

Instilação Pulmonar Acidental de Halotano. Evolução Clínica e Radiológica. Relato de um Caso ‡

Deoclécio Tonelli, EA ¶, Nelson Mariano Martins, EA § & Yasuo Shinsato †

O halotano é anestésico volátil não irritante das vias aéreas superiores nas doses clínicas usuais, mas sua superdosagem por via inalatória, venosa ou oral pode acarretar: uma vasculite tóxica com necrose arteriolar e de paredes de capilares; hemorragia e edema alveolares 2, 5, 7. Existe também possível liberação de histamina causando subsequente broncoconstrição 7. A lesão pulmonar é diretamente proporcional à dose 5

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente I B D F de 51 anos de idade, foi admitida para mastectomia bilateral por adenoma mamário bilateral, apresentando exames pré-operatórios normais (ASA-I).

A medicação pré-anestésica constou de benzodiazepínico 10 mg e atropina 0,5 mg por via muscular, 30 minutos antes da cirurgia. Após indução anestésica com tiopental e dialil-toxiferina, nas doses adequadas, a paciente foi ventilada manualmente com O₂ a 100%, através de balão e máscara; procedendo-se a intubação traqueal com sonda Rusch N.º 36 provida de balonete.

O método inalatório foi escolhido para a manutenção da anestesia, com óxido nitroso e oxigênio a 50% e halotano. Ventilação controlada com ventilador 855, K Takaoka. Foram colocados 50 ml de halotano no vaporizador universal modelo 1000 de Takaoka.

Ao ser administrada a mistura de O₂, N₂O e halotano, notou-se movimentação líquida no intermediário transparente da sonda traqueal. Imediatamente foi verificado que as conexões de entrada e saída do vaporizador se encontravam invertidas. Em consequência, a abertura de altos fluxos de O₂, N₂O, sob pressão, fez jorrar halotano líquido pela entrada do vaporizador, e sua ida para a paciente. Instantaneamente, percebeu-se que havia apenas 20 dos 50 ml de halotano que haviam sido colocados no vaporizador.

Não havendo dúvidas de que parte dos 30 ml de halo-

tano foi inalada pela paciente, foram tomadas as seguintes medidas:

- aspiração da sonda traqueal;
- ventilação manual com O₂ a 100%;
- alertado o cirurgião da gravidade da situação. Ao mesmo tempo, em exame rápido, verificou-se que a paciente se encontrava em parada cardiocirculatória.

Imediatamente foi iniciada massagem cardíaca externa e instalado cardioscópio, o qual, quando ligado, já registrava a presença de batimentos cardíacos, porém com extrassístolia ventricular polifocal. As drogas usadas no momento, foram: lidocaína a 2% 60 mg, bicarbonato de sódio a 10% 30 ml, hidrocortisona 1 g, manitol a 20% 100 ml por via venosa, mantendo-se a massagem cardíaca externa e ventilação manual.

Trinta minutos após o acidente a paciente apresentava extrassístoles isoladas, pulso de 120 batimentos por minuto e pressão arterial sistólica em torno de 10,64 kPa (80 mm Hg). Foi colhido sangue para exames, apresentando os seguintes resultados: gasometria arterial – PaO₂ 7,24 kPa (54,5 mm Hg); PaCO₂ 5,02 kPa (37,8 mm Hg); Sat 84,5%; pH 50 nmol/l (7,30); DB – 7,5 nmol/l (-7,5 mEq/l); Hb 15,1 g/dl (15,1 g/100 ml); Ht 48%; glicemia 8,49 nmol/l (153 mg/100 ml); Na 145 nmol/l (145 mEq/l); K 3,3 nmol/l (3,3 mEq/l).

A partir desse momento, mesmo com melhora progressiva da paciente, foi suspenso o ato cirúrgico; 1 hora e 20 minutos após o acidente, procedeu-se à descurarização com atropina e neostigmine.

Após a descurarização, verificou-se que a paciente apresentava quadro de broncoespasmo importante, sendo feito, neste momento, aminofilina 240 mg e furosemide 10 mg por via venosa, 1 hora e 40 minutos depois, já descurarizada, a paciente apresentava reflexos de proteção presentes, estando ainda sonolenta.

Duas horas após o acidente foi encaminhada à Unidade de Terapia Intensiva, com pressão arterial de 13,3 x 9,31 kPa (100 x 70 mm Hg), pulso de 90 btm e totalmente consciente. Foi colocada em nebulização contínua de O₂ a 100%. Apresentava ainda quadro de broncoespasmo com estertores sub-crepitantes na base do hemitórax direito. Foi feita radiografia do tórax que mostrou diminuição da transparência pulmonar nos 2/3 inferiores do hemitórax direito (fig 1). Exames laboratoriais nesse instante: gasometria arterial – PaO₂ 25,93 kPa (195 mm Hg); PaCO₂ 4,65 kPa (35 mm Hg); pH 56 nmol/l (7,25); DB -11 nmol/l (-11 mEq/l); HCO₃ 15 nmol/l (15 mEq/l); Na 125 nmol/l (125 mEq/l); K 3,3 nmol/l (3,3 mEq/l).

A paciente permaneceu na Unidade de Terapia Intensiva por 5 horas, sempre em nebulização contínua com O₂, recebendo solução de glicose a 5% – 1000 ml com

‡ Trabalho realizado no Serviço de Anestesia do Hospital Beneficente São Caetano, São Caetano do Sul, SP

¶ Chefe do Serviço e Responsável pelo CET-SBA do ABC, Hospital Beneficente de São Caetano. Assistente de Anestesiologia da FUABC

§ Membro do CET-SBA e do Serviço de Anestesia do Hospital Beneficente São Caetano

† Anestesta do Serviço de Anestesia do Hospital Beneficente São Caetano

Correspondência para Deoclécio Tonelli

Rua Francisco Alves, 26, 09.500 - São Caetano do Sul, SP

Recebido em 29 de setembro de 1980

Aceito para publicação em 16 de outubro de 1980

© 1980, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

aminofilina 480 mg, "Haemacel" 500 ml, espirolactona 100 mg por via venosa.

Foi transferida para o leito plenamente consciente, sem qualquer deficit neurológico aparente; sistema cárdio-respiratório compensado, apenas com queixa de dor torácica.

EVOLUÇÃO

As queixas de dor torácica e discreta falta de ar diminuíram progressivamente. À ausculta pulmonar apresentava estertores subcrepitantes nas bases, mais intensos à direita, roncospinos e sibilos esparsos e tempo expiratório prolongado, quadro que também foi melhorando gradativamente.

LABORATORIALMENTE FOI ENCONTRADO O SEGUINTE:

Sódio, potássio, uréia e creatinina normais; glicemia de 25,97 nmol/l (468 mg/100 ml) no dia do acidente, normal no 8.º dia. Leucocitose de 17000 no 2.º dia, 10600 no 6.º dia e 14700 no 8.º dia. E C G normal no 3.º dia. (Quadros I, II, III, IV).

Foi instituída a seguinte medicação: aminofilina, corticóides, analgésicos e inalações.

Permaneceu 11 dias internada, quando obteve alta hospitalar, curada.

Evolução Radiológica – Ver radiografias – 1, 2, 3, 4, 5 e 6.

QUADRO I

EVOLUÇÃO CRONOLÓGICA	1.º DIA 9:50 h	1.º DIA 11:00 h
Pa O ₂	7,25 kPa (54,5 mm Hg)	25,94 kPa (195 mm Hg)
Pa CO ₂	5,03 kPa (37,8 mm Hg)	4,66 kPa (35 mm Hg)
Sat O ₂	84,5%
pH	50 nmol/l (7,30)	56 nmol/l (7,25)
DB	-7,5 mmol/l (-7,5 mEq/l)	-11 mmol/l (-11 mEq/l)
HCO ₃	18 mmol/l (18 mEq/l)	15 mmol/l (15 mEq/l)

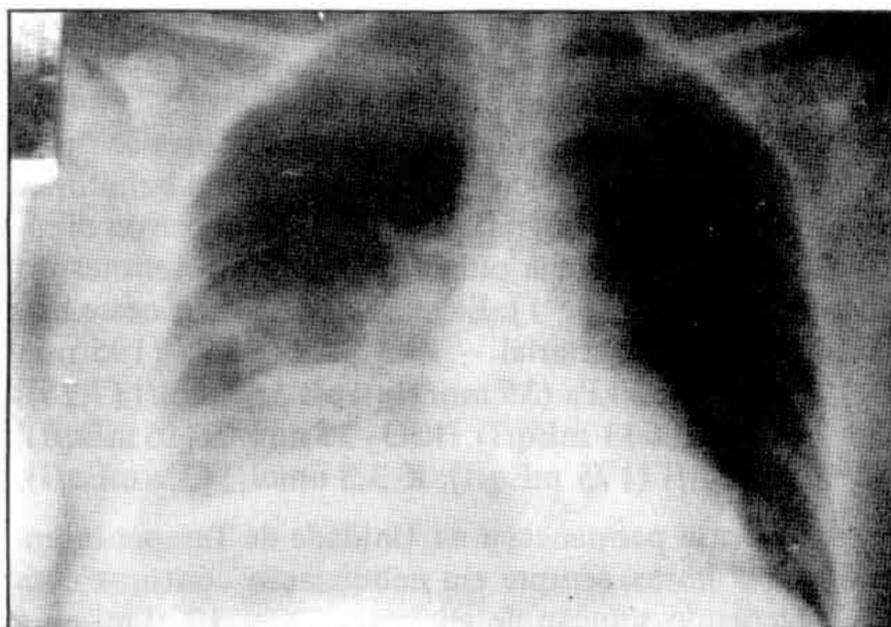


Fig 1 Quadro Radiológico 2 horas após o acidente.

- 1 - Condensação homogênea de limites imprecisos na base direita.
- 2 - Discreta opacidade segmentar na base esquerda.
- 3 - Borramento da hemicúpula diafragmática direita.
- 4 - Imagem cardíaca normal.

QUADRO II

EVOLUÇÃO CRO- NOLÓGICA	1.º DIA 9:50 h	1.º DIA 11:00 h	2.º DIA	3.º DIA	6.º DIA	8.º DIA
SÓDIO PLASMÁ- TICO	145 mmol/l (145 mEq/l)	125 mmol/l (125 mEq/l)	143 mmol/l (143 mEq/l)	144 mmol/l (144 mEq/l)
POTÁSSIO PLAS- MÁTICO	3,3 mmol/l (3,3 mEq/l)	3,3 mmol/l (3,3 mEq/l)	3,5 mmol/l (3,5 mEq/l)	4,3 mmol/l (4,3 mEq/l)
GLICEMIA	8,49 mmol/l (153 mg/100 ml)	25,97 mmol/l (468 mg/100 ml)	5,00 mmol/l (90 mg/100 ml)
URÉIA	3,90 mmol/l (23,5 mg/100 ml)	8,05 mmol/l (48,5 mg/100 ml)	7,47 mmol/l (45 mg/100 ml)	6,14 mmol/l (37 mg/100 ml)
CREATININA	70,72 μ mol/l (0,8 mg/100 ml)	106,08 μ mol/l (1,2 mg/100 ml)	70,72 μ mol/l (0,8 mg/100 ml)	61,88 μ mol/l (0,7 mg/100 ml)

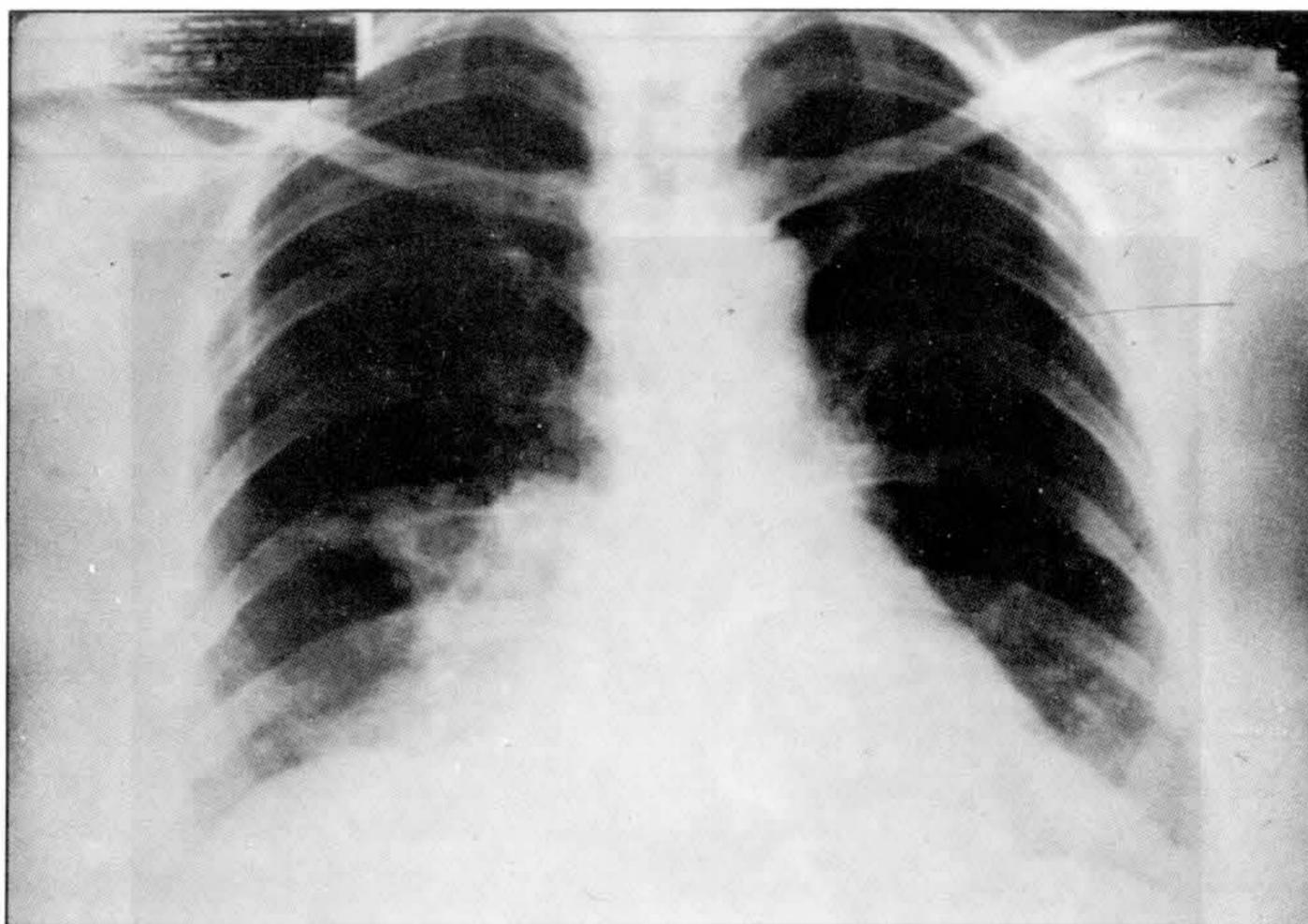


Fig 2 Quadro Radiológico no 2.º dia após o acidente.

1 - Condensação na base direita que mostra regressão em relação ao exame anterior.

2 - Opacidade na base esquerda que mostra área de condensação maior que o exame anterior.

QUADRO III

EVOLUÇÃO CRO- NOLÓGICA	1.º DIA 9:50 h	1.º DIA 11:00 h	2.º DIA	3.º DIA	6.º DIA	8.º DIA
ERITRÓCITOS	4,60 milhões por mm ³	4,02 milhões por mm ³	4,15 milhões por mm ³
HEMOGLOBINA	15,1 g/dl (15,1 g/100 ml)	10,2 g/dl (10,2 g/100 ml)	13,4 g/dl (13,4 g/100ml)	11,4 g/dl (11,4 g/100 ml)	11,8 g/dl (11,8 g/100 ml)
HEMATRÓCRITO	48%	32%	42%	34%	38%
LEUCÓCITOS	17.000 por mm ³	10.600 por mm ³	14.700 por mm ³
NEUTRÓFILOS	91%	80%	60%
EOSINÓFILOS	0%	0%	1,5%
LINFÓCITOS	5,5%	13%	31%
MONÓCITOS	3,5%	7%	7,5%
BASÓFILOS	0%	0%	0%

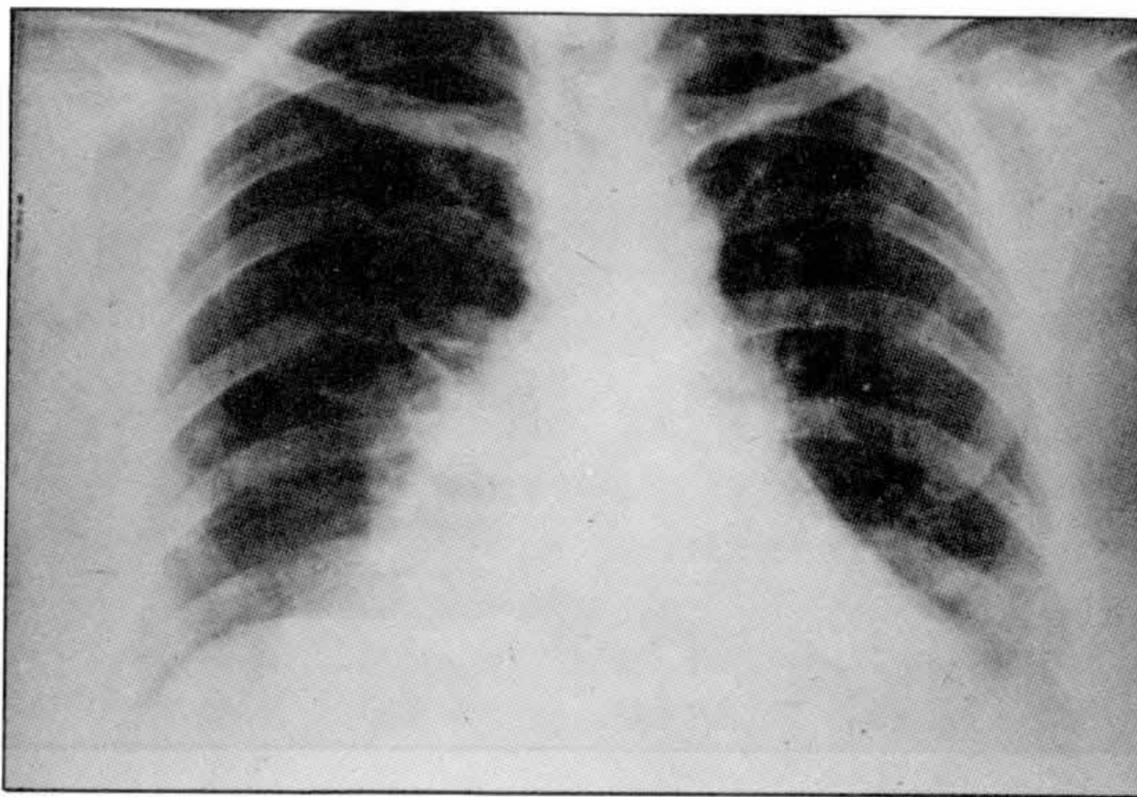


Fig 3 Quadro Radiológico no 4.º dia após o acidente.

- 1 - Opacidade heterogênea de ambas as bases, que nos mostram praticamente inalteradas em relação ao exame anterior.
- 2 - Broncograma aéreo à direita (que traduz patologia alveolar).
- 3 - Imagem cardíaca de análise prejudicada (contornos borrados pelas opacificações).

QUADRO IV

EVOLUÇÃO CRONO- LÓGICA	1.º DIA 9:50 h	1.º DIA 11:00 h	2.º DIA	3.º DIA	6.º DIA	8.º DIA
BILIRRUBINA TOTAL	10,28 $\mu\text{mol/l}$ (0,6 mg/100 ml)
BILIRRUBINA INDIRETA	3,42 $\mu\text{mol/l}$ (0,4 mg/100 ml)
BILIRRUBINA DIRETA	6,84 $\mu\text{mol/l}$ (0,4 mg/100 ml)
TGO	14 $\frac{\text{UK}}{\text{ml}}$	28 $\frac{\text{UK}}{\text{ml}}$
TGP	20 $\frac{\text{UK}}{\text{ml}}$	34 $\frac{\text{UK}}{\text{ml}}$
PROTEÍNA C REATIVA	5 mm ³
MUCOPROTEÍNA	7,6 $\frac{\text{mg}}{100 \text{ ml}}$

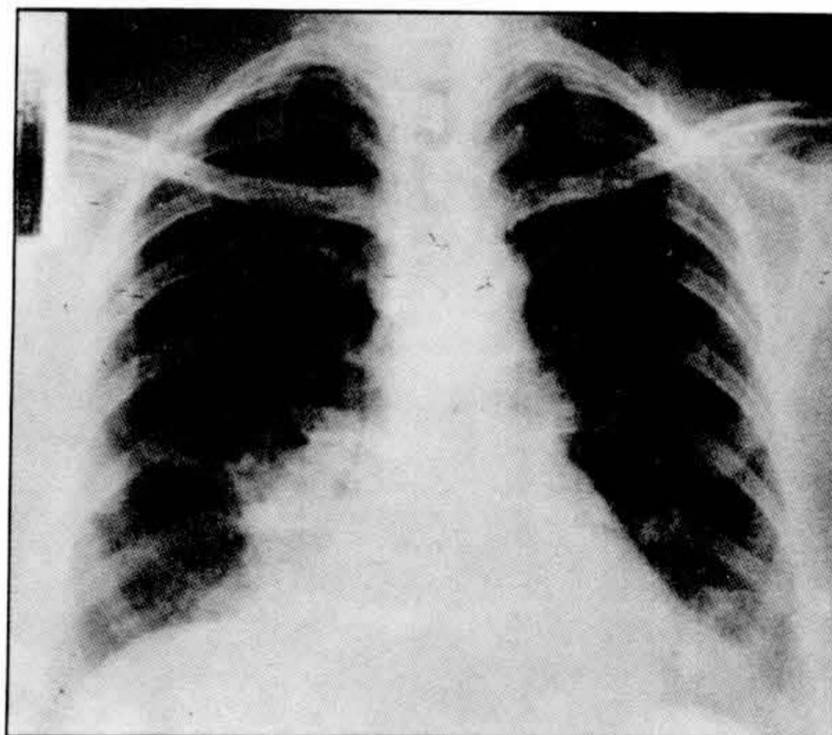


Fig 4 Quadro Radiológico no 11.º dia após o acidente.

- 1 - Opacidade heterogênea de base direita em regressão.
- 2 - Atelectasia laminar em campo médio pulmonar direito.
- 3 - Área de opacidade na base esquerda em regressão.
- 4 - Linhas B de Kerley na base direita, junto ao ângulo costo-frênico.

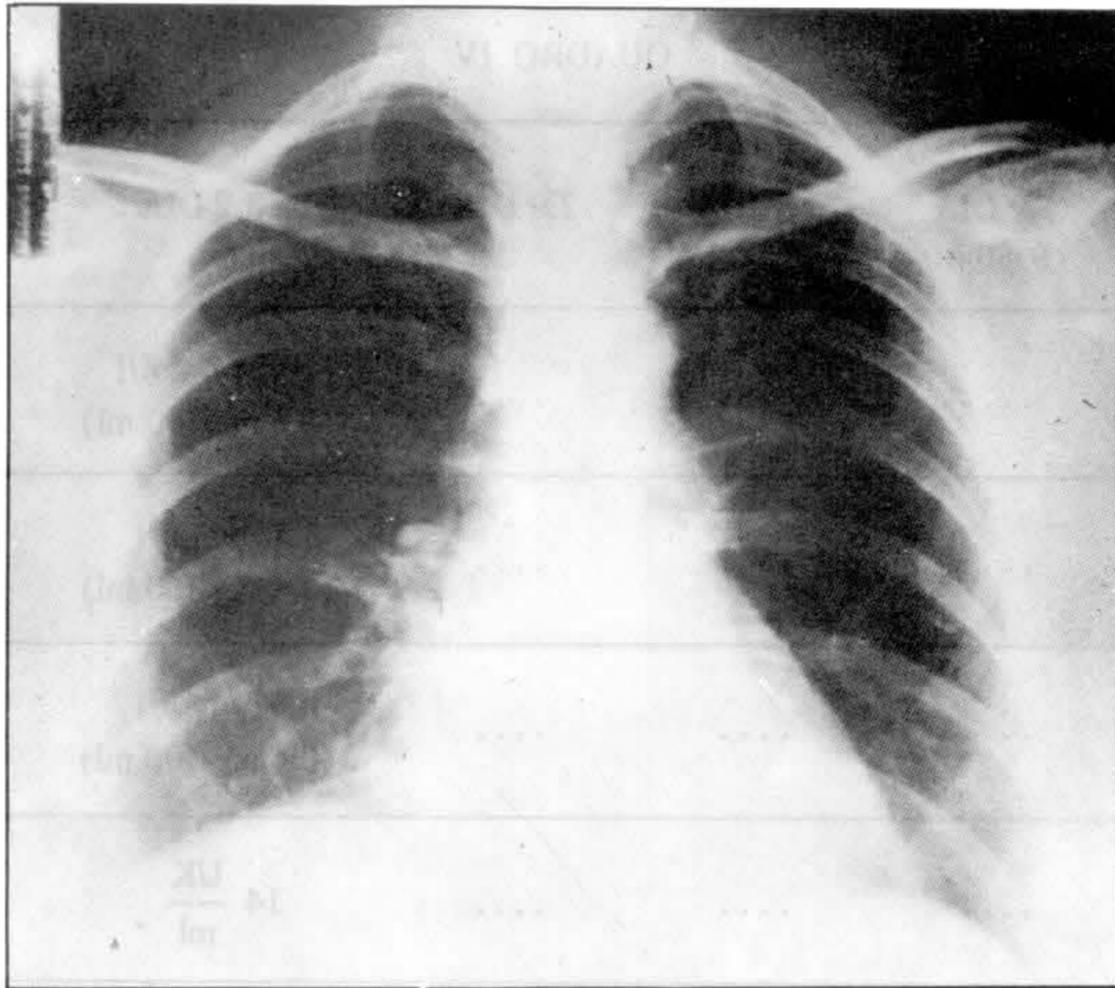


Fig 5 Quadro Radiológico no 19.º dia após o acidente.

- 1 - Discreta opacidade segmentar de base pulmonar direita.
- 2 - Pequena atelectasia laminar em campo médio pulmonar direito.
- 3 - Linhas B de Kerley em base direita.
- 4 - Regressão total do processo à esquerda.

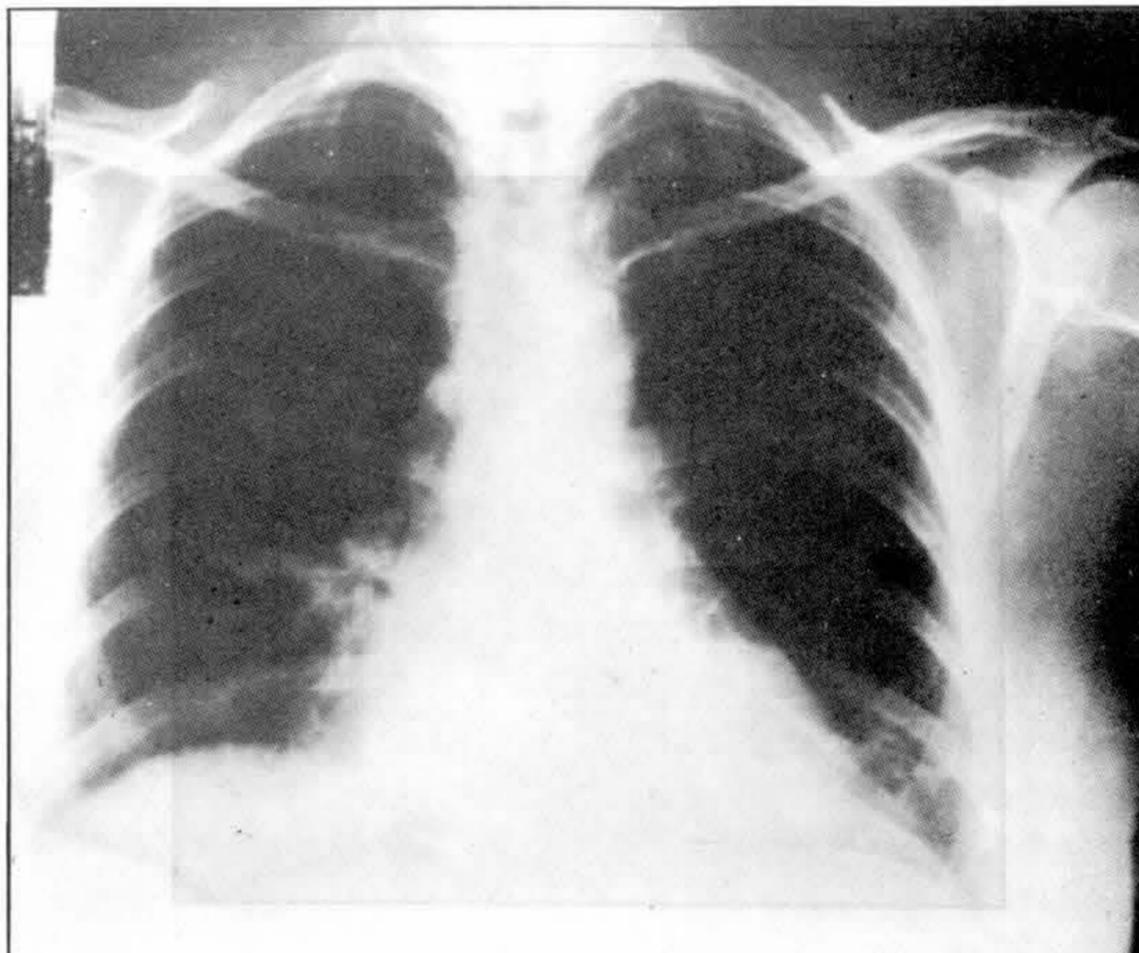


Fig 6 Quadro Radiológico no 39.º dia após o acidente.

Rx dentro dos parâmetros da normalidade, persistindo atelectasia laminar no campo médio direito.

COMENTÁRIO

Conhecemos 2 casos publicados na literatura brasileira de instilação pulmonar acidental de halotano.

Costa e col¹, relataram um caso ocorrido com paciente de 7 anos, durante uma orquidopexia, onde houve inversão da conexão do vaporizador universal de Takaoka, e ocorrendo inalação maciça de halotano. Optou-se pela continuação do ato anestésico cirúrgico. Já na recuperação anestésica, reagindo à sonda traqueal, o paciente apresentou hemorragia pulmonar profusa, evoluindo para edema pulmonar grave, insuficiência cardíaca direita, insuficiência renal com anúria e parada cardíaca. Óbito com 54 horas de evolução.

Marinho e Carvalho⁴, citam outro caso, de paciente com 24 anos de idade, durante cirurgia urológica. Imediatamente após o acidente ocorreu parada cardíaca com recuperação rápida. Não referem lesão pulmonar, e o ato cirúrgico prosseguiu sem anormalidades.

Há referências na literatura de 2 casos de injeção venosa acidental de halotano^{2, 3}, 2 outros de injeção por

tentativa de suicídio^{6, 7} e de várias experiências em cães por injeção venosa⁵. Em todos estes casos a lesão básica se traduziu por lesões pulmonares, renal e neurológica, graves, talvez devidas a uma vasculite generalizada⁷.

Em nosso caso, apesar da inalação maciça, a paciente reagiu bem à terapêutica e às manobras de recuperação cardio-circulatória permanecendo com lesão pulmonar por mais de 20 dias após o acidente.

Concluindo, poderíamos dizer: que na inalação de halotano líquido:

1 - A lesão pulmonar é extensa, precoce, grave e de resolução lenta, se arrastando apesar da terapêutica intensiva ter sido iniciada ainda na sala cirúrgica e

2 - O ato cirúrgico só deve ser realizado ou continuado em condições excepcionais e em sintonia com todos envolvidos no caso;

3 - Para finalizar chamamos atenção para que todo cuidado seja tomado para não se inverter a entrada do vaporizador e

4 - Como a "entrada" e "saída" gravadas nos vaporizadores desaparecem com o tempo, deveriam ter diâmetros diferentes e impressas em baixo relevo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Costa D A A , Reis G F F , Zerbinatti P U , D'Ottaviano C R , Astolfi N O – Instilação pulmonar acidental de halotano. Rev Bras Anest 3:455 - 461, 1975.
2. Curelaru I , Stanciun S T , Nicolau U , Fuher U , Iliescu M – A case of recovery from coma produced by the injection of 250 ml of halothane. Br J Anaesth 40: 283 - 288, 1968.
3. Franks C R , Hudson P M , Rees A J , Searle J F – Accidental intravenous halothane. Guy's Hospital Reports 123: 89 - 95, 1974.
4. Marinho R C , Carvalho A F – Instilação pulmonar acidental de halotano. Rev Bras Anest 6: 931 - 933, 1976.
5. Sandison J W , Sivapragasam S , Hayes J A , Woo Ming M O – An experimental study of pulmonary damage with intravenous injection of halothane in dogs. Br J Anaesth 42: 419 - 424, 1970.
6. Spencer J A E , Gren N M – Suicide by injection of halothane. JAMA 205: 702 - 703, 1971.
7. Sutton J , Harrison G A , Hickies J B – Accidental intravenous injection of halothane. Br J Anaest 43: 513 - 519, 1971.

EFEITOS HEMODINÂMICOS DE DOSES ANESTÉSICAS DE ALFAPRODINE E SULFENTANIL - ESTUDO COMPARATIVO

O alfaprodine (Nisentil) é um narcótico antigo similar à morfina porém de menor duração de efeitos. O sulfentanil é um novo narcótico sintético, dez vezes mais potente do que o fentanil porém de menor duração de efeitos. Ambos são capazes de produzir anestesia completa quando administrados por via venosa em quantidades adequadas.

No presente trabalho, efetuado em cães, foram avaliados os efeitos hemodinâmicos de doses equi-anestésicas de alfaprodine e sulfentanil. Os animais foram ventilados mecanicamente. Os efeitos da adição de atropina bem como de naloxona, foram estudados para cada droga. Da mesma maneira, observaram-se as variáveis hemodinâmicas na vigência das misturas gasosas N_2O a 60%/ O_2 e N_2 a 60%/ O_2 .

Os resultados mostraram que doses anestésicas de sulfentanil produzem mínimas alterações da dinâmica cardiovascular em cães atropinizados, independentemente da velocidade de infusão da droga. Nos animais não-atropinizados, ocorreram alterações pouco maiores mas ainda insignificantes. Em contraste, o alfaprodine produziu significativa depressão cardiovascular, com ou sem atropina.

Enquanto a substituição da mistura N_2/O_2 por N_2O/O_2 produziu queda significativa do débito cardíaco com o alfaprodine, o mesmo procedimento não alterou praticamente os parâmetros cardiovasculares com o sulfentanil.

A naloxona reverteu o estado anestésico nos animais que receberam alfaprodine mas não nos animais que receberam sulfentanil. Os autores consideram que o sulfentanil, com base nestes resultados, merece ser investigado no homem como narcótico anestésico.

(Reddy P , Liu W S , Port D , Gillmor S , Stanley T H – Comparison of haemodynamic effects of anaesthetic doses of alphaprodine and sulfentanil in the dog. Canad Anaesth Soc J 27: 345 - 350, 1980).

COMENTÁRIO: Os resultados são realmente muito interessantes e promissores. Resta saber até que ponto eles serão conservados com a administração de sulfentanil no homem. (Nocite J R)