JR – Hipotensão controlada durante cirurgia: Técnica e drogas utilizadas. *Rev Bras Anest* 27: 20 - 26, 1977.
63. Pôrto AJS, Vieira JL, Ferreira AA, Katayama M, Costa DAA – Hipotensão controlada em cirurgias plástica e otológica. *Rev Bras Anest* 20: 462 - 468, 1970.
64. McCubbin JW, and Page IH – Nature of hypotensive action of thiophanium derivative (Ro 2 - 2222) in dogs. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 105: 437, 1952.
65. Payne JP – Histamine release during controlled hypotension with Arfonad. *Proc. World Congress of Anesthesiologists, 1955, p. 180* Minneapolis, Burgess Pub. Co.
66. Gertner SB, Little DM Jr., and Bonnycastle DD – The urinary excretion of Arfonad by patients undergoing controlled hypotension during surgery. *Anesthesiology* 16: 495, 1955.
67. Vieira JL, Porto AJS, Ferreira AA, Katayama M, Baroudi R – Sangramento em cirurgia plástica e otológica. *Rev Bras Anest* 25: 38 - 48, 1975.
68. Bedford PD – Adverse cerebral effects of anaesthesia on old people. *Lancet* 2: 259, 1955.
69. McLaughlin C R – Hypotensive anaesthesia in plastic surgery: a surgeon's view. *Brit. J. Plast. Surg.* 14: 39, 1961.
70. Gibbie DM, Finlayson DC – Use of alpha and β adrenergic blocking drugs and halothane in the anaesthetic management of pheochromocytoma. *Can. Anaesth. Soc. J.* 14: 39 - 43, 1967.
71. De Castro G, Mundeleer P – Dehydrobenzperidol et phentanyl. Deux anesthésiques nouveaux que apportent de nouvelles possibilités à la neuroleptanalgesie. Symposium on Neuroleptanalgesia in relation to the first European Congress of Anaesthesiology, Vienna, Austria, September, 5, 1962.
72. Corbett CE – Farmacodinâmica. 5.^a ed. Rio de Janeiro, Edit. Guanabara-Koogan S/A, 1977, p.p.
73. Vieira J L, Porto R M – Receptores da histamina e hipotensão induzida. *Arquivos do Inst. Penido Burnier* 24: 1: 85 - 86, 1979.
74. Viars P et Conseiller C – Le nitroprussiate de soude. *Anesthésie Réanimation (Actualités)*, 1^{re} edition, Paris, Librairie Arnete, 1975.
75. Gettler AC and Baine JC – Toxicology of cyanide. *Am. J. Med. Sci.* 195: 183, 1958.

76. Davies DW, Kadar D, Steward DJ, and Munro IR – A sudden death associated with the use of sodium nitroprusside for induction of hypotension during anaesthesia. *Canad. Anaesth. Soc. J.* 22: 547 - 552, 1975.
77. Greiss L, Tremblay NAG, Davies DW – The toxicity of sodium nitroprusside. *Canad. Anaesth. Soc. J.* 23: 480 - 485, 1976.
78. Moraca PP, Bitte EM, Hale DE, et al – Clinical evaluation of sodium nitroprusside as a hypotensive agent. *Anesthesiology* 23: 193, 1962.
79. Cottrell JE, Patel K, Casthely P, Klein A, Turndorf H – Nitroprusside tachyphylaxis without acidosis. *Anesthesiology* 49: 141 - 142, 1978.
80. Nocite JR – Hipotensão arterial induzida em cirurgia. *Rev Bras Cirurg* 71: 41 - 45, 1981.
81. Nicoletti RL, Felício AA, Oliveira MPR, Marin JLB, Ferraz AL – Nitroprussiato de sódio para produzir hipotensão arterial durante o ato cirúrgico. *Rev Bras Anest* 25: 337 - 343, 1975.
82. Davies DW, Greiss L, Kadar D, Steward DJ – Sodium nitroprusside in children: Observations on metabolism during normal and abnormal responses. *Canad. Anaesth. Soc. J.* 22: 553 - 560, 1975.
83. Vesey CJ, Cole PV, and Simpson PJ – Cyanid and thiocyanate concentrations following sodium nitroprusside infusion in man. *Br. J. Anaesth.* 48: 651 - 660, 1976.
84. Salem MR, Toyama T, Wong AY, Jacobs HK, and Bennet EJ – Haemodynamic responses to induced arterial hypotension in children. *Br. J. Anaesth.* 50: 489 - 494, 1978.
85. Contrell J E, Casthely P, Brodie J D, et al – Prevention of nitroprusside induced cyanide toxicity with hydroxocobalamin. *N. E. J. M.* 298: 809, 1978.
86. Tinker JH & Michenfelder JD – Sodium nitroprusside: Pharmacology, toxicology and therapeutics. *Anesthesiology* 45: 294, 1976.
87. Escuret E & Roquefeuil B – Action du nitroprussiate de sodio sur la circulation e le metabolisme cérébral. *Neurochirurgie* 24: 150, 1978.
88. Nicoletti RL, Felicio AA, Oliveira MPR, Marin JLB, Ferraz ALM – Nitroprussiato de sódio como agente hipotensor durante a anestesia geral. *Rev Bras Anest* 26: 805 - 814, 1976.
89. Adams AP – Techniques of vascular control for deliberate hypotension during anaesthesia. *Br. J. Anaesth.* 47: 777 - 789, 1975.
90. Posner MA, McUsnr LCDR, Tobey RE, McUsn C, McEl ROY – Hydroxocobalamin therapy of cyanide intoxication in guinea pigs. *Anesthesiology* 44: 157 - 160, 1976.
91. Kaplan J A, Dunbar RW, Jones E L – Nitroglycerin infusion during coronary artery surgery. *Anesthesiology* 45: 14 - 21, 1976.
92. Fahmy NR – Nitroglycerin as a hypotensive drug during general anesthesia. *Anesthesiology* 49: 17 - 20, 1978.
93. Chestnut JS, Albin MS, Gonzalez-Abola E, et al - Clinical evaluation of intravenous nitroglycerin for neurosurgery. *J. Neurosurg.* 48: 704 - 711, 1978.
94. Tannières ML, Chelly J, Derome P, Visot A, Vourc' HP – La nitroglycérine intraveineuse en solution aqueuse. Utilisation comme agent hypotenseur per-opératoire - Étud préliminaire sur 22 cas. *Anesth. Analg. Réan.* 36: 139 - 145, 1979.
95. Urcioli R, Fuentes J M, Choucair Y – Controlled hypotension with nitroglycerin in neurosurgery. *Neuroch.* 26: 59 - 66, 1980.
96. Kapan JA, Finlayson DC, and Woodward S – Vasodilator therapy cardiac surgery: a review of the efficacy and toxicity of nitroglycerin and nitroprusside. *Canad. Anaesth. Soc. J.* 27: 254 - 259, 1980.
97. Gangnon RL, Marsh ML, Smith RW, Shapiro HM – Intracranial hypertension caused by nitroglycerin. *Anesthesiology* 51: 86 - 87, 1979.
98. Felicio AA, Nicoletti RL, Soares PM, Pereira MSC – Hipotensão induzida para cirurgia plástica cosmética. *Rev Bras Anest* 25: 49, 1975.

Sobre Anestesia Peridural com Bupivacaína à 0,5%

Sr. Editor:

Solicito a vossa atenção, no sentido de corrigir a vossa publicação da carta que enviei para a RBA, que saiu publicada no número de Jan-Fev. 1982, referente a anestesia peridural.

Em minha original, (Rev Bras Anest 32: 1: 80 - 81, 1982) mencionei a ocorrência de raque total de 1 para 2000 (1 para dois mil) casos. Em vossa publicação, saiu 1: 200 (1 para duzentos), o que é completamente diferente

e distorce completamente o âmbito da minha crítica.

Agradecendo desde já a vossa pronta atenção, firmo-me,

mui sinceramente

Armando Fortuna, EASBA
Livre Docente em Anestesiologia, FCMS
Caixa Postal 29 - Santos, SP
CEP 11100

Resumo de Literatura

EFEITO PRESSOR DA NALOXONA NO CHOQUE SÉPTICO

Naloxona foi administrada a 13 pacientes com hipotensão prolongada e oligúrgia por sepsis ou hemorragia. Oito desses pacientes com sepsis, e virgens de tratamento com corticóide, apresentaram uma elevação de 45% na pressão sistólica minutos após injeção sistiu por pelo menos 45 min. Em 2 pacientes uma segunda dose, administrada após recorrência da hipotensão, produziu nova elevação da pressão. Os autores observaram também melhora do estado mental em três dos oitos pacientes que responderam à naloxona. Quatro pacientes (três recebendo altas doses de corticóide e um com hipófise irradiada) não responderam à naloxona. O efeito da naloxona parece ser central, e depender da integridade do eixo hipotálamo-hipofisário.

(Peters WP, Friedman PA, Johnson MW, Reitch WE. Pressor effect of naloxone in septic shock - The Lancet March 7: 529 - 532, 1981.

COMENTÁRIO: Novas evidências de que a naloxona pode ser útil no tratamento do choque. O trabalho não permite conclusões definitivas pois carece de grupo controle, e a análise do efeito da naloxona na mortalidade do choque é inconclusiva, e os critérios de admissão no estudo não são dirigidos (Oliveira de LF).

EDEMA PULMONAR NEUROGÊNICO EXPERIMENTAL – PARTE 2: O PAPEL DAS ALTERAÇÕES DA PRESSÃO CARDIO PULMONAR

Os autores procuram elucidar os mecanismos fisiopatológicos do edema pulmonar neurogênico. Nesta pesquisa eles estudam gatos anestesiados com fentobarbital, intubados, paralisados e ventilados artificialmente, os quais foram submetidos à elevação da pressão intracraniana (PIC). A elevação da PIC foi feita por infusão de líquido cefalo raquidiano no ventrículo lateral em uma velocidade de 1 mmHg seg.⁻¹, até um máximo de 150 mmHg, mantido por 30 minutos.

Nesses animais foram registrados as pressões do atrio esquerdo e artéria pulmonar principal. Em um grupo essas pressões foram mantidas constantes pela retirada de sangue diretamente de sua luz. Em outro grupo as pressões variaram de acordo com aumento da PIC.

No final da experiência os pulmões foram retirados, estudados macrocirurgicamente para observar alterações anatomo-patológicas e em seguida analisados em seu teor de água.

Os resultados mostraram que hipertensão pulmonar arterial é o único precursor mais importante para o desenvolvimento do edema pulmonar neurogênico experimental. A elevação ou não da pressão arterial sistólica e do atrito direito não tiveram influência no aparecimento dessa patologia. A normalização da pressão da artéria pulmonar preveniu o aparecimento do edema pulmonar neurogênico experimental. No entanto alguns fatores ainda não estudados, como a resistência vascular pulmonar e o rendimento cardíaco podem também interferir nesse fenômeno.

(Experimental neurogenic pulmonary edema. Part 2: The role of cardio pulmonary pressure change. J Garcia-Uria, JT Hoff, S Miranda & M Nishimura. J. Neurosurgery 54: 632 - 636, 1981.)

COMENTÁRIOS: A fisiopatologia do edema pulmonar neurogênico ainda permanece sem uma explicação adequada. Contudo a redução da pressão da artéria pulmonar parece ser fundamental para seu tratamento.

Índices das Revistas disponíveis na Biblioteca da Sociedade Brasileira de Anestesiologia.

ANESTHESIA AND
ANALGESIA

Vol 60
N.º 11, 1981

EDITORIAL

Wrong Blood — A Needless Cause of Surgical Deaths. 777
Myhre BA, Bove JR, and Schmidt PJ

SCIENTIFIC ARTICLES

Effects of Local Anesthetic Infiltration on Brain Potentials Evoked by Painful Dental Stimulation. 779
Gehrig JD, Colpitts YH, and Chapman CR

Antiemetic Effectiveness of Intramuscular Hydroxyzine Compared with Intramuscular Droperidol. 783
McKenzie R, Wadhwa RK, UYNTL, Phitayakorn P, Tantisira B, Sinchioco C, and Taylor FH

Early Diagnosis of Myocardial Ischemia Using the Pulmonary Arterial Catheter. 789
Kaplan JA, and Wells PH

Exposure to Halothane and Enflurane Affects Learning Function of Murine Progeny 794
Chalon J, Tang CK, Ramanathan S, Eisner M, Katz R, and Turndorf H

Use of Pancuronium in Children with Congenital Heart Disease. 798
Maunuksela EL, and Gattiker RI

Hemodynamic Responses to Anesthetic Induction with Midazolam or Diazepam in Patients with Ischemic Heart Disease. 802
Samuelson PN, Reves JG, Kouchoukos NT, Smith LR, and Dole KM

Isobaric Tetracaine Spinal Anesthesia and the Lithotomy Position. 810
Levin E, Muravchick S, and Gold MI

Density of Normal Human Cerebrospinal Fluid and Tetracaine Solutions. 814
Levin E, Muravchick S, and Gold MI

Single-Injection Epidural Anesthesia with Bupivacaine and Morphine for Prostatectomy. 818
Shapiro LA, Hoffman S, Jedeikin R, and Kaplan R

REVIEW ARTICLE

Brain Preservation. 821
Frost EAM

TECHNICAL COMMUNICATION

The pH of Local Anesthetic Solutions. 833
Moore DC

CLINICAL REPORTS

Reversible Evoked Potential Changes with Retraction of the Eighth Cranial Nerve. 835
Grundy BL, Lina A, Procopio PT, and Jannetta PJ

Bronchospasm during Spinal Anesthesia. 839
Mallampati SR

Fiberoptic Illuminating Laryngoscope with Remote Light Source — Further Development. 841
Greenblatt GM

LETTERS TO THE EDITOR

Discoloration of Enflurane. 843
Wald A

Switchover Valve Failure. 843
Wald A

Intravenous 2-Chloroprocaine in Treatment of Chronic Pain. 844
Schnapp M, Mays K S, and North W C

BOOK REVIEWS

Monitoring during Anesthesia. 846
Gerson GR (Ed)

The Quantitative Practice of Anesthesia: Use of Closed Circuit..	846
<i>Lowe HJ, and Ernst EA</i>	
Pain and Anxiety Control in Dentistry.	847
<i>Spiro SR (Ed)</i>	
Principles of Clinical Measurement.	847
<i>Sykes MK, Vickers MD, and Hull CJ</i>	
Neonatal Pulmonary Care.	848
<i>Thibeault DW, and Gregory GA (Eds)</i>	

**ANESTHESIA AND
ANALGESIA**

**Vol 60
N.º 12, 1981**

SCIENTIFIC ARTICLES

Comparison of CB ₅ and V ₅ Leads for Intraoperative Electrocardiographic Monitoring.	849
<i>Bazara MG, and Norfleet EA</i>	
Serotonergic Activity in Man as a Function of Pain, Pain Mechanisms, and Depression.	854
<i>Ghia JN, Mueller RA, Duncan GH, Scott DS, and Mao W</i>	
Comparison of Equipotent Doses of Non-depolarizing Muscle Relaxants in Children.	862
<i>Goudsouzian NG, Liu LMP, and Cote CJ</i>	
Influence of Hypothermia or Hyperthermia Alone or in Combination with Pentobarbital or Phenytoin on Survival Time in Hypoxic Mice.	867
<i>Artru AA, and Michenfelder JD</i>	
Safety of Enflurane following Administration of Aminophylline in Experimental Animals.	871
<i>Stirt JA, Berger JM, Roe SD, Ricker SM, and Sullivan SF</i>	
Delayed Onset of Epidural Anesthesia in Patients with Back Pain.	874
<i>Benzon HT, Braunschweig R, and Molloy RE</i>	
Effects of Enflurane on Release of Insulin by Pancreatic Islets in Vitro.	878
<i>Ewart RBL, Rusy BF, and Bradford MW</i>	
Prevention of Fire Hazards Associated with Use of Carbon Dioxide Lasers.	885
<i>Patel KF, and Hicks JN</i>	

TECHNICAL COMMUNICATIONS

Calculation and Correction of Blood-Gas and Acid-Base Variables with a Versatile Computer Program.	889
<i>Gabel RA, Hooper A, Marseglia JJ, Jr, and Farese G</i>	
Dissociation Between Local Anesthetic and Membrane-Stabilizing Actions in Antiarrhythmic Beta-Adrenergic Blockers and Local Anesthetics.	897
<i>Yasuhara H, Sakamoto K, and Ueda I</i>	
A Study of a Noninvasive Method for Measuring Central Venous Pressure during General Anesthesia.	901
<i>Yukioka H, Tatekawa S, Nishimura K, and Fujimori M</i>	

CLINICAL REPORTS

Flexible Fiberoptic Bronchoscope for Difficult Nasogastric Intubation.	904
<i>Lee TS, and Wright BD</i>	
Anesthesia and the Patient with Complete Congenital Heart Block.	906
<i>O'Gara JP, and Edelman JD</i>	
Prolonged Induction with Exaggerated Chamber Enlargement in Ebstein's Anomaly.	909
<i>Elsten JL, Kim YD, Hanowell ST, and Macnamara TE</i>	

LETTERS TO THE EDITOR

Posttetanic Facilitation as Index for Antagonism of Phase II Block of Succinylcholine in Patients with Atypical Cholinesterase.	911
<i>Baraka A</i>	
Durability of the Y-Piece.	912
<i>Mantia AM</i>	
Gallamine Cumulation Ratios.	912
<i>Ramzan IM, Shanks CA, and Triggs EJ</i>	
Spinal Cord Effects of Epinephrine.	913
<i>Collins JG, Kitahata LM, Homma E, and Suzukawa M</i>	

BOOK REVIEWS

Physiology of Spinal Anesthesia, Third Edition.	915
<i>Greene NM</i>	
Anesthesia and Uncommon Diseases: Pathophysiology and Clinical Correlations, Second Edition.	915
<i>Katz J, Benumof J, and Kadis LB</i>	

Intensive Care Manual.	915
<i>Oh Te (Ed)</i>	
Respiratory Patients Care.	916
<i>Rarey KP, and Youtsey JW</i>	
GUEST REVIEWERS OF 1981.	917
ANNUAL INDEX	919

**CRITICAL CARE
MEDICINE**

**Vol 9
N.º 11, 1981**

PRESIDENTIAL ADDRESS

Beyond technology: Intensive care in the 1980s.	763
<i>Joseph M Civetta</i>	

ORIGINAL ARTICLES

Hemodynamic effects of hyperosmolal glucose infusion in the critically ill patient.	768
<i>Per Kulling, Marianne Lindholm, Jan Eklund</i>	
Latrogenic hyperphosphatemia: A metabolic consideration in critical care medicine.	772
<i>Bart Chernow, Thomas G Rainey, Lean P Georges</i>	
Inspiration: expiration ratio. Is mean airway pressure the difference?	775
<i>Lawrence S Berman, John B Downs, Anton Van Eeden, Daphne Delhagen</i>	
Bedside calculation of body surface area for infants and children.	778
<i>Sten Lindahl, Ludvig Okmian</i>	
Analysis of newborn care by time-lapse photography.	780
<i>Jon E Tyson, John E Clarkson, John C Sinclair, Rosemary Leitch</i>	
Effect of thoracic venting on arterial pressure and flow during external cardiopulmonary resuscitation in animals	785
<i>Charles F Babbs, Nicholas Bircher, Dennis E Burkett, Henry A Frissora, Brian C Hodgkin, Peter Safar</i>	
Contrasts between intrathoracic pressures during external chest compression and cardiac massage.	789
<i>Nisha Chandra, Alan Guerci, Myron L Weisfeldt, Joshua Tsitlik, Norman Lepor</i>	
Cardiopulmonary resuscitation: physical stress on the rescuer.	793
<i>James H Lonergan, Joan Z Youngberg, Joel A Kaplan</i>	
Ventilatory response to CO ₂ in patients after long-term ventilation for acute respiratory failure secondary to chronic obstructive lung disease.	796
<i>Keisuke Amaha, Muneyasu SHA</i>	

APPARATUS AND TECHNIQUES

Measurement of tracheal airflow in newborns by a differential flow system.	801
<i>URS E Ruttiman, Frank M Galioto Jr, Janice R Franke</i>	
Endotracheal prosthesis for positive pressure ventilation after tracheal injury.	805
<i>A Marinelli, C S Garrard, H O Gold, J A Schild</i>	

CASE REPORT

Hyperoncotic state and hypovolemia associated with heat injury.	807
<i>Richard W Carlson, Jose Besso, Moises Carpio, Richard C Shaeffer Jr, Max Harry Weil</i>	

LETTERS TO THE EDITOR.	810
---------------------------------------	-----

SOCIETY OF CRITICAL CARE MEDICINE NEWSLETTER.	812
--	-----

**CRITICAL CARE
MEDICINE**

**Vol 9
N.º 12, 1981**

ORIGINAL ARTICLES

Clinical correlates of successful weaning from mechanical ventilation in severe bronchopulmonary dysplasia	815
<i>Jefferey P Morray, William W Fox, Robert G Kettrick, John J Downes</i>	
The effects of bronchopulmonary hygiene on P _{tc} O ₂ Values in critically neonates.	819
<i>Cynthia A Barnes, Undochukwu O Asonye, Dharmapuri Vidayasagar</i>	

Successful extubation of neonates: Clinical and physiological factors.	823
<i>William W Fox, Jacob G Schwartz, Thomas H Shaffer</i>	
Effect of sodium nitroprusside on postoperative blood loss in the cardiac surgical patient.	827
<i>Norman Snow, Aaron Lucas, Laman A Gray Jr</i>	
The renal and hemodynamic effects of furosemide in acute myocardial infarction.	829
<i>Nobuo Nishimura, Nariyoshi Kanbe</i>	
Hydroxyethyl starch for resuscitation of patients with hypovolemia and shock	833
<i>Vinod K Puri, Babu Paidipaty, Lorraine White</i>	
Persistent nonketotic hyperglycemia as a grave prognostic sign in head injured patients.	838
<i>P A Merguerian, A Perel, U Wald, M Feinsod, S Cotev</i>	
Ventricular fibrillation masquerading as ventricular standstill.	841
<i>Gordon A Ewy, Charles F Dahl, Mary Zimmerman, Charles Otto</i>	
Continuous monitoring of interstitial fluid potassium during hemorrhagic shock in dogs.	845
<i>Bruce A McKinley, Bruce A Houtchens, Jiri Janata</i>	
Effects of the respiratory cycle on cardiac output measurements: reproducibility of data enhanced by timing the thermodilution injection in dogs.	852
<i>Joseph Armengol, Goldfrey C W Man, Aras J Balsys, Allan L Wells</i>	
Acute cardiovascular effects of dimethyl sulfoxide.	855
<i>Stuart R Hameroff, Charles W Otto, Jeffrey Kanel, Philip R Weinstein, Casey D Blitt</i>	
Neonatal abdominal aortic thrombosis.	858
<i>Rama Bhat, Elizabeth Fisher, Usha Doshi, Saleha Raza, Bahram Sepehri, Preston Flanigan, D Vidyasagar</i>	
Fluid therapy for patients in adult respiratory failure.	862
<i>Paul L Appel, William C Shoemaker</i>	
APPARATUS AND TECHNIQUES	
Correction factor for thermodilution of cardiac output in children	870
<i>Joel D Baskoff, Gary F Maruschak</i>	
A practical procedure for measuring functional residual capacity during mechanical ventilation with or without PEEP.	873
<i>L Jean Weaver, David J Pierson, Richard Kellie, Bob Bonner, Ken C Craig</i>	
Acute upper airway obstruction - fiberoptic bronchoscopy in diagnosis and therapy.	878
<i>James C Guidice, Henry Komansky, Robert Gordon, Jeffrey I Kaufman</i>	
SPECIAL ARTICLE	
High altitude cerebral edema: A pathophysiological review.	880
<i>Richard N W Wohns</i>	
CASE REPORTS	
Hypovolemia and permeability pulmonary edema associated with anaphylaxis.	883
<i>Richard W Carlson, Richard C Shaeffer Jr, Vinod K Puri, Anne P Brennan, Max H Weil</i>	
Mediastinal infusion recognized by ventilation/perfusion scan.	886
<i>Peter J Dunbar, Joseph S Redding</i>	
LETTERS TO THE EDITOR	888
BOOK REVIEWS	891
SOCIETY OF CRITICAL CARE MEDICINE NEWSLETTER.	893
AUTHOR INDEX	894
SUBJECT INDEX	902
VOLUME CONTENTS	911

ANAESTHESIA

**Vol 36
N.º 3, 1981**

EDITORIAL

Brain death.	253
<i>J F Searle</i>	

ORIGINAL ARTICLES

Nitrous oxide concentrations in dental surgery. Atmosphere and blood concentrations of personnel.	257
<i>K M Hillman, Y Saloojee, I I Brett and P V Cole</i>	

Sex and surgical stress.	263
<i>R A Moore, R F Smith, H J McQuay and R E S Bullingham</i>	
Postoperative pain control with intrathecal morphine.	268
<i>J Gjessing and P J Tomlin</i>	
Effects of intravenous administration of glycopyrrolate and anaesthetised patients.	277
<i>R K Mirakhor, C J Jones and J W Dundee</i>	
Teaching anaesthetics to medical students. The design and evaluation of a course in a new clinical school.	282
<i>J P Newell, T W Ogg and R E Wakeford</i>	
CASE REPORTS	
Persistent abdominal pain. Treatment by lumbar sympathetic lysis	289
<i>A M Duthie and Val A Ingham</i>	
Anaesthesia for an unusual carcinoid metastasis	293
<i>D S Ward and K Iwamoto</i>	
Inadvertent intra-arterial injection of flucloxacillin.	296
<i>D A Zideman and M Morgan</i>	
Epidural block during labour in a patient with spina bifida cystica.	299
<i>P Vaagenes and I Fjaerestad</i>	
An indication for hypnosis.	302
<i>D V Rutter</i>	
APPARATUS	
Alternative method of intercostal blockade.	304
<i>S J Seddon and B R H Doran</i>	
HISTORY	
Nineteenth century resuscitation apparatus.	307
<i>I McLellan</i>	
FORUM	
Induced hypotension with a mixture of sodium nitroprusside and trimetaphan camsylate.	312
<i>W R MacRae, J A W Wildsmith and B A B Dale</i>	
A year's experience of functional budgeting in a clinical department	316
<i>J Secker Walker</i>	
Spinal analgesia using bupivacaine 0,5% plain. Variation in the extent of the block with patient age.	318
<i>A E Cameron, R W Arnold, M W Ghoris and Virginia Jamieson</i>	
World Federation of Societies of Anaesthesiologists (WFSA).	323
<i>Newsletter N.º 1 1981</i>	
CORRESPONDENCE	
Children and anaesthesia.	322
Sedation for ventilation.	327
Signs of endotracheal intubation.	328
Air embolism in hip surgery.	329
Intravenous regional anaesthesia using bupivacaine.	331
A new anaesthetic sensation?	331
Central venous pressure measurement.	332
Compatibility of probes and terminal units of piped gases.	332
Failure of the pin index system on a Cape Waine ventilator.	334
An acute rise in expiratory resistance due to a blocked ventilator filter.	335

ANAESTHESIA

**Vol 36
N.º 11, 1981**

EDITORIAL

A consultant-based service.	999
<i>T B Boulton</i>	

ORIGINAL ARTICLES

Cryoanalgesia. The application of low temperatures to nerves to produce anaesthesia or analgesia.	1003
<i>P J D Evans</i>	
Nitrous oxide elimination by the newborn.	1014
<i>E Mankowitz, J G Brock-Utne and J W Downing</i>	

End-tidal carbon dioxide during thoracotomy. Its relation to blood level in adults and children.	1017
<i>C P H Heneghan, M J H Scallan and M A Branthwaite</i>	
Treatment of stress response to laryngoscopy and intubation with fentanyl.	1022
<i>N Dahlgren and K Messeter</i>	
SPECIAL ARTICLES	
Molecular mechanisms of general anaesthetics.	1027
<i>J P Burnie</i>	
Career opportunities in anaesthesia for doctors with domestic commitments. A report of a working party.	1040
<i>J Edmonds-Seal and R H McNeilly</i>	
CASE REPORTS	
Spinal narcotics and central nervous system depression.	1044
<i>A Sidi, J T Davidson, M Behar and D Olshwang</i>	
Fat embolism in Eisenmenger syndrome.	1048
<i>S B Merrill</i>	
FORUM	
Postoperative analgesia using epidural methadone. Administration by the lumbar route for thoracic pain relief.	1051
<i>D B Welch and A Hrynaskiewicz</i>	
An American approach to anaesthesia research and a British perspective.	1055
<i>M L Nahrwold and R M Jones</i>	

**THE CANADIAN ANAESTHETIST
SOCIETY JOURNAL**

**Vol 28
N.º 6, 1981**

EDITORIAL

Déjà Vu.	521
<i>Gordon M Wyant</i>	
Lumbar Epidural Morphine as an Effective Analgesic Following Cholecystectomy.	523
<i>I Anderson, W R Thompson, G P Varkey and R L Knill</i>	
Regional Analgesic Effect of Epidural Morphine in Volunteers.	530
<i>W R Thompson, P T Smith, M Hirst, G P Varkey and R L Knill</i>	
Epidural Morphine Causes Delayed and Prolonged Ventilatory Depression.	537
<i>R L Knill, J L Clement and W R Thompson</i>	
The Effect of Foetal Acidosis on Bupivacaine Levels in Utero.	544
<i>Brian Pickering Diane Biehl and Robert Meatherall</i>	
Single Versus Multiple Pulmonary Emboli: Different Haemodynamic and Blood Gas Results	550
<i>J Colin Kay, W H Noble and Y Z Kadiri</i>	
Influence of Serum Protein, Serum Albumin Concentration and Dose on Midazolam Anaesthesia Induction Times.	556
<i>J G Reves, Philippa Newfield and Lloyd R Smith</i>	
Anaesthetic Experience Using a Standard Technique for Laryngeal Surgery in Infants and Children.	561
<i>M G Kennedy, H M Chinyanga and D J Steward</i>	
Measuring Immediate Recovery from General Anaesthesia Using a Scoring System.	567
<i>A J Asbury</i>	
Comparison of Eye Protection with Methylcellulose and Paraffin Ointments During General Anaesthesia.	575
<i>Neils Bo Boggild-Madsen, Paul Bundgaard-Nielsen, Ulf Hammer and Bente Jakobsen</i>	
Thrombosis in the Upper Extremity: Use of Doppler Ultrasound for Diagnosis.	579
<i>V Bernier, A A Scott and M F X Glynn</i>	
The Indices of Potency for Intravenous Anaesthetics.	585
<i>Igor Kissin, Tom McGee and Lloyd R Smith</i>	
The Effect of Intravenous Diazepam on Rise of Intraocular Pressure Following Succinylcholine Administration.	591
<i>Anthony J Cunningham, Odette Albert, James Cameron and A G Watson</i>	
Effect of Premedicants, Intravenous Induction Agents and Local Anaesthetics on Phagocytosis in Vitro	597
<i>G C Moudgil</i>	
The President/Le President.	603
Canadian Anaesthetists Society Prize/Prix de la Société Canadienne des Anesthésistes.	605
Resident's Competition Prizes/Prix du Concours des Résidents, 1981.	606
Scientific Exhibit Prizes, Annual Meeting, 1981/Laureats du Concours des Montages Scientifiques.	607
Audiovisual Programme Prize, Annual Meeting/Laureat du Concours Audiovisuel Letters To The Editor.	608

Estimation of Pulmonary Shunt.	609
<i>G Stewart</i>	
Estimation of Pulmonary Shunt (Reply).	609
<i>Luois Fournier</i>	
Minaxolone.	609
<i>J W Sear and C Prys-Roberts</i>	
Oxygen Analysers As Disconnection Alarm.. . . .	611
<i>Malcom M Marks and F R H Wrigley</i>	

**SURVEY OF
ANESTHESIOLOGY**

**Vol 25
N.º 6, 1981**

EDITORIAL

Twenty-Five Years and Still Going.	i
--	---

PHYSIOLOGY

Effects of Sighs and Different Tidal Volumes on Compliance, Functional Residual Capacity and Arterial Oxygen Tension in Normal and Hypoxemic Dogs.. . . .	355
Pulmonary Function and Its Correlation to the Degree of Obesity in 294 Patients.	356

PHARMACOLOGY

Intradermal Histamine Releasing Effect Caused by Org-NC45. A Comparison with Pancuronium, Metocurine and d-Tubocurarine.. . . .	357
Intubation Conditions and Reversibility of a New Non-Depolarizing Neuromuscular Blocking Agent, Org-NC45.. . . .	357
Relative Potency of Org NC45, Pancuronium, Alcuronium and Tubocurarine in Anaesthetized Man.	358
Neostigmine, Pyridostigmine, and Edrophonium as Antagonists of Pancuronium.	359
Suxamethonium is Dangerous in Polyneuropathy.	360
Cimetidine Spares the Glucuronidation of Lorazepam and Oxazepam.. . . .	361
Reduction of Liver Blood Flow and Propranolol Metabolism by Cimetidine.	361
Effects of Atropine, Glycopyrrolate and Cimetidine on Gastric Secretions in Morbidly Obese Patients.. . . .	362
A Comparative Evaluation of Cimetidine and Sodium Citrate to Decrease Gastric Acidity: Effectiveness at the Time of Induction of Anaesthesia.	362
Anatomical Dead Space and Airway Resistance after Glycopyrrolate or Atropine Premedication.	363
Atropine and Glycopyrrolate Effects on Lung Mechanics in Normal Man.. . . .	364
The Role of Atropine in Electroconvulsive Therapy.. . . .	365
Verapamil for Control of Ventricular Rate in Paroxysmal Supraventricular Tachycardia and Atrial Fibrillation or Flutter. A Double-Blind Randomized Cross-Over Study.. . . .	365
Minoxidil and the Treatment of Severe Hypertension.	366
Effects of Continuous Nitroglycerin Infusion on Acute Myocardial Ischemia in Dogs.. . . .	367
Cardiovascular Effects of Protamine Sulfate in Man.	368
Protective Actions of Naloxone in Hemorrhagic Shock.	368

TECHNIQUES

Clinical Experience with High Frequency Jet Ventilation.. . . .	370
Anaesthesia for Laryngeal Microsurgery using Small Bore Endotracheal Tubes.	371
The Efficacy of Doppler Monitoring for the Detection of Venous Air Embolism.	371
Deep Vein Thrombosis and Anaesthetic Technique in Emergency Hip Surgery.	372
Thoracic Epidural Vs Balanced Anesthesia in Morbid Obesity: An Intraoperative and Postoperative Hemodynamic Study.. . . .	373
Controlled Hypotension with Fentanyl and Halothane in Neurosurgery: A Clinical Evaluation.	374
Evaluation of Oxygen Monitors for Use during Anesthesia.	375
EEG Monitoring during Cardiac Arrest and Resuscitation.. . . .	375

GENERAL ANESTHESIA

Anesthetics as Teratogens: Nitrous Oxide is Fetotoxic, Xenon is Not.	377
Occupational Disease in Dentistry and Chronic Exposure to Trace Anesthetic Gases.	377
Nitrous Oxide Neurotoxicity Studies in Man and Rat.	378
Malignant Hyperthermia following Preoperative Oral Administration of Dantrolene.	379
Repeat Anesthesia for Emergency Surgery in a Patient Suspected of Having Malignant Hyperpyrexia.	379
Influence of Surgery on Plasma Propranolol levels and Protein Binding	380

Effect of 1% Enflurane (Ethrane) Anesthesia on Cerebral Blood Flow and Metabolism in Neurosurgical Patients during Normo- and Hyperventilation.	381
The Actions of Inhalation Anesthetics upon the Lower Oesophageal Sphincter.	382
Comparison of Midazolam with Thiopental for Anesthesia Induction. Effect of Innovar Premedication.	382
PEDIATRIC ANESTHESIA	
Modification of Chronotropic Response to Anticholinergics by Halogenated Anaesthetics in Children.	384
Child Premedication per Os with Lorazepam.	384
Reduction of Operative Heat Loss and Pulmonary Secretions in Neonates by Use of Heated and Humidified Anesthetic Gases.	385
Pancuronium and Abnormal Abdominal Roentgenograms.	386
Energy Metabolism in Anaesthetized Children with Burns.	386
OBSTETRIC ANESTHESIA	
Intrathecal Injection of Morphine for Obstetric Analgesia.	388
Anesthetic Management for Delivery of the Cardiac Patient: 38 Cases.	389
Horner's Syndrome during Epidural Anaesthesia for Elective Caesarean Section	389
Epinephrine Does Not Alter Human Intervillous Blood Flow during Epidural Anesthesia.	390
Epidural Block for the Treatment of Renal Colic during Pregnancy.	391
Halothane, Enflurane, Methoxyflurane, and Isolated Human Uterine Muscle.	391
SPINAL AND REGIONAL ANALGESIA	
A Double-Blind Comparison of Etidocaine and Lidocaine for IV Regional Anesthesia.	393
Comparison of Bupivacaine and Lidocaine for Intravenous Regional Analgesia.	393
Adverse Reaction to Bupivacaine: Complication of Intravenous Regional Analgesia.	394
Blood Levels of Bupivacaine after Injection into the Scalp with and without Epinephrine.	395
Epidural Morphine for Ischaemic Rest Pain.	395
Peridural Morphine Analgesia I Postoperative Phase.	396
Bacteriologic Comparison between Epidural and Caudal Techniques.	397
Coeliac Plexus Block for Control of Pain in Chronic Pancreatitis.	397
Brachial Plexus Block with Phenol for Painful Arm Associated with Pancoast's. Syndrome.	398
Ice Massage and Transcutaneous Electrical Stimulation: Comparison of Treatment for Low-Back Pain.	399
POSTOPERATIVE CARE	
Acute Postoperative Digitalization of Patients with Arteriosclerotic Heart Disease after Major Surgery. A Randomized Hemodynamic Study and Proposal for Therapy.	400
Hypertension following Myocardial Revascularization: Its Prevalence and Etiology.	401
Age and Morphine Analgesia in Cancer Patients with Postoperative Pain.	401
Risk Factors for Postoperative Pneumonia.	402
MISCELLANEOUS	
Death Associated with Anaesthesia in Finland.	404
Catheter-Associated Urinary Tract Infections in Surgical Patients: A Controlled Study on the Excess Morbidity and Costs.	405
THE EXPERTS OPINE.	406
VIEW OF REVIEWS.	414
CLASSICAL FILE.	415

ORIGINALES

Premedicación con cimetidina como profilaxis del síndrome de Mendelson anestésico.	303
<i>A Criado Jimenez, J Alvarez Escudero, J Cordon Mazo, J Cortes Laiño y F Avello Garcia</i>	
Malposición de los catéteres venosos centrales con el abordaje de la vena yugular interna. Caterización accidental de las venas mamaria interna y pericardiofrénica.	306
<i>F J Belda, F J Frasset, A Maruenda, L Almenar, A Rufino, R Company y V Chulia</i>	

Nueva experiencia en anestesia analgésica potencializada (Una sola inyección)	311
<i>D Steimberg, O Faneite, R Toro y B Marquez</i>	
El papel de los psicólogos y psiquiatras en el diagnóstico y tratamiento de los problemas originados por el dolor crónico.	316
<i>F J Molina y M P Isla</i>	
Posibilidades del Clobazam en la medicación preanestésica.	321
<i>M.A Nalda Felipe, M^a J Jimenez Andujar, M^a T Anglada Casas</i>	
Manejo anestésico en la rizotomía dorsal por temocoagulación percutánea y crioterapia selectivas.	326
<i>R Horno Gonzalez, J Gomez-Arnau, R Garcia de Sola, M Arcas y F Avello Garcia</i>	
Estudio de RO 21-3981 (Midazolam) como inductor anestésico.	329
<i>A Doria Martinez de Salinas, C Gomar Sancho y M A Nalda Felipe</i>	
NOTA CLINICA	
Nitroglicerina endovenosa en el tratamiento de la lesión miocárdica aguda peroperatoria	334
<i>J J Tejada Gomez de Segura, J Blanco Vareja, J M^a Izquierdo Rojo y J M^a Coca Martin</i>	
REVISIONES	
Acción de los anestésicos sobre la presión intracraneal.	337
<i>E Cabarrocas Gafarot, A Rodriguez Moñino, M Noguer Coll, C Bosch Graupera</i>	
Uso de nitroglicerina en anestesia y cirugía.	343
<i>M Viguera, P Casals, A Levitanus, J de Pablo, M Justos y R Lopez</i>	

**CAHIERS
D' ANESTHÉSIOLOGIE**

**Vol 29
N.º 8, 1981**

ARTICLES ORIGINAUX

Deux progrès dans le diagnostic des thromboses veineuses profondes: vélocimétrie et phéthysmographie.	1005
<i>Chauveau M</i>	
Les effets de l'anesthésie par l'halothane sur la cholinestérase plasmatique.	1017
<i>Fassoulaki A, Kaniaris P, Liarmakopoulou K et Pateras Ch</i>	
Auriculo-analgésie électrique balancée dans la chirurgie des cardiopathies congénitales	1021
<i>Ellie J, Oca C et Fontan F</i>	
Carnet de stage en anesthésie réanimation.	1035
<i>Ariès J et Meriel P</i>	

AGENTS ET TECHNIQUES

Le blocage continu sus-claviculaire du plexus brachial.	1053
<i>Reineke H et Maric D</i>	
L'anesthésie péridurale à l'aide de solutions visqueuses. A propos de 8.000 observations.	1059
<i>Tan H Y, Liao T C, Ly S Z, Yao Y H et Hueh T Z</i>	
La sédation en chirurgie dentarie. Comparaison du diazépam et de la trazodone.	1067
<i>Manani G, Frezza F, Bortoluzzi A, Paniz P, Cordioli G P, Berengo M, Ambrosio F et Giron G P</i>	

ACCIDENTS ET COMPLICATIONS

Hématome sous-dural après anesthésie péridurale lombaire.	1077
<i>Albouze G</i>	
Trois cas de convulsions après administration de métoclopramide.	1081
<i>Gerstel R</i>	

OBSERVATIONS COMMENTÉES

Colique de plomb et chirurgie.	1085
<i>Robin P, Mesnu J, Boutault L et Arroyas M C</i>	
Intoxication méthylique.	1087
<i>Jean A, Savidan A, Rabanit A, Gazazian G et Vezies A M</i>	
A propos d'une intoxication sévère par l'ajmaline	1091
<i>Blettery B, Escousse A et Viot C</i>	

ANESTHÉSIE DANS LE MONDE

L. anesthésie en Grande-Bretagne. La charge de travail de l'anesthésiologiste des hôpitaux selon le service national de santé britannique.	1095
<i>Lassner J</i>	

NOTE CLINIQUE

La Kétamine dans le traitement de l'inversion puerpérale aiguë de l'utérus.	1103
<i>Vincenti E, Tambuscio B, Manani G et Bortoluzzi A</i>	
Anesthésie et sciérodémie.	1107
<i>Le Mée J, Wessely J Y, Bourgeois R et Langonnet F</i>	

CONDUITE À TENIR

Anesthésie chez l'allergique.	1113
<i>Laxenaire M C et Moneret-Vautrin D A</i>	

AFFAIRES JURIDIQUES ET SYNDICALES

La démographie des anesthésiologistes libéraux d'après le rapport de la Caisse Nationale d'Assurance Maladie des Travailleurs salariés sur la démographie des professions de santé en 1980 par.	1119
<i>J Montagne</i>	

**CAHIERS
D'ANESTHESIOLOGIA**

**Vol 29
N.º 7, 1981**

ARTICLES ORIGINAUX

L'anesthésie par L' enflurane en respiration spontanée. Inefficacité de l'almitrine pour corriger la dépression respiratoire.	837
<i>Armand S, Jorrot J C, Léoni J, Morin J P et Lassner J</i>	
Anesthésies itératives à l'enflurane et fonction hépatique. A propos de vingt-sept cas.	855
<i>Lainé M, Cosset M F et Truffa-Bachi J</i>	
Enflurane et foie. Etude clinique de l'action hépato-toxique de l'enflurane.	871
<i>Bornet J L, Jean Noël M, Diala C et Conil C</i>	
De la fiabilité des évaporateurs d'enflurane à bas débit.	881
<i>Neidhardt A, Stimmesse B et Belon J P</i>	
Evaluation de la biotransformation des anesthésiques halogénés chez l'homme.	889
<i>Marty J</i>	

AGENTS ET TECHNIQUES

L'anesthésie loco-régionale en chirurgie générale et en obstétrique. Bilan et problèmes quotidiens à propos de 1000 cas.	895
<i>Wagner J et Fuzelier G</i>	
Bilan de 1100 anesthésies générales pour interruption volontaire de grossesse intérêt de l'association Fentanyl-Alfatésine.	923
<i>Lafarie M, Pinsard M, Daussy D et Guezennec P</i>	

LEÇON D'ANESTHÉSIOLOGIE

Pharmacologie de la nitroglycérine.	933
<i>Martin C, Schops M et Calderon A</i>	

ACCIDENTS ET COMPLICATIONS

Embolie gazeuse par débranchement d'un cathéter. Un Moyen préventif simple.	957
<i>Delalande J P, Perrament M et Tanguy R L</i>	
A propos des dangers d'un traitement anti-agrégant plaquettaire par la ticlopidine. Conduite à tenir en pré, per et post-opératoire.	961
<i>Riboulot M, Dieval J, Malgouzou M, Milhaud A, Adamski C, Delobel J et Plachot J P</i>	

OBSERVATIONS COMMENTÉES

Tératome nasopharyngien. Difficultés anesthésiques, associations malformatives.	971
<i>Terrier G et Dupuis J L</i>	
Un réveil retardé. Rôle possible d'une interaction médicamenteuse entre barbituriques et un nouvel antidépresseur tricyclique.	977
<i>Gurtner R et Fondras J C</i>	

AFFAIRES JURIDIQUES ET SYNDICALES

Cotation des électrochocs sous narcose.	985
---	-----

NOS LECTEURS. NOUS ÉCRIVENT

A propos de l'article de J Stoffregen. La ventilation pulmonaire pendant l'anesthésie.	989
<i>Jendoubi M</i>	

**ACTA
ANAESTHESIOLOGICA
BELGICA**

**Vol 32
N.º 4, 1981**

A ADMINISTRATIVE PART	LXXIII
--	---------------

B SCIENTIFIC ARTICLES:

1. Choice of local anesthetic agents for obstetrics.	245
<i>Gribomont B</i>	

2. The interpretation of the fetal heart rate during labour.	257
<i>Van Lierde M, De Muyllder X and Thomas</i>	
3. Continuous peridural anesthesia for cesarean section.	269
<i>Jaucot J and Van Steenberge A</i>	
4. Critical evaluation of epidural analgesia in obstetrics.	277
<i>Rolly G</i>	
5. Local anesthetic drugs; tissue and systemic toxicity.	283
<i>Moore D C</i>	
6. Brachial plexus block.	301
<i>Soetens M, Van Craeyvelt H, Vaes L, De Vel M, Van Der Donck A and Meeuwis H</i>	
7. Interscalenic approach to the cervico-brachial plexus.	317
<i>Evenepoel M Cl and Blomme A</i>	
8. Axillary approach of brachial plexus block.	323
<i>Van Meerbeeck J Ph and Gheur Fr</i>	
9. Improved approach of plexus brachialis by ultrasonic Doppler and by nerve stimulator.	327
<i>Gribomont B</i>	
10. Critical evaluation of brachial plexus, spinal, and epidural blocks.	331
<i>Moore D C</i>	
CONTENTS OF VOL. 32, 1981.	335
INDEX OF SUBJECTS.	337
INDEX OF AUTHORS.	339

ANESTHESIOLOGY

Vol 55
N.º 5, 1981

EDITORIAL VIEWS

To Dream the Impossible Dream.	491
<i>Peter J Cohen</i>	
Analgesia, Anesthesia and Chest Wall Motion.	493
<i>H M Marsh, K Rehder, and T J Knopp</i>	

ORIGINAL ARTICLES

Cerebral Protective Effect of Low-Grade Hypothermia.	495
<i>Leif Berntman, Frank A Welsh, and James R Harp</i>	
Thoracic Gas Volume and Chest-Abdomen Dimensions during Anesthesia and Muscle Paralysis.	499
<i>Göran Hedenstierna, Bertil Löfström, and Rolf Lundh</i>	
Changes in Rib Cage and Diaphragm Contribution to Ventilation after Morphine.	507
<i>John R A Rigg and Peter Rondi</i>	
Respiratory Distress and Beta-Endorphin-Like Immunoreactivity in Humans.	515
<i>Hisashi Yanagida and Guenter Corssen</i>	
Peridural Meperidine in Humans: Analgetic Response, Pharmacokinetics, and Transmission into C S F.	520
<i>C J Glynn, L E Mather, M J Cousins, J R Graham, and P R Wilson</i>	
Sperm Studies in Anesthesiologists.	527
<i>Andrew J Wyrobek, Jay Brodsky, Laurie Gordon, Dan H Moore II, George Watchmaker, and Ellis N Cohen</i>	
The Dose-Response Effects of Oral Cimetidine on Gastric pH and Volume in Children.	533
<i>Nishan Goudsouzian, Charles J Coté, Letty M P Liu, and Daniel F Dedrick</i>	
Effect of Sodium Nitroprusside on Cardiovascular Function and Pulmonary Shunt in Canine Oleic Acid Pulmonary Edema.	537
<i>R M Prewitt and L D H Wood</i>	
Effect of Spinal Cord Transection on Neuromuscular Function in the Rat.	542
<i>James G Carter, Martin D Sokoll, and Samir D Gergis</i>	
Disuse Atrophy with Resistance to Pancuronium.	547
<i>Geraid A Gronert</i>	

MEDICAL INTELLIGENCE

Cardiovascular Complications during Anesthesia in Chronic Spinal Cord Injured Patients.	550
<i>Gabriel Schonwald, Kevin J Fish, and Inder Perakash</i>	

REVIEWS

Isoflurane: A Review.	559
<i>Edmond I. Eger II</i>	

CLINICAL REPORTS

Difficult Pediatric Endotracheal Intubation: A New Approach to the Retrograde Technique.	557
<i>Lawrence M Borland, Davis M Swan, and Susan Leff</i>	
Lidocaine before Endotracheal Intubation: Intravenous or Laryngotracheal?.	578
<i>James F Hamill, Robert F Bedford, David C Weaver, and Austin R Colohan</i>	
Obstruction of Anomalous Tracheal Bronchus with Endotracheal Intubation.	581
<i>Lawrence A Vredevoe, Theresa Brechner, and Peter Moy</i>	
Laser-induced Endotracheal Tube Fire.	583
<i>Kathryn Cozine, Lee M Rosenbaum, Jeffrey Askanazi, and Stanley H Rosenbaum</i>	
The Failure of Nasal Plethysmography to Estimate Cerebral Blood Flow during Carotid Occlusion.	585
<i>Roy F Cucchiara and Joseph M Messick</i>	
Perioperative Anesthetic Management of a Patient with Long Q-T Syndrome (LQTS).	586
<i>Morris Brown, Richard R Liberthson, Hassan H Ali, and Edward Lowenstein</i>	
Pneumothorax: A Rare Complication of Stellate Ganglion Block	589
<i>K J Thompson, P Melding, and V S Hatangdi</i>	
Pourfour Du Petit Syndrome – Hypersympathetic Dysfunctional State Following a Direct Non-Penetrating Injury to the Cervical Sympathetic Chain and Brachial Plexus.	591
<i>Edward Teeple, Edward B Ferrer, Jawahar N Ghia, and Vincente Pallares</i>	
Total Spinal Block after Epidural Injection into an Interspace Adjacent to an Inadvertant Dural Perforation.	593
<i>Robert Hodgkinson</i>	
New Method for Fiberoptic Endotracheal Intubation of Anesthetized Patients.	595
<i>William F Childres</i>	
Caudal Anesthesia for Early Onset Myotonic Dystrophy.	597
<i>Christian Alexander, Steven Wolf, and Jawahar N Ghia</i>	
Obstruction of an Endotracheal Tube by Lidocaine Jelly.	598
<i>Atsushi Uehira, Akira Tanaka, Mitsugu Oda, and Toru Sato</i>	
Dose Response to Intramuscular Succinylcholine in Children.	599
<i>Letty M P Liu, Timothy H DeCook, Nisham G Goudsouzian, John F Ryan, and Philip L Liu</i>	

CORRESPONDENCE

Fatal Misuse of Enflurane.	603
<i>Richard W Lingenfelter</i>	
Use of Doppler for Difficult Axillary Block.	603
<i>Harry B Abramowitz and Charles Cohen</i>	
Millipore Filters are not Necessary for Epidural Block.	604
<i>Ezzat Abouleish and Antonio J Amortegui</i>	
Massive Weight Loss Will Improve Arterial Oxygenation in Selected Patients.	604
<i>Harvey J Sugerman and R Paul Fairman</i>	
Use of a Flexible, Radiopaque Directable Catheter for Difficult Tracheal Intubations.	605
<i>A J Davidson, A C Reynolds, and E T Stewart</i>	
Emergency Transtracheal Ventilation	606
<i>Everard A de Lisser and Stanley Muravchick</i>	
A Low Cost, Comfortable and Effective Anesthesia Earpiece.	607
<i>Peter C Swenson</i>	
Filth, Filters, Fish and the Common Man.	608
<i>Thomas R Busard</i>	
A Simple Device for Remote Monitoring of Respiration.	609
<i>Reynolds J Saunders and Michael Humphrey</i>	

ANESTHESIOLOGY

Vol 55
N.º 6, 1981

ORIGINAL ARTICLES

The Use of a Selected Ion Monitoring Technique to Study the Disposition of Bupivacaine in Mother, Fetus, and Neonate Following Epidural Anesthesia for Cesarean Section.	611
<i>P M Kuhnert, B R Kuhnert, J M Stitts, and T L Gross</i>	
Anticoagulation Following of Epidural and Subarachnoid Catheters: An Evaluation of Neurologic Sequelae.	618
<i>Tadikonda L K Rao and Adel A El-Etr</i>	
Platelet Aggregation in Patients Susceptible to Malignant Hyperthermia.	621
<i>Henry Rosenberg, Carol A Fisher, Susan B Reed, and Paul Addonizio</i>	

Evaluation of Instrumented Force Platform as a Test to Measure Residual Effects of Anesthetics..	625
<i>K Korttila, M M Ghoneim, L Jacobs, and R S Lakes</i>	
Pharmacokinetics and Dynamics of d-Tubocurarine during Hypothermia in Humans.	631
<i>Jay Ham, Donald R Stanski, Philippa Newfield, and Ronald D Miller</i>	
Hypothermia Plus Thiopental: Prolonged Electroencephalographic Suppression.	636
<i>Arthur L Quasha, John H Tinker, and Frank W Sharbrough</i>	
Time Course of Antirecall Effect of Diazepam and Lorazepam following Oral Administration..	641
<i>Sarla P Kothary, Allan C D Brown, Uma A Pandit, Satwant K Samra, and Sujit K Pandit</i>	
Human Bone Marrow Biochemical Function and Megaloblastic Hematopoiesis after Nitrous Oxide Anesthesia.	645
<i>H O'Sullivan, F Jennings, K Ward, S McCann, J M Scott, and D G Weir</i>	
Halothane Reversibly Inhibits Human Neutrophil Bacterial Killing.	650
<i>William D Welch</i>	
REVIEW	
Respiratory Support and Renal Function.	655
<i>Arnold J Berry</i>	
MEDICAL INTELLIGENCE	
General Anesthesia and the Chest Wall.	668
<i>E R Schmid and K Rehder</i>	
LABORATORY REPORTS	
A Rapid, Semi-Automated Method for Determining Dibucaine Numbers.	676
<i>William P Arnold and Julia C Ruffin</i>	
Endotracheal Tube Cuff Residual Volume and Lateral Wall Pressure in a Model Trachea.	680
<i>Alan S Tonnesen, Lowell Vereen, and James F Arens</i>	
CLINICAL REPORTS	
Clinical Report of the Occurrence of an Intracerebral Hemorrhage Following Postlumbar Puncture Headache	684
<i>August M Mantia</i>	
Tension Pneumothorax During Pediatric Bronchoscopy	685
<i>Michael J Gallagher and Betty J Muller</i>	
A Comparative Evaluation of Pretreatment with Nondepolarizing Neuromuscular Blockers Prior to the Administration of Succinylcholine	687
<i>Casey D Blitt, George L Carlson, Gregory D Rolling, Stuart R Hameroff, and Charles W Otto</i>	
ORG NC45 (Norcuron [®]) and Pheochromocytoma: A Report of Three Cases.	690
<i>Peter J Gencarelli, Michael F Roizen, Ronald D Miller, Jeffrey Joyce, Thomas K Hunt, and J Blake Tyrrell</i>	
The Components of an Effective Test Dose Prior to Epidural Block.	693
<i>Daniel C Moore and Manbir S Batra</i>	
The Use of Compressed Air Made Easy – A Table.	696
<i>Edward Teeple and Igor Pavlov</i>	
Pulmonary Hemorrhage from Pulmonary Artery Catheterization treated with Endobronchial Intubation	698
<i>Jonathan M Stein and Alan Lisbon</i>	
Intraoperative Explosion: Methane Gas and Diet.	700
<i>Peter R Freund and Hubert M Radke</i>	
Epiglottitis in the Adult.	701
<i>Michael J Bishop</i>	
The Dose Response of Intravenous Thiopental for the Induction of General Anesthesia in Unpremedicated Children.	703
<i>Charles J Coté, Nishan G Goudsouzian, Letty M P Liu, Daniel F Dedrick, and Carl E Rosow</i>	
Shivering during Epidural Analgesia in Women in Labor.	706
<i>Pamela J Webb, Francis M James III, and A Scott Wheeler</i>	
Left Ventricular End-Diastolic Pressure (LVEDP) as an Index for Nitrous Oxide Use during Coronary Artery Surgery..	708
<i>Kanteerava Balasaraswathi, Pankaj Kumar, Tadikonda L K Rao, and Adel A El-Etr</i>	
CORRESPONDENCE	
Costs of Delivery of Anesthetic Gases Re-examined I.	710
<i>A Patel and Ralph A Milliken</i>	
Costs of Delivery of Anesthetic Gases Re-examined II.	711
<i>Robert W Virtue and J Antonio Aldrete</i>	
Cost of Delivery of Anesthetic Gases Re-examined III.	711
<i>Jeffry A Spain</i>	
Simplified Method of Preparing Iced Injectate for Thermodilution Cardiac Output	713
<i>Gary F Maruschak and James F Schauble</i>	
More about Protection of Endotracheal Tubes during Laser Microlaryngeal Surgery.	714
<i>Yin K Ngeow and Haskins Kashima</i>	

CSF and Plasma Morphine after Epidural and Intrathecal Application.	714
<i>Bent Chraemmer Jorgensen, Hans B Andersen, and Allan Engquist</i>	
Failure of Bain Circuit Breathing System.	716
<i>Carlton Q Brown, Edgar D Canada, and William F Graney</i>	
Hazard of Automatic Noninvasive Blood Pressure Monitoring.	717
<i>Ann Showman and Eugene K Betts</i>	
Seizures Induced by Methohexital.	718
<i>Krisana Metriyakool</i>	
The Risk of Endotracheal Intubation for Carbon Dioxide Laser Microsurgery of the Larynx.	718
<i>Timo A R Palas</i>	
Time to Correct a Recurring Error.	719
<i>Harold Davis</i>	
Recovery from General Anesthesia in Obese Patients.	720
<i>H J Ladegaard-Pedersen</i>	
A New Value for the Solubility of Nitrous Oxide in Olive Oil.	720
<i>Jeffrey B Cooper and David M Joseph</i>	

**BRITISH JOURNAL
OF ANAESTHESIA**

**Vol 53
N.º 12, 1981**

EDITORIAL

Isoflurane.	1243
<i>C Prys-Roberts</i>	
Acknowledgement.	1246

CLINICAL INVESTIGATION

A method for achieving rapidly steady-state blood concentrations of i.v. drugs.	1247
<i>J R A Rigg and T Y Wong</i>	
Controlled-release morphine tablets. A double-blind trial in dental surgery patients.	1259
<i>G W Hanks, N M Rose, G W Aherne, E M Piall, S Fairfield and T Trueman</i>	
Reduction of venous sequelae of i.v. diazepam with a fat emulsion as solvent.	1265
<i>M A K Mattila, M L Rossi, M K Ruoppi M Korhonen, H M Larni and S Kortelainen</i>	
Diazepam in rectal solution as premedication in children, with special reference to serum concentrations	1269
<i>M A K Mattila, M K Ruoppi, E Ahlstrom-Bengs, H M Larni and P O Pekkola</i>	
Glycopyrrolate in children.	1273
<i>P Warran, P Radford and M L M Manford</i>	
Effects of glycopyrrolate and atropine combined with antacid on gastric acidity.	1277
<i>R E Roper and M G Salem</i>	
Plasma protein concentration and recovery from anaesthesia in man.	1281
<i>G Torri, L Stella, G Pradella, E Maestrone and C Martani</i>	
Closed-circuit halothane and enflurane using an incircle Goldman vaporizer.	1285
<i>M J Jordan and J A Bushman</i>	
Alfentanil-oxygen anaesthesia for coronary artery surgery.	1291
<i>S de Lange, T H Stanley and M J Boscoe</i>	
Pain relief following post-ganglionic sympathetic blockade with i.v. guanethidine.	1297
<i>C J Glynn, R W Basedow and J A Walsh</i>	
Recovery from pancuronium blockade in the neonatal intensive care unit.	1303
<i>N G Goudsouzian, R K Crone and I D Todres</i>	
Pharmacokinetics of edrophonium in anephric and renal transplant patients.	1311
<i>R B Morris, R Cronnelly, R D Miller, D R Stanski and M R Fahey</i>	
Comparison of atropine and glycopyrrolate in a mixture with pyridostigmine for the antagonism of neuromuscular block.	1315
<i>R K Mirakhur, L P Briggs, R S J Clarke, J W Dundee and H M L Johnston</i>	

EXPERIMENTAL

Lack of effect of ketamine analgesia on gastric emptying in man.	1321
<i>I S Grant, W S Nimmo and J A Clements</i>	
Equality of the in vivo and in vitro oxygen-binding capacity of haemoglobin in patients with severe respiratory disease.	1325
<i>E Dominguez de Villota, M T Garcia Carmona, J J R Rubio and S Ruiz de Andres</i>	
Effect of a new analgesic, MR 1268, on circulatory and respiratory indices in volunteers.	1329
<i>I O Samuel, R S J Clarke, J W Dundee and J J Wilson</i>	
Steady-state plasma fentanyl in the rabbit.	1337
<i>J A Rigg, T Y Wong, P Horsewood and J R Hewson</i>	

CASE REPORT

- Prolongation of the Q T interval (Romano-Ward Syndrome): anaesthetic management. 1347
J Ponte and J Lund

APPARATUS

- Electromyographic monitoring of neuromuscular block. 1351
H S Lam, N N Cass and K C Ng
- The Leiden scavenging system: a simple and versatile apparatus to control air pollution in operating rooms. 1359
V Reijger, A G I. Burm, J Spierdijk and H Strokap

CORRESPONDENCE

- Postoperative effects of methylphenidate. 1365
- Atracurium in anaesthetized man. 1366
- Leak from an oxygen flowmeter. 1366
- Huntington's chorea. 1367
- Adverse reactions to i v anaesthetics. 1367
- Sedation for upper gastrointestinal endoscopy. 1368
- P v c cuffs and lignocaine-base aerosol. 1368

BRITISH JOURNAL OF ANAESTHESIA

Vol 53
N.º 11, 1981

EDITORIAL:

- Brain death 1111
B Jennett

CLINICAL INVESTIGATION

- Cryoanalgesia: the response to alterations in freeze cycle and temperature. 1121
P J D Evans, J W Lloyd and C J Green
- Selective hypophysectomy for metastatic pain. A review of ethyl alcohol ablation of the anterior pituitary in a regional pain relief unit. 1129
J W Lloyd, W A L Rawlinson and P J D Evans
- Alveolar gas relationships during use the circle system with carbon dioxide absorption. 1135
C M Conway
- Effect of oral diazepam on lower oesophageal sphincter pressure. 1147
B R Cotton, G Smith and D Fell
- Use of pentolinium in postoperative hypertension resistant to sodium nitroprusside. 1151
R M Jones, C B Hantler and P R Knight
- Effect of high-dose fentanyl anaesthesia on the metabolic and endocrine response to cardiac surgery. 1155
E S Walsh, J L Paterson, J B A O'Riordan and G M Hall
- Percutaneous pulmonary artery catheterization via the arm before anaesthesia: success rate, frequency of complications and arterial pressure and heart rate response. 1167
S S de Lange, M J Boscoe and T H Stanley
- Hepatic damage after exposure to halothane in medical personnel. 1173
J Neuberger, D Vergane, G Mieli-Vergani, M Davis and R Williams
- Benzodiazepines as oral premedicants. 1179
J Kanto
- Influence of age and sex on the pharmacokinetics of thiopentone. 1189
J H Christensen, F Andreasen and J A Jansen
- Use of di-isopropyl phenol as main agent for short procedures. 1197
L P Briggs, R S J Clarke, J W Dundee, J Moore, M Bahar and P J Wright
- Two-stage infusion of chlormethiazole for basal sedation. 1203
L T Seow, J G Roberts, L E Mather and M J Cousins

EXPERIMENTAL

- An intradermal study of the local anaesthetic and vascular effects of the isomers of mepivacaine 1211
J W Fairley and F Reynolds
- Temperature-dependence of muscle function in malignant hyperpyrexia-susceptible swine. 1217
J S Sullivan and M A Denborough
- Electromanometric confirmation of needle position in haemopericardium with severe tamponade. 1223
J Zattoni, C Siani and B Perria
- Effects of nitrous oxide and oxygen on tracheal tube cuff gas volumes. 1227
S Mehta

CORRESPONDENCE

Atropine premedication and respiratory complications.	1233
Intensive care unit revisited.	1233
Detection of wakefulness during general anaesthesia.	1234
Knowledge on the cheap.	1234
Potential hazards of antistatic hose.	1235
Hypotension after intercostal nerve block.	1235
Extradural fentanyl and postoperative ileus in cats.	1237
Hyperbaric nitrous oxide and malignant hyperpyrexia.	1238

BOOK REVIEWS

Clinics in Obstetrics and Gynaecology, Vol 7, N.º 3 Operative Obstetrics.	1239
Progress in Respiration Research. Clinical Importance of Surfactant Defects.	1239
Neonatal Anaesthesia; Current Topics in Anaesthesia, Series 5.	1240
Principles of Clinical Measurement.	1241
Anesthesia and the Patient with Endocrine Disease Contemporary Anesthesia Practice.	1241
Diagnosis and Non-Surgical Management of Chronic Pain.	1242
Anaesthesiology ICS 538.	1242
Aids to Anesthesia 1: The Basic Sciences.	1242
Isoflurane (Forane).	1242

**AANA
JOURNAL****Vol 49
N.º 6, 1981**

Editorial.	553
<i>The AANA Journal is you - reader and contributor</i>	
Extracorporeal circulation: Practical considerations for the anesthetist.	565
<i>By H Lynn Thomas, CRNA, BS</i>	
Inhalation versus balanced anesthesia in pediatric patients.	577
<i>By Shirley Stanley, CRNA, BS Dana Lenning, CRNA</i>	
Management of a patient with osteogenesis imperfecta: A case study.	580
<i>By Ava R McCarthy Sauer, CRNA Thomas H Joyce III, MD</i>	
A new technique: Nitroglycerin to induce hypotension for Harrington rod procedure.	582
<i>By Gary S Perotti, CRNA</i>	
Education feature: An overview of inservice education	585
<i>By Beverly Ann Venneau, CRNA, BSA</i>	
Washington Scene.	589
<i>By Richard E Verville AANA Washington Consultant</i>	
Legal Briefs.	592
<i>By Julie N Manson, JD AANA Legal Counsel</i>	
AANA Journal Course: Preoperative evaluation and physical assessment of the patient. Part 5 - The Liver	613
<i>By Barry Powell, CRNA, MN</i>	

**RESPIRATORY
CARE****Vol 26
N.º 12, 1981****ACKNOWLEDGMENTS**

Appreciation of Manuscript Referees and Consultants.	1219
--	------

AWARDS

3M Literary Award Winning Articles.	1227
Parke-Davis Literary Award Winning Article.	1228

LETTERS

Too Much Misery in the World.	1231
<i>by John W Earl</i>	
Another View of Inappropriate Resuscitation	1231
<i>by Robert N Evans</i>	

The Inappropriateness of Establishing a Patient Classification System for Resuscitation.	1234
<i>by Robert J Bachman</i>	
Feeling Inappropriate at Many Resuscitations.	1236
<i>by Sally Kay Ruehlow</i>	
The "Needless Resuscitation" Dilemma.	1236
<i>by Sherrill A Salisbury</i>	
Havoc Wreaked by Suggesting Non-Resuscitation.	1238
<i>by Paul M Cox Jr</i>	
Inappropriate Resuscitation.	1238
<i>by Neil H Marquis</i>	
Education Needed about Living Wills	1238
<i>by Bill Melendez</i>	
"Inappropriate Resuscitation" Viewpoint Disputed.	1240
<i>by Terrance L de Bruyn</i>	
Therapists' Roles in Inappropriate Resuscitation	1240
<i>by Gary A Crowthers</i>	
Hooray for Jim Whitacre.	1240
<i>by LeRoy Misuraca</i>	
Mr Whitacre Responds to the Foregoing Letters.	1245
<i>by James F Whitacre</i>	
Annual Evaluation.	1249
<i>by Howard Travers</i>	
EDITORIALS	
The Shortage of Respiratory Care Practitioners.	1253
<i>by John R Walton</i>	
ORIGINAL ARTICLES	
In-Use Testing of Four Glutaraldehyde Disinfectants in the Cidematic Washer.	1255
<i>by Robert A Bageant, Frederic J Marsik, Valerie A Kellogg, Donna L Hylar, and Dieter HM Groschel</i>	
MEDICAL INTELLIGENCE	
Home Ventilator Care.	1262
<i>by Edward F Banaszak, Howard Travers, Margaret Frazier, and Tari Vinz</i>	
METHODS & DEVICES	
The Olympic Trach-Button as an Interim Airway following Tracheostomy Tube Removal.	1269
<i>by Joanne Long and George West</i>	
REPORTS	
Recent Equipment and Supplies Problems.	1275
<i>by Denise M Heebink</i>	
Effects of Bed Rest on Physical Condition.	1278
<i>by Denise M Heebink</i>	
BUYER'S GUIDE	
Products & Services Directory.	1284
Company Directory.	1304
Trademarks/Brand Names Directory.	1314
BOOKS, FILMS, & TAPES	
Review of "Isler's Pocket Dictionary of Diagnostic Tests, Procedures and Terms"	1321
<i>reviewed by Jeff Ward</i>	

**RESPIRATORY
CARE**

**Vol 26
N.º 11, 1981**

AART CONVENTION EXHIBITORS

Exhibitors at the AART 27th Annual Convention and Exposition December 5-8, 1981, Anaheim, California.	1051
---	------

ABSTRACTS

Summaries of Pertinent Articles in Other Journals.	1063
--	------

EDITORIALS

The Respiratory Care Open Forum.	1089
<i>by Ray Masferrer</i>	

MEDICAL INTELLIGENCE

The Methacholine Inhalational Challenge (MIC) in the Diagnosis of Bronchial Asthma. 1091
by Robert R Demers, Melvin R Pratter, Diane M Hingston, and Richard S Irwin

SPECIAL ARTICLES

Intermittent Positive Pressure Breathing (IPPB) in the Outpatient Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Description of the NIH Clinical Trial. 1095
by John E Hodgkin and Eileen G Zorn

A Linear Programming Model for Determining Efficient Combinations of 8-, 10-, and 12-Hour Shifts 1105
by Robert B Cooper

RESPIRATORY CARE OPEN FORUM ABSTRACTS

Abstracts of Papers To Be Presented at the Anaheim Open Forum. 1113

REPORTS

Mount St Helens' Burstday Remembered a Year Later. 1161
by Denise M Heebink

BOOKS, FILMS, & TAPES

Cardiac Arrhythmias: Self-Assessment 1167
reviewed by Calvin H Harrison

LETTERS

Home Care Vendors Are Part of the Team. 1169
by Edward J Riley; response by Thomas I. Petty

Correction.. 1169

Quadro Geral de Unidades de Medidas

(Decreto - lei 81622 de 3 de maio de 1978 – D. O. de 4/5/78)

UNIDADES BÁSICAS DO SI

Quantidade Física	Nome	Símbolo
Comprimento	Metro	m
Massa	Quilograma	kg
Tempo	Segundo *	s
Corrente Elétrica	Ampere	A
Temperatura Termodinâmica	Kelvin	K
Intensidade Luminosa	Candela	cd
Quantidade de Matéria	Mol	mol

* Minuto, hora e dia continuarão em uso, embora eles não sejam unidades de SI.

1 – Expressão dos números

- a) Para dinheiro – mil = 10^3 – milhão = 10^6 – bilhão = 10^9 – trilhão = 10^{12}
b) Para trabalhos técnicos ou científicos é recomendado: (prefixo SI)

PREFIXOS SI

Nome	Símbolo	Fator pelo qual a unidade é multiplicada
exa	E	10^{18} = 1 000 000 000 000 000 000
peta	P	10^{15} = 1 000 000 000 000 000
tera	T	10^{12} = 1 000 000 000 000
giga	G	10^9 = 1 000 000 000
mega	M	10^6 = 1 000 000
quilo	k	10^3 = 1 000
hecto	h	10^2 = 100
deca	da	10
deci	d	10^{-1} = 0,1
centi	c	10^{-2} = 0,01
mili	m	10^{-3} = 0,001
micro	μ	10^{-6} = 0,000 001
nano	n	10^{-9} = 0,000 000 001
pico	p	10^{-12} = 0,000 000 000 001
femto	f	10^{-15} = 0,000 000 000 000 001
atto	a	10^{-18} = 0,000 000 000 000 000 001

Nota 1. Para a unidade SI de massa, esses prefixos são empregados em relação ao submúltiplo **grama** = 0,001 kg.

Nota 2. Esses prefixos são também empregados com os nomes especiais de múltiplos e submúltiplos decimais de unidades SI, e também com unidades que não pertencem ao SI.

2 – Unidades de interesse para o anestesiológico

Grandeza	Nome	Símbolo	Observação
comprimento	metro	m	—
área	metro quadrado	m ²	—
volume	metro cúbico	m ³	—
	litro	l	aceita para uso com o SI sem restrição de prazo igual a 10 ⁻³ m ³
massa específica	quilograma por metro cúbico	kg/m ³	—
vazão	metro cúbico por segundo	m ³ /s	—
força	newton	N	—
viscosidade dinâmica	pascal - segundo	Pa s	—
quantidade de calor	joule	J	—
	caloria	cal	Unidade fora do SI, a evitar, porém admitida temporariamente
temperatura termodinâmica	Kelvin	K	1) Kelvin é a unidade de base 2) Kelvin e grau Celsius são também unidades de intervalo de temperatura 3) °C = K - 273,15
temperatura Celsius	grau Celsius	°C	
capacidade térmica	joule por Kelvin	j/K	—
calor específico	joule por quilograma e por Kelvin	J/kg K	—
condutividade térmica	watt por metro e por Kelvin	W/m K	—
pressão	pascal	Pa	também unidade de tensão mecânica. Uso mais frequente kPa = 10 ³ Pa
	atmosfera	atm	10 ¹ kPa unidades fora do SI admitidas temporariamente, mm Hg a evitar
	bar	bar	10 ² kPa
	milímetro mercúrio	mm Hg	0,13 kPa
trabalho			
energia	joule	J	—
quantidade de calor			
potência			
fluxo de energia	watt	W	—
tensão elétrica	volt	V	
resistência elétrica	ohm	Ω	também unidade de impedância e reatância

UNIDADE DE RÁDIO ATIVIDADE

atividade	becquerel	Bq	—
exposição	coulomb por quilograma	C/kg	—
	roentgen	R	1 R = 258,10 ⁻⁴ C/kg admitida temporariamente
dose absorvida	gray	Gy	
	rad		1 rad = 0,01 Gy admitida temporariamente

FATORES DE CONVERSÃO PARA AS UNIDADES SI

Quantidade	Unidade SI ou múltiplos	Símbolo	Outras unidades	Fator de conversão	
				Para outras unidades serem convertidas ao SI, multiplicar por	Do SI para as outras unidades multiplicar por
Pressão (força ÷ área)	kilopascal	kPa	mm Hg ou torr	0,1333	7,501
			kgf cm ⁻²	98,07	0,0102
			cm H ₂ O	0,0981	10,2
			atmosfera	101,3	0,00987
			lbf m ⁻² (psi)	6,895	0,145
			bar	100	0,01
Trabalho ou Energia (força x distância ou pressão x volume)	kilojoule	kJ	kilocaloria	4,184	0,239
Tensão superficial	pascal metro	Pa m	dina cm	0,001	1,0
Complacência	litros por kilopascal	l/kPa ⁻¹	l/cm H ₂ O ⁻¹	10,20	0,0981
Resistência a fluxo	kilopascal x litros ⁻¹ x segundos	kPa. l ⁻¹ . s	cm H ₂ O. l ⁻¹ . s	0,0891	10,20
Fator de Transferência	milimoles/min/kilopascal	mmol min ⁻¹ kPa ⁻¹	ml min ⁻¹ mm Hg ⁻¹	0,335	2,986

TABELA DE CONVERSÃO de pH e nmol/litro

pH	nmol/litro	pH	nmol/litro
6.80	158	7.35	45
6.90	126	7.40	40
7.00	100	7.45	36
7.10	79	7.50	32
7.20	63	7.55	28
7.25	56	7.60	25
7.30	50	7.70	20

O Mol

A quantidade de matéria de peso molecular conhecido é expresso em mols, onde:

$$\text{Número de mols (mol)} = \frac{\text{Peso em g}}{\text{Peso Molecular}}$$

e as unidades de concentração são mol/l, mmol/l, μ mol/l, etc. Para os íons univalentes tais como Na^+ , K^+ , HCO_3^- , Cl^- , milimols e miliequivalentes são numericamente iguais. Em caso de íons bivalentes como o Ca^{++} o número de miliequivalentes deve ser dividido por dois (a valência) para converter em milimols.

Para converter resultados previamente expressos como mg/100 ml a mmol/l, o valor deve ser dividido pelo peso molecular da substância em questão (para converter mg a mmol) e multiplicado por 10 (para converter de 100 ml a 1 litro):

Exemplo: para converter 90 mg/100 mg de glicose a mmol/l:

$$\frac{90 \times 10}{180 \text{ (peso molecular da glicose)}} = 5 \text{ mmol/l}$$

(quando considerar quantidade de matéria e não concentração).

$$90 \text{ mg de glicose} = \frac{90}{180} = 0,5 \text{ mmol}$$

Em casos de algumas substâncias de peso molecular desconhecido, como a fração globulina das proteínas plasmáticas que consiste de uma mistura de proteínas de diferentes pesos moleculares, a concentração da massa deve ser empregada (kg/l, g/l, mg/l, etc). Não ficou ainda definido como será calculado o monômero (Hb) ou o tetrâmero (Hb_4), e assim, a concentração de hemoglobina continua em g/100 ml ou g/dl.

CONVERSÃO DE VOLUME GASOSO

Para converter ml de um gás/100 ml em mmol/l ou vice-versa:

$$\text{mmol/l} = \frac{\text{ml/100 ml}}{2,24^*}$$

$$\text{ml/100 ml} = 2,24 \times \text{mmol/l}$$

* O volume molar de um gás ideal a 0°C e 101,3 kPa (760 mm Hg) é 22,414 l. No caso do CO_2 , o volume molar é 22,257 l.

TENSÕES GASOSAS NO AR INSPIRADO GÁS ALVEOLAR E SANGUE

	Ar inspirado		gás alveolar		sangue arterial		sangue venoso misto	
	kPa	(mm Hg)	kPa	(mm Hg)	kPa	(mm Hg)	kPa	(mm Hg)
Nitrogênio	78,6	(560)	75,2	(564)	75,6	(567)	75,6	(567)
Oxigênio	21,1	(158)	13,6	(102)	13,2	(99)	5,3	(40)
Dióxido de Carbono	0,02	(0,2)	5,3	(40)	5,3	(40)	6,1	(46)
Vapor d'água	0,7	(5)	6,3	(47)	6,3	(47)	6,3	(47)
Total (excluído argônio)	100,0	(753)	100,0	(753)	100	(753)	93*	(700)

* A soma das pressões parciais dos gases no sangue venoso misto é consideravelmente menor que no sangue arterial.

QUÍMICA SANGUÍNEA UNIDADES E FATORES DE CONVERSÃO

Medida	Unidade do SI	Unidade Antiga	Fatores de Conversão	
			Unid. Antiga p/ SI (exato)	Unid. Antiga (aproximado)
SANGUE				
Ácido - Base				
PCO ₂	kPa	mm Hg	0.133	7.5
PO ₂	kPa	mm Hg	0.133	7.5
Bicarbonato Padrão	mmol/litro	mEq/litro	Numericamente equivalente	
Excesso de base	mmol/litro	mEq/litro	Numericamente equivalente	
Glicose	mmol/litro	mg/100 ml	0.0555	18
PLASMA				
Sódio	mmol/litro	mEq/litro	Numericamente equivalente	
Potássio	mmol/litro	mEq/litro	Numericamente equivalente	
Magnésio	mmol/litro	mEq/litro	0.5	2
Cloro	mmol/litro	mEq/litro	Numericamente equivalente	
Fosfato (inorgânico)	mmol/litro	mEq/litro	0.323	3.0
Creatinina	μmol/litro	mg/100 ml	88.4	0.01
Uréia	mmol/litro	mg/100 ml	0.166	6.0
SORO				
Cálcio	mmol/litro	mg/100 ml	0.25	4.0
Ferro	μmol/litro	μg/100 ml	0.179	5.6
Bilirrubina	μmol/litro	mg/100 ml	17.1	0.06
Colesterol	mmol/litro	mg/100 ml	0.0259	39
Total proteínas	g/litro	g/100 ml	10.0	0.1
Albumina	g/litro	g/100 ml	10.0	0.1
Globulina	g/litro	g/100 ml	10.0	0.1

CONTEÚDO BIOQUÍMICO DE OUTROS LÍQUIDOS

Medida	Unidade do SI	Unidade Antiga	Fatores de Conversão	
			Unid. Antiga p/ SI (exato)	Unid. Antiga (aproximado)
URINA				
Cálcio	mmol/24 h	mg/24 h	0.025	40
Creatinina	mmol/24 h	mg/24 h	0.00884	113
Potássio	mmol/litro	mEq/litro	Numericamente equivalente	
Sódio	mmol/litro	mEq/litro	Numericamente equivalente	
LÍQUIDO CERÉBRO ESPINHAL				
Proteína	g/litro	mg/100 ml	0.01	100
Glicose	mmol/litro	mg/100 ml	0.0555	18

Medida	Unidade do SI	Unidade Antiga	Fatores de Conversão	
			Unid. Antiga p/SI (exato)	Unid. Antiga (aproximado)
Hemoglobina (Hb)	g/dl	g/100 ml	Numericamente equivalente	
Volume celular comprimido	nenhum*	Por cento	0.01	100
Concentração média de Hb celular	g/dl	Por cento	Numericamente equivalente	
Hb média de célula	pg	$\mu\mu\text{g}$	Numericamente equivalente	
Cálculo de células vermelhas	Células/litro	Células/mm ³	10 ⁶	10 ⁻⁶
Cálculo de células brancas	Células/litro	Células/mm ³	10 ⁶	10 ⁻⁶
Reticulócitos	Por cento	Por cento	Numericamente equivalente	
Plaquetas	Células/litro	Células/mm ³	10 ⁶	10 ⁻⁶

* Expressão em fração decimal, ex, em um adulto masculino normal vale de 0.40 à 0.54.