

REAVALIAÇÃO DO TRICLOROETILENO COMO AGENTE ANESTÉSICO (*)

DR. ÍTALO RODRIGUES (**)

AP3047
HISTÓRICO: — Foi originalmente descrito por E. Fisher (17), em 1864; como droga anestésica foi usada primeiramente por Lehmann (17), em 1911, em animais de laboratório. Datam desta época os primeiros achados de sintomas tóxicos em alguns de seus manipuladores, quando então Plessner (17), em 1915, descreveu o síndrome de envenenamento crônico pela droga, destacando como manifestação principal a paralisia sensorial do 5.º par craniano. Outros sintomas por ventura relatados, foram certamente devidos às impurezas do produto, segundo opinião da maioria dos autores. No mesmo ano Oppenheim (17) descreveu 12 casos de nevralgia do Trigêmeo que foram tratadas com sucesso, por inalações de vapores da própria droga. Em 1928, Gerbis descreveu um caso de envenenamento crônico pelo Tricloroetileno comercial, no qual o paciente apresentava uma paralisia bilateral do Trigêmeo.

Transcorreu um decênio até que, em 1934, Dennis Jackson (17) avaliou tôdas as suas qualidades como agente anestésico. Um ano mais tarde, em 1935, Stricker, Goldblat, Warm e o próprio Jackson introduziram-no na clínica anestésica. Publicaram a primeira estatística contendo 304 administrações para extrações dentárias e pequenas intervenções. Os resultados obtidos foram satisfatórios porém, a sua aceitação foi limitada e mesmo proibida, por acreditar-se que o

(*) Trabalho apresentado na Sociedade de Anestesiologia do Estado da Guanabara.

(**) Anestesiologista do Hospital Miguel Couto da S.G.S. do Estado da Guanabara.

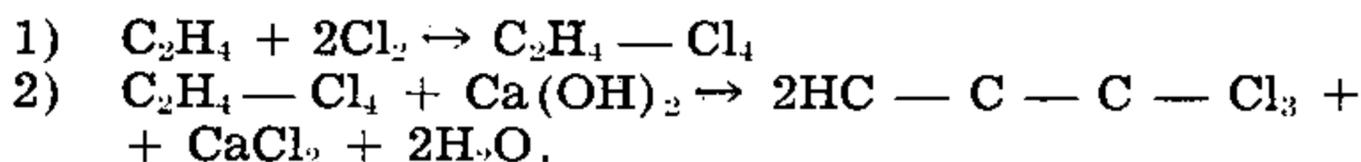
Tricloroetileno nada mais era do que uma versão colorida do Clorofórmio.

Waters (8) ao descrevê-lo no mesmo ano, afirmou que a analgesia obtida era generalizada, não havendo nenhum efeito específico sobre o nervo Trigêmeo ou seus ramos. Aliás, a sua indicação inicial fôra para a cura de "tics" nervosos e nevralgias; porém como muitos pacientes submetidos à sua ação com esta finalidade terapêutica relatavam episódios que claramente demonstravam sua ação depressora central, os autores da época foram levados a estudá-lo como tal (Dennis Jackson, Waters, Oljenick e outros) (8) (11).

Por volta de 1940, Langton Hewer e Hadfield (8) (5) introduziram-no na Inglaterra, onde passou a ser usado largamente. De maio de 1942 a julho de 1943, submeteram os resultados de 400 administrações à Sociedade Real Inglesa de Medicina, para que fôsem feitas apreciações e críticas ao novo agente. Os resultados a que chegou Hewer podem ser assim resumidos: — "O Tricloroetileno assemelha-se ao Clorofórmio em seus efeitos, porém, é menos potente e menos tóxico, apresentando em consequência uma margem de segurança muito mais ampla, isto é, uma diferença apreciável entre a dose mínima letal e a dose clínica anestésica. Possui além disso, um poder analgésico muito mais intenso".

Em julho de 1943, Galley (8) descreveu o seu emprêgo como anestésico de dose única, para extrações de adenóides e amígdalas em crianças; um e meio ml para extrações dentárias, três ml para amigdalectomias em crianças até cinco anos e, cinco ml para as de mais idade.

PREPARAÇÃO: — Como o próprio nome indica este agente é uma combinação de um hidrocarboneto não saturado, o etileno (C_2H_4), com o cloro (Cl_2). Três átomos de hidrogênio de cada molécula do primeiro são substituídos pelo cloro, formando tetracloroetano, que é então reacionado com o hidróxido de cálcio $Ca(OH)_2$, da seguinte maneira:



PROPRIEDADES FÍSICAS E QUÍMICAS — O Tricloroetileno é um líquido pesado, incolor, transparente, de baixa volatilidade e de cheiro doce, algo parecido com o do Clorofórmio. Tem um ponto de ebulição de $87,5^\circ C$, lembrando que o do Éter é $37,5^\circ C$ e o do Clorofórmio de $61^\circ C$. Seu peso molecular é de 131,4 e a densidade de seus vapores é de 4,35, tornando-o, portanto, cerca de quatro vezes mais

pesado do que o ar. Seu peso específico é de 1,47 à uma temperatura de 15° C. Ele é muito solúvel nos lipídios e solventes orgânicos, porém mais escassamente na água, resultando daí uma relação alta água-óleo.

USO NA INDÚSTRIA: — É também usado na indústria textil, na manufatura de seda artificial, confecção de sapatos, limpeza de filmes, placas fotográficas, lentes óticas, etc... É na realidade um grande solvente de gorduras, suplantando em muito a benzina, na lavagem de roupas à seco. Em emulsão com a água, é empregado como insecticida e desinfetante, particularmente eficaz nos pacientes portadores de antrax.

USO TERAPÊUTICO: — Foi utilizado no tratamento do "tic" nervoso, angina pectoris, etc... Apesar desta indicação, os testes de laboratório demonstraram não produzir dilatação coronariana. Brain descreveu em 1951 "longos períodos de liberdade da dor, correspondendo a semanas ou meses, conseguidos pela administração do agente". A administração da droga durante períodos de 10 a 15 minutos, tem sido preconizada para o tratamento da dor, nos doentes portadores de câncer.

Trilene é o nome comercial do Tricloroetileno, preparado e usado para anestesia em toda Inglaterra. Consiste de Tricloroetileno extremamente puro, timol como agente estabilizador, a 1/10.000 e azul de Waxolyne a 1/200.000, como corante. O corante é adicionado com a finalidade de distingui-lo do Clorofórmio. Nos Estados Unidos o nome comercial é Trimar, constituído de 99 a 99,5% de Tricloroetileno purificado com um remanescente alcoólico, sendo que o carbonato de amônio $(NH_4)_2CO_3$ é adicionado como um preservativo.

ESTABILIDADE: — O Tricloroetileno é decomposto pela luz forte ou pelo contato de superfícies quentes, dando em consequência formação de fosgênio e ácido clorídrico. Ele é por esta razão guardado em recipientes metálicos ou de vidro, de cor ambar, hermeticamente fechados. Pequenas quantidades devem ser usadas de cada vez e o que restar nunca deverá ser aproveitado. É contraindicado usá-lo na presença de cal sodada (álcali) por duas razões: 1) decompõe-se em fosgênio e ácido clorídrico quando em contato com o calor ou superfícies aquecidas; 2) na presença de um álcali e calor ele pode ser desdobrado em ácido clorídrico e dicloroacetileno, substância essa duplamente tóxica e explosiva. Por sua vez o dicloroacetileno pode por si próprio transformar-se em fosgênio e monóxido de carbono. As reações que se processam podem ser assim esquematizadas:

1)

$\text{HC.C.Cl}_3 \xrightarrow{\text{NaOH}} \text{Cl.C.C.Cl} + \text{HCl}$ (absorvido pelo NaOH)
 tricloroetil. calor dicloroacetil. + ácido clorídrico.

2)

$\text{Cl.C.C.Cl} + \text{O}_2 \longrightarrow \text{COCl}_2 + \text{CO}$
 dicloroacetil + oxigênio \longrightarrow fosgênio + monóxido de carbono.

A velocidade de decomposição do Tricloroetileno em presença da cal sodada depende grandemente da temperatura. Assim é que por volta dos 15°C ela é lenta, ao passo que ao atingir 60°C a velocidade sobe bruscamente, como nos mostra o gráfico (Fig. 1).

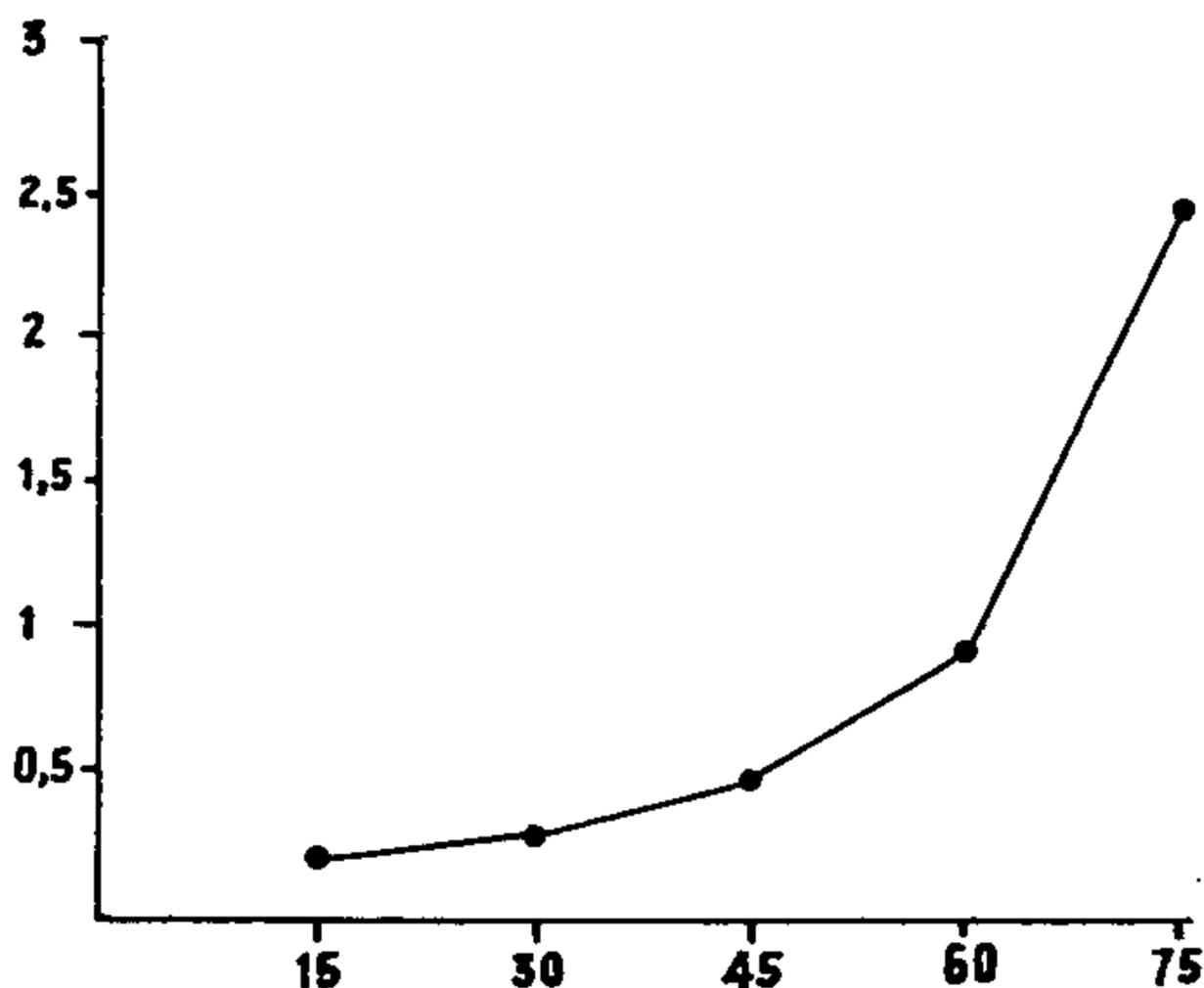


FIG. 1 — A velocidade de decomposição do tricloroetileno aumenta bruscamente a partir dos 60°C . (Ost'ere)

Alguns autores recomendam a adição de 10% de sílica à cal sodada, com a finalidade de se evitarem altas temperaturas. Nas últimas publicações de acidentes com a droga usada em presença de cal, concluiu-se que estes se verificaram em virtude de terem sido usados absorvedores para CO_2 com alto teor de hidróxido de sódio. Cal sodada deste tipo tem um índice higroscópico cinco vezes maior e como não podia deixar de ser, a sua produção de calor é nitidamente superior àquela que se produz com os absorvedores atuais. Por outro lado demonstrou-se também, que uma boa

cal deve elevar no máximo a temperatura, por volta dos 40°C durante uma anestesia clínica.

Mesmo nesses casos de temperatura bem mais reduzida, existe a possibilidade, mínima é verdade, de se formarem pequenos acúmulos de dicloroacetileno. Por tudo o que foi exposto é que se contraindica formalmente o uso do Tricloroetileno em presença de cal sodada.

Contraindica-se o uso do cautério ou diatermia na presença imediata dos vapores da droga, tal como acontece durante as operações naso e buco-faciais, pois com temperaturas de 125° C pode haver formação de fosgênio e ácido clorídrico, particularmente fácil quando se usam altas tensões de oxigênio (Carney, Gillespie, Firth e Stukey, 1945) (17).

TOXICIDADE: — Este produto tem sido responsável por paralisia de nervos cranianos e encefalopatias; há um certo número de casos de morte relatados e nos quais usou-se o agente em sistema fechado com absorção de CO₂. As paralisias são as ocorrências mais comuns dentre às manifestações tóxicas e geralmente devidas às impurezas ou desdobramento do produto. O 5.º par craniano é o mais comumente afetado, porém lesões de todos os nervos cranianos, exceto os I, II, IX e XI pares, têm sido descritas.

A sintomatologia inicial é geralmente caracterizada por uma queixa de entorpecimento ou esfriamento ao redor dos lábios, tendo seu início cêrca de 24 a 48 horas após o término da anestesia. Durante os próximos dias a zona de perda sensorial se estende a tôda a região inervada pelo Trígêmeo. Não há nenhuma manifestação motora. A recuperação normalmente se verifica entre o quinto e o décimo dia, sendo que poderá ou não haver regressão total no fim de quinze dias.

INFLAMABILIDADE: — Os vapores do Tricloroetileno não são inflamáveis e nem explosivos nas concentrações habitualmente usadas em anestesia.

FARMACOLOGIA

Ação sobre o fígado: — Por sua estrutura química de hidrocarboneto halogenado, ter-se-ia de esperar que atuasse de maneira similar ao Clorofórmio e assim parecem corroborar os informes clínicos. A droga apresentaria alguma atuação tóxica, aguda ou crônica, para êste órgão parenquimatoso?

Autores como Meyer, Saad, Borsann, Lande, Dervillé, Orth, Gillespie e outros (8) (11) (12), conseguiram reprodu-

zir a degeneração gordurosa do fígado, pela administração de doses letais da droga, por via subcutânea ou venosa. Paralelamente, conseguiram provocar hepatites, administrando diariamente durante 7 a 8 horas, concentrações de 98% do agente, em coelhos e cães. Pelo teste da floculação e da cefalina-colesterol, Armstrong (11) avaliou a função hepática em 34 jovens saudáveis e que tinham sido submetidos à anestésias leves, com duração variando de 25 minutos a uma hora e meia. A prova de função realizada oito dias após a anestesia mostrou que apenas quatro apresentavam resultados duvidosos, os demais tiveram uma prova normal.

Hewer (5) observou que a glicemia não se elevava durante a anestesia com este agente, como o faz com o Éter, Clorofórmio, etc... Armstrong (11) sugeriu que esta depleção do glicogênio hepático só se verificava tardiamente. Hawort e Dupp (8) encontraram uma ligeira elevação na glicemia 30 a 45 minutos após o início da anestesia e acetonúria, em 23 dos 68 pacientes por eles anestesiados.

Nowill submeteu uma série de animais de experimentação aos vapores de Tricloroetileno em concentrações de 0.05 a 0,1%, por períodos aproximados de 18 horas diárias, durante três meses. Esta exposição prolongada não produziu nenhuma lesão anatômica ou funcional visível da víscera. C. C. Richards e L. Brachmann (11) mostraram que três horas de anestesia, em plano comparável ao de anestesia cirúrgica, em cinco cães sob condições ideais de oxigênio e nutrição, não produziu dano sobre a célula hepática e sua função. evidenciáveis pelo teste da bromosulfaleína. O controle foi feito no 1.º, 3.º, 5.º e 14.º dias do pós-operatório. A mesma prova, sob condições idênticas, foi feita com o Clorofórmio, porém, os resultados obtidos por Waters (8) foram inteiramente desfavoráveis (1951).

Segundo Génevois, Bose e Mukérji (11), ficou estabelecido que a dose letal em animais corresponde a 2 ½ vezes a dose narcótica, o que lhe confere uma boa margem de segurança na administração. Este fato foi clinicamente comprovado pelo próprio Hewer (5), quando da utilização deste agente no homem. É ainda Hewer (5) quem afirma que, "para o fígado se desencumbir à contento da metabolização da droga, não se deve ultrapassar a cifra de 1,8 ml do agente, administrado por hora.

Da evidência dos experimentos em animais, da toxicologia industrial, da prática clínica e tudo o mais, nada de contundente foi demonstrado quanto aos efeitos lesivos do Tricloroetileno. Como nos relata Ostlere (11) (12), seus efeitos sobre o fígado são inteiramente negligenciáveis.

Se atentarmos para a alta solubilidade lipídica do agente, poderemos compreender a razão da indução lenta. Contrariamente, após inalação prolongada a recuperação da consciência apresentar-se-á retardada, devido à grande fixação da droga.

Uma analgesia satisfatória pode ser obtida com concentrações em torno de 0,35 a 0,5% do anestésico, em mistura com o ar atmosférico. Durante a anestesia cirúrgica as concentrações sanguíneas variam de 6,5 a 12,5 mg/100 ml de sangue. Terminada a intervenção, três ou quatro horas após, a concentração sanguínea da droga cai até 1 mg/100 ml, para finalmente, atingir a cifra de 0,1 mg/100 ml ao se completarem as primeiras vinte e quatro horas.

A análise de pequenas concentrações de vapores da droga, pela técnica da interferometria, tem sido descrita. Com o interferômetro de Zeiss, concentrações abaixo de 0,5% podem ser medidas com grande segurança, usando-se para tanto o índice de refração da mistura com gás como padrão. As concentrações de alguns vaporizadores e inaladores têm sido obtidas com esta técnica. Para procedimentos dentários, concentrações do agente em torno de 0,05 a 0,1%, associadas ao protóxido de azoto e oxigênio, têm sido inteiramente satisfatórias na maioria dos casos.

Tem sido descrito o hábito ao Tricloroetileno, especialmente nos pacientes que o usam com finalidades terapêuticas e pela técnica da auto-administração.

O Tricloroetileno é parcialmente eliminado em natureza pelos pulmões e o restante é metabolizado em ácido tricloroacético que é gradualmente excretado com a urina. A concentração máxima do produto é encontrada no segundo dia do pós-operatório, desaparecendo completamente por volta de uma semana. O gráfico (Fig. 2) nos dá uma idéia real desta metabolização.

Quando são encontradas concentrações de catabólitos da ordem de 7,5 mg/100 ml de urina, poderão advir resultados danosos. Volumes urinários altos contribuem para a eliminação mais rápida do ácido tricloroacético. Por outro lado, infecções e obesidade habitualmente prolongam este tempo, constituindo um dos fatores de agravamento dos distúrbios hidroeletrolíticos no pós-operatório.

Ação sobre o aparelho cardiovascular: — R. Waters, Orth e Gillespie (1943) (8), ao investigarem a ação do anestésico sobre o ritmo do coração, concluíram que pode produzir efeitos indesejáveis sobre o automatismo cardíaco, porém se basearam num pequeno número de anestésias experimentais.

Haworth e Dupp (⁸), relataram um caso de morte repentina com a administração do Tricloroetileno, atribuindo o acidente à uma inibição vagal.

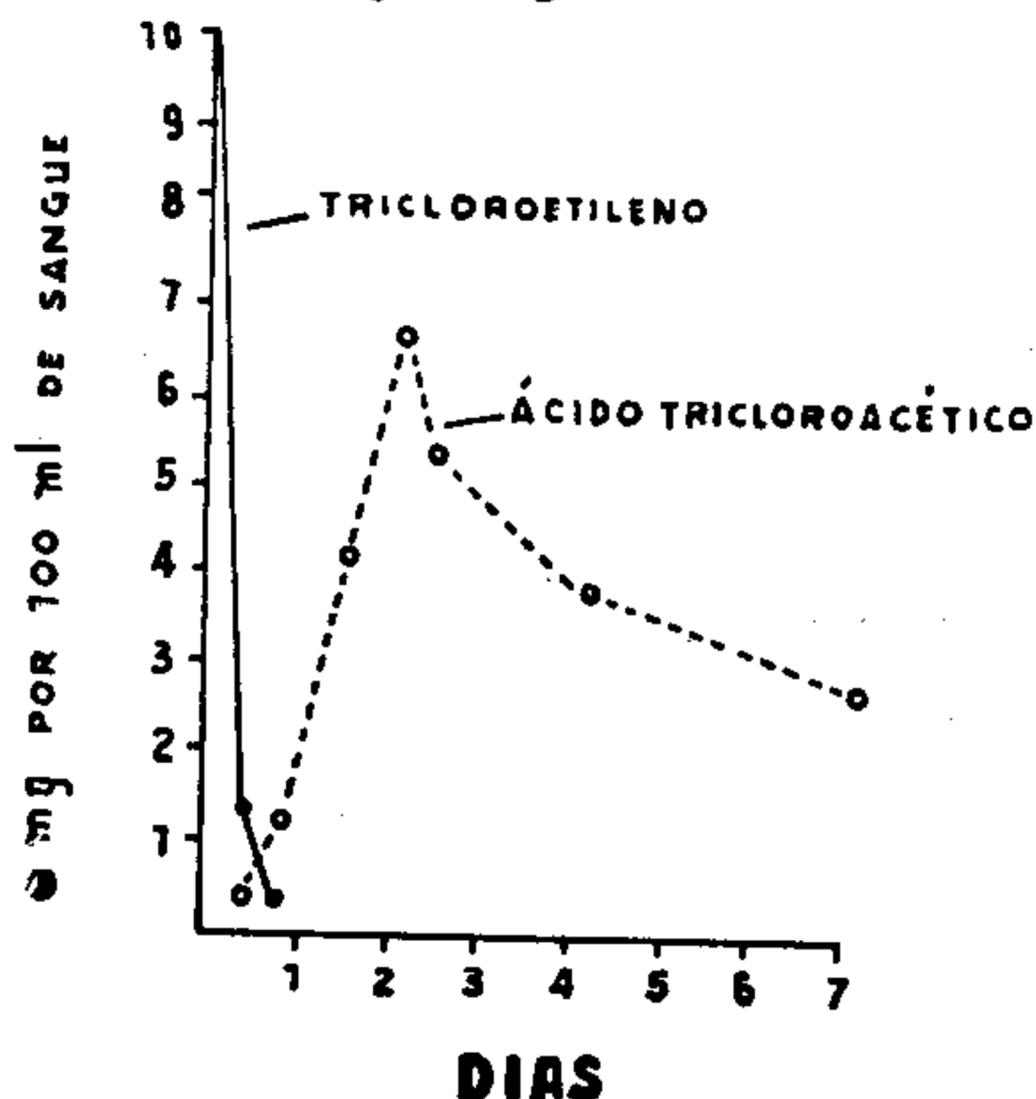


FIG. 2 -- O tricloroetileno é metabolizado em ácido tricloroacético, que atinge sua concentração máxima no 2.º dia pós-operatório e é excretado gradualmente com a urina. (Ostlere)

Outra citação bastante elucidativa e ao mesmo tempo trágica, é aquela que nos dão Hower e Lee (⁵). Um jovem paciente encontrava-se inalando vapores anestésicos diretamente de um Cyprane, colocado no ponto 7, pela técnica da auto-administração, quando súbitamente adveio uma parada cardíaca com fibrilação ventricular. Foram necessários 45 minutos de massagem cardíaca até que os batimentos normais se restabelecessem. Este paciente recuperou-se parcialmente.

Nove casos de parada cardíaca primária foram atribuídos ao agente e estão mencionadas numa estatística levantada com um total de 1.000 mortes associadas à anestesia. A Sociedade Americana de Anestesia solicitou atenção para este fato, provando que é sistematicamente necessária a presença de todos os recursos de ressuscitação toda vez que se realizar qualquer procedimento anestésico. R. Gordon Ostlere (1953) (¹¹), faz um estudo crítico de todas as paradas cardíacas atribuídas à droga, acabando por concluir que em muitas delas o acidente se instalou sem culpa alguma deste agente anestésico. Termina, afirmando categoricamen-

te que a incidência da parada cardíaca é mínima nos pacientes sob à ação deste anestésico se compararmos o número daqueles que se instalam quando se usam outros agentes.

Tanto com este agente como com o Clorofórmio, deve-se evitar o emprêgo da adrenalina (Waters, Orth, Gillespie e outros) (8) por causa da possibilidade de se instalar a fibrilação ventricular. Contrariamente a estes autores Robert Ballantine e Ian Jackson (1) desde 1942 usam-na em perfusão salina, como rotina em neurocirurgia, sem nunca terem tido acidentes à lamentar. Por outro lado, são conhecidos os trabalhos experimentais com corações de cães, nos quais durante uma anestesia pelo Tricloroetileno provoca-se uma sensibilização igual ou maior daquela do Clorofórmio, quando se usa adrenalina. Hewer e Lee (6) acharam também que a sensibilização à adrenalina é maior quando se usa Tricloroetileno e Ciclopropano do que com o Clorofórmio. As irregularidades de ritmo serão tanto mais intensas quanto maior a concentração dos vapores inalados. Usando-se mistura de N₂O — O₂ a 50%, estas arritmias tornam-se pouco freqüentes.

Quase todos os tipos de arritmias cardíacas já foram obtidas durante a anestesia pelo Tricloroetileno. Em todos os relatos ficou comprovada a existência de altas concentrações. Taquicardia e bradicardia sinusal, ritmo nodal e bloqueio cardíaco parcial, estão comumente associados às anestésias superficiais ou ligeiras (Wylie e Churchill-Davidson, 1960) (17), enquanto que extrasístoles ventriculares e pulso bigemino podem ocorrer com anestésias profundas. (Fig. 3).

Barnes e Ives (1) evidenciaram sofrimento cardíaco em traçados eletrocardiográficos de um grupo de quarenta pacientes saudáveis, previamente testados pela clínica, que receberam anestesia pelo Tricloroetileno. Foram encontrados dois grupos distintos de arritmias, assim distribuídas pelos autores: *Grupo A* — Arritmias que ocorrem precocemente na anestesia e de caráter transitório: sem maior significação. Atribuíram-nas como reflexo de uma possível hipertonia vagal; *Grupo B* — Arritmias de instalação tardia apresentando a característica de contrações prematuras, provenientes de um foco ectópico. Pulso bigemino, caracterizado por um batimento normal seguido por uma contração prematura, vindo logo a seguir uma pausa (Fig. 4).

Em 10% destes pacientes foi encontrada um ritmo rápido (120 a 130 bat./m) indistinguível clinicamente da fibrilação auricular, porém demonstrado pelo eletrocardiograma ser conseqüente a uma taquicardia ventricular multifocal. Por outro lado, verificou-se que estes pacientes se encon-

travam sistematicamente em um plano mais profundo de anestesia.

Langdon (1) trabalhando com um monitor cardíaco, analisou 90 casos consecutivos colhendo os seguintes resul-

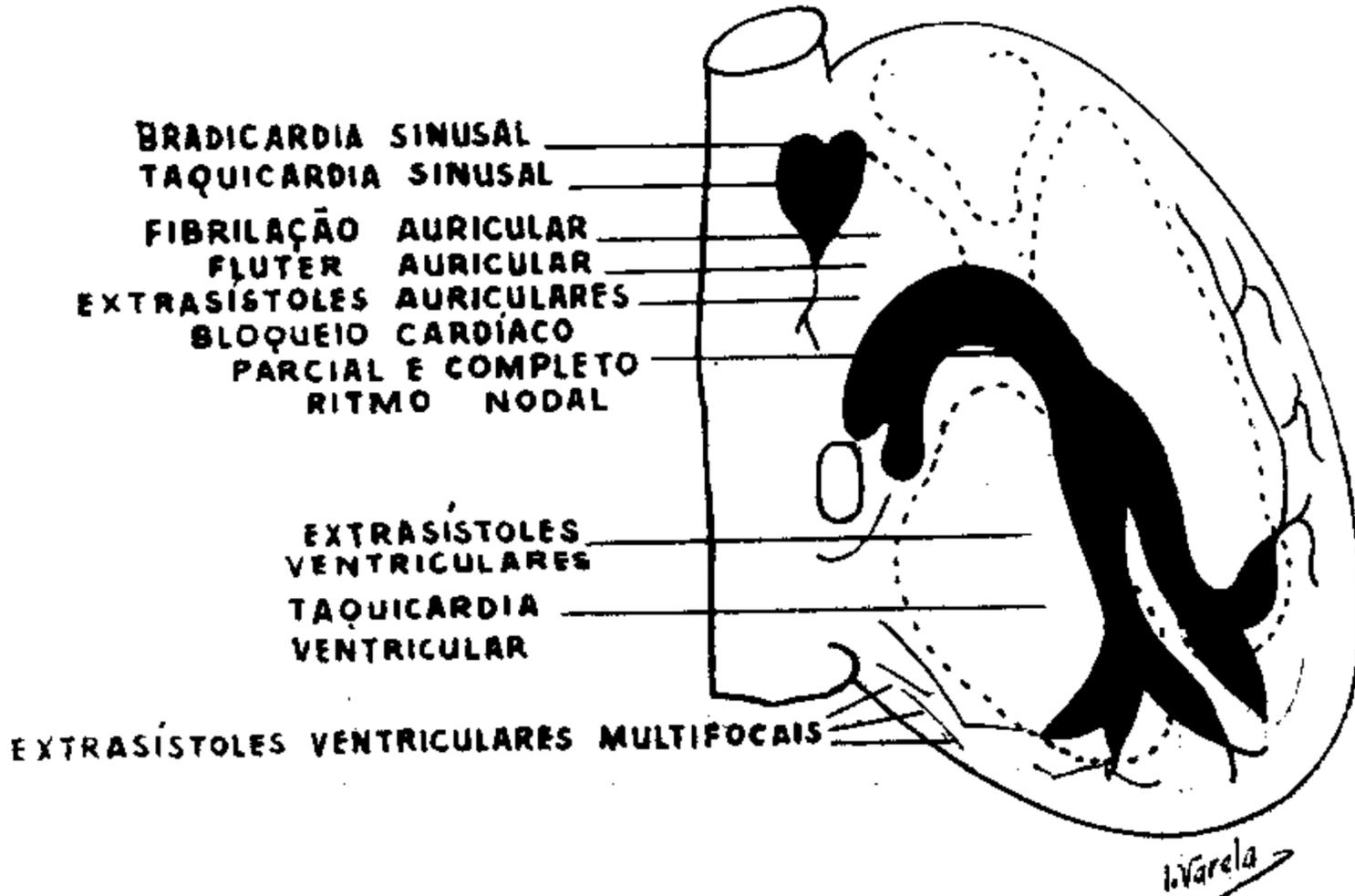


FIG. 3 — Tipos de arritmias encontrados durante a anestesia pelo triclóro etileno. Quase todos são devidos a altas concentrações do agente. (Ostlere)

tados: número total de modificações do E.C.G. 30 casos, isto é: 33% dos casos; dos 30, 15 (50%) desenvolveram arritmias após 30 minutos do início de um gôta-a-gôta contendo adrenalina. As arritmias foram do tipo de batimentos ectópicos ventriculares, ritmo nodal, modificações da onda T, aumento do intervalo P-R e batimentos ectópicos supraventriculares.

R. Gordon Ostlere (11) encontrou que em apenas 5 a 6% de casos de arritmias, no total daqueles pacientes, não tinham história pretérita de lesão cardíaca, e que, foram tôdas de caráter transitório. Ressalta ainda que não encontrou irregularidades de pulso tôdas as vêzes que utilizou concentrações abaixo de 2,5%, com igual volume de ar. Segundo Hower, Hadfield e Ostlere (8) (11), a pressão arterial praticamente não se altera. Baseado nisto, Hunter (11) o considera um agente seguro para a neurocirurgia.

Ação sobre o aparelho respiratório: — O Triclóroetileno em concentrações moderadas (1 a 3%) não é irritante da árvore brônquica. Em altas concentrações, no entanto, pode

provocar taquipnéia. Esta é produzida por um mecanismo simultâneo, funcionando de um lado a paralisia dos receptores de extensão dos pulmões e do outro, uma exacerbação

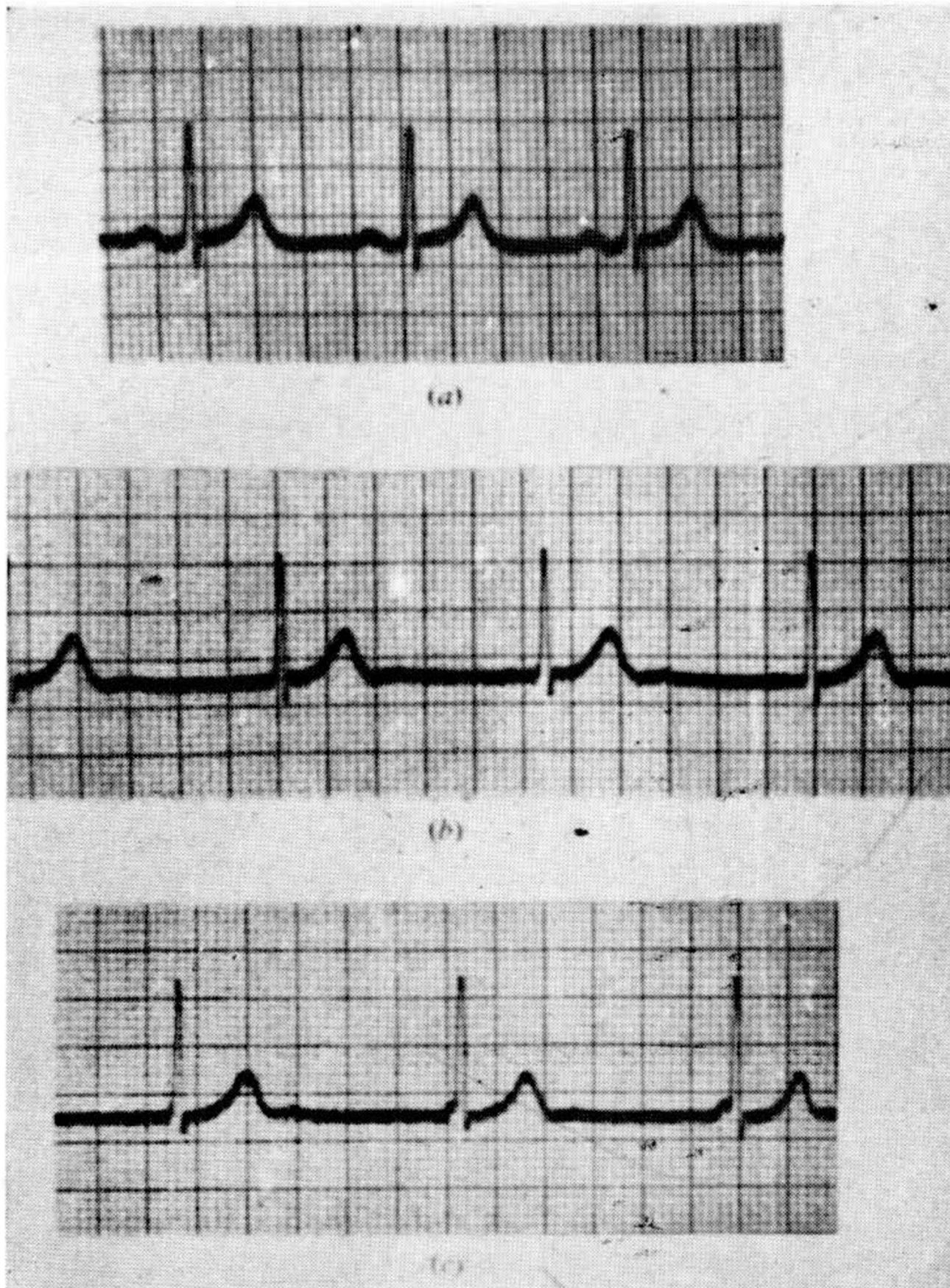


FIG. 4 — Traçado eletrocardiográfico mostrando o aparecimento de ritmo nodal (b e c) durante uma anestesia com tricloroetileno. (Ostlere)

dos reflexos dos receptores de deflação. A resultante é um aumento na frequência respiratória com a instalação concomitante de um ritmo superficial (Fig. 5). Esta taquipnéia foi mencionada pela primeira vez por Lehman⁽¹⁷⁾ em 1911, quando observou frequências de 100 por minuto. Quando Hower e Hadfield⁽¹⁷⁾ administravam altas concen-

trações da droga, encontravam assiduamente frequências de 40 por minuto; correspondiam a 3/4 da totalidade dos casos. Waters e colaboradores citam ritmos de 90 a 150 movimentos por minuto. A. R. Hunter (1) com concentrações do agente entre 1 a 1,5% conseguiu taquipnéias e mortes em camundongos.

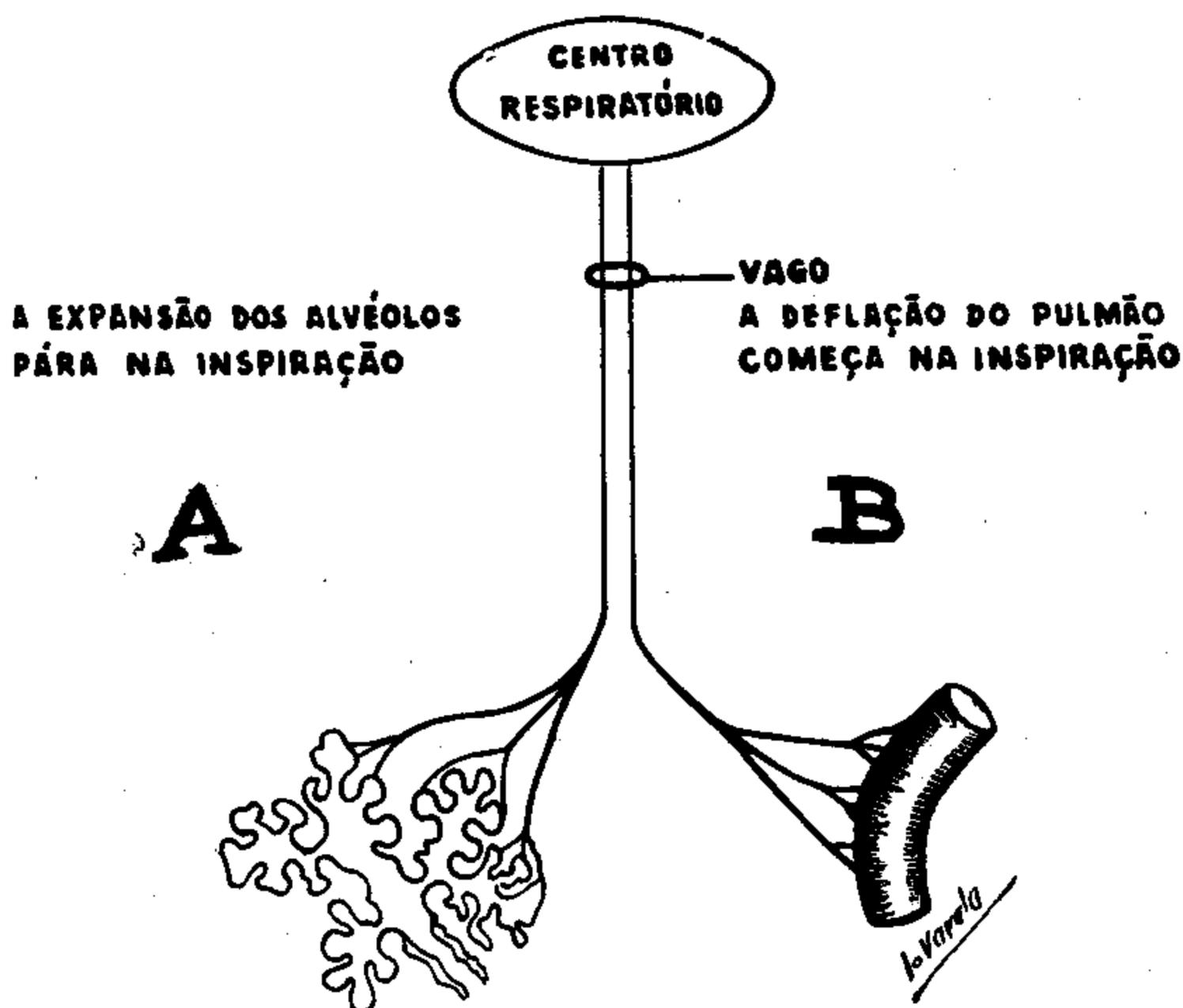


FIG. 5 — Um excesso de tricloroetileno se traduz clinicamente por taquipnéia, em consequência do efeito do agente sobre os receptores de estiramento do parênquima pulmonar. A — Os receptores de inflação ficam primeiramente sensibilizados e depois paralisados, resultando em respirações superficiais. B — Os receptores de deflação são permanentemente excitados, resultando em respirações rápidas. (Ostlere)

Dundee (5) também se interessou por este problema e para isto efetuou uma série de cuidadosos testes clínicos, sendo levado à seguinte conclusão: — “estes sintomas aparecem em cerca de 1/3 de todos os pacientes submetidos a esta droga, sendo que são mais frequentes nas idades extremas. Uma dose inicial de barbiturato venoso, usado como agente de indução, reduz a ocorrência de taquipnéias. A respiração rápida durante uma anestesia com o Tricloroeti-

leno, será sempre considerada como uma doses excessiva relativa, para um paciente em particular”.

A respiração rápida atrapalha ao cirurgião e cansa o paciente. Se a taquipnéia fôr extrema o ar corrente aproxima-se do espaço morto, ocorrendo então hipóxia. A pressão intrapleural aumenta, produzindo como consequência a congestão venosa e reduzindo por sua vez o rendimento cardíaco.

Injeções intravenosas, fracionadas, de meperidina usualmente diminuem a frequência respiratória, se a tensão de oxigênio oferecida ao paciente não é muito reduzida. Como ilustração, podemos ainda lembrar que Hower (5), relatou um pequeno número de casos em que ocorreu bradipnéia.

Ação sobre o sistema nervoso central: — Hunter (1) encontrou sinais evidentes de que a droga diminui a pressão intracraniana, o que constitui uma indicação segura para os pacientes hipotensos por espoliação sanguínea. Em associação ao N₂O-O₂ tem sido de muita valia, sendo obtidos os melhores resultados.

Pode provocar psicoses muito raramente. Alguns autores relataram casos de convulsões, felizmente também de acometimento raro. Stephen (16) descreve dois casos na totalidade de seus pacientes. Afirma não haver a mais remota possibilidade de que a anóxia tenha sido o fator desencadeante.

Ação sobre o útero: — A droga deprime as contrações uterinas durante o parto. Concentrações analgésicas a 0,5%, com igual volume de ar ou menos, produzem efeitos mínimos e mesmo assim, só depois de períodos de 4 horas de inalação, quando haverá acúmulo de medicamento no organismo. Neste momento, tanto a velocidade, como o tonus da contração uterina, podem estar diminuídos. Nenhuma depressão fetal tem sido observada com estas concentrações, mesmo após doze horas de administração intermitente da droga. Sabe-se no entanto, que o Tricloroetileno atravessa rapidamente a barreira placentária caindo na circulação fetal. Transcorridos aproximadamente quinze minutos, as concentrações sanguíneas materno-fetais se igualam. Estes dados foram obtidos experimentalmente em 1950 por Heliwell e Hutton (17), utilizando ovelhas grávidas em período de parto. Outros autores negam esta depressão uterina porém, ao compulsarmos seus relatos verificamos que eles assim o afirmam em virtude de terem se utilizado de concentrações em torno de 0,3%. Evidentemente portanto, o uso de concentrações apenas analgésicas.

VANTAGENS E DESVANTAGENS

Podemos resumir as vantagens do Tricloroetileno nos seguintes itens: 1) A sua grande vantagem reside no fato de que produz horas de quietude com planos superficiais de anestesia não explosiva, sem depressão respiratória, podendo nos dar um informe seguro das verdadeiras condições do paciente (R. Ballantine e Ian Jackson) (1); 2) Indução rápida e suave, especialmente quando se usa a associação com o protóxido de azoto e oxigênio; 3) Pouca ou nenhuma irritação da árvore respiratória; 4) Fácil de inalar; 5) Alto grau de analgesia sem que haja perda da consciência; 6) Amnésia satisfatória; 7) Não é inflamável, nem explosivo; 8) Diminuição do sangramento no campo operatório, o tônus capilar e arterial é aumentado restringindo-se à metaúe os seus diâmetros, segundo as experiências de Marquardt e colaboradores; 9) Ausência quase absoluta de náuseas e vômitos no pós-operatório; 10) Sedação e analgesia que se prolongam pelo pós-operatório, reduzindo muito as doses dos opiáceos necessárias para o conforto do paciente; 11) Possibilidade de administração com aparelhagem simples e de baixo custo.

As desvantagens do agente podem ser assim resumidas: 1) Impossibilidade de se obter uma boa resolução muscular, sem que planos perigosos sejam alcançados; 2) Aumento da frequência respiratória; 3) Arritmias cardíacas; 4) Convulsões; 5) Acetonúria; 6) Casos raros de Herpes Circunscrito; 7) Não é ideal para crianças, pois nestes pacientes as taquipnéias são mais frequentes e mais difíceis de controlar; 8) Dificuldade de administração em pacientes obesos e pletóricos; 9) Não pode ser usado em sistema fechado, na presença de cal sodada, em virtude do seu desdobramento em produtos tóxicos; 10) É excretado lentamente pelo organismo e a recuperação pode ser demorada.

A recuperação tardia tem sido considerada como a principal desvantagem da droga. Durran, Gordon Ostlere e Schackleton (11) relataram casos de pacientes inconscientes ou em estados sincopais severos, por períodos de 24 a 36 horas. Este cortejo sintomatológico é apanágio da dose excessiva. A fim de se evitarem tais contingências é de bom alvitre o maior controle na administração do agente e o emprego de concentrações padrões.

ASPECTOS CLÍNICOS:

Preparação do paciente: — A preparação dos pacientes que vão receber este agente anestésico em nada difere da

rotina. Existem autores que abrem mão dos derivados da Beladona, em virtude das propriedades não irritantes do agente; acontece porém, que se esquecem dos efeitos vagais indesejáveis que podem se instalar. Pouco se fala sobre o assunto em todos os autores consultados.

Indicação: — Odontologia, Obstetrícia, pequena cirurgia, anestésias superficiais, associado ao N_2O-O_2 , ao Éter e aos relaxantes. Como agente de manutenção após a indução pelos tiobarbituratos. Em combinação com anestésias de condução, etc...

Administração: — A técnica do gôta-a-gôta só deverá ser utilizada quando não se dispuser de outra aparelhagem para administrar o agente. Para uma anestesia correta, dever-se-á obedecer ao seguinte critério: — Ausência de cal sodada e conseqüentemente um sistema sem reinalação deverá ser usado. Um fluxo alto de gás, igual ou maior do que o volume minuto do paciente.

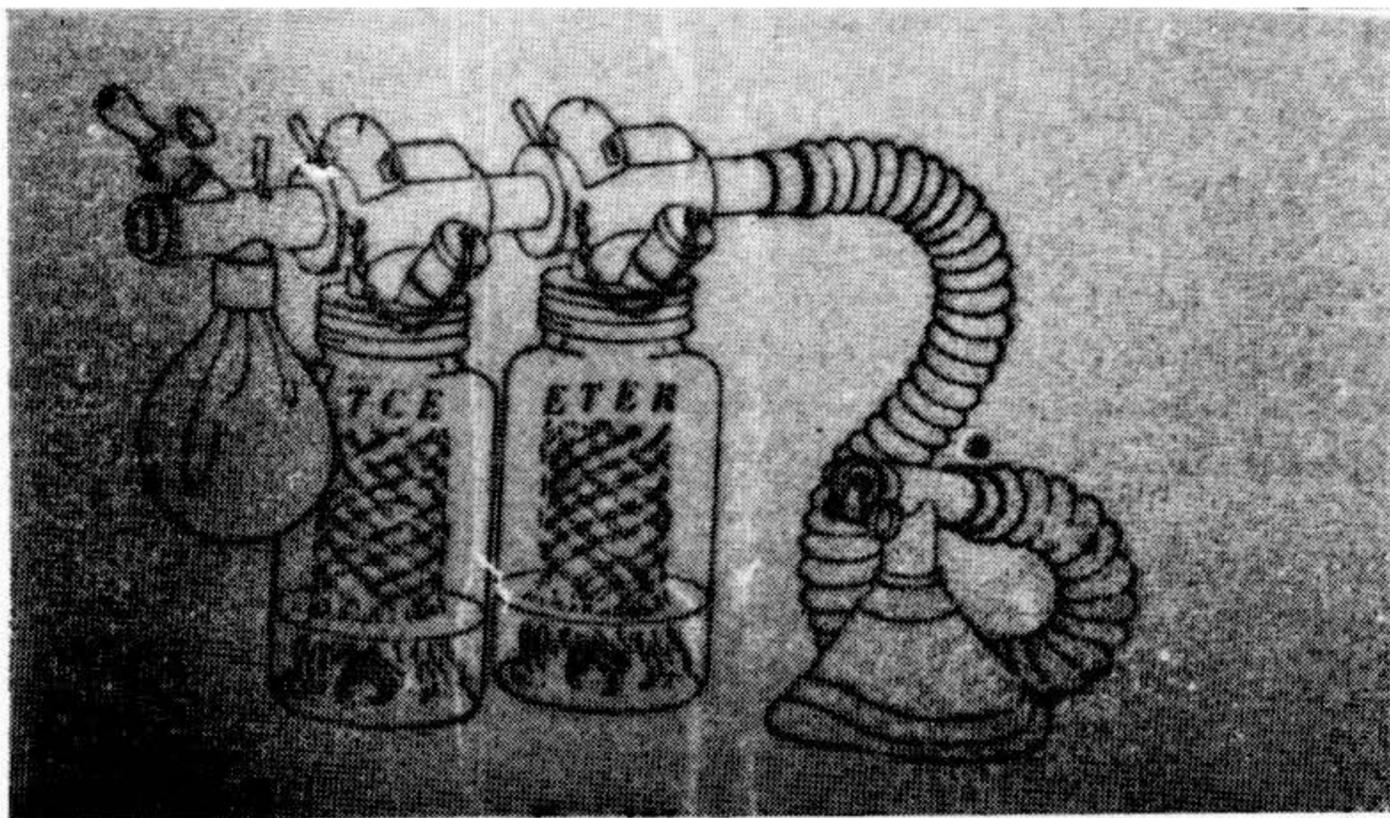


FIG. 6 — Aparelho MARRETT para a administração de tricloroetileno, mostrando também o seu vaporizador de éter.

Aparelhagem: — Podemos dividi-la em dois grupos distintos, a saber: — 1) Aparelhos nos quais não se conhece as concentrações dos vapores administrados, exemplo: Cyprane, Freedman, Marrett (que possui duplo vaporizador para Éter e Trilene), e outros (Fig. 6) — 2) Aparelhos que fornecem concentrações do agente e que são bastante próximas da real, exemplo: o Tecota Mark VI e o Emotril

(Epstein-MacIntosh-Oxford-Trilene Inhaler). O Tecota nos dá uma mistura conhecida de ar/trilene, variando de 0,35 a 0,5% a uma temperatura conhecida. No Emotril, que pode ser usado também para auto-administração, a calibração varia de acôrdo com a temperatura do aparelho, pois tôda

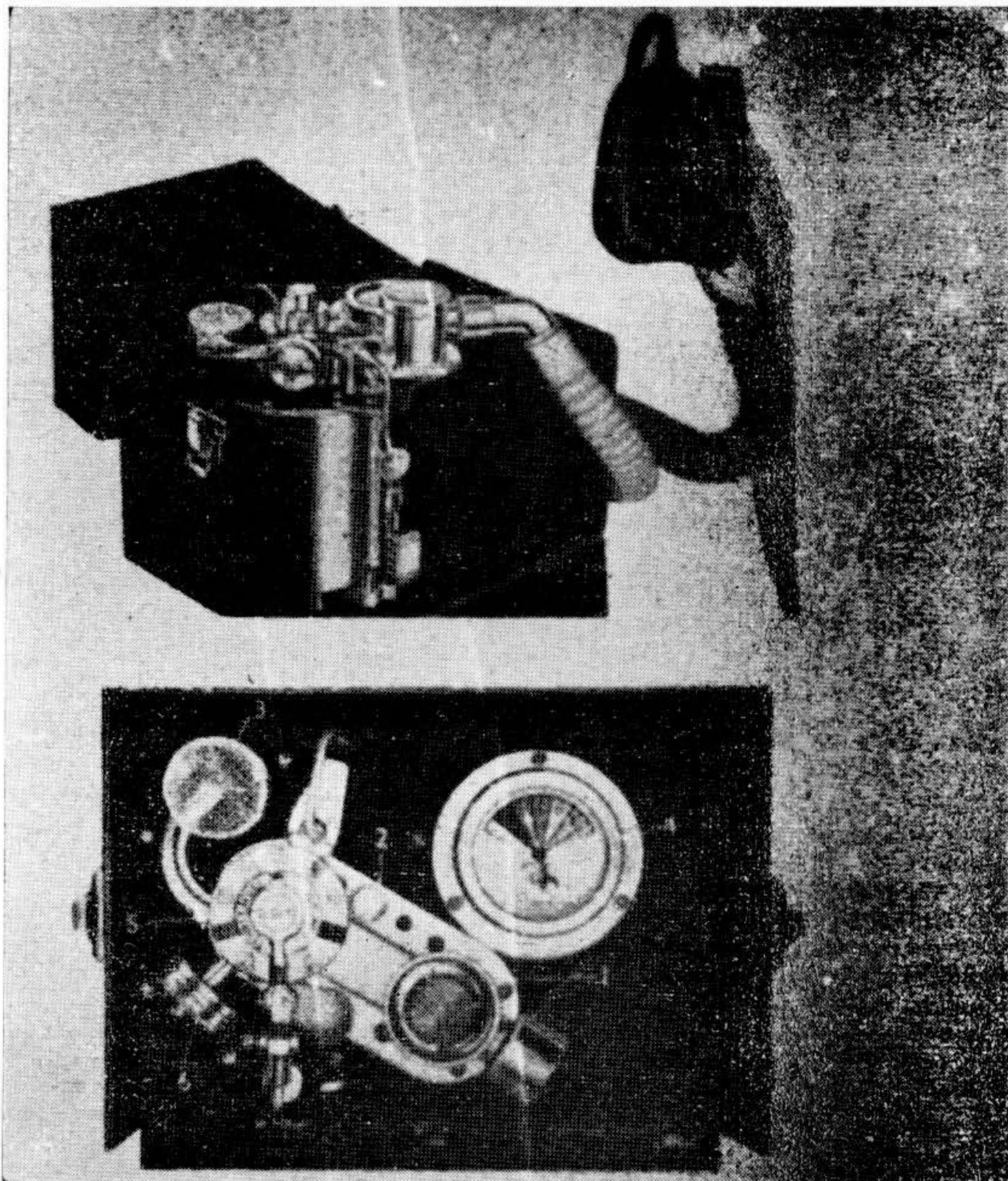


FIG. 7 — EMOTRIL: Aparelho para a administração de tricloroetileno em concentrações conhecidas, bastante aproximadas das reais.

vez que esta sobe, a concentração cai (Fig. 7). As suas concentrações vão também de 0,35 a 0,5% com um erro máximo de 20%.

NOSSA EXPERIÊNCIA

Empregamos o Tricloroetileno há mais de uma década, passando por tôdas as etapas em seu manuseio, desde o uso empírico, sem oxigênio e sem os recursos da assistência respiratória, até o seu limite de segurança máxima por nós obtido. Fomos grandes entusiastas das suas qualidades, indicando-o para a grande maioria dos casos, até que a própria experiência permitiu enquadrá-lo nas suas indicações precisas dentro da rotina anestesiológica. Aprendemos a manejá-lo corretamente e tanto isto é verdade que anestésias de execução aparentemente difícil transformavam-se em simples, dada à nossa grande versatilidade e experiência com o agente. Utilizamos-lo em pacientes de tôdas as idades e para os mais diversos tipos de cirurgia. Quer como agente único ou em associação com outros anestésicos, foi sempre de manejo simples e grande segurança para os nossos operados. Não temos casos letais a lamentar. Não podemos negar, entretanto, que muitas vêzes andamos próximos às altas concentrações com possível risco imediato para o paciente. Como o nosso interêsse pela descoberta de novos sinais clínicos estava presente em tôdas as anestésias, podemos prevenir ou debelar estas situações. É bem verdade que o nosso único guia constituiu-se na busca insana de dados clínicos. O contrôle amiudado do pulso, pressão e respiração, paralelamente com os sinais de plano anestésico, permitiram os bons resultados obtidos.

Neste relato apresentamos exclusivamente as anestésias realizadas em crianças a partir de 1957, totalizando 388 casos. A idade mínima foi de um mês e a máxima 13 anos. As operações abdominais compreenderam 48 casos (apendicectomias 28, laparotomias 4, abaixamento do reto 2, etc.), operações de parede abdominal 124 casos (inguinoplastias 73, umbilicoplastias 23, criptorquídias 10, etc.), postectomias 112 casos, operações sôbre o períneo 33 casos (cerclagem do anus 15, ressecção de pólipos retal 5, retoscopias 5, etc.), operações sôbre os membros 20 casos (reduções de fratura 18, operações ortopédicas 2), operações plásticas 16 casos (autoplastias cutâneas 6, outras 10) e operações diversas 35 casos. A grande maioria dos pacientes pertencia ao grupo etário abaixo dos 6 anos de idade e 119 casos foram de crianças com menos de 2 anos. Poderíamos apresentar um número muitíssimo maior de casos, se computássemos as anestésias associadas com outros agentes.

Revisamos anteriormente tôdas as ações, propriedades, vantagens e desvantagens da droga, agora sômente preo-

cuparemos em descrever a preparação dos pacientes, bem como a técnica e aparelhagem que utilizamos para a sua administração.

Preparação do paciente: — Por não encontrarmos referências relativas aos cuidados de preparação, iniciamos a nossa experiência tateando, como se fôssemos realizar as primeiras medicações. Acabamos por verificar que não diferem dos cuidados e indicações de rotina já estabelecidas para outros agentes anestésicos. Nos nossos resultados ficou bem evidenciada a atuação altamente benéfica da meperidina, no que diz respeito à taquipnéia. O seu uso profilático na premedicação substitui com vantagens a morfina, cuja ação depressora central (bulbar) dificulta e prolonga a indução da anestesia.

Os agentes por nós utilizados na pré-medicação foram:

Grupo dos barbitúricos: — Secobarbital, pentobarbital, amital, etc. Via oral, 4 mg/kg de peso; via retal, 5 mg/kg de peso.

Grupo da Meperidina: — Um mg/kg de peso, nas crianças até os três anos em diante, sempre por via intramuscular.

Grupo dos opiáceos naturais-morfina: — Segundo o esquema modificado de Leigh-Belton.

Grupo da Beladona: — Atropina e Escopolamina: 1/8 de mg nas crianças de 6 meses a 1 ano; 1/6 de mg nas crianças de 1 aos 2 anos; 1/4 de mg nas crianças de 2 aos 5 anos; 1/3 de mg nas crianças de 5 aos 7 anos; 1/2 mg nas crianças de 7 anos em diante.

Descrição do aparelho: — O nosso aparelho consta de um vaporizador de vidro, contendo no seu interior uma tela de metal com a finalidade de aumentar a superfície de vaporização. Na tampa do vaporizador acham-se 8 (oito) orifícios para a entrada de ar. Uma válvula para concentração do agente. Um sistema duplo de válvulas para inalação e exalação. Duas entradas para oxigênio, sendo a primeira próxima à válvula de concentração e a outra em cima da conexão com a máscara. Como acessório, uma bolsa para respiração assistida. As duas figuras, melhor ilustram o texto (Figs. 8 e 9).

Administração: — Colocamos em média 10 a 15 ml do agente no vaporizador. Procede-se à administração do mesmo com um fluxo inicial de 2 a 3 litros de oxigênio, de forma que desde o início se obtenha uma mistura do agente, ar e oxigênio. Aumento progressivo da concentração até que se obtenha o plano cirúrgico, iniciando-se então a retirada

do anestésico até o plano de analgesia. Comprovação do plano analgésico pelos sinais clínicos de anestesia superficial: reflexos óculo palpebrais presentes, bem como secreção lacrimal, nistágmo e por vêzes, movimentos voluntários de um determinado grupo de músculos.

Cuidados especiais devem ser tomados para a prevenção ou correção das:

a) *arritmias*: — boa oxigenação, diminuição da concentração do agente, troca por outro anestésico;

b) *taquipnéias*: — supressão do agente, respiração assistida com alto fluxo de oxigênio, meperidina;



FIG. 8 — Aparelho do autor, mostrando em detalhe a t'ca de metal, os orifícios para a entrada de ar, a válvula de concentração e a válvula unidirecional.

c) *vias aéreas*: — manutenção das vias aéreas livres, evitando-se o mais possível que se instalem estados de hipóxia;

d) *convulsões*: — jamais tivemos casos de convulsões, não só neste grupo de pacientes ora analisados, como também em tôdas as outras anestésias realizadas com êste agente;

e) *doses tóxicas*: — tôdas as vêzes em que ocorreram sinais clínicos de possíveis anormalidades, cuidávamos logo

de diminuir ou mesmo interromper a administração da droga.

Acidentes: — Do total destes pacientes não temos acidentes graves a lamentar. Claro está que ocorreram pequenos ou moderados aumentos da frequência respiratória, todos porém facilmente controláveis.

Cumpre salientar ainda que essas taquipnéias só foram encontradas durante as fases em que se tentava impregnar o paciente e que com a retirada progressiva do agente, jamais a frequência respiratória se mantinha em níveis mais altos.

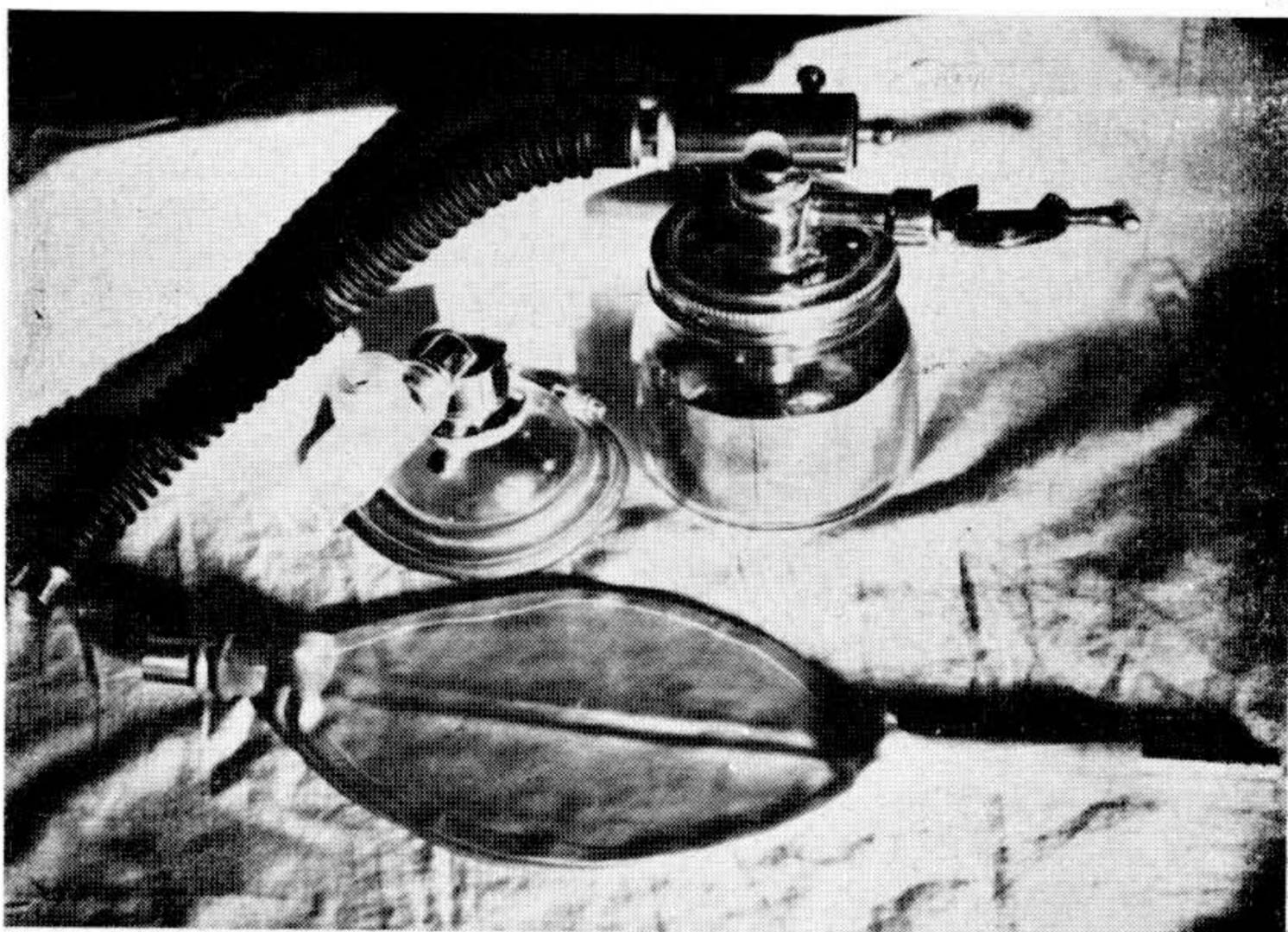


FIG. 9 — Detalhe do aparelho do autor, mostrando a bô'sa respiratória que pode ser adaptada à válvu'a unidirecional quando houver necessidade de assistência ventilatória.

Na totalidade dos casos verificamos o seguinte: — Os pacientes que tinham sido anestesiados até o plano cirúrgico e retornavam ao plano de analgesia, aí se mantinham sem denotar o menor sinal de dor, permitindo a execução de determinadas manobras cirúrgicas sem qualquer desconforto.

As arritmias encontradas foram facilmente corrigidas. Alguns casos de bradicardia intensa cederam com a aplicação de atropina, sem que instalassem arritmias posteriores.

Os sinais clínicos de anestesia permitiram uma segurança para os pacientes idêntica aos demais agentes anestésicos empregados comumente. Houve 36 pacientes com retorno retardado da consciência. Convém lembrar porém, que muitas anestésias foram realizadas por profissionais não familiarizados com o agente.

OBSERVAÇÕES: — O que mais nos impressionou com o uso do agente foi o seu alto grau de analgesia. Pacientes aparentemente acordados, não se queixavam absolutamente de dor, mesmo durante determinados procedimentos cirúrgicos. Stephen é da mesma opinião quando ressalta esta característica; presenciou também inúmeros operados sem dor. Em obstetrícia isto é, um fato cediço. Um bom grau de amnésia pode ser obtido. Grande facilidade na indução e ausência completa de secreções das vias aéreas. Real diminuição das doses de analgésicos para combater a dor pós-operatória.

Como bem diz Ostlere, talvez a grande desvantagem do agente esteja no fato de prolongar o tempo de recuperação do paciente. Dos inconvenientes mencionados, este foi o que se apresentou com maior insistência, se bem que, aparentemente, nenhum prejuízo pudesse ser evidenciado. A recuperação deste grupo de pacientes realizou-se normalmente.

No início da nossa experiência fazíamos sistematicamente injeções de glicose hipertônica a 50%, com o intuito de se evitarem náuseas e vômitos e, ao mesmo tempo, proteger a célula hepática. Posteriormente deixamos de fazê-lo e os resultados obtidos mantiveram-se idênticos.

Lamentavelmente nunca nos foi possível a obtenção de dados seguros das concentrações sanguíneas do agente nos diferentes planos de anestesia. Todas as tentativas foram frustradas. Como as concentrações administradas também não eram conhecidas, o nosso trabalho ficou prejudicado neste particular. Em contraposição, sob o ponto de vista clínico, os resultados colhidos foram os mais satisfatórios.

As taquipnéias mais severas cederam imediatamente com a supressão do agente, sendo que jamais voltavam quando reiniciávamos a administração.

Sabe-se que as crianças nos seus primeiros meses de vida apresentam uma frequência respiratória entre 30 e 35 movimentos por minuto e que a frequência de um recém-nato de 3,5 kg de peso é de 44 movimentos por minuto. Sendo assim, frequências em torno de 50 a 60 por minuto, eram consideradas por nós como satisfatórias, mormente porque tentávamos compensá-las com um alto fluxo de oxigênio.

RESUMO

A Revisão da literatura sobre o tricloroetileno permite concluir que com a passagem dos anos e o conhecimento de tôdas as suas qualidades como agente anestésico, constitui-se na realidade em um agente seguro e eficaz. Com as técnicas recomendadas para a sua administração não se tem praticamente acidentes à lamentar.

Diz Stephen (16): — “Em crianças tem sido provada a sua segurança, quando usado em baixas concentrações ou reforçando os efeitos anestésicos e analgésicos de outros agentes”. Por seu lado diz Ostlere (11) (12): — “O Tricloroetileno não é um anestésico simples de administrar, em vista disso muitos anestesistas o abandonam antes mesmos de saber usá-lo corretamente e descobrir o seu valor.”

“Nós o empregamos durante muito tempo com tôda a segurança, colhendo os melhores resultados, desde que as suas indicações e técnica de administração sejam corretas.”

A nossa experiência com o agente permite repetir estas palavras de Ostlere. Usamo-lo em concentrações mais altas para diversos tipos de cirurgias associado a outros agentes. Daí, podermos afirmar com a maior tranqüillidade que se o Tricloroetileno fôr usado em concentrações analgésicas de 0,35 a 0,5%, como preconizam Hewer, Stephen, o próprio Ostlere e outros, jamais lamentar-se-á qualquer tipo de acidente, salvo casos especiais de hipersensibilidade.

Continuaremos a achar o Tricloroetileno uma boa indicação para casos que não necessitam de grande resolução muscular e cuja duração não ultrapasse a uma (1) hora.

SUMMARY

TRICHLOROETHYLENE ANESTHESIA: A RE-EVALUATION

The Author reviews the literature on Trichlorethylene, concluding that the experience gained through the years with its administration and better knowledge of its action and effects contributed to its universal acceptance, as a safe and efficient anesthetic agent within specific limitations.

When properly used, with recommended techniques and indications, it will not cause complications or increase morbidity.

The Author agrees with Stephen that, “its safety has been proved in children when it is used in low concentrations or reinforcing the anesthetic and analgesic effects of other agents”. Similarly he agrees with Ostlere that “trichlorethylene is not an anesthetic agent easy to administer, so much so, that many anesthetists disregard it before knowing how to use it properly and finding out its real value”.

Its use in 388 children from one month to 13 years of age is presented. It was employed as a single agent, with a non rebreathing technique, in mixture with air or oxygen. The cases were not selected, but they did not require profound muscular relaxation. The equipment to vaporize the drug was devised by the Author. It may be easily reproduced by any experienced anesthetist.

When used in concentrations from 0,35 to 0,5% for analgesia, there were no complications or incidents, except cases of hypersensibility to the drug. In higher concentrations taquipnea was often encountered. They were easily controlled with meperidine, supression of the agent and assisted respiration. Cardiac arrythmias were rare. They wee controled with ease and did not re-appear when administation of the drug was re-started. No convulsions occurred in the series.

The main disadvantage was the prolonged post-operative sleep in 36 patients. Most of them could be related to inexperience with the agent or the

use of high concentrations. One of the striking advantages was the effective post-operative analgesia, reducing to minimum the need of analgesics.

There were no deaths that could be attributable to the agent.

BIBLIOGRAFIA

1. BALLANTINE, R. I. W. e JACKSON, I. — Practice of general anesthesia for neurosurgery, J. A. Churchill Ltda., London, 1960.
2. CULLEN, STUART C. — Anesthesia, A manual for students and physicians, The Year Book Pub. Inc., 2nd Ed., 1957.
3. DRIPPS, R.; ECKENHOFF, J. E. e VANDAM, L. — Introduction to anesthesia, W. B. Saunders Co., USA., 1957.
4. HALE, DONALD E. — Anesthesiology by forty American authors, F. A. Davis Co., U.S.A., 1st. Ed., 1955.
5. HEWER, L. e LEE, J. A. — Recent advances in Anaesthesia and Analgesia, J. A. Churchill Ltd., London, 1957.
6. LEIGH, M. D. e BELTON, K. — Pediatric Anesthesia, Macmillan Co., U.S.A., 1949.
7. LEE, J. A. — A synopsis of Anaesthesia, J. Wright & Sons, Bristol, 1959.
8. MINITT, R. J. e GILLIES, J. — Manual de Anestesiologia, Ediciones Morata, Madrid, I ed., 1951.
9. MARTIN DE ARGENTA, R. — Técnica de la anestesia general, Ed. Pal Montavo, Madrid, I ed., 1958.
10. MARTINEZ, J. M. — Tratado de Anestesia, 1951.
11. OSTLERE, R. G. — Triclorethylene Anaesthesia, E. S. Livingstone, Edinb., 1953.
12. OSTLERE, R. G. e BRYCE-SMITH, R. — Anaesthetics for medical students. J. A. Churchill Ltd., 4th Ed., London, 1960.
13. PRYOR, WILLIAM P. — A manual of Anaesthetic techniques, J. Wright & Sons, Bristol, 1959.
14. SCHWARTZ, H., NGAI, S. H. e PAPPER, E. M. — Manual of Anesthesiology, Charles C. Thomas Pub., U.S.A., 1957.
15. SMITH, R. M. — Anesthesia for infants and children, C. V. Mosby Co., U.S.A., 1959.
16. STEPHEN, C. R. — Elements of pediatric anesthesia, Charles C. Thomas, U.S.A., 1954.
17. WYLIE, W. D. e CHURCHILL-DAVIDSON, A. C. — A practice of anaesthesia, The Year Book Pub. Inc., U.S.A., 1st. Ed., 1960.

DR. ITALO RODRIGUES

Rua Domingos Ferreira, 180, apt.º 1004
Rio de Janeiro, GB — Brasil.

O MAIS RECENTE CORTICOSTERÓIDE

INTRODUZIDO EM TERAPÊUTICA



DERONIL

(Acetato de dexametasona)

- Eficácia esteróide máxima
- Dose esteróide mínima
- Reduzidos efeitos colaterais nas doses terapêuticas

INDICAÇÕES

Doenças do colágeno: artrite reumatóide — febre reumática — lupus eritematoso disseminado.

Afecções alérgicas do aparelho respiratório: asma brônquica — estado de mal asmático — rinite alérgica.

Dermatoses alérgicas e medicamentosas.

Reações Medicamentosas.

EMBALAGENS ORIGINAIS

Frasco com 20 comprimidos (convexos e sulcados) de 0,5 mg

Frasco com 12 comprimidos (convexos e sulcados) de 0,75 mg

DERONIL concentrado

Frasco com 10 comprimidos de 2 mg

Frasco com 10 comprimidos de 3 mg

Indústria Química e Farmacêutica Schering S. A.

Rua Moraes e Silva, 43 — Rio de Janeiro

São Paulo — Curitiba — Pôrto Alegre — Belo Horizonte —
Juiz de Fora — Salvador — Recife — Fortaleza