

Anestesia com Procaína e Óxido Nitroso. Relato de um Caso de Metahemoglobinemia[‡]

Antônio Alberto de Felício, EA[¶], Rubens Lisandro Nicoletti, EA[§] & Marcos Arruda Mortatti^ξ

A procaína é um dos fármacos que se metaboliza mais rapidamente no organismo humano, fator que explica sua inocuidade como agente terapêutico quando se injeta por via venosa³. Entretanto este caso evidencia mais um efeito secundário da procaína quando por via venosa se pretende produzir um grau ligeiro de analgesia geral.

RELATO DE UM CASO

Paciente do sexo feminino, 42 anos, branca, casada, 52 kg, internada para se submeter a cirurgia de Marshall-Marchetti-Krantz e Perineoplastia Posterior. Exame físico normal, pressão arterial de 19,32 x 10,66 kPa (130 x 80 mm Hg), frequência cardíaca de 88 bpm, frequência ventilatória de 16 movimentos por minuto. Exames de laboratório evidenciaram: Eritrócitos - 4.200.000, Hemoglobina - 12,5 g. dl⁻¹, urina tipo I - normal eletrólitos dentro da faixa de normalidade.

A paciente foi medicada à noite, véspera da cirurgia, com 4 mg de lorazepan por via oral e 60 minutos antes da cirurgia com 100 mg de meperidina e 4 mg de lorazepan por via muscular.

Na sala de cirurgia a frequência de pulso foi monitorizada com Pulse Monitor MK II e pressão arterial registrada com esfigmomanômetro de mercúrio.

Uma veia do antebraço foi puncionada para infusão de solução de glicose a 5%. A indução da anestesia foi realizada com tiopental 5 mg. kg⁻¹ e o relaxamento muscular obtido com brometo de pancuronio na dose de 0,1 mg. kg⁻¹.

A paciente foi intubada e a ventilação pulmonar mantida com o aparelho Takaoka 855 ciclado a pressão, administrando-se um volume corrente de 10 ml. kg⁻¹ com

uma FIO₂ de 40% e a frequência de ciclagem ajustada para 14 movimentos por minuto.

Adicionou-se 10 ml de procaína 50% à solução de glicose 5% e o gotejamento foi regulado de acordo com a necessidade da paciente registrando-se a quantidade infundida assim como a pressão arterial e frequência de pulso de 10 em 10 minutos.

Após 50 minutos do início da anestesia a paciente apresentou intensa cianose. Todo o equipamento anestésico e a sonda endotraqueal foram revisados. A ausculta pulmonar não revelou anormalidade, a pressão arterial era de 14,66 x 9,99 kPa (110 x 75 mm Hg) e a frequência de pulso de 96 bpm.

A administração de óxido nitroso foi suspensa, mas não houve reversão da cianose pela oxigenoterapia. A artéria radial do membro superior contralateral à infusão de solução de glicose 5% foi puncionada e o sangue colhido para ser enviado ao laboratório para dosagem dos gases, apresentava uma coloração marrom chocolate o que nos fez lembrar de anormalidade de pigmentação sanguínea. Solicitamos ao laboratório que além da gasometria, pesquisasse pigmentos sanguíneos anormais.

O laboratório nos enviou os seguintes resultados: PO₂: 22,21 kPa (167 mm Hg), PCO₂: 4,92 kPa (37 mm Hg), Hb: 11,5 g. dl⁻¹, BE: 2 mmol. l⁻¹ e metahemoglobina acima de 0,3 g. dl⁻¹. Para detectar a metahemoglobinemia foi utilizado o método espectroscópico.

Suspendemos a infusão da solução de procaína e administrados por via venosa 1 mg. kg⁻¹ de solução de azul de metileno a 1% e acrescentamos 500 mg de vitamina C em outra solução de glicose a 5%². Após 12 minutos da infusão da solução de azul de metileno a paciente voltou a apresentar-se corada.

A anestesia passou a ser mantida com halotano e após o término da cirurgia a reversão foi realizada sem anormalidades. A paciente teve alta hospitalar 5 dias após, em boas condições.

COMENTÁRIOS:

Por experiência clínica sabe-se que a procaína administrada na dose de 4 mg. kg⁻¹ em 20 minutos, produz ótimos resultados com toxicidade mínima, dosagem esta dominada de unidade procaína¹.

No caso relatado a paciente necessitou quantidade de procaína maior que a unidade procaína para manutenção do plano anestésico o que deve ter contribuído para o aparecimento da metahemoglobinemia.

Achamos conveniente relatar o caso para que os aficionados do uso da procaína por via venosa fossem alertados para mais este efeito secundário da droga.

[‡] Trabalho realizado no CET-SBA do Serviço de Anestesiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRPUSP)

[¶] Médico Assistente e Membro do CET-SBA do Serviço de Anestesiologia do Hospital das Clínicas da FMRPUSP e Anestesiologista do Hospital São Lucas de Ribeirão Preto.

[§] Professor Titular do Departamento de Cirurgia, Ortopedia e Traumatologia - Disciplina de Anestesiologia da FMRPUSP e Anestesiologista do Hospital São Lucas de Ribeirão Preto.

^ξ Médico Estagiário do CET-SBA do Serviço de Anestesiologia do Hospital das Clínicas da FMRPUSP

Correspondência para Antônio Alberto de Felício
Rua Airton Roxo, 847
14100 Ribeirão Preto, SP

Recebido em 04 de janeiro de 1982

Aceito para publicação em 04 de março de 1982

© 1982, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Graubard D J, Robertazzi R W, Peterson M C – Micro determination of blood level of procaine hydro chloride after intravenous injection *Anesthesiology* 8: 236, 1947.
2. Harrison T R, Adams R D, Benett Jr. I L, Resnik W H, Thorn G W, Wintrobe M M – *Medicina interna*, 4.º ed Rio de Janeiro - Livraria Editora Guanabara. Koogan S/A 1962, 1426 - 1427.
3. Wylie W D, Churchill - Davidson H C – *Anestesiologia*. 1.º ed. Barcelona, Salvat Editora S/A - 1969, 182 - 183.

Resumo de Literatura

**ATIVAÇÃO PELA QUETAMINA DO SISTEMA SUPRA-ESPINHAL INIBIDOR
DA TRANSMISSÃO DE DOR.**

Foi estudado o mecanismo neurofisiológico da analgesia produzida pela quetamina, em gatos descerebrados ou sob anestesia com pentobarbital. O estímulo nócico foi representado por injeção de bradicinina na artéria femural; a resposta nervosa no funículo lateral da medula foi registrada através de técnica capaz de captar a atividade de múltiplas unidades nervosas.

A quetamina deprimiu mais intensamente a resposta induzida pela bradicinina em gatos descerebrados do que em gatos anestesiados com pentobarbital. Esta ação desapareceu após secção da medula em C₁, tanto em gatos descerebrados não-anestesiados como em gatos anestesiados com pentobarbital.

Os resultados permitem concluir que: 1 - a ação analgésica da quetamina é devida provavelmente à ativação de sistemas de inibição de dor supra-espinhais; 2 - a ação direta da droga sobre mecanismos nervosos nociceptivos ao nível da medula é insignificante, se existente; 3 - a ação excitatória da quetamina sobre os mecanismos inibitórios de dor supra-espinhais, é suscetível à ação depressora do pentobarbital.

*(Tomemori N, Komatsu T, Shingu K, Urabe N, Seo N, Mori K – Activation of the supraspinal pain inhibition system by ketamine hydrochloride. *Acta Anaesth Scand* 25:355-359, 1981).*

COMENTÁRIO: Os resultados do presente estudo contrariam observações anteriores segundo as quais a quetamina exerceria significativa ação excitatória sobre os mecanismos medulares de modulação da dor. Por outro lado, se é que podemos extrapolar estes dados para a prática clínica, a associação barbitúrico-quetamina deve ser evitada, uma vez que a ação analgésica da quetamina (induzida através de mecanismos supra-espinhais) é antagonizada pelo barbitúrico. (Nocite Jr).