

UTILIZAÇÃO CLÍNICA DA d-TUBOCURARINA NA CONCENTRAÇÃO DE 10 mg POR ml (*)

AP 2183

A d-tubocurarina vem sendo utilizada há vários anos na nossa rotina anestésica. Atualmente, com a finalidade de facilitar a administração da droga foi colocada a disposição dos anestesicologistas uma nova apresentação onde existe uma maior quantidade do relaxante muscular por ml (10 mg por ml). A finalidade do presente trabalho é a de relatar nossa experiência clínica com essa nova apresentação da droga.

Material e Método — Foi estudada a ação bloqueadora neuro-muscular da d-tubocurarina na concentração de 10 mg por ml em 100 pacientes de ambos os sexos cujas idades variaram de 16 a 70 anos e cujo peso variou de 45 a 70 kg submetidos a vários tipos de cirurgias.

Como medicação pré-anestésica receberam por via intra-muscular a associação meperina (100 mg) e atropina (0,25 mg).

A indução da anestesia até a entubação traqueal foi conseguida com doses hipnóticas de tiopental que variaram de 200 a 350 mg e d-tubocurarina na dose de 0,5 mg por kg de peso administrada rapidamente por via venosa.

Os pacientes foram ventilados com oxigênio a 100% e no momento do desaparecimento da resposta ao estímulo neuro-muscular era procedida a entubação traqueal. Nesse momento era observada as condições das cordas vocais. Todos os pacientes tiveram a respiração controlada com o respirador de Takaoka.

Com auxílio do eletrodo do estimulador de nervo periférico de Takaoka colocado na região do punho, sobre o nervo cubital, anotava-se o tempo de latência da ação do relaxante muscular.

Como anestésico de manutenção foi utilizado o pentano na concentração de 0,3% vaporizado no vaporizador de Takaoka.

Doses suplementares de 10 mg de d-tubocurarina foram administradas sempre que necessárias sendo anotado o seu tempo de duração.

A descurarização foi obtida com prostigmina (2 mg) precedida de atropina (1 mg).

A pressão arterial foi medida com esfignomanômetro aneróide e a frequência de pulso, com monitor de pulso periférico. Seus valores eram anotados antes da administração da d-tubocurarina imediatamente depois e a seguir, a cada 5 minutos.

Foram também observadas a coloração da pele e secreção salivar.

Resultados — Com a administração da dose de 0,5 mg por kg de peso, o tempo de latência obtido está expresso na tabela I. Examinando-se a tabela verificamos que na maioria dos casos o tempo de latência variou de 120 a 180 segundos. O tempo de latência médio foi de 152 segundos.

TABELA I
TEMPO DE LATÊNCIA DO BLOQUEIO NEURO-MUSCULAR
COM d-TUBOCURARINA

TEMPO (SEG)		N.º DE CASOS
90	120	16
120	150	38
150	180	34
180	210	04
210	240	02
240	270	06
TOTAL		100

A duração do bloqueio neuro-muscular obtido após a administração da primeira dose está expresso na tabela II. A duração do bloqueio varia de 20 a 70 minutos, com um tempo médio de 45 minutos.

TABELA II
 TEMPO DE DURAÇÃO DO BLOQUEIO NEURO-MUSCULAR
 COM d-TUBOCURARINA

TEMPO (min)		N.º DE CASOS
20	30	08
30	40	20
40	50	46
50	60	24
60	70	02
TOTAL		100

Em 93% dos casos não houve reação a entubação traqueal encontrando-se as cordas vocais relaxadas.

Após a administração da dose inicial não foram observadas variações da frequência cardíaca maiores que 10 batimentos por minuto.

Após a dose inicial, a pressão arterial manteve-se estável em 78% dos pacientes. Em 14% houve variação para menos de até 10 mmHg e em 6% essa hipotensão atingiu mais 20 mmHg chegando em 2% a mais 30 mmHg. Logo após a entubação traqueal os valores da pressão arterial voltaram aos iniciais.

Em 8% dos casos observamos ligeiro eritema no pescoço e no tórax.

Não houve correlação entre o aparecimento de eritema e hipotensão arterial.

Embora alguns de nossos pacientes fossem alérgicos nenhum apresentou bronco-espasmo.

Não observamos aumento da secreção salivar.

Discussão — A d-tubocurarina em sua nova apresentação, mis concentrada (10 mg/ml), quando administrada na dose de 0,5 mg/kg de peso, produziu rápido relaxamento das cordas vocais, permitindo adequada entubação traqueal em 93% dos casos após um período médio de latência de 152 segundos. Os restantes 7% apresentavam reação de tosse quando da passagem da sonda endotraqueal.

Embora saibamos que a dosagem da d-tubocurarina está mais relacionada com a massa muscular, do que com o peso corpóreo, este serviu como base para a administração da dose inicial destinada a facilitar a entubação traqueal.

Devemos salientar, que vários fatores, tais como: o estado geral do paciente, a medicação pré-anestésica, a quantidade de tiobarbiturato utilizada na indução da anestesia e o grau de hiperventilação pulmonar, contribuem para modificar o tempo de latência e a duração da ação dos relaxantes musculares.

Todos os nossos pacientes apresentavam-se em bom estado geral e receberam medicação pré-anestésica padronizada e pequena quantidade de tiobarbiturato na indução anestésica.

O conhecimento exato do peso do paciente adulto não constitui certamente numa exigência absoluta para o cálculo da dose inicial, mesmo porque na prática a determinação do peso nem sempre é feita.

A duração do bloqueio neuro-muscular determinada pela dose inicial variou de 20 a 70 minutos com um tempo médio de 45 minutos.

Dentre as ações colaterais que surgem após a administração de d-tubocurarina, em pacientes anestesiados, muito se tem discutido sobre o aparecimento da hipotensão arterial. Enquanto alguns autores relatam casos de queda de pressão arterial (Thomas, 1957; Baraka, 1967) outros não a observam ou então ela é de valor tão pequeno que não tem significado clínico (Summers e col., 1962; Chatas e col., 1963).

O mecanismo causador da hipotensão arterial não é totalmente conhecido existindo várias hipóteses. Assim, Smith e col., 1967, dão muita importância ao bloqueio ganglionar, McCullough e col., 1970, salientam o valor da redução da atividade simpática post ganglionar, Alam e col., salientam o papel da liberação de histamina que determina uma diminuição na resistência periférica. Experiências em animais demonstraram claramente que a d-tubocurarina libera histamina. No homem, os resultados não são muito convincentes e as vezes contraditórios; além disso, quando a d-tubocurarina é utilizada clinicamente, há uma grande estabilidade na frequência cardíaca e se a liberação de histamina tivesse realmente importância clínica, dever-se-ia esperar um aumento nos valores da frequência cardíaca (Goodman e Gilman, 1954). Hoje é sabido que muitos animais tem grande capacidade de liberar histamina não podendo, entretanto, esses resultados serem transferidos para o homem. O trabalho de Stoelting, 1972 salienta que a profundidade da anestesia torna o paciente mais sensível à d-tubocurarina, podendo apresentar hipotensão arterial com mais facilidade. Certamente, muitas das hipotensões arteriais, descritas como sendo de responsabilidade de d-tubocurarina, devem estar relacionadas com a profundidade do plano de anestesia, com

a medicação pré-anestésica e com a quantidade de tiobarbiturato utilizado para a indução da anestesia. Em 1970 Dye sugere por outro lado que a queda transitória da pressão arterial pode ser causada pela ação combinada da d-tubocurarina com a pressão intra-torácica aumentada. O aumento da pressão intra-torácica pode ocorrer durante o curto período da ventilação manual antes da entubação traqueal. Dessa maneira, podemos ver que a hipotensão determinada pela administração de d-tubocurarina teria vários mecanismos que poderiam ser considerados como determinantes. De um lado os fatores relacionados com a própria substância e de outro os relacionados com a anestesia de modo geral. Em nossos pacientes, quando a medicação pré-anestésica e principalmente as doses de tiobarbiturato utilizadas para a indução da anestesia foram usadas com parcimônia 78% dos pacientes não apresentaram nenhum grau de hipotensão arterial. dos 22% restantes, a hipotensão foi pequena e transitória em 20% e só em 2% dos casos seu valor atingiu 30 mmHg.

A frequência cardíaca praticamente não se altera quando consideramos o limite de variação de 10 batimentos por minuto.

Observamos em 32% dos nossos pacientes eritema na região do pescoço e do tórax não tendo entretanto observado correlação entre o aparecimento de eritema e hipotensão arterial o que nos fez supor não ser a liberação de histamina a causa principal da hipotensão arterial.

BIBLIOGRAFIA

1. Alam M, Aremp G U, Barsoum G S, Talaat M and Wieninger E — Liberation of histamine from the skeletal muscle by curare.
2. Baraka A — Comparative study between dialyrtotoxiferine and tubocurarine. *Brit J Anesth* 39:624, 1967.
3. Chatas G J, Gottlieb J D and Sweet R B — Cardiovascular effects d-tubocurarine during fluothane anesthesia. *Anesth and Analg* 42:65, 1963.
4. Dye D J — Arterial hypotension caused by a combination of raised intratoracic pressure and certain muscle relaxants. *Brit J Anesth* 42:1135, 1970.
5. Goodman L S and Gilman A — The pharmacological basis of therapeutics. New York. MACMILLON 1954.
6. McCullough L S, Reier C E and Delaunois A L — The effects of d-tubocurarine on spontaneous postganglionic activity and histamine release. *Anesthesiology* 33:328, 1970.
7. Smith N T and Whitcher C E — Hemodynamic effects of gallamine and tubocurarine administered during halothane anesthesia. *J.A.M.A.* 199:114, 1967.
8. Stoelting R K — Blood pressure responses to d-tubocurarine and its preservatives in anesthetized patients. *Anesthesiology* 35:315, 1971.
9. Summers F W, Koons R A and Denson J S — The effects of d-tubocurarine on blood pressure during fluothane anesthesia in man. *Anesth and Analg* 41:17, 1962.

10. Takaoka K — Respirador automático de Takaoka. Rev Bras Anest 14:380, 1964.
11. Takaoka K — Vaporizador universal de Takaoka. Rev Bras Anest 15:18, 1965.
12. Thomas E T — The effect of d-tubocurarine chloride on the blood pressure of anesthetized patients. Lancet 2:722, 1957.

DR. RUBENS LISANDRO NICOLETTI

DR. PAULO MELLO SOARES

DR. ANTÔNIO ALBERTO DE FELÍCIO †

DRA. MARLENE PAULINO DOS REIS OLIVEIRA

Anestesta do Hospital das Clínicas e do Hospital
São Lucas, Ribeirão Preto, SP.