

Mirian Martelele

TREMOR PÓS-ANESTÉSICO

Considerações fisiológicas e fisiopatológicas.
Tratamento.

Tese apresentada ao Departamento
de Cirurgia da Faculdade de Medi-
cina da UFRGS, para habilitação à
Livre Docência em ANESTESIOLOGIA.

Porto Alegre

1976

A

Álvaro Barcellos Ferreira

João de Almeida Antunes

Josué Machado Vieira

pela presença

em minha vida profissional.

PREFÁCIO

A realização de uma pesquisa, em todas as suas fases, exige, na atualidade, a participação de várias pessoas.

Assim ocorreu com esta tese.

Embora possa afirmar a individualidade da hipótese de trabalho deste estudo, bem como a realização de todas as suas etapas, sinto-me no dever indeclinável de reconhecer que esta tese não seria possível sem o assessoramento de uma verdadeira equipe.

Desejo, pois, de início, tornar público o meu reconhecimento e a minha gratidão.

ã Dra. Rosemary Petrik Pereira, pelas valiosas sugestões e críticas durante o desenvolvimento do trabalho.

ao Prof. Edgar Mario Wagner, pela supervisão do planejamento e da análise estatística dos dados, com a colaboração do Prof. Ângelo Maria de Castro Fiori.

aos Profs. Mario e Semíramis Tanhauser, às Dras. Carmen de Souza Santos e Olenka Maria Sobczak, por sugestões na elaboração do texto.

aos Profs. Mario Rigatto, Renato Dutra Dias, Loanda Lugon, Carlos Mascia Gottschall e Clóvis Roberto de Magalhães Francisconi, pelas valiosas contribuições e sugestões dadas.

ao Prof. Rubem G. R. Dantas, pelo fornecimento do álcool injetável empregado nesta série.

aos Drs. Sérgio A. Goldani, Helion Freitas Trindade e Juarez Borges Timm, pela realização das dosagens de ácido lático.

aos Drs. Oscar Sérgio Hoefell, Antônio Santos Flores e José Felipe Degrazia, pela execução das gasometrias.

ao Dr. Denis Martinez e demais colegas do Curso de Mestrado

em Pneumologia, pelo interesse demonstrado pelo assunto.

ã Bibliotecária Maria Francisca Martinez Passos, pela coleta da documentação bibliográfica.

aos residentes de Anestesia do HCPA, Drs. Ruy Vianna Mantovani, Darci João Pauli, Maria Fátima Simões Pires, Gilberto Aguilera Munhais e Hector Arosemena Herrera, pelo entusiasmo com que acolheram a idéia e colaboraram na sua execução.

ã enfermagem e funcionários do Bloco Cirúrgico e Sala de Recuperação do HCPA, pela incansável colaboração dada durante a execução deste trabalho.

Este trabalho
foi realizado no
Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

ÍNDICE

1 - INTRODUÇÃO	10
1.1 - Histórico do problema temperatura corporal e anestesia	10
1.2 - Temperatura corporal	14
1.3 - Termorregulação	15
1.4 - Tremor pós-anestésico	20
1.5 - Álcool etílico	22
2 - PROPOSIÇÃO	27
3 - CASUÍSTICA E MÉTODOS	28
3.1 - Grupo I	28
3.2 - Grupo II	30
3.3 - Grupo III	32
3.4 - Avaliação do tremor	36
3.5 - Medida da temperatura	36
3.6 - Medida do volume minuto expiratório	37
3.7 - Determinação do ácido lático	37
3.8 - Gasometria	38
3.9 - Análise estatística	38
4 - RESULTADOS	40
5 - DISCUSSÃO	74
5.1 - Resultados do Grupo I	74
5.2 - Resultados do Grupo II	76
5.3 - Resultados do Grupo III	77
5.3.1 - Resultados individuais	77
- Parâmetros ventilatórios	77

- Parâmetros metabólicos	78
5.3.2 - Volume Minuto	79
5.3.3 - Temperatura	80
5.3.4 - pH	80
5.3.5 - PCO_2	80
5.3.6 - HCO_3	81
5.3.7 - PO_2 e Gradiente A-a de O_2	81
5.3.8 - Lactatos	83
5.3.9 - Tremor e álcool	84
6 - CONCLUSÕES	86
7 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	87

ÍNDICE DE TABELAS E FIGURAS

Tabela 1	- Características do Grupo I	29
Tabela 2	- Características do Grupo II	31
Tabela 3	- Características do Grupo III	35
Tabela 4	- Resultados obtidos no Grupo I	41
Tabela 5	- Resultados obtidos no Grupo II	45
Tabela 6	- Valores dos parâmetros ventilatórios observa- dos na situação A.	47
Tabela 7	- Valores dos parâmetros ventilatórios observa- dos na situação B.	48
Tabela 8	- Valores dos parâmetros ventilatórios observa- dos na situação C.	49
Tabela 9	- Valores dos parâmetros de equilíbrio ácido-bá- sico e lactatos observados na situação A.	50
Tabela 10	- Valores dos parâmetros de equilíbrio ácido-bá- sico e lactatos observados na situação B.	51
Tabela 11	- Valores e parâmetros de equilíbrio ácido-bási- co e lactatos observados na situação C.	52
Tabela 12	- Comparações e valores de temperatura nas três situações estudadas	54
Tabela 13	- Comparações e valores de Volume Minuto nas três situações estudadas	58
Tabela 14	- Comparações e valores de pH nas três situações estudadas	61
Tabela 15	- Comparações e valores de PCO_2 nas três situa- ções estudadas	63

Tabela 16	-	Comparações e valores de CO_2 nas três situações estudadas	64
Tabela 17	-	Comparações e valores de HCO_3 nas três situações estudadas	66
Tabela 18	-	Comparações e valores de PO_2 nas três situações estudadas	68
Tabela 19	-	Comparações e valores de Sat. de O_2 nas três situações estudadas	69
Tabela 20	-	Comparações e valores do gradiente alvéolo-arterial de O_2 nas três situações estudadas .	70
Tabela 21	-	Comparações e valores de lactatos nas três situações estudadas	72
Figura 1	-	Correlação entre queda na temperatura periférica e tempo de tremor	42
Figura 2	-	Distribuição dos valores de temperatura axilar nas três situações estudadas	55
Figura 3	-	Distribuição dos valores de temperatura retal nas três situações estudadas	56
Figura 4	-	Distribuição dos valores de volume minuto nas três situações estudadas	59
Figura 5	-	Distribuição dos valores de lactatos nas três situações estudadas	73

1 - INTRODUÇÃO

"Shivering or shaking or peculiar clonic muscular activities are common for patients recovering from general anesthesia. They occur so frequently and cause so little obvious gross difficulty that they are often dismissed as being insignificant. However, shivering is an undesirable condition, particularly for patients with deranged cardiovascular functions who may not adapt to the accompanying excessive metabolic rate and the degree of metabolic acidosis. There are definite clinical implications of shivering."

M.T. Jenkins (120).

O desenvolvimento das técnicas de anestesia atingiu tais níveis de sofisticação que tornou rotineiras a indução suave, a manutenção tranqüila e a recuperação imediata. Mas esta tranqüilidade, frequentemente não se estende ao período pós-operatório. Vários são os fatores que a impedem; entre eles, tem sido responsabilizado com crescente frequência, o tremor pós-anestésico.

Ele é o objetivo deste estudo que se propõe: a) analisar suas causas, b) avaliar alguns aspectos da instabilidade fisiológica que o acompanha e c) propor um tratamento.

1.1 - HISTÓRICO DO PROBLEMA TEMPERATURA CORPORAL E ANESTESIA

O primeiro relato descrevendo alterações da temperatura

corporal decorrentes da anestesia, data de 1880 e foi feito por von Kappeler (123), o qual observou queda de temperatura em 20 pacientes submetidos a tratamento cirúrgico, sob anestesia geral.

A esse trabalho seguiu-se uma série de observações sobre o efeito da anestesia geral na temperatura, sendo muitas delas conflitantes, tanto na obtenção de seus resultados como na interpretação do fenômeno (14, 25, 55, 59, 63, 103, 116, 127, 135).

A primeira preocupação dos anestesistas foi relacionada com o aumento da temperatura (14, 21, 55, 127, 131). Relatos de morte ou lesão cerebral, conseqüentes do desenvolvimento de hipertermia no transoperatório, não eram incomuns (14, 21, 29).

O aumento da temperatura que ocorria nos pacientes anestesiados, era devido, principalmente, à predominância do sistema fechado, para a administração da anestesia. Este sistema, não permitindo a perda de calor através da evaporação de água do ar expirado, favorecia o ganho de calor, principalmente, quando o sistema pendular era empregado. O aumento da temperatura ^{tambem} era devido ao pouco uso de fluidoterapia e à ausência de ar condicionado nas salas de cirurgia (21, 153).

A modificação dos sistemas de administração de anestesia, com a introdução do uso de válvulas unidirecionais; a preferência pelo uso de sistemas semifechados com alto fluxo de gases, ou de sistemas abertos; a generalização da fluidoterapia e a disseminação do uso de aparelhos de ar condicionado nas

salas de cirurgia, fez com que houvesse uma modificação na tendência de aumento da temperatura dos pacientes sob anestesia, que se observava anteriormente, para uma tendência à diminuição da mesma (140). Passaram então a predominar os resultados referentes ao desenvolvimento de hipotermia (19, 60, 104, 109, 110, 130, 153).

Com o aprimoramento das técnicas anestésicas, proporcionando uma recuperação mais rápida da anestesia, e a introdução dos anestésicos halogenados no arsenal farmacológico do anestesista, começaram a se avolumar os relatos de tremores no pós-operatório (16, 18, 26, 54, 78, 79, 101, 108, 120, 135, 138, 140).

Embora fosse de conhecimento generalizado que uma certa redução na temperatura costuma ocorrer como consequência da anestesia, isso era considerado como não apresentando nenhum risco adicional para o paciente (6). Na verdade, a hipotermia moderada era considerada benéfica, pela diminuição do consumo de oxigênio e aumento da tolerância à hipóxia que acarretaria (67).

Com a introdução das salas de recuperação, o anestesista passou a ter uma visão mais ampla da recuperação anestésica dos pacientes. Os fenômenos freqüentemente associados à hipotermia, tais como distúrbios ventilatórios, cianose, tremor, diminuição do pulso periférico e outros, passaram a ser mais bem observados.

Com a divulgação e valorização dos parâmetros relativos

ao equilíbrio ácido-básico e gasometria, a hipotermia acidental e o tremor passaram a ser reavaliados, principalmente, do ponto de vista respiratório e circulatório (7, 11, 79, 125).

A preocupação com os danos potenciais do tremor proporcionou o aparecimento de alguns trabalhos que visavam a impedir o seu aparecimento ou tratá-lo depois de instalado (18, 93, 108).

Nesling (108) relatou a administração de tricloretileno, ao final das anestésias com halotano, obtendo significativa diminuição da incidência do tremor pós-operatório.

A impossibilidade de administração deste agente anestésico em sistema contendo cal sodada, devido à formação de produtos tóxicos, implica na necessidade de troca de sistema anestésico, com todos os problemas técnicos daí decorrentes.

O tricloretileno favorece o aparecimento de arritmias cardíacas e provoca taquipnéia, o que torna desaconselhável o seu uso em anestesia.

O emprego desse agente, ao final de uma anestesia, visando ao tratamento do tremor, pode induzir ao aparecimento de parafeitos maiores do que os do próprio tremor.

Brichard e Johnstone (18) relatam o emprego de metilfenidato (ritalina) no final da anestesia, para prevenir o aparecimento do tremor pós-anestésico. Para prevenir os efeitos colaterais conseqüentes à ação simpatomimética da droga, recomendam a administração prévia de neostigmina e de um beta

bloqueador (oxiprenolol).

Liem e Aldrete (93), em um estudo triplo cego, usaram sulfato de magnésio, metilfenidato e cloreto de cálcio no tratamento do tremor pós-anestésico, obtendo respectivamente, 60,4; 40,4 e 34,6 por cento de sucessos.

1.2 - TEMPERATURA CORPORAL

Dentre os parâmetros que traduzem a homeostase do organismo humano, a temperatura corporal é um dos que apresentam menor coeficiente de variação (11, 115).

O principal gerador de calor do corpo humano é a combustão dos alimentos. Embora esta combustão se produza em todo o organismo, as duas principais fontes produtoras de calor são o fígado e os músculos voluntários (118). Estes últimos têm papel importante na termorregulação, pois sua atividade pode ser aumentada ou reduzida, de acordo com as necessidades de produção de calor.

A perda de calor está diretamente relacionada à sua produção e à temperatura e umidade do meio externo, ocorrendo mediante quatro processos físicos: radiação, condução, convecção e evaporação (21, 125).

A perda de calor por radiação é influenciada, principalmente, por dois fatores: o gradiente de temperatura entre a superfície corporal e o meio que a rodeia e a área de irradiação. A radiação é uma das principais formas de perda de calor em temperaturas consideradas confortáveis e também chamadas neutras - 20 a 22° C - (61, 118, 153).

A condução não é um processo importante na perda de calor em condições normais. Entretanto, quando extensas áreas do corpo estão em contato com objetos sólidos e bons condutores de calor, ou imersas em líquidos, a condução pode adquirir grande importância.

A perda de calor por convecção se dá pelo aquecimento do ar que entra em contato com a pele. É normalmente pequena, mas pode tornar-se significativa em presença da movimentação do ar (21).

Em temperaturas neutras, a evaporação representa a menor parcela na eliminação do calor corporal. Entretanto, acima de 32°C de temperatura ambiente, pode ser a principal, se não a única forma de eliminação de calor (21). A preparação da pele com antissépticos voláteis, entretanto, aumenta a perda de calor por evaporação (125). A evaporação através do ar expirado, em condições normais, representa 10% da perda de calor corporal. Esta percentagem pode ser aumentada pela hiperventilação.

1.3 - TERMORREGULAÇÃO

Todos esses fatores de produção e perda de calor são mantidos em equilíbrio por um mecanismo termorregulador que parece ser constituído por centros termodetectores e termorreguladores que se situam principalmente no hipotálamo, e por termorreceptores situados na pele (44, 126).

Sabe-se que a parte anterior do hipotálamo tem relação com a regulação da temperatura em ambiente quente (centro de

perda de calor) e que a parte posterior do hipotálamo relaciona-se com a manutenção da temperatura em ambiente frio - centro de produção e conservação de calor (44).

Keller (86), em experiências realizadas com cães, colocando em ambiente frio dois desses animais, um normal e outro com destruição do hipotálamo posterior, observou que o cão normal tremia vigorosamente e mantinha estável a sua temperatura, enquanto que o outro não tremia, e apresentava grande redução na temperatura. Colocando, depois, em ambiente quente, um cão com destruição do hipotálamo posterior e um outro com destruição do hipotálamo anterior, observou que o primeiro resfolegava e mostrava apenas ligeiro aumento na temperatura, enquanto que o segundo não resfolegava e apresentava grande aumento na temperatura.

Além disso, em outras experiências realizadas (44, 126), ficou evidenciado que a estimulação elétrica do hipotálamo anterior, mesmo que o animal esteja em ambiente frio, provocava resfolegação e vasodilatação periférica, com perda de calor. O tremor de frio é inibido pela estimulação elétrica do hipotálamo anterior (126). A estimulação elétrica do hipotálamo posterior desencadeia vasoconstricção e tremor (126). Todos esses fatos vêm sugerir a existência, no hipotálamo, de dois centros termorreguladores, em oposição e interligados.

Há evidências de centros termorreceptores no hipotálamo, pois o aquecimento da parte anterior do mesmo desencadeia vasodilatação periférica, mesmo na ausência de alterações na temperatura da pele (44, 94, 142).

Esse mecanismo regularia a produção e perda de calor, mediante reações vasomotoras e sudomotoras através das fibras simpáticas (44), o tremor e o tônus muscular através das fibras eferentes alfa e gama (44, 118).

a) *Reações vasomotoras*

A condução do calor do interior do corpo para a superfície, onde ele pode dissipar-se por radiação, condução, convecção e evaporação, está intimamente relacionada com o fluxo sanguíneo da pele, bem como o do sistema respiratório. Alterações vasomotoras nessas áreas são da maior importância na manutenção da homeotermia. A redução da temperatura da pele de determinada área desencadeia redução generalizada do fluxo sanguíneo cutâneo, mesmo sem haver redução na temperatura do hipotálamo (94, 118). Há grande diferença na resposta, nas diversas áreas da pele. As regiões cutâneas que apresentam maior resposta, são as mais ricas em anastomoses arteriovenosas, como, por exemplo, as regiões do antebraço e coxas (44, 126).

b) *Reações sudomotoras*

As reações sudomotoras estão intimamente relacionadas com as reações vasomotoras térmicas. Mas o limiar de temperatura para a resposta sudomotora é mais elevado, bem como o seu tempo de latência que é maior do que o da resposta vasomotora (44).

c) *Tremor e tônus muscular*

O tremor é uma resposta motora para a perda de calor. Pode ser desencadeado tanto pelo resfriamento central (hipotálamico) quanto por queda na temperatura periférica (44, 94).

Para que se desencadeie o tremor são necessárias reduções de temperatura, maiores do que as que desencadeiam a vasoconstricção.

As contrações musculares iniciam-se com descargas de fases e frequência irregulares, constituindo o tônus muscular aumentado (44, 116, 118). Posteriormente as descargas se tornam fásicas, constituindo o tremor característico (44, 116).

Os dois mecanismos hipotalâmicos reguladores da temperatura estão interligados. Assim, tremor, desencadeado por resfriamento hipotalâmico, cessa pelo aquecimento da pele e tremor, desencadeado por resfriamento periférico, cessa por aquecimento hipotalâmico (80, 94). Mas, o desencadeamento do tremor a uma simples redução na temperatura periférica em 3°C, enquanto a temperatura central foi mantida em 38°C, sugere a predominância do mecanismo periférico (13).

Dessa maneira, parece que a ocorrência ou ausência de tremor é a consequência de alterações no equilíbrio entre impulsos excitantes e inibidores, simultâneos. Os estímulos excitantes não dependeriam inteiramente dos estímulos vindos dos termorreceptores periféricos (44).

A redução na temperatura corporal ou central, dentro de certos limites, se faz acompanhar do aumento da atividade elétrica sincronizada do hipocampo e da atividade não sincronizada neocortical, as quais são características da situação de alerta (45), o que sugere haver uma certa interação entre os centros hipotalâmicos e a atividade cortical. A redução

da temperatura corporal também promove aumento da atividade motora gama, mantendo em um alto nível a excitabilidade da sinapse mioneural (45).

Como a regulação da temperatura depende de um mecanismo constituído por receptores periféricos, conectados pelos sistemas vegetativo e motor a centros termorreceptores e termorreguladores hipotalâmicos, os quais apresentam interrelação com outras áreas do cérebro. Esta regulação pode ser alterada pela ação farmacológica de drogas que atuem em quaisquer dessas áreas.

Drogas anticolinérgicas, como a atropina e a escolopamina, que bloqueiam a reação sudomotora, podem provocar hipertermia a pacientes situados em ambientes com temperatura elevada (46, 152).

A adrenalina pode provocar aumento da temperatura, tanto pela vasoconstrição, quanto pelo aumento do metabolismo que acarreta (18, 58).

A histamina reduz a temperatura de ratos colocados em ambiente de 20°C (114), provavelmente devido ao aumento da perda de calor, conseqüente à vasodilatação cutânea que ela provoca.

A clorpromazina age sobre a termorregulação de várias maneiras, sendo uma das mais importantes a sua ação sobre os centros termorreguladores. Ela deprime tanto a resposta vasoconstrictora ao frio, quanto o tremor. Doses de 10mg/Kg de peso podem causar a diminuição da temperatura corporal sem que

haja uma sensível redução na produção de calor, nem um aumento significativo da perda de calor por unidade de superfície corporal. Isto sugere que a clorpromazina altera o valor crítico dos centros termorreguladores para uma temperatura mais baixa, possivelmente utilizando os mesmos mecanismos que alteram os valores da termorregulação, durante o sono (91).

Shemano e Neckerson (134) salientaram a importância da temperatura ambiente na ação farmacológica das drogas sobre a termorregulação.

Os anestésicos gerais, sendo depressores do Sistema Nervoso Central, deprimem os centros termorreguladores (63,140).

A anestesia geral, em plano profundo, inativa todo o mecanismo termorregulador; transforma o paciente em animal peicilotérmico (60, 92, 104, 118, 142, 154). E, como também reduz o tônus vasomotor, favorece a troca de calor entre o paciente e o meio que o rodeia (92, 140, 154).

Dessa maneira, a anestesia geral pode conduzir tanto a um aumento quanto a uma diminuição da temperatura corporal, dependendo do tipo de paciente (43, 60, 125, 140), temperatura e umidade ambientes (60, 104, 105) e técnica anestésica empregada (21, 140), bem como das características do procedimento cirúrgico (74, 125) e da fluidoterapia (109, 153).

1.4 - TREMOR PÓS-ANESTÉSICO

O tremor pós-anestésico pode se constituir por simples contraturas fibrilares dos masseteres, acompanhadas por aumento do tônus da musculatura do pescoço, até tremor genera-

lizado, envolvendo musculatura torácica e dos membros(72, 79, 93). Sua intensidade pode ser suficiente para causar eventração (26), e sua duração pode estender-se por algumas horas (79).

Embora o tremor seja a resposta fisiológica para a perda de calor (11, 39, 72, 76), o clássico trabalho de Horvath(72) demonstra que ele é apenas 11% efetivo para a recuperação da temperatura.

O trabalho muscular que o produz pode acarretar um aumento de até 500% no consumo de oxigênio, o que é equivalente ao desenvolvimento de um exercício submáximo (79, 94).

Do ponto de vista ergométrico, o tremor muscular pode ser classificado como um exercício anaeróbico, do tipo isométrico. Segundo Zohman (157), este tipo de exercício costuma acarretar significativo aumento da pressão arterial, podendo ocasionar sobrecarga do sistema cardiovascular, com deterioração do débito cardíaco em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva.

O desencadeamento do tremor na recuperação da anestesia tem sido associado à diminuição da saturação arterial de oxigênio (7, 79). O aumento da demanda de oxigênio, conseqüente ao aumento do metabolismo que ele acarreta, parece ser responsável pela hiperventilação que o acompanha(7, 72, 94, 125).

Há sugestões de que certos fatores, tais como o ferimento operatório, depressão respiratória por anestésicos ou analgésicos, obstrução parcial da via aérea e outros, poderiam

dificultar a compensação ventilatória para o aumento de consumo de oxigênio, levando o paciente à hipóxia (79, 101, 125, 136).

O aumento de consumo de oxigênio gera aumento de trabalho cardíaco, o qual poderá não corresponder às necessidades metabólicas do tremor (7, 94).

O aparecimento do tremor no pós-operatório costuma vir associado à vasoconstricção periférica, cianose, diminuição da temperatura periférica, sensação de desconforto e frio (109, 120, 125, 130, 131, 138). O tônus muscular aumentado torna difícil o manuseio do paciente no pós-operatório, além de elevar o consumo de analgésicos, pelo aumento da dor que provoca.

1.5 - ÁLCOOL ETÍLICO

O álcool etílico é um dos fármacos mais antigos empregados pela humanidade. O uso do álcool com efeitos analgésicos data da Idade Média (37, 128). Mas foi somente neste século que passou a ser administrado por via intravenosa no homem. Miguel Garcia Marín, um cirurgião mexicano, foi o primeiro pesquisador a desenvolver o uso intravenoso do álcool na prática clínica (37). Baseados nos trabalhos de Marín, outros pesquisadores passaram a empregar o álcool na concentração de 30% em soluções de dextrose a 5% ou 25%, havendo uma alta incidência de complicações tais como trombose venosa e outras, o que levou a técnica ao desuso (128).

Em 1945, Moore e Karp (102) relataram o uso de soluções

a 5% e 10% de álcool intravenoso, como analgésico no pós-operatório. Em 1951, Karp e Sokol (84) apresentaram trabalho, relatando que mais de dois mil pacientes haviam recebido soluções alcoólicas nas concentrações de 5% e 10% como complementação de anestesia regional, ou como analgésico no pós-operatório.

Schnelle, em 1965, relata o uso de solução alcoólica a 5% como agente de indução, anestésico de base ou analgésico no pós-operatório (128).

Mas só recentemente, com os estudos de Dundee e colaboradores (30-37, 75-77), é que as possibilidades da anestesia intravenosa pelo álcool foram mais extensivamente estudadas.

Ações farmacológicas

Como os demais anestésicos gerais, o álcool etílico é um depressor do Sistema Nervoso Central, e sua primeira ação é sobre o Sistema Reticular Ascendente; o córtex é então liberado de suas funções integradoras e, como consequência, os processos de raciocínio são desorganizados, bem como as funções motoras (82, 113, 123). Os primeiros processos mentais a serem atingidos, são os dependentes de treinamento e experiência prévios, a sobriedade e o autocontrole. Há aumento da confiança e expansão da personalidade. Estas alterações psíquicas são acompanhadas por alterações motoras e sensoriais (76, 113, 123). Os reflexos medulares são inicialmente exacerbados por liberação cortical. No entanto, à medida que a concentração de álcool etílico vai aumentando, esta primeira fase é seguida por depressão generalizada, levando à aneste-

geral. O álcool etílico apresenta uma ação bifásica sobre o eletroencefalograma; a uma excitação inicial, segue-se o estado de depressão bioelétrica cortical, com diminuição do ritmo eletroencefalográfico (82).

Em animais de laboratório, suprime as convulsões induzidas pelo eletrochoque e pelo pentilenotetrazol (123).

O álcool, em doses moderadas, apresenta efeito estimulante sobre a respiração, o qual é transitório (123). Mas, em doses e concentrações adequadas à produção de anestesia geral, deprime a respiração, diminuindo significativamente a PO_2 arterial (21, 37).

O álcool etílico exerce uma ação diurética por provocar diminuição da reabsorção tubular (31, 123). Ele também estimula a atividade das glândulas adrenais, aumentando a taxa de catecolaminas circulantes (73). Este aumento das catecolaminas favorece a glicogenólise, com a conseqüente hiperglicemia, a qual, no entanto, não tem importância clínica (73).

O metabolismo do álcool se dá em várias partes do organismo. Uma vez administrado, o álcool é na sua quase totalidade oxidado no fígado até ácido acético. Há um complexo enzimático responsável pela sua oxidação. A álcool-desidrogenase (ADH) é considerada a enzima mais importante, sendo responsável pela maior parte da oxidação do álcool a acetaldeído. Mas a catalase em certas condições, também pode participar do metabolismo do álcool (73, 107).

Nos microsomas também há um sistema oxidante do álcool

etílico (MEOS), o qual é induzido a proliferar com a administração de álcool, e seria responsável pelo aumento da metabolização da droga nos alcoólatras (107).

Os sistemas enzimáticos dos microsomas, responsáveis pela metabolização de várias drogas, são influenciados pela administração crônica de álcool, o que explicaria a tolerância que os alcoólatras não intoxicados apresentam para certos sedativos e agentes anestésicos (107).

O acetaldeído é rapidamente convertido em acetato, sob a catalisação de várias enzimas, sendo a aldeído-desidrogenase a mais importante (107). Apesar de sua vida curta e baixa concentração no sangue, o acetaldeído tem sido responsabilizado por uma série de efeitos que, durante muito tempo, foram creditados ao álcool exclusivamente.

O acetato que se forma, entra na circulação, indo aos outros tecidos, principalmente músculos estriados, rim e intestinos, onde é oxidado até CO_2 e H_2O (73, 107, 123).

O álcool etílico, na sua metabolização, libera quantidade apreciável de calorias, o que também permite classificá-lo como alimento (70, 49). O álcool etílico vem sendo usado há muitos anos na nutrição parenteral, como fonte de energia (49). No entanto, características particulares ao seu metabolismo tornam questionável o seu emprego com esta finalidade (73, 148).

A oxidação do álcool etílico libera 7,1 kcal/g e ocorre a uma velocidade de 10 ml por hora (46, 70, 102, 128). Como esta oxidação, em condições normais é feita por sistema enzimático não in-

duzível (28, 46, 148), a velocidade com que ela se realiza não é acelerada pelo aumento na administração da droga.

A anestesia geral pelo álcool etílico apresenta grande estabilidade do aparelho cardiovascular, somente apresentando moderado aumento da pressão arterial e do pulso, quando ocorre agitação (31, 34, 128).

O álcool provoca vasodilatação, especialmente dos vasos cutâneos, produzindo rubor característico. Por este seu efeito vasodilatador periférico, o álcool favorece a perda de calor através da pele, facilitando o desenvolvimento de hipotermia em pacientes expostos ao frio (67). Por este motivo, seu emprego é advogado na indução de hipotermia artificial para fins terapêuticos ou cirúrgicos (52, 67).

2 - PROPOSIÇÃO

Tendo em vista o fato de que na bibliografia consultada

- não há dados que comprovem a associação entre queda na temperatura corporal e tremor pós-anestésico;
- não foi estudada a influência do tremor pós-anestésico sobre o metabolismo anaeróbico celular;
- as drogas e técnicas sugeridas para o tratamento do tremor não apresentaram resultados satisfatórios, tanto pelo baixo percentual de sucessos, quanto pela alta incidência ou severidade dos efeitos colaterais;

foi estabelecido o propósito de estudar:

- 1 - a correlação entre o tremor pós-anestésico e a temperatura periférica;
- 2 - a eficácia do álcool etílico no tratamento do tremor pós-anestésico;
- 3 - a influência do tremor pós-anestésico na concentração de lactatos do sangue;
- 4 - a influência da administração de álcool etílico no equilíbrio ácido-básico e nos gases do sangue.

3 - CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudados 72 pacientes submetidos à cirurgia e que apresentaram tremor no pós-operatório imediato.

A fim de serem melhor atingidos os objetivos propostos, esses pacientes constituíram três grupos, denominados Grupo I, II e III, os quais apresentaram as seguintes características:

3.1. GRUPO I

O Grupo I foi constituído com a finalidade de verificar se existe correlação entre a amplitude da queda na temperatura periférica e o tempo de duração do tremor.

Ele se constituiu de dezessete pacientes de ambos os sexos, não selecionados e submetidos a variados procedimentos cirúrgicos sob anestesia geral, os quais apresentaram tremor no pós-operatório.

Nos pacientes deste grupo foi feito o registro da temperatura axilar no pré-operatório e, no pós-operatório, no início do tremor, aos 15 minutos e aos 45 minutos de duração do mesmo. O tempo de duração do tremor também foi registrado.

TABELA I

CARACTERÍSTICAS DO GRUPO I

CASO Nº	IDADE	SEXO	CIRURGIA REALIZADA	TEMPERATURA AXILIAR (°C)			DURAÇÃO DO TREMOR (min)	
				PRÉ- OPERAT.	PÓS-OPERATÓRIO			
					INÍCIO DO TREMOR	15 MIN DE TREMOR		45 MIN DE TREMOR
1	60	M	Ponte femuro-femural	36,0	34,1	35,1	35,8	100
2	48	M	Colecistectomia	36,5	33,4	33,8	35,0	60
3	65	F	Hemicolectomia	36,5	32,8	32,8	34,5	120
4	45	F	Exc. nódulo de mama	35,9	34,8	35,5	35,8	30
5	13	M	Postectomia	36,0	35,6	36,6	36,7	30
6	24	M	Varicocele	36,1	35,0	35,8	36,0	40
7	36	F	Colecistectomia	36,2	32,5	33,2	34,0	90
8	32	F	Colecistectomia	35,8	34,2	34,2	34,2	60
9	71	M	Herniorrafia ing.	36,0	34,8	35,0	35,2	140
10	25	F	Biopsia de mama	36,2	35,0	35,6	35,8	25
11	38	F	Salpingectomia	36,3	36,1	36,9	37,4	60
12	30	M	Safenectomia	35,6	34,0	33,0	34,0	55
13	53	M	Colecistectomia	36,0	33,2	32,5	33,5	150
14	52	F	Safenectomia	36,5	34,1	35,0	36,0	60
15	33	M	Plástica de mão	36,2	34,9	35,0	35,8	60
16	25	M	Cir. gl. salivar	36,0	35,5	36,0	36,0	45
17	15	M	Zetaplastia torácica	36,0	34,8	35,2	35,3	50

3.2 - GRUPO II

A constituição do Grupo II teve o objetivo de testar as possibilidades do álcool etílico no tratamento do tremor.

O Grupo II foi constituído de quarenta pacientes de ambos os sexos, não selecionados, submetidos a variados procedimentos cirúrgicos sob diversas técnicas de anestesia e que apresentaram tremor no pós-operatório.

Desses pacientes, foi feito o registro da temperatura axilar no pré-operatório e no pós-operatório, ao ser constatada a presença de tremor. Era então imediatamente administrada solução a 8% de álcool em glicose a 5%, em gotejo intravenoso, a uma velocidade média de 10 ml por min, até o seu desaparecimento, quando então era suspensa a administração da solução.

Foram registrados a quantidade de solução administrada e o tempo decorrido desde o início da administração até o desaparecimento do tremor.

Também foram feitas observações relativas ao estado de consciência dos pacientes antes, durante e após a administração da solução.

TABELA 2
 CARACTERÍSTICAS DO GRUPO II

CASO	SEXO	IDA- DE	PESO (kg)	TEMP. PRÉ (°C)	CIRURGIA REALIZADA	TEMP. PÓS (°C)	ML SO- LUÇÃO	TEMPO DE ADM. (min)
1	M	48	67,5	36,5	Orquidopexia	35,7	150	12
2	F	24	61,5	36,5	Ress. endoscópica	36,2	100	15
3	M	24	77,5	36,4	Orquidopexia	35,9	100	10
4	M	51	64,0	36,2	Cistoscopia	35,7	100	10
5	M	72	82,0	36,0	Ress. endoscópica	35,2	100	10
6	F	25	56,5	36,5	Ress. endoscópica	35,8	120	12
7	F	50	65,0	36,1	Histerectomia	≤35,0	120	12
8	M	47	57,0	36,5	Timpanoplastia	35,2	100	7
9	F	50	58,0	36,2	Mastectomia rad.	≤35,0	50	5
10	M	31	65,0	36,2	Timpanoplastia	35,8	50	7
11	M	28	65,0	36,7	Esplenectomia	≤35,0	100	10
12	F	28	60,0	36,9	Cesariana	36,0	70	5
13	F	31	65,0	36,5	Cesariana	36,0	70	7
14	M	32	87,0	36,2	Meniscectomia	35,8	120	10
15	F	36	65,5	36,2	Laparotomia	≤35,0	100	10
16	F	69	85,0	35,8	Perineoplastia	≤35,0	70	5
17	F	51	61,5	36,0	Perineoplastia	≤35,0	70	10
18	M	53	79,0	36,2	Simpatectomia Lomb.	≤35,0	120	10
19	F	47	90,0	36,0	Perineoplastia	35,2	70	5
20	F	35	51,5	36,5	Colectomia parcial	≤35,0	150	12
21	F	54	57,5	36,3	Colecistectomia	35,5	100	10
22	M	62	70,0	35,9	Cistoscopia	≤35,0	120	10
23	M	63	68,0	35,5	Prostatectomia	≤35,0	100	10
24	F	41	72,0	36,0	Histerectomia	≤35,0	120	10
25	M	57	60,0	36,5	Laparotomia	35,2	100	10
26	F	24	60,0	36,5	Colecistectomia	≤35,0	100	7
27	M	62	55,0	36,0	Piloroplastia	≤35,0	70	10
28	F	45	50,0	36,5	Colecistectomia	35,1	50	7
29	F	58	76,5	36,0	Gastrectomia	≤35,0	120	10
30	F	34	50,0	35,5	Laparotomia	≤35,0	75	5
31	M	53	70,0	36,0	Colecistectomia	35,7	70	7
32	F	29	55,5	36,5	Hernioplastia ing.	35,2	100	8
33	M	25	59,0	36,0	Seotoplastia	35,2	100	10
34	M	41	70,0	36,2	Exc. Glândula salivar	≤35,0	150	12
35	F	48	63,0	35,2	Cistoscopia	≤35,0	200	15
36	M	55	93,0	35,4	Ureterolitotomia	≤35,0	150	10
37	M	53	59,0	36,0	Colecistectomia	≤35,0	150	10
38	F	43	56,0	36,2	Hernioplastia ing.	35,2	100	10
39	M	26	78,5	36,0	Palatoplastia	≤35,0	100	7
40	M	25	73,0	35,5	Nefropexia	≤35,0	120	12

3.3 - GRUPO III

O Grupo III foi constituído com a finalidade de serem estudadas alterações ventilatórias e/ou metabólicas que pudessem ocorrer na vigência do tremor pós-anestésico e no tratamento com álcool.

Este grupo foi constituído por 15 pacientes de ambos os sexos, nos quais não foram constatadas patologias cardiovasculares ou respiratórias ao exame clínico.

Esses pacientes foram submetidos a procedimentos cirúrgicos sob anestesia geral com agente anestésico halogenado e não receberam sangue ou hemoderivados.

Neste grupo, no pré-operatório, foi feito o registro da temperatura axilar e do Volume Minuto expiratório.

Após a indução da anestesia, foi colocado cateter na aurícula D, mediante punção da veia cefálica D ou da veia subclávia do mesmo lado.

Após o término do ato cirúrgico, os pacientes eram extubados e deixados quietos sobre a mesa operatória, não sendo retirados os campos cirúrgicos, a fim de evitar o desencadeamento precoce do tremor.

Aos 15 minutos após o término da anestesia, Situação A, era medido o Volume Minuto expiratório, registradas as temperaturas axilar e retal, e colhidas amostras do sangue arterial e venoso central, para a realização de dosagens gasométricas arterial e venosa, e de lactatos do sangue venoso central. A-

pós esses procedimentos, os pacientes eram despídos dos campos cirúrgicos e transportados para a maca da Sala de Recuperação.

O tremor costumava aparecer imediatamente após essa movimentação ou durante o transporte dos pacientes para a Sala de Recuperação. Havendo decorrido 15 minutos desde o início do tremor, Situação B, eram feitas novas medidas do Volume Minuto, temperatura axilar e retal, e colhidas amostras de sangue venoso e arterial para as dosagens.

Ao término desses procedimentos, em dez pacientes, foi administrado álcool etílico nas mesmas doses e técnica empregadas nos pacientes do Grupo II sendo registrado o tempo decorrido desde o início da administração até o desaparecimento do tremor. Esses pacientes constituíram o subgrupo "tratado".

Os outros cinco pacientes não receberam tratamento algum, constituindo o subgrupo "controle".

Tendo decorrido 45 minutos após o início do tremor ou seja, 30 minutos após a administração de álcool no subgrupo "tratado", na Situação C, eram novamente efetuadas as medidas de Volume Minuto temperatura axilar e retal, e colhidas as amostras de sangue para as dosagens dos pacientes de ambos os subgrupos.

Na Sala de Recuperação, todos os pacientes foram mantidos sob temperatura constante, protegidos com o mesmo tipo de cobertas e submetidos às mesmas rotinas de enfermagem.

Os registros foram efetuados na seqüência descrita, den-

tro do menor espaço de tempo possível. A colheita das amostras de sangue venoso e arterial era concomitante.

Foram registradas as temperaturas ambientes das salas de cirurgia e da Sala de Recuperação, durante a realização de todos os procedimentos, obtendo-se os seguintes valores:

Salas de Cirurgia: $20^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$

Sala de Recuperação: $22^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$

TABELA 3

CARACTERÍSTICAS DO GRUPO III

SUB GRUPO	CASO	SEXO	IDADE	PESO (kg)	CIRURGIA REALIZADA	TÉCNICA ANESTÉSICA	TEMPO DE DURAÇÃO DA ANEST. (min)
CONTROLE	1	M	50	67	Safenectomia D	Thio, Halo, In.	175
	2	M	53	70	Colecistectomia	Thio, Halo, In, Panc.	175
	3	F	52	63	Safenectomia D	Thio, Enfl, Fent.	210
	4	M	33	65	Plástica de mão	Thio, Halo, Fent.	75
	5	M	25	54	Cir. Gl. salivar	Thio, Halo, Fent.	100
TRATADO	6	M	21	59	Septoplastia	Thio, Halo, In.	140
	7	M	41	70	Cir. Gl. salivar	Thio, Enfl, In.	130
	8	F	48	63	Cistoscopia	Thio, Halo, Fent.	75
	9	M	55	93	Ureterolitotomia	Thio, Halo, In, Panc.	135
	10	M	53	53	Herniorrafia ing.	Thio, Halo, Fent, Panc.	165
	11	F	43	56	Herniorrafia ing.	Thio, Halo, Fent, Panc.	210
	12	M	26	75	Palatoplastia	Thio, Halo, Fent.	75
	13	M	25	73	Nefropexia	Thio, Halo, Fent, Panc.	220
	14	M	22	60	Septoplastia	Thio, Halo, Fent.	90
	15	M	28	70	Sinusotomia	Thio, Halo, Fent.	60

1 - Thio - Tiopental sódico 2 - Halo - halotano 3 - Fent. - Fentanil
 4 - Panc - Brometo de pancurônio 5 - In.-Inoval (Johnsn & Johnsn).
 6 - Enfl - ENflurane

3.4 - AVALIAÇÃO DO TREMOR

O início e o desaparecimento do tremor foram avaliados clinicamente com base nos seguintes critérios:

a) Considerou-se instalado o quadro de tremor quando havia hipertonia generalizada da musculatura, acompanhada por contraturas fibrilares dos masséteres e musculatura torácica, ou a presença de movimentos clônicos.

b) Considerou-se o desaparecimento do tremor quando, tendo desaparecido a hipertonia ou qualquer movimento fibrilar ou clônico, estes não retornavam após estímulo e movimentação dos membros superiores e mandíbula.

3.5 - MEDIDA DA TEMPERATURA

A medida da temperatura axilar de todos os pacientes no pré-operatório e no pós-operatório, nos pacientes do Grupo II, foi efetuada mediante o uso de termômetro clínico.

A temperatura axilar dos pacientes incluídos no Grupo I, e as temperaturas axilares e retal dos pacientes incluídos no Grupo III, no pós-operatório, foram medidas empregando-se o termômetro de segundos ELLAB Modelo TE 3 (Electrolaboratoriet A/S, Copenhagen), com o "termo-couple" H1 para o registro de temperatura axilar e o "termo-couple" R1 para o registro da temperatura retal.

O aparelho era regulado sistematicamente antes do início de cada série de medições.

O "termo-couple" retal, uma vez colocado, era deixado no

lugar. A tomada da temperatura axilar era feita sempre do mesmo lado.

3.6 - MEDIDA DO VOLUME MINUTO EXPIRATÓRIO

A medida do Volume Minuto expiratório foi feita empregando-se o respirômetro de Wright Mark 4 acoplado à máscara de anestesia que melhor se adaptasse à face do paciente.

Esta era colocada na face do paciente com o respirômetro na posição "OFF" e assim era mantida até que fosse conseguida uma boa adaptação e que o paciente se acostumasse com a presença da mesma. O respirômetro era então colocado na posição "ON" pelo espaço de 1 minuto, após o qual a máscara era retirada e feita a leitura do resultado no mostrador. Os resultados foram registrados em ml.

3.7 - DETERMINAÇÃO DO ÁCIDO LÁTICO

Para dosagem da concentração de ácido lático foram utilizadas amostras de 5 ml de sangue da aurícula D, colhidas do catéter previamente colocado (2.3), com seringa descartável. O método utilizado foi o de Rosemberg & Rush, enzimático.

A quantificação do ácido lático foi feita usando-se um espectrofotômetro Zeiss, Modelo VSU2P (Carl Zeiss, Jena) com um comprimento de onda A_{340} .

Os resultados desta determinação foram fornecidos em mg/100ml.

3.8 - GASOMETRIA

A obtenção das amostras de sangue venoso para as dosagens de pH, PCO_2 , HCO_3 , CO_2 total, PO_2 , Sat. O_2 e BE era feita diretamente do catéter colocado na aurícula D; a obtenção das amostras de sangue arterial era feita mediante punção da artéria radial; ambas realizadas sob condições anaeróbicas.

As medidas de pH e PO_2 foram feitas pela técnica de Astrup, utilizando-se um aparelho Radiometer (Radiometer A/S - Copenhagen).

As dosagens de PO_2 foram feitas utilizando-se o eletródio de Clark tipo E5046.

Os resultados de PO_2 e PCO_2 foram fornecidos em mmHg. Os de HCO_3 , CO_2 total e BE, em mEq/l.

O cálculo do gradiente alvéolo-arterial foi feito de maneira simplificada, conforme exposto por Nunn (112) e Petrik (117).

Na Sala de Recuperação, dentro das rotinas de controle pós-operatório, foram feitos registros da pressão arterial, pulso, respiração e estado de consciência de todos os pacientes.

3.9 - ANÁLISE ESTATÍSTICA

Tanto o planejamento experimental quanto os dados de ob-

servação apresentados neste trabalho foram tratados estatisticamente (137). Nos pacientes do Grupo I, foi analisada a correlação entre queda na temperatura periférica e tempo de tremor, tendo sido calculado o coeficiente de correlação de Pearson e sua significância verificada mediante o teste "t" de Student-Fisher.

Os tempos de tremor dos Grupos I e II foram comparados através do teste "t" acima citado.

A análise dos resultados de observação dos Grupos I e II estabeleceram as hipóteses experimentais deste trabalho, citadas em 2.3 e 2.4. Como consequência, o planejamento experimental foi feito tendo-se presente organizar dois subgrupos aleatórios e independentes: um de dez pacientes tratados com álcool (subgrupo "tratado") e outro de cinco pacientes não tratados (subgrupo "controle"). Em cada um destes subgrupos, foram obtidos resultados em três situações experimentais diferentes.

A comparação dos resultados entre os subgrupos foi efetuada mediante o teste "t" de Student-Fisher.

A comparação das diferenças observadas nas três situações, em cada subgrupo, foi realizada pela análise da variância, considerando-se cada subgrupo estruturado em blocos casualizados.

As comparações múltiplas entre as médias das diferentes situações experimentais foram efetuadas através do teste da diferença mínima significativa (DMS).

4 - RESULTADOS

4.1 - RESULTADOS OBTIDOS DO GRUPO I

A Tabela 4 mostra os valores de temperatura axilar e de tempo de duração do tremor, verificados nos pacientes do Grupo I.

Nessa tabela, além dos valores individuais, podem ser observadas as médias, desvios-padrões e erros-padrões de cada um desses valores. A diferença entre as médias das temperaturas no pré-operatório e no início do tremor foi estatisticamente significativa ($P \leq 0,001$). Houve correlação entre a amplitude da queda da temperatura axilar e o tempo de duração do tremor.

Na Figura 1 podem ser observados os valores dessa correlação, bem como a sua significância estatística.

TABELA 4
RESULTADOS OBTIDOS NO GRUPO I

CASO Nº:	IDADE	SEXO	CIRURGIA REALIZADA	TEMPERATURA AXILIAR (°C)			DURAÇÃO DO TREMOR (min)	
				PRÉ- OPERAT.	PÓS-OPERATÓRIO			
					INÍCIO DO TREMOR	15 MIN DE TREMOR		45 MIN DE TREMOR
1	60	M	Ponte femuro-femural	36,0	34,1	35,1	35,8	100
2	48	M	Colecistectomia	36,5	33,4	33,8	35,0	60
3	65	F	Hemicolectomia	36,5	32,8	32,8	34,5	120
4	45	F	Exc. nódulo de mama	35,9	34,8	35,5	35,8	30
5	13	M	Postectomia	36,0	35,6	36,6	36,7	30
6	24	M	Varicocele	36,1	35,0	35,8	36,0	40
7	36	F	Colecistectomia	36,2	32,5	33,2	34,0	90
8	32	F	Colecistectomia	35,8	34,2	34,2	34,2	60
9	71	M	Herniorrafia ing.	36,0	34,8	35,0	35,2	140
10	25	F	Biopsia de mama	36,2	35,0	35,6	35,8	25
11	38	F	Salpingectomia	36,3	36,1	36,9	37,4	60
12	30	M	Safenectomia	35,6	34,0	33,0	34,0	55
13	53	M	Colecistectomia	36,0	33,2	32,5	33,5	150
14	52	F	Safenectomia	36,5	34,1	35,0	36,0	60
15	33	M	Plástica de mão	36,2	34,9	35,0	35,8	60
16	25	M	Cir. gl. salivar	36,0	35,5	36,0	36,0	45
17	15	M	Zetaplastia torácica	36,0	34,8	35,2	35,3	50
MÉDIA				36,1	34,4	34,8	35,4	69,1
DP				2,49	1,0	1,32	1,04	37,8
EP				0,06	0,24	0,32	0,25	9,2

DP - desvio-padrão
EP - erro-padrão

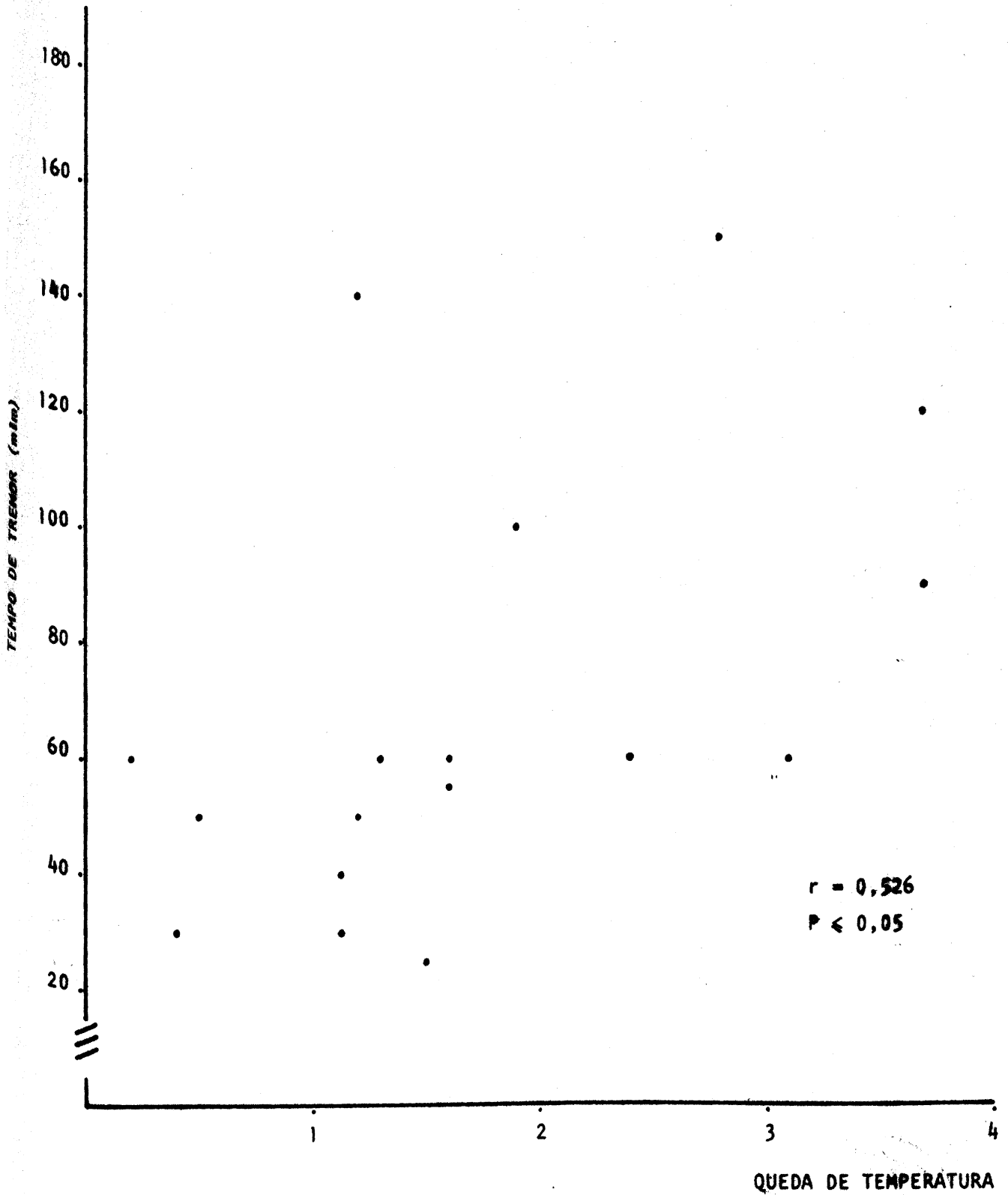


Figura 1 - DIAGRAMA DE PONTOS, RELACIONANDO QUEDA NA TEMPERATURA PERIFÉRICA E TEMPO DE TREMOR

4.2 - RESULTADOS OBTIDOS DO GRUPO II

A Tabela 5 mostra os resultados da administração de álcool etílico nos pacientes do Grupo II. Nessa tabela podem ser observados os valores individuais de temperatura no pré-operatório e no início do tremor, bem como o tempo de duração deste, e a quantidade de solução alcoólica que foi necessário administrar-se até o seu desaparecimento. Nela também se encontram anotadas as médias, desvios-padrões e erros-padrões desses valores, e assinalados os parafeitos decorrentes da administração da solução.

A comparação entre os tempos de tremor dos Grupos I e II mostra que o tempo de duração do tremor, no grupo não tratado (I), teve como média 69 min, com erro-padrão de 9,2 min, enquanto o grupo tratado com álcool (II) teve como média 9,53 min e erro-padrão de 0,40 min. A diferença entre as médias é altamente significativa ($P \leq 0,001$). Além disso, é de notar que os desvios-padrões desses dois grupos foram respectivamente 37,9 e 2,53 min, verificando-se assim, que a variabilidade dos pacientes não tratados é significativamente maior que a dos pacientes que receberam álcool ($P \leq 0,001$).

Nos pacientes do Grupo II, após a administração do álcool, observou-se diminuição generalizada da angústia e do desconforto, com sinais de euforia em alguns casos (entendendo-se por euforia a loquacidade e a aparência de bem-estar que alguns pacientes apresentaram). Não foram observadas outras alterações de consciência.

Dos parafeitos registrados, nos quatro casos de dor à

injeção, verificou-se o desaparecimento espontâneo dos sintomas em poucos minutos; nos dois casos em que se verificou rubor no trajeto venoso, onde foi administrada a solução, também houve o seu desaparecimento, espontaneamente, em poucas horas.

TABELA 5
RESULTADOS OBTIDOS NO GRUPO II

CASO	SEXO	IDADE	PESO (kg)	TEMP. PRÉ- OPERAT. (°C)	CIRURGIA REALIZADA	TEMP. PÓS-OP. (°C)	SOLUÇÃO INJETADA (ml)	TEMPO DE ADM. (min)	
1	M	48	67,5	36,5	Orquidopexia	35,7	150	12	
2	F	24	61,5	36,5	Ress. endoscópica	36,2	100	15	
3	M	24	77,5	36,4	Orquidopexia	35,9	100	10	*,+
4	M	51	64,0	36,2	Cistoscopia	35,7	100	10	
5	M	72	82,0	36,0	Ress. endoscópica	35,2	100	10	
6	F	25	56,5	36,5	Ress. endoscópica	35,8	120	12	*
7	F	50	65,0	36,1	Histerectomia	<35,0	120	12	
8	M	47	57,0	36,5	Timpanoplástia	35,2	100	7	
9	F	50	58,0	36,2	Mastectomia rad.	<35,0	50	5	
10	M	31	65,0	36,2	Timpanoplástia	35,8	50	7	+
11	M	28	65,0	36,7	Esplenectomia	<35,0	100	10	*
12	F	28	60,0	36,9	Cesariana	36,0	70	5	
13	F	31	65,0	36,5	Cesariana	36,0	70	7	*
14	M	32	87,0	36,2	Meniscectomia	35,8	120	10	
15	F	36	65,5	36,2	Laparotomia	<35,0	100	10	
16	F	69	85,0	35,8	Perineoplastia	<35,0	70	5	
17	F	51	61,5	36,0	Perineoplastia	<35,0	70	10	
18	M	53	79,0	36,2	Simpatectomia Lomb.	<35,0	120	10	
19	F	47	90,0	36,0	Perineoplastia	35,2	70	5	
20	F	35	51,5	36,5	Colectomia parcial	<35,0	150	12	
21	F	54	57,5	36,3	Colecistectomia	35,5	100	10	
22	M	62	70,0	35,9	Cistoscopia	<35,0	120	10	
23	M	63	68,0	35,5	Prostatectomia	<35,0	100	10	
24	F	41	72,0	36,0	Histerectomia	<35,0	120	10	
25	M	57	60,0	36,5	Laparotomia	35,2	100	10	
26	F	24	60,0	36,5	Colecistectomia	<35,0	100	7	
27	M	62	55,0	36,0	Piloroplastia	<35,0	70	10	
28	F	45	50,0	36,5	Colecistectomia	35,1	50	7	
29	F	58	76,5	36,0	Gastrectomia	<35,0	120	10	
30	F	34	50,0	35,5	Laparotomia	<35,0	75	5	
31	M	53	70,0	36,0	Colecistectomia	35,7	70	7	
32	F	29	55,5	36,5	Hernioplastia ing.	35,2	100	8	
33	M	25	59,0	36,0	Seotoplastia	35,2	100	10	
34	M	41	70,0	36,2	Exc. Glândula salivar	<35,0	150	12	
35	F	48	63,0	35,2	Cistoscopia	<35,0	200	15	
36	M	55	93,0	35,4	Ureterolitotomia	<35,0	150	10	
37	M	53	59,0	36,0	Colecistectomia	<35,0	150	10	
38	F	43	56,0	36,2	Hernioplastia ing.	35,2	100	10	
39	M	26	78,5	36,0	Palatoplastia	<35,0	100	7	
40	M	25	73,0	35,5	Nefropexia	<35,0	120	12	
MEDIA		43,75	64,98	36,14			103,1	9,35	
DP							31,54	2,53	
EP							5,05	0,40	

* Dor à injeção, + Rubor no trajeto venoso, DP - desvio-padrão, EP - erro padrão

4.3 - RESULTADOS OBTIDOS NO GRUPO III

4.3.1 - Resultados dos valores individuais

As Tabelas 6, 7 e 8 mostram as variações individuais dos parâmetros ventilatórios, observados nas três situações estudadas.

As Tabelas 9, 10 e 11 mostram as variações individuais dos parâmetros de equilíbrio ácido-básico e lactatos observados nas três situações estudadas.

A correlação estabelecida entre os valores de ácido láctico e déficit de bases não foi estatisticamente significativa nas três situações estudadas.

TABELA 6

VALORES DOS PARÂMETROS VENTILATÓ-
RIOS OBSERVADOS NA SITUAÇÃO A

GRUPO	CASO	VOLUME MINUTO (ml)	pH		PCO ₂ (mmHg)		PO ₂ (mmHg)		Sat. O ₂ (%)		A-a DO ₂ VOL/100ml
			a	v	a	v	a	v	a	v	
CONTROLE	1	7.600	7,35	7,33	42	47	70	50	91,8	80,2	27
	2	12.000	7,43	7,41	27	30	115	60	98,1	89,5	4
	3	8.450	7,40	7,35	39	38	82	43	95,2	75,8	18
	4	6.600	7,38	7,35	41	43	90	40	97,6	72,0	8
	5	6.400	7,21	7,16	59	70	60	34	83,0	49,1	15
TRATADO	6	15.450	7,35	7,33	32	35	90	58	95,5	80	19
	7	5.550	7,43	7,37	36	37	81	57	95,4	87	23
	8	6.650	7,35	7,34	36	38	83	50	94,9	81	21
	9	7.450	7,36	7,33	37	44	72	50	92,8	82	31
	10	5.400	7,48	7,37	36	46	83	48	100,0	81	21
	11	4.650	7,39	7,35	39	40	72	50	93,5	81,8	28
	12	6.100	7,40	7,36	41	44	95	50	98,8	80,6	3
	13	7.950	7,37	7,35	39	43	63	48	89,7	80,8	37
	14	6.100	7,26	7,24	55	61	78	38	92,2	61,5	2
	15	8.500	7,40	7,38	40	41	102	61	97,2	90,5	3

TABELA 7

VALORES DOS PARÂMETROS VENTILATÓ-
RIOS OBSERVADOS NA SITUAÇÃO B

GRUPO	CASO	VOLUME MINUTO (ml)	pH		PCO ₂ (mmHg)		PO ₂ (mmHg)		Sat. O ₂ (%)		A-a DO ₂ VOL/100ml
			a	v	a	v	a	v	a	v	
CONTROLE	1	15.000	7,39	7,39	35	36	70	49	93,0	83,0	37
	2	16.800	7,36	7,30	33	40	57	44	86,7	74,6	52
	3	12.700	7,42	7,37	32	36	72	31	94,0	57,0	38
	4	9.000	7,40	7,31	30	36	91	41	98,5	71	22
	5	10.650	7,27	7,24	48	50	52	33	82,0	54,0	39
TRATADO	6	10.500	7,33	7,32	35	39	88	36	95,4	70,0	19
	7	13.450	7,43	7,32	31	42	80	34	95,3	60,5	31
	8	15.500	7,33	7,33	37	40	89	42	95,7	74,0	15
	9	10.700	7,39	7,34	39	43	63	45	90,6	75,0	39
	10	9.150	7,44	7,33	40	51	85	49	100,0	80,0	16
	11	7.750	7,39	7,37	34	37	75	49	94,2	81,9	33
	12	11.000	7,36	7,35	42	45	80	42	94,6	75,0	18
	13	8.650	7,39	7,35	37	38	71	49	93,1	81,6	33
	14	13.100	7,27	7,22	53	66	67	33	89,0	53,0	18
	15	9.850	7,37	7,35	42	44	75	40	94,0	72,0	23

TABELA 8

VALORES DOS PARÂMETROS VENTILATÓ-
RIOS OBSERVADOS NA SITUAÇÃO C

GRUPO	CASO	VOLUME MINUTO (ml)	pH		PCO ₂ (mmHg)		PO ₂ (mmHg)		Sat. O ₂ (%)		A-a DO ₂ VOL/100ml
			a	v	a	v	a	v	a	v	
CONTROLE	1	16.100	7,42	7,39	35	35	57	43	88,4	78,0	50
	2	21.600	7,44	7,37	28	32	78	31	95,2	57,8	37
	3	15.470	7,43	7,38	35	36	66	30	92,4	56,8	41
	4	12.000	7,42	7,39	36	37	96	85	96,8	85	10
	5	9.950	7,29	7,28	40	46	85	48	96,5	76,9	16
TRATADO	6	8.500	7,36	7,32	38	40	88	46	95,4	87,0	13
	7	8.200	7,44	7,38	35	37	76	43	94,9	77,0	29
	8	5.700	7,37	7,32	42	42	87	45	95,7	76,5	10
	9	9.300	7,36	7,34	37	38	72	40	93,0	70,0	31
	10	8.220	7,44	7,33	35	41	79	44	95,4	79,0	26
	11	7.650	7,40	7,37	34	35	73	49	93,9	81,9	33
	12	6.200	7,38	7,35	42	43	75	38	94,0	69,0	22
	13	7.400	7,38	7,34	35	37	75	50	93,9	81,5	30
	14	6.200	7,27	7,24	55	58	74	42	91,3	69,0	6
	15	8.600	7,40	7,37	39	41	86	39	95,8	72,0	14

TABELA 9

VALORES DOS PARÂMETROS DE EQUILÍBRIO ÁCIDO-
BÁSICO E LACTATOS OBSERVADOS NA SITUAÇÃO A

GRUPO	CASO	pH		HCO ₃ (mEq/l)		CO ₂ (total)		BE (mEq/l)		LACTATOS (mg/100ml)
		a	v	a	v	a	v	a	v	
CONTROLE	1	7,35	7,33	22,4	23,5	23,7	24,9	-1,5	-2,5	13
	2	7,43	7,41	17,0	18,1	17,8	19,0	-5,0	-4,5	17,7
	3	7,40	7,35	23,6	20,1	24,8	21,2	0	-4	12,6
	4	7,38	7,35	23,6	22,5	23,8	24,8	-0,6	-2,2	13,9
	5	7,21	7,16	22,4	23,4	24,2	25,5	-6,0	-6,5	17,1
TRATADO	6	7,35	7,33	19,5	20,5	20,4	17,4			10,3
	7	7,43	7,37	22,9	20,5	24,0	21,6	0	-3,5	14,8
	8	7,35	7,34	24,6	19,5	26,0	20,9	-5	-4,5	6,1
	9	7,36	7,33	20,1	22,5	21,2	23,8	-3,9	-1,5	19,8
	10	7,48	7,37	26,1	25,5	27,2	26,9	+3,5	+0,5	24,2
	11	7,39	7,35	20,1	21,4	21,1	22,6	-3,0	-3,0	13,7
	12	7,40	7,36	24,9	23,6	26,1	24,9	+1,0	-1,0	7,7
	13	7,37	7,35	21,5	22,8	22,7	24,1	-2,5	-2,0	25,3
	14	7,26	7,24	23,4	24,7	25,0	26,5	-3,9	-3,5	
	15	7,40	7,38	23,6	23,5	24,8	24,7	-0,2	-0,8	

TABELA 10

VALORES DOS PARÂMETROS DE EQUILÍBRIO ÁCIDO-
BÁSICO E LACTATOS OBSERVADOS NA SITUAÇÃO B

GRUPO	CASO	pH		HCO ₃ (mEq/l)		CO ₂ (total)		BE (mEq/l)		LACTATOS (mg/100ml)
		a	v	a	v	a	v	a	v	
CONTROLE	1	7,39	7,39	21,0	20,7	22,0	21,8	-2,1	-2,2	18,9
	2	7,36	7,30	17,7	18,9	18,7	20,1	-6,5	-6,5	28,3
	3	7,42	7,37	17,4	22,5	18,4	23,6	-0,5	-6	23,1
	4	7,40	7,31	17,9	17,5	18,6	18,8	-4,8	-7,4	25,4
	5	7,27	7,24	21,1	20,1	22,5	21,6	-5,2	-7,0	21,9
TRATADO	6	7,33	7,32	17,2	19,4	19,6	20,6			36,8
	7	7,43	7,32	19,5	20,7	20,4	22,0	-4,5	-3,3	31,4
	8	7,33	7,33	20,2	19,9	21,3	21,1	-4,0	-5,0	15,3
	9	7,39	7,34	21,4	22,1	23,6	23,4	-1,0	-3,0	35,8
	10	7,44	7,33	26,0	25,8	27,7	27,3	0	-0,2	32,9
	11	7,39	7,37	19,2	20,2	20,9	21,3	-3,5	-4,0	16,4
	12	7,36	7,35	23,1	23,8	24,4	25,1	-1,5	-1,2	19,9
	13	7,39	7,35	19,7	22,1	20,8	23,2	-1,8	-4,4	29,3
	14	7,26	7,24	23,4	24,7	25,0	26,5	-3,9	-3,5	
	15	7,37	7,35	23,3	23,2	24,6	24,5	-1,0	-1,7	

TABELA 11

VALORES DOS PARÂMETROS DE EQUILÍBRIO ÁCIDO-
BÁSICO E LACTATOS OBSERVADOS NA SITUAÇÃO C

GRUPO	CASO	pH		HCO ₃ (mEq/l)		CO ₂ (total)		BE(mEq/l)		LACTATOS (mg/100ml)
		a	v	a	v	a	v	a	v	
CONTROLE	1	7,42	7,39	22,0	20,2	23,0	21,3	-1,0	-3,0	22,5
	2	7,44	7,37	18,1	17,5	18,9	18,5	-5,9	-6,5	30,7
	3	7,43	7,38	22,7	20,6	23,7	21,7	-0,5	-3,0	20,8
	4	7,42	7,39	22,3	21,3	22,4	23,4	-4,2	-7,4	21,6
	5	7,29	7,28	18,2	20,4	19,4	21,8	-7,0	-5,4	23,9
TRATADO	6	7,36	7,32	20,5	22,0	21,3	20,6			21,4
	7	7,44	7,38	22,9	21,2	23,9	22,3	0	-2,5	22,1
	8	7,37	7,32	23,6	20,7	24,9	22,0	-1,0	-4,5	15,6
	9	7,36	7,34	20,1	19,8	21,2	21,0	-4,0	-4,7	32,7
	10	7,44	7,33	23,0	24,1	24,0	25,3	0	-0,2	19,2
	11	7,40	7,37	20,0	19,1	21,0	20,2	-3,4	-4,5	17,9
	12	7,38	7,35	23,9	22,9	25,2	24,4	-1,2	-0,3	11,6
	13	7,38	7,34	19,6	20,3	20,6	21,5	-4,0	-4,2	24,9
	14	7,27	7,24	23,9	23,4	25,5	25,1	-3,2	-4,2	
	15	7,40	7,37	22,8	22,7	24,0	23,9	-1,2	-1,3	

4.3.2 - Temperatura

Na Tabela 12, encontram-se relacionadas as médias e os erros-padrões dos valores de temperatura axilar e retal, obtidos no Grupo III, nas três situações estudadas, bem como os resultados da análise estatística à qual foram submetidos esses valores, conforme descrição em 3.9.

Nessa tabela, verifica-se a recuperação progressiva das temperaturas em ambos os subgrupos, mais acentuada no "tratado". Não foram registradas diferenças significativas entre as médias das temperaturas do subgrupo "controle" e as do subgrupo "tratado", nas três situações estudadas.

As Figuras 2 e 3 mostram de maneira mais clara as oscilações de temperatura axilar e retal, verificadas em ambos os subgrupos, nas três situações estudadas.,

TABELA 12
COMPARAÇÕES E VALORES DE TEMPERATURA
NAS TRÊS SITUAÇÕES ESTUDADAS

TEMPERATURA (°C)	SUB-GRUPO	SITUAÇÃO			DIFERENÇA ENTRE SITUAÇÕES		
		A	B	C	A-B	A-C	B-C
AXILAR	CONTROLE	34,34 <u>+0,396*</u>	34,30 <u>+0,663</u>	35,06 <u>+0,542</u>	NS	NS	NS
	TRATADO	33,91 <u>+0,501</u>	34,61 <u>+0,368</u>	35,64 <u>+0,231</u>	P<0,05	P<0,01	P<0,01
	DIFERENÇA ENTRE GRUPOS	NS	NS	NS			
RETAL	CONTROLE	35,54 <u>+0,380</u>	35,50 <u>+0,473</u>	35,72 <u>+0,444</u>	NS	NS	NS
	TRATADO	35,38 <u>+0,240</u>	35,70 <u>+0,266</u>	36,12 <u>+0,207</u>	NS	P<0,01	P<0,05
	DIFERENÇA ENTRE GRUPOS	NS**	NS	NS			

* MÉDIA ± ERRO PADRÃO

** NÃO SIGNIFICATIVO

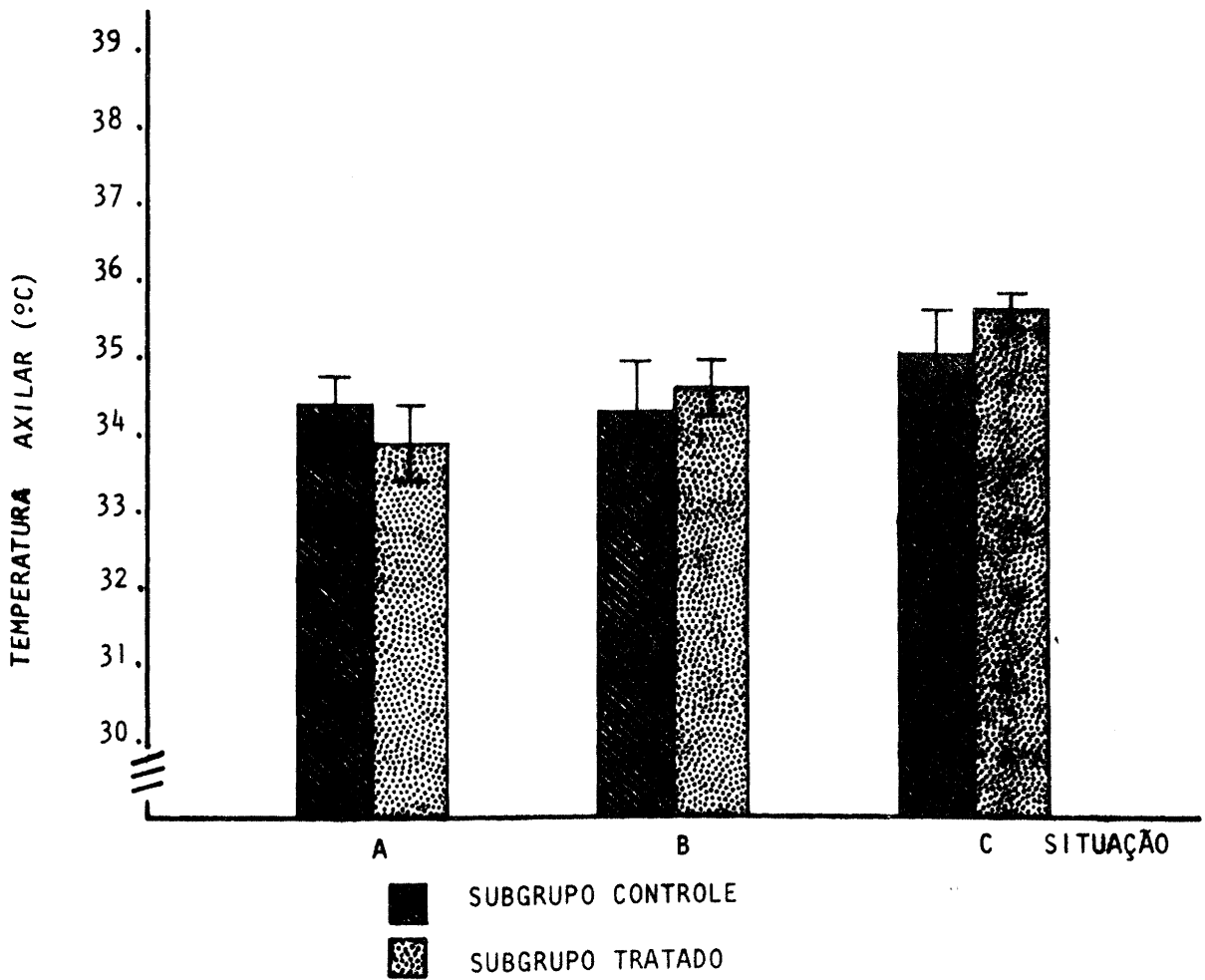


Figura 2 - DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE TEMPERATURA AXILAR NAS TRÊS SITUAÇÕES ESTUDADAS

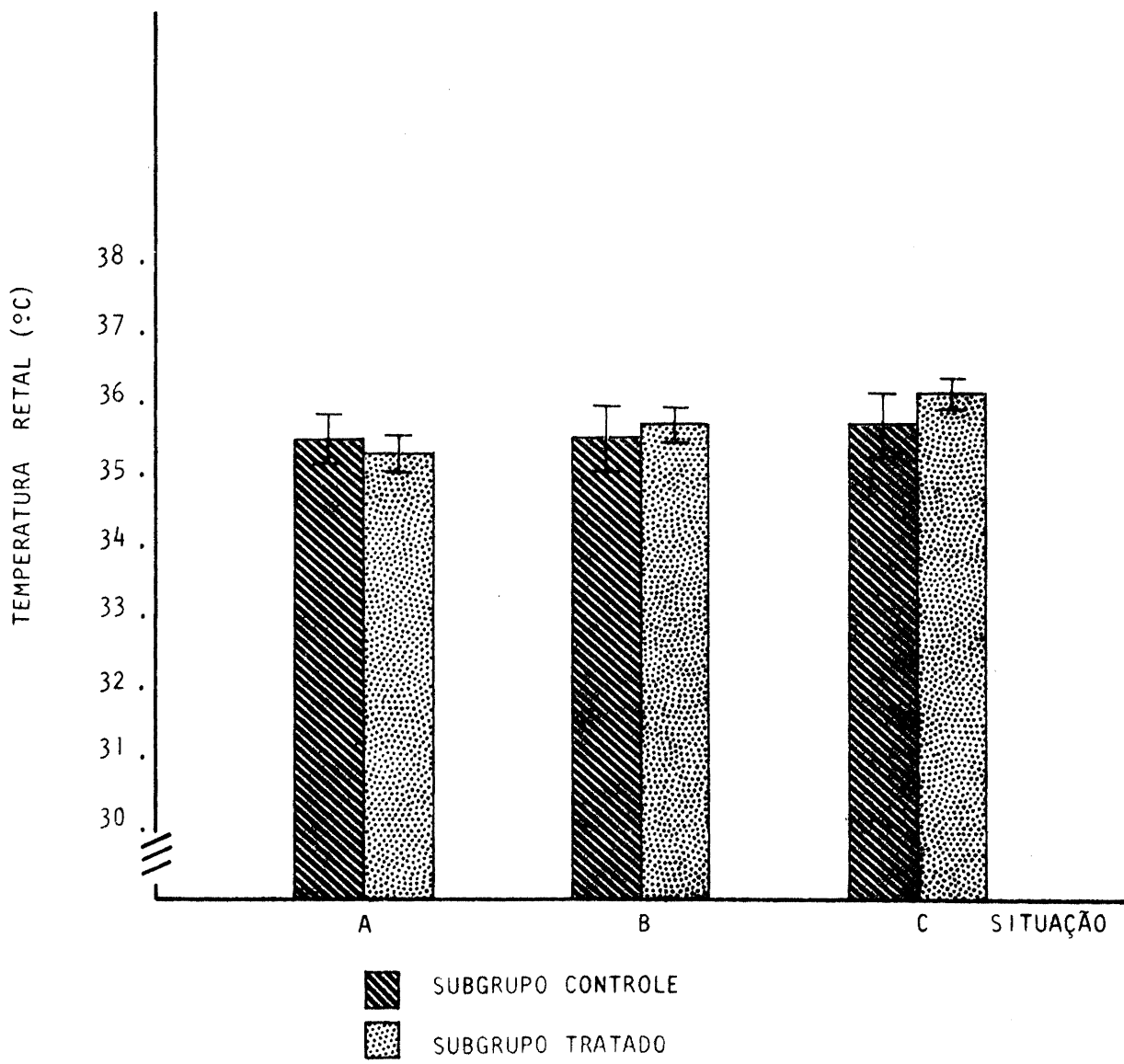


Figura 3 - DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE TEMPERATURA RETAL NAS TRÊS SITUAÇÕES ESTUDADAS

4.3.3 - Volume minuto

Na Tabela 13, estão relacionadas as médias, os erros-padrões e os resultados das análises estatísticas dos valores de Volume Minuto, registrados sob os diferentes estímulos.

Na Figura 4, esses mesmos valores encontram-se representados sob a forma de histograma.

TABELA 13
COMPARAÇÕES E VALORES DE VOLUME MINUTO
NAS TRÊS SITUAÇÕES ESTUDADAS

VARIÁVEL	SUB-GRUPO	SITUAÇÃO			DIFERENÇA ENTRE SITUAÇÕES		
		A	B	C	A-B	A-C	B-C
VOLUME MINUTO (ml)	CONTROLE	8.210* +1.020	12.830 +1.410	15.020 +1.990	P<0,001	P<0,001	P<0,05
	TRATADO	7.380 +970	9.965 +750	7.997 +370	NS	NS	NS
	DIFERENÇA ENTRE GRUPOS	NS**	NS	P<0,001			

* MÉDIA + ERRO PADRÃO

** NÃO SIGNIFICATIVO

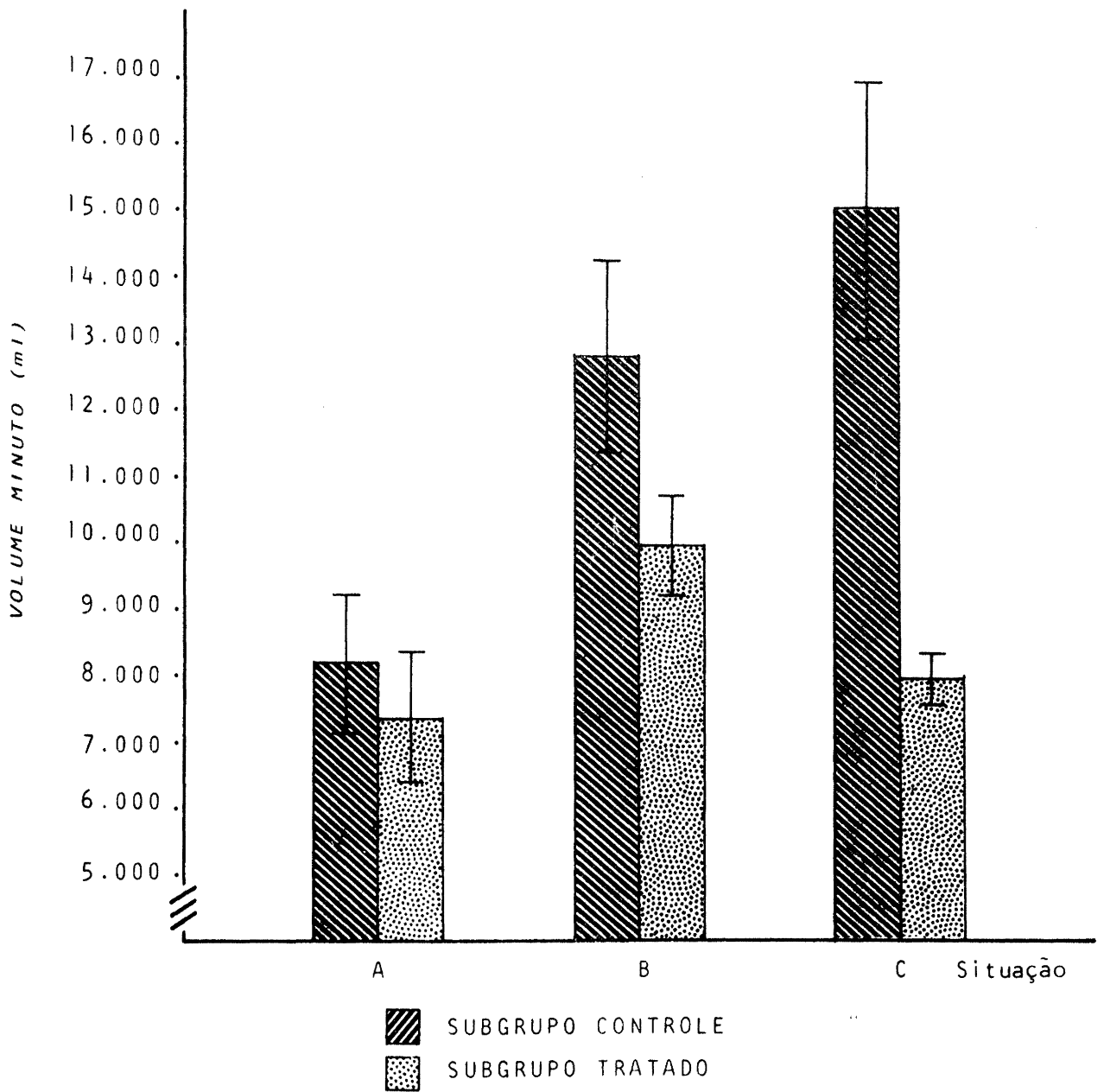


Figura 4 - DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE VOLUME MINUTO NAS TRÊS SITUAÇÕES ESTUDADAS.

4.3.4 - pH

Na Tabela 14, observa-se que o tremor não determinou diferenças significativas entre as médias de pH dos dois subgrupos.

Também não determinou diferenças significativas, nas várias situações dentro dos grupos.

TABELA 14
 COMPARAÇÕES E VALORES DE pH
 NAS TRÊS SITUAÇÕES ESTUDADAS

pH	SUB-GRUPO	SITUAÇÃO			DIFERENÇA ENTRE SITUAÇÕES		
		A	B	C	A-B	A-C	B-C
ARTERIAL	CONTROLE	7,35 ±0,04*	7,37 ±0,02	7,40 ±0,03	NS	NS	NS
	TRATADO	7,38 ±0,02	7,37 ±0,01	7,38 ±0,01	NS	NS	NS
	DIFERENÇA ENTRE GRUPOS	NS**	NS	NS			
VENOSO	CONTROLE	7,32 0,04	7,32 ±0,03	7,36 ±0,02	NS	NS	NS
	TRATADO	7,34 ±0,01	7,33 ±0,01	7,34 ±0,01	NS	NS	NS
	DIFERENÇA ENTRE GRUPOS	NS	NS	NS			

* MÉDIA ± ERRO PADRÃO

** NÃO SIGNIFICATIVO

4.3.5 - PCO₂

A Tabela 15 mostra que houve redução das médias de PCO₂ no grupo "controle", na situação B, sem significância estatística, no entanto.

TABELA 15
 COMPARAÇÕES E VALORES DE PCO₂
 NAS TRÊS SITUAÇÕES ESTUDADAS

PCO ₂ (mm Hg)	SUB-GRUPO	SITUAÇÃO			DIFERENÇA ENTRE SITUAÇÕES		
		A	B	C	A-B	A-C	B-C
ARTERIAL	CONTROLE	41,6 +5,11*	35,6 +3,20	34,8 +1,93	NS	NS	NS
	TRATADO	39,1 +1,94	39,0 +1,90	39,2 +1,97	NS	NS	NS
	DIFERENÇA ENTRE GRUPOS	NS**	NS	NS			
VENOSA	CONTROLE	45,6 +6,72	39,6 +2,71	37,2 +2,35	NS	NS	NS
	TRATADO	42,9 +2,29	44,5 +2,71	41,2 +2,03	NS	NS	NS
	DIFERENÇA ENTRE GRUPOS	NS	NS	NS			

* MÉDIA ± ERRO PADRÃO

** NÃO SIGNIFICATIVO

TABELA 16
MÉDIAS E VALORES DE CO₂
NAS TRÊS SITUAÇÕES ESTUDADAS

CO ₂ (mEq/l)	SUB-GRUPO	SITUAÇÃO			DIFERENÇA ENTRE SITUAÇÕES		
		A	B	C	A-B	A-C	B-C
ARTERIAL	CONTROLE	22,86 +1,280*	20,04 +0,907	21,48 +0,976	NS	NS	NS
	TRATADO	23,85 +0,753	22,79 +0,813	23,16 +0,607	NS	NS	NS
	DIFERENÇA ENTRE GRUPOS	NS**	NS	NS			
VENOSO	CONTROLE	23,08 +1,271	21,18 +0,814	21,34 +0,795	NS	NS	NS
	TRATADO	23,34 +0,898	23,68 +0,767	22,63 +0,600	NS	NS	NS
	DIFERENÇA ENTRE GRUPOS	NS	NS	NS			

* MÉDIA + ERRO PADRÃO

** NÃO SIGNIFICATIVO

4.3.6 - HCO₃

Na Tabela 17, observa-se que não houve alterações estatisticamente significativas das médias de HCO₃, nas três situações estudadas.

TABELA 17
COMPARAÇÕES E VALORES DE HCO_3
NAS TRÊS SITUAÇÕES ESTUDADAS

HCO_3 (mEq/l)	SUB-GRUPO	SITUAÇÃO			DIFERENÇA ENTRE SITUAÇÕES		
		A	B	C	A-B	A-C	B-C
ARTERIAL	CONTROLE	21,8 $\pm 1,23^*$	19,0 $\pm 0,83$	20,7 $\pm 1,03$	NS	NS	NS
	TRATADO	22,7 $\pm 0,72$	21,3 $\pm 0,82$	22,0 $\pm 0,56$	NS	NS	NS
	DIFERENÇA ENTRE GRUPOS	NS **	NS	NS			
VENOSO	CONTROLE	21,05 $\pm 1,05$	19,9 $\pm 0,841$	20,0 $\pm 0,65$	NS	NS	NS
	TRATADO	22,4 $\pm 0,62$	22,3 $\pm 0,73$	21,6 $\pm 0,52$	NS	NS	NS
	DIFERENÇA ENTRE GRUPOS	NS	NS	NS			

* MÉDIA \pm ERRO PADRÃO

** NÃO SIGNIFICATIVO

4.3.7 - PO_2 e Gradiente A-a de O_2

Na Tabela 18, é possível observar-se que houve redução nas médias de P_aO_2 , não significativa estatisticamente, em ambos os subgrupos, em B; com aumento, também não significativo em C.

Observa-se ainda que houve diminuição das médias de P_vO_2 em ambos os subgrupos, em B, significativa ($P < 0,01$) no subgrupo "tratado".

Embora houvesse pequeno aumento, as médias de P_vO_2 se mantiveram baixas em C, em ambos os subgrupos, com significância estatística ($P < 0,01$) no subgrupo "tratado".

O cálculo do gradiente A-a de O_2 , expresso na Tabela 20, mostra que houve aumento do gradiente nos dois subgrupos, após o tremor, significativo ($P < 0,05$) no subgrupo "controle".

Houve uma diminuição do gradiente em ambos os subgrupos na situação C, sem no entanto, atingir os valores iniciais nem no subgrupo "controle" nem no subgrupo "tratado".

TABELA 18
COMPARAÇÕES E VALORES DE PO₂
NAS TRÊS SITUAÇÕES ESTUDADAS

PO ₂ (mm Hg)	SUB-GRUPO	SITUAÇÃO			DIFERENÇA ENTRE SITUAÇÕES		
		A	B	C	A-B	A-C	B-C
ARTERIAL	CONTROLE	83,4 <u>+9,41</u>	68,4 <u>+6,80</u>	76,2 <u>+6,73</u>	NS	NS	NS
	TRATADO	81,9 <u>+3,67</u>	77,3 <u>+2,76</u>	78,5 <u>+1,95</u>	NS	NS	NS
	DIFERENÇA ENTRE GRUPOS	NS	NS	NS			
VENOSA	CONTROLE	45,4 <u>+4,47</u>	39,6 <u>+3,37</u>	41,0 <u>+4,57</u>	NS	NS	NS
	TRATADO	51,0 <u>+2,04*</u>	41,9 <u>+1,95</u>	43,6 <u>+1,27</u>	P<0,01	P<0,01	NS
	DIFERENÇA ENTRE GRUPOS	NS**	NS	NS			

* MÉDIA + ERRO PADRÃO

** NÃO SIGNIFICATIVO

TABELA 19
COMPARAÇÕES E VALORES DE SAT. DE O₂
NAS TRÊS SITUAÇÕES ESTUDADAS

SAT. O ₂ (%)	SUB-GRUPO	SITUAÇÃO			DIFERENÇA ENTRE SITUAÇÕES		
		A	B	C	A-B	A-C	B-C
ARTERIAL	CONTROLE	93,1 <u>+2,77</u>	90,8 <u>+2,90</u>	93,8 <u>+1,57</u>	NS	NS	NS
	TRATADO	95,00 <u>+0,99</u>	94,19 <u>+0,94</u>	94,33 <u>+0,45</u>	NS	NS	NS
	DIFERENÇA ENTRE GRUPOS	NS	NS	NS			
VENOSA	CONTROLE	73,3 <u>+6,72</u>	67,9 <u>+5,45</u>	70,9 <u>+5,73</u>	NS	NS	NS
	TRATADO	80,4 <u>+2,37*</u>	72,2 <u>+2,92</u>	76,2 <u>+1,93</u>	P ≤ 0,01	NS	NS
	DIFERENÇA ENTRE GRUPOS	NS**	NS	NS			

* MÉDIA + ERRO PADRÃO

** NÃO SIGNIFICATIVO

TABELA 20
 COMPARAÇÕES E VALORES DO GRADIENTE
 ALVEOLO-ARTERIAL DE O₂ NAS TRÊS SITUAÇÕES ESTUDADAS

VARIÁVEL	SUB-GRUPO	SITUAÇÃO			DIFERENÇA ENTRE SITUAÇÕES		
		A	B	C	A-B	A-C	B-C
GRADIENTE ALVEOLO-ARTERIAL DE O ₂ (mm Hg)	CONTROLE	14,4 +4,0*	37,6 +4,7	30,8 +7,6	P<0,05	NS	NS
	TRATADO	18,8 + 3,9	24,5 +2,7	21,4 +3,1	NS	NS	NS
	DIFERENÇA ENTRE GRUPOS	NS**	P<0,05	NS			

* MÉDIA + ERRO PADRÃO

** NÃO SIGNIFICATIVO

4.3.8 - Lactatos

A Tabela 21 revela que houve aumento estatisticamente significativo das médias de concentração de lactatos em ambos os subgrupos, na situação B; mantido em C no subgrupo "controle" e reduzido no subgrupo "tratado" ($P < 0,05$).

A Figura 5 mostra mais claramente as variações das médias de concentração de lactatos nas situações estudadas.

TABELA 21
COMPARAÇÕES E VALORES DE LACTATOS
NAS TRÊS SITUAÇÕES ESTUDADAS

VARIÁVEL	SUB-GRUPO	SITUAÇÃO			DIFERENÇA ENTRE SITUAÇÕES		
		A	B	C	A-B	A-C	B-C
LACTATO VENOSO (mg/100mL)	CONTROLE	14,8* ±1,06	23,5 ±1,58	23,9 ±1,78	P<0,01	P<0,01	NS
	TRATADO	15,2 ±2,57	27,2 ±3,08	20,7 ±2,24	P<0,01	P<0,01	P<0,05
	DIFERENÇA ENTRE GRUPOS	NS**	NS	NS			

* MÉDIA ± ERRO PADRÃO

** NÃO SIGNIFICATIVO

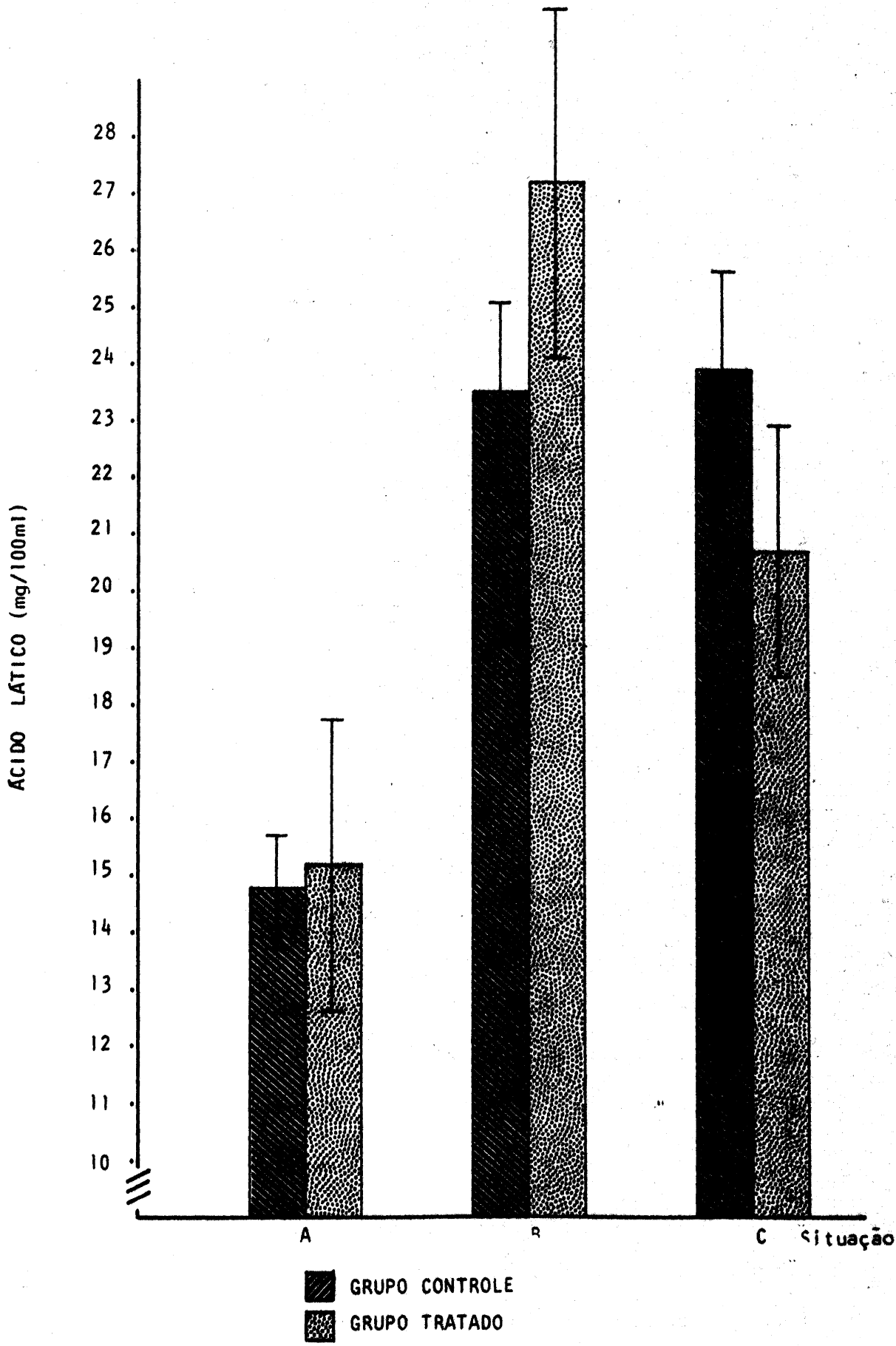


Figura 5 - DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE LACTATOS NAS TRÊS SITUAÇÕES ESTUDADAS

5 - DISCUSSÃO

5.1 - RESULTADOS DO GRUPO I

A análise dos resultados obtidos do Grupo I demonstra que há correlação significativa entre a redução da temperatura periférica e o tempo de duração do tremor.

Embora a maioria dos autores, como Brennan e colaboradores (16), Glaser e Holmes-Jones (54), Johnstone (78), Jones e McLaren (79), Moir e Doyle (101), Smith e colaboradores (136), Soliman e colaboradores (138) e Newman (109), associasse o aparecimento do tremor com queda na temperatura corporal, outros há, tais como Bay e colaboradores (7), Dawkins (26) e Prys-Roberts (120), que não conseguiram correlacioná-lo com esta causa.

Essa divergência talvez seja conseqüente ao fato de que, na sua maioria, esses autores fizeram o registro da temperatura central, embora alguns deles tenham constatado a presença de vasoconstrição e diminuição da temperatura periférica (7, 120).

Os resultados obtidos neste estudo estão de acordo com

os de Adolph e Molnar (1), Horvath e colaboradores (72) e Lim (94): os primeiros obtidos em pacientes não anestesiados e o terceiro, em cães submetidos à anestesia geral.

Está bem documentada a existência de dois tipos de termorreceptores - periféricos e centrais (44,118,126), e o fato de que o tremor pode ser desencadeado pela simples queda na temperatura periférica (1,72,94). No entanto, são muitos os fatores que podem impedir o aparecimento do tremor no pós-operatório, mesmo havendo redução na temperatura periférica. Entre eles merecem citação a curarização residual, a depressão anestésica ou a depressão dos centros termorreguladores por narcóticos ou outras drogas.

Stephen (140) e Willis (152) sugerem que a rápida superficialização da anestesia, com a brusca recuperação dos reflexos termogênicos seja um dos fatores responsáveis pelo súbito aparecimento da vasoconstrição periférica e o posterior desencadeamento do tremor.

Nesling (108) acredita que a pouca analgesia do halotano favoreça o aparecimento do tremor; Smith e colaboradores (136) supõem que certos agentes anestésicos aumentem a sensibilidade ao frio; Brichard e Johnstone (18) fizeram a hipótese de que a atividade reflexa medular se recupere da anestesia antes dos neurônios motores superiores; Stephen (140) sugere que a diminuição da atividade adrenal, determinada por certos agentes anestésicos, favoreça o aparecimento do tremor.

Parece que vários são os fatores capazes de contribuir

para o aparecimento e/ou para as características do tremor pós-anestésico. Entre eles, a queda da temperatura periférica parece ser um fator constante.

5.2 - RESULTADOS DO GRUPO II

A análise dos resultados obtidos neste grupo mostra que o álcool foi efetivo para o tratamento do tremor em 100% dos casos. As quantidades cuja administração foi necessária para que houvesse o desaparecimento do tremor, não foram suficientes para provocar alterações de consciência importantes; foram observados apenas graus moderados de euforia em alguns pacientes.

A quantidade média de álcool administrada no Grupo II foi de 10 ml num tempo médio de 9 minutos e 21 segundos, muito inferior à quantidade administrada por Dundee e Isaac (34), que foi de 80-120 ml/min e com a qual obtiveram indução gradativa do sono.

Alguns pacientes apresentaram sedação, dando a impressão de que esta era devida à analgesia que o álcool provocara e não à depressão do Sistema Nervoso Central, pois estes pacientes, na sua maioria, apresentaram reação à dor antes da administração da solução alcoólica, deixando de queixar-se, após a administração da mesma.

Deve ser salientado o fato de que houve uma nítida diminuição das necessidades de analgésicos nos pacientes que receberam álcool.

As queixas de dor à administração da solução apresentadas por quatro pacientes, foram semelhantes às queixas comumente feitas à injeção de metohexital sódico a 1%, e desapareceram espontaneamente.

Em dois casos, houve o aparecimento de rubor no trajeto venoso do antebraço, próximo ao local da punção venosa, o qual desapareceu espontaneamente em 24 horas. Essas alterações podem ser consequência do baixo pH da solução, que é pH 6,4 (37).

A incidência de seqüelas, ocorrida nesta série, é percentualmente inferior à encontrada por Isaac e Dundee (76) para soluções com a mesma concentração de álcool. Esta diferença, talvez, seja consequente à menor quantidade da solução administrada nesta série.

5.3 - RESULTADOS DO GRUPO III

5.3.1 - Resultados dos valores individuais

Parâmetros ventilatórios

A análise dos valores individuais dos parâmetros ventilatórios demonstra que:

Ainda que, em certos casos, tenha havido acentuada queda da P_{aO_2} , a maioria dos pacientes não apresentou hipoxemia na vigência de tremor, o que vem corroborar os achados de Bay, Nunn e Prys-Roberts (7), de que a hipoxemia, eventualmente acarretada pelo tremor, está na estrita dependência das características de cada paciente.

Como exemplos, há os casos 2 e 9, nos quais verificou-se hipoxemia durante o tremor. Tendo em vista que esse grupo foi constituído por pacientes não pneumopatas e dentro de uma faixa etária em que não foram atingidos os extremos, é lícito deduzir que pacientes que não apresentam condições físicas ideais podem facilmente atingir uma situação crítica do ponto de vista ventilatório, na presença do tremor.

Na segunda etapa do tremor (situação C), houve uma tendência à melhora da PaO_2 , no grupo como um todo, mas ainda persistiram valores baixos, como os casos 1 e 3, ambos no subgrupo "controle".

No subgrupo "tratado", não se observou nenhum valor dentro de níveis críticos ($PaO_2 \leq 72$ mmHg) nesta situação.

Houve uma tendência generalizada à redução da PCO_2 em presença de tremor. Os casos 5 e 14, no entanto, já se apresentavam em franca acidose respiratória ao término da anestesia (situação A), mas se comportaram como o grupo, de uma forma geral, sob os diferentes estímulos.

Os pacientes que apresentaram maior retenção de CO_2 durante o tremor, foram exatamente os que já apresentavam hiper-capnia ao término da anestesia.

Parâmetros metabólicos

A análise dos valores individuais dos parâmetros metabólicos demonstra que:

a) Os pacientes apresentaram pH no limite inferior da normalidade no fim da anestesia (Situação A), com exceção dos casos 5 e 14, que já apresentaram acidose nesta fase. Houve uma tendência à melhora do pH na presença do tremor, mesmo tendo ocorrido hiperlactacidemia, o que evidencia a adequação da compensação ventilatória.

b) O aparecimento generalizado de hiperlactacidemia na vigência do tremor, embora ainda não comprovado por outros autores, já havia sido antecipado por Drucker (125) e Prys - Roberts (120), como consequência do aumento de trabalho muscular.

c) A ausência da correlação significativa entre o déficit de bases e os valores de concentração de lactatos, na vigência do tremor, não difere dos achados de Prys - Roberts (120), com relação ao pós-operatório sem tremor.

5.3.2 - Volume Minuto

A medida do Volume Minuto expiratório registra a resposta ventilatória dos pacientes ao tremor e ao tratamento com álcool.

A análise dos resultados obtidos mostra que os pacientes de ambos os subgrupos hiperventilaram na vigência do tremor. Esta ventilação foi significativa e crescente no subgrupo "controle" ($P < 0,01$). O subgrupo "tratado", após o desaparecimento do tremor com a administração de álcool, reduziu a hiperventilação, voltando os valores de Volume Minuto aos níveis ventilatórios encontrados antes do aparecimento do tremor.

Horvath e colaboradores (72), estudando as alterações metabólicas do tremor em pacientes não anestesiados, já observaram aumento do Volume Minuto respiratório. O mesmo foi obser-

vado por Bay, Nunn e Prys-Roberts (7), em pacientes com tremor no pós-operatório.

As variações de Volume Minuto, observadas no subgrupo "controle" desta série, foram semelhantes às encontradas por esses autores.

A volta aos níveis normais dos valores de Volume Minuto no subgrupo "tratado", após a administração de álcool, sugere que houve diminuição das necessidades metabólicas, nesse grupo.

5.3.3 - Temperatura

A ausência de diferenças significativas entre os subgrupos "controle" e "tratado" na situação C, tanto em relação à temperatura periférica quanto à central, exclui a hipótese de que o álcool reduza o tempo de tremor pelo desencadeamento de vasodilatação periférica ou o fornecimento de calorías, pois a quantidade de calorías que poderiam ser fornecidas pelo álcool, no tempo em que foi administrado até o desaparecimento do tremor, não seria superior a 15 kcal.

5.3.4 - pH

Em termos genéricos, o tremor não determinou diferenças significativas no pH, tanto do grupo como um todo (n=15), quanto nos subgrupos, evidenciando a capacidade de tamponamento que esses pacientes mantiveram no pós-operatório imediato, face às alterações ácido-básicas que ocorreram nas diferentes situações.

5.3.5 - PCO₂

A redução da PCO₂ arterial que se verificou no subgrupo

"controle" durante o tremor, é compatível com a hiperpnéia detectada pela medida do Volume Minuto. Estes valores estão de acordo com os de Bay, Nunn e Prys-Roberts (7), os quais também encontraram certa redução da P_aCO_2 nos pacientes com tremor.

5.3.6 - HCO_3

As alterações da concentração de bicarbonatos em ambos os subgrupos, com diminuição na situação B e aumento em C, embora não significativas estatisticamente, sugerem tendência à acidose metabólica. Essa acidose metabólica é possivelmente compensada em C pelo aumento da ventilação no subgrupo "controle", e pela administração de álcool no subgrupo "tratado", como seria de se esperar, face ao exercício que o tremor representa.

5.3.7 - PO_2 E GRADIENTE A-a DE O_2

Genericamente, não houve hipoxemia na vigência de tremor. A diminuição da P_aO_2 que ocorre em ambos os subgrupos, na vigência de tremor, embora não seja estatisticamente significativa, adquire importância quando comparada com os valores de Volume Minuto, pois esta diminuição da P_aO_2 ocorre em presença de hiperpnéia.

A análise do gradiente A-a de O_2 fornece esclarecimentos mais detalhados: há aumento do gradiente em B, significativo ($P \leq 0,05$) no subgrupo "controle" e significativo ($P \leq 0,01$) no grupo tratado como um todo. Há desperdício ventilatório, tanto mais acentuado quanto maior a hiperpnéia. Tendo em vista o fato de que esse grupo foi constituído por paci-

entes não pneumopatas, pode ser excluída a hipótese de que se trate de problema disfuncional. Bay, Nunn e Prys-Roberts (7) já haviam constatado essa diferença, e fizeram a hipótese de que este fato fosse a consequência do aumento do "shunting" ou aumento da dessaturação venosa. Prys-Roberts (120) no entanto, reavaliando o problema, sugere que o gradiente A-a de O_2 seja um índice da qualidade da perfusão pulmonar em relação ao consumo de oxigênio.

O exercício costuma reduzir o gradiente A-a de O_2 nos indivíduos normais e nos portadores de insuficiência alvéolo-capilar distributiva (112,117). Entretanto, na vigência do tremor, que é considerado um exercício (72,94), houve aumento do gradiente. Talvez, isso possa ser explicado pelo fato de que o tremor é um tipo particular de exercício (isométrico) que, ao invés de aumentar, tende a reduzir o débito cardíaco (157).

Zohman (157) refere ter observado significativo aumento da pressão arterial, em resposta ao exercício isométrico. Horvath e colaboradores (72) referem aumento da frequência cardíaca nos indivíduos com tremor.

Nesta série, não foram encontrados aumentos importantes em nenhum desses parâmetros. Talvez, nas condições especiais do pós-operatório imediato, sob o efeito residual da anestesia e de vários fármacos, os pacientes não tenham condições de responder à sobrecarga de pressão que o tremor possa acarretar. Não é possível chegar-se a uma conclusão definitiva quanto às causas deste fenômeno, mas esses dados sugerem que o

tremor é potencialmente tão ou mais perigoso do ponto de vista hemodinâmico do que gasométrico.

5.3.8 - Lactatos

O aumento da produção de lactatos durante o tremor comprova o desenvolvimento de trabalho muscular anaeróbico. Em outras palavras, o estado de oxigenação dos tecidos, na vigência de tremor, é insuficiente para o metabolismo da célula muscular.

Após o tratamento com álcool, há redução na concentração de lactatos, mas as suas taxas não voltam aos níveis constatados na situação A. Isto talvez possa ser explicado pelos seguintes fatos: a oxidação do álcool etílico no fígado, gerando ambiente reduzido, inibe a gliconeogênese, com a consequente diminuição da utilização dos lactatos (73,97). Ao nível dos tecidos, principalmente músculos esqueléticos, os quais representam 40% do peso corporal, a oxidação do acetato competiria com a oxidação dos lactatos (66,87). O aumento da liberação de catecolaminas que o álcool provoca (41,73), acarretaria aumento das taxas de ácidos graxos pela lipólise. A oxidação desta maior quantidade de ácidos graxos competiria com a oxidação dos lactatos ao nível dos tecidos.

Os resultados obtidos nesta série estão de acordo com os de Kreisberg e colaboradores (88) que observaram aumento da concentração de lactatos no sangue de voluntários humanos, após ingestão aguda de álcool.

5.3.9 - Tremor e álcool

O álcool etílico, nas doses e concentrações em que foi empregado, mostrou-se eficaz no tratamento do tremor pós-anestésico. Não houve, no entanto, diferenças significativas entre as médias das temperaturas dos dois subgrupos, após a administração de álcool. Este fato permite concluir que não foi por liberação de calorías ou por vasodilatação periférica que o álcool exerceu o seu efeito sobre o tremor.

Nas doses em que foi empregado, não foi suficiente para provocar alteração de consciência. Como do Sistema Nervoso Central, o Sistema Reticular Ascendente é o mais sensível aos efeitos do álcool (123), parece que não é por ação central que o álcool inibe o tremor.

O tremor é um reflexo polissináptico do qual participam as fibras aferentes musculares. O sistema gama motor e o reflexo das fibras fusiformes musculares desempenham papel importante no desencadeamento do tremor (44).

Perkins (116), em experiências realizadas com gatos, verificou que a ritmicidade e a frequência do tremor são determinadas periféricamente por mecanismos que se assemelham ao clônus e envolvem os proprioceptores.

O álcool etílico age sobre o tecido nervoso de várias formas, sendo que uma delas é a inibição da condutância da membrana nervosa (3).

Este fato seria consequência da inibição do transporte

ativo do Na^+ e do K^+ , por inibição da ação da ATPase ao nível da membrana celular (3,82).

O álcool inibe os reflexos mono e polissinápticos, mais intensamente estes últimos (42,81,82). Isto se daria como consequência da ação potencializadora do mesmo sobre o ácido gama-aminobutírico (GABA) que é a substância responsável pela inibição pré-sináptica.

Como a integridade desses reflexos é importante para o desencadeamento do tremor (116), talvez seja dessa maneira que o álcool exerça seu efeito inibidor sobre o mesmo.

Embora sejam discutíveis os seus mecanismos de ação, o álcool etílico mostrou-se eficaz no tratamento do tremor, sem apresentar efeitos colaterais que contraindiquem o seu uso no pós-operatório imediato. No entanto, os dados obtidos neste trabalho sugerem que o tremor implica tantos e tão graves riscos potenciais, que a melhor conduta, face a essa ocorrência, deverá ser a profilática.

6 - CONCLUSÕES

Tendo em vista a análise dos resultados obtidos dos parâmetros estudados nesta pesquisa, parece lícito concluir que:

- 1 - Existe correlação entre a amplitude da queda de temperatura periférica e o tempo de duração do tremor.
- 2 - O álcool etílico, na concentração e doses em que foi empregado, diminui o tempo de duração do tremor pós-anestésico.
- 3 - Há aumento significativo da concentração de lactatos no sangue venoso, na vigência de tremor pós-anestésico.
- 4 - A administração de álcool etílico, nas doses e concentração em que foi empregado, não provocou alterações significativas dos parâmetros de equilíbrio ácido-básico e gasometria arterial, quando comparados com os da situação anterior ao tremor.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - ADOLPH, E. F. & MOLNAR, G. W. Exchanges of heat and tolerance to cold in men to outdoor weather. *Am. J. Physiol.*, 146:507-37, 1946.
- 2 - ANDERSON, Sheila. Principles and practice of pediatric anaesthesia. In: EVANS, Frankis T. & GRAY T. Cecil. *General anaesthesia*, London, Butterworths, 1965. p. 433-8.
- 3 - ARMSTRONG, Clay M. & BINSTOCK, Leonard. The effects of several alcohols on the properties of the squid giant axon. *J. Gen. Physiol.*, 48:265-77, 1964.
- 4 - ASTRAND, Per-Olof et alii. Blood lactates after prolonged severe exercise. *J. Appl. Physiol.*, 18:619-22, 1963.
- 5 - BACK, Gerald W. & DUNDEE, John W. Pharmacology of inhalational anaesthetics. In: EVANS, Frankis T. & GRAY, T. Cecil. *General anaesthesia*, London, Butterworths, 1965. p. 435-7.
- 6 - BADEER, Henry. Effect of Hypothermia on oxygen consumption and energy utilization of heart. *Circ. Res.*, 4: 523-6, 1956.
- 7 - BAY, J. & NUNN, J. F. & PRYS-ROBERTS, C. Factors influencing arterial PO₂ during recovery from anaesthesia. *Br. J. Anaesth.*, 40:398-407, 1968.
- 8 - BECKER, Idel. *Nomenclatura biomédica no idioma português do Brasil*. São Paulo, Nobel, 1968. p. 363.
- 9 - BELCASTRO, Angelo N. & BONEN, Arend. Lactic acid removal rates during controlled and uncontrolled recovery exercise. *J. Appl. Physiol.*, 39:932-6, 1975.
- 10 - BENAZON, D. Hypothermia. In: SCURR, Cyril & FELDMAN, Stanley. *Scientific foundation of anaesthesia*, London, William Heinemann medical books, 1970. p. 265-77.

- 11 - BENETT, I. L. & PETERSDORF, R. G. Alterations in body temperature. In: WINTROBE, Maxwell M. et alii. *Harrison's principles of internal medicine*, New York, McGraw-Hill, 1971. p. 82-92.
- 12 - BERRY, Richard B. The role of alcohol in convulsive seizures. *Epilepsia*, 1:21-30, 1952.
- 13 - BIGELOW, W. G. et alii. Hypothermia - its possible role in cardiac surgery: an investigation of factors governing survival in dogs at low body temperatures. *Ann. Surg.*, 132:849-66, 1950.
- 14 - BIGLER, John A. & MCQUISTON, Willian O. Body temperatures during anesthesia in infants and children. *J. A. M. A.*, 146:551-6, 1951.
- 15 - BLAIR, Emil et alii. Posthypothermic circulatory failure. 1. Physiologic observations on the circulation. *Circ.*, 13:909-15, 1956.
- 16 - BRENNAN, H. J. et alii. Halothane - a clinical assessment. *Lancet*, 2:453-7, 1957.
- 17 - BREWIN, E. G. Physiology of hypothermia. *Int. Anesth. Clin.*, 2:803-27, 1964.
- 18 - BRICHARD, G. & JOHNSTONE, M. The effect of methylphenidate (ritalin) on post-halothane muscular spasticity. *Br. J. Anaesth.*, 42:718-21, 1970.
- 19 - CALVERT, D. G. Inadvertent hypothermia in paediatric surgery and a method of its prevention. *Anaesth.*, 17:29-34, 1962.
- 20 - CARSON, Derek J. L. Pathologic findings following alcohol. *Anaesth. Analg. Curr. Res.*, 48:670-5, 1969.
- 21 - CLARK, Robert E.; ORKIN, Louis R.; ROVENSTINE, E. A. Body temperature studies in anesthetized man: effect of environmental temperature, humidity, and anesthesia system. *J. A. M. A.*, 154(4):311-9, 1954.
- 22 - COHEN, M. An investigation into shivering following anesthesia: a preliminary report. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 60:752-8, 1961.
- 23 - CRANSTON, W. I. Temperature regulation. *Br. Med. J.*, 2: 69-75, 1966.
- 24 - DAVIDOFF, Robert A. Alcohol and presynaptic inhibition in an isolated spinal cord preparation. *Arch. Neurol.*, 28:60-3, 1973.

- 25 - DAVIS, S. G. The effect of narcosis upon the body temperature. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 20:118-21, 1909.
- 26 - DAWKINS, J. M. Halothane. Letter to the Editor. *Lancet*, 2:1259, 1961.
- 27 - DENNY-BROWN, D. et alii. Note on the nature of motor discharge in shivering. *Brain*, 58:233-7, 1935.
- 28 - DIAS, Renato D. Bioquímica do tecido muscular. In: WANNMACHER, Clovis M. D. et alii. *Bioquímica médica*, Porto Alegre, Departamento de Bioquímica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 1976. p. 42-9.
- 29 - DU BOIS, E. F. *Fever and the regulation of body temperature*. Springfield, Charles C. Thomas, 1948 apud: SMITH, M. R. et alii. Shivering following thiopental sodium and other anesthetic agents. *Anesthesiol.*, 18:655-64, 1955.
- 30 - DUNDEE, John W. Intravenous ethanol anesthesia: a study of dosage and blood levels. *Anesth. Analg. Curr. Res.*, 49:467-75, 1970.
- 31 - ——— Alcohol. In: DUNDEE, J. W. & WYANT, G. M. *Intravenous anaesthesia*, Edimburg, Churchill Livingstone, 1974. p. 274-86.
- 32 - ——— et alii. Effects of rapid infusion of ethanol on some factors controlling blood sugar levels in man. *Q. J. Stud. Alcohol*, 33:722-33, 1972.
- 33 - ——— et alii. Clinical studies of induction agents XXXIV: Further investigations with ethanol. *Br. J. Anaesth.*, 42:300-10, 1970.
- 34 - ——— & ISAAC, Martin. Clinical studies of induction agents XXIX: Ethanol. *Br. J. Anaesth.*, 41:1063-9, 1969.
- 35 - ——— ——— Dosage studies with intravenous ethanol. *Br. J. Anaesth.*, 41:554, 1969.
- 36 - ——— ——— Intravenous ethanol. *Int. Anesthesiol. Clin.*, 7:67-73, 1969.
- 37 - ——— ——— CLARKE, Richard S. J. Use of alcohol in anesthesia. *Anesth. Analg. Curr. Res.*, 48:665-9, 1969.
- 38 - ECCLES, J. C. et alii. The mode of operation of the synaptic mechanism producing presynaptic inhibition. *J. Neurophysiol.*, 26:523-38, 1963.
- 39 - ECKENHOFF, James E. The physiology of hypothermia. *Bull. N. Y. Acad. Med.*, 34:297-302, 1958.

- 40 - EDGARIAN, Haydoohi & ALTURA, Burton, M. Ethanol and contraction of venous muscle. *Anesthesiol.*, 44:311-7, 1976.
- 41 - EGAÑA, Enrique & RODRIGO, Ramon. Some biochemical effects of ethanol on CNS. *Int. J. Neurol.*, 9:143-55, 1974.
- 42 - EIDELBERG, E. & WOOLEY, D. F. Effects of ethyl alcohol upon spinal cord neurones. *Arch. Int. Pharmacodyn.*, 185:388-96, 1970.
- 43 - EMSLIE-SMITH, D. Accidental hypothermia - a common condition with a pathognomonic electrocardiogram. *Lancet*, 2:492-5, 1958.
- 44 - EULER, C.von. Physiology and pharmacology of temperature regulation. *Pharmacol. Rev.*, 13:361-98, 1961.
- 45 - ——— & SODERBERG, U. The influence of hypothalamic thermoceptive structures on the electroencephalogram and gamma motor activity. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 9:391-408, 1957.
- 46 - EVANS, Frankis T. & GRAY, T. Cecil. *General anaesthesia*, London, Butterworths, 1965. p. 671.
- 47 - FISHER, Bernard et alii. Effect of hypothermia of 2 to 24 hours of oxygen consumption and cardiac output in the dog. *Am. J. Physiol.*, 188(3):473-6, 1957.
- 48 - FOREGGER, R. Surface temperatures during anesthesia. *Anesthesiol.*, 4:392-6, 1943.
- 49 - FORSANDER, Olof A. Chemical changes of ethanol in the body. *Int. J. Neurol.*, 9:57-67. 1974.
- 50 - ———. Utilizacion de la energia del etanol. *Arch. Biol. Med. Exper.*, 3:33-5, 1969.
- 51 - FUHRMAN, Geraldine J. & FUHRMAN, Frederick. Oxygen consumption of animals and tissues as a function of temperature. *J. Gen. Physiol.*, 42:715-22, 1959.
- 52 - GILDEA, James. The relief of postoperative pain. *Med. Clin. North Am.*, 52:81-90, 1968.
- 53 - GILLIES, J. D. et alii. Presynaptic inhibition of the monosynaptic reflex by vibration. *J. Physiol.*, 205:302-39, 1969.
- 54 - GLASER, E. M. & HOLMES-JONES, R. V. Initiation of shivering by cooled blood returning from the lower limbs. *J. Physiol.*, 114:277-82, 1971.
- 56 - GOODMAN, Louis S. & GILMAN, Alfred. *The pharmacological basis of therapeutics*. 5th. ed. London, Macmillan, 1975. 1704 p.

- 57 - GRAY, T. Cecil & GRAHAM, G. H. Hypothermia. In: GRAY, T. & NUNN, J. F. *General anaesthesia*, London. Butterworths, 1971. p. 406-18.
- 58 - GRIFFITH JR., Fred R. Fact and theory regarding calorigenic action of adrenaline. *Physiol. Rev.*, 31:151-87, 1951.
- 59 - HAMBLEN, Robert A. & STEPHEN, C. R. Body temperature variations during anesthesia. *Clinical Anesthesia*, 31:190-5, 1968.
- 60 - HARRISON, G. G. et alii. Temperature changes in children during general anaesthesia. *Br. J. Anaesth.*, 32:60-8, 1960.
- 61 - HAYMAKER, Webb. *Bing's local diagnosis in neurological diseases*. Saint Louis, C. V. Mosby, 1969.
- 62 - HEGNAUER, A. H. & D'AMATO, Henry E. Oxygen consumption and cardiac output in the hypothermic dog. *Am. J. Physiol.*, 178:138-42, 1954.
- 63 - HEMINGWAY, Allan. The effect of barbital anesthesia on temperature regulation. *Am. J. Physiol.*, 134:350-8, 1941.
- 64 - ——— & BIRZIS, Lucy. Effect of hypoxia on shivering. *J. Appl. Physiol.*, 8:577-9, 1956.
- 65 - ——— & PRICE, William M. The autonomic nervous system and regulation of body temperature. *Anesthesiol.*, 29:693-701, 1968.
- 66 - HERMANSEN, Lars & STENSVOLD, Inger. Production and removal of lactate during exercise in man. *Acta Physiol. Scand.*, 86:191-201, 1972.
- 67 - HEWER, A. J. H. Hypothermia for neurosurgery. *Int. Anesth. Clin.*, 2:919-39, 1964.
- 68 - HICKEY, Robert F. et alii. Effects of halothane anesthesia on functional residual capacity and alveolar-arterial oxygen tension difference. *Anesthesiol.*, 38:20-4, 1973.
- 69 - HILL, D. W. Temperature measurement. *Int. Anesth. Clin.*, 2:873-891, 1964.
- 70 - HIMWICH, Harold E. The physiology of alcohol. *J. A. M. A.*, 163:545-50, 1957.
- 71 - HORSEY, William J. & AKERT, Konrad. The influence of ethyl alcohol on the spontaneous activity of the cerebral cortex and subcortical structures of the cat. *Q. J. Stud. Alcohol*, 14:363-77, 1953.

- 72 - HORVATH, Steven M. et alii. Metabolic cost of shivering. *J. Appl. Physiol.*, 8:595-602, 1955.
- 73 - HULTMAN, E. Metabolism of alcohol. *Acta Anesth. Scand.*, Suppl. 55:58-65, 1974.
- 74 - HUNTER, A. R. Inadvertent hypothermia during anesthesia. *Int. Anesth. Clin.*, 2(4):1003-8, 1964.
- 75 - ISAAC, M. Hepatic function following intravenous ethanol anaesthesia. *Anaesth.*, 25:198-201, 1970.
- 76 - ——— & DUNDEE, John W. Clinical studies of induction agents XXX: venous sequelae following ethanol anaesthesia. *Br. J. Anaesth.*, 41:1070-2, 1969.
- 77 - ——— & et alii. Clinical studies of induction agents XXXV: studies on combination of ethanol with methohexitone and diazepam. *Br. J. Anaesth.*, 42:521-3, 1970.
- 78 - JOHNSTONE, Michael. Halothane: the first five years. *Anesthesiol.*, 22:591-608, 1961.
- 79 - JONES, D. H. & MCLAREN, C. A. B. Postoperative shivering and hypoxemia after halothane, nitrous oxide and oxygen anaesthesia. *Br. J. Anaesth.*, 37:35-41, 1965.
- 80 - JUNG, R. et alii. Shivering: a clinical study of the influence of the sensation. *Brain*, 60:28-38, 1937.
- 81 - KALANT, H. Efectos de los alcoholes al nivel celular. *Arch. Biol. Med. Exper.*, Supp. 3:42-50. 1950.
- 82 - ——— Direct effects of ethanol on the nervous system. *Fed. Proc.*, 34(10):1930-41, 1975.
- 83 - KARLSON, Jan et alii. Effects of previous exercise with arms and legs on metabolism and performance in exhaustive exercise. *J. Appl. Physiol.*, 38(5):763-7, 1975.
- 84 - KARP, Mary & SOKOL, J. Kenneth. Intravenous use of alcohol in the surgical patient. *J. A. M. A.*, 146:21-3, 1951.
- 85 - KEILTY, S. R. Anesthesia for the alcoholic patient. *Anesth. Analg. Curr. Res.*, 48:659-64, 1969.
- 86 - KELLER, Allen D. Hypothermia in the unanesthetized poikilothermic dog. In: DRIPPS, Robert D. *The physiology of induced hypothermia*. Proceedings of a symposium. National Academy of Sciences - National Research Council, Washington D. C., 1956.
- 87 - KELMAN, G. R. et alii. The influence of cardiac output on arterial oxygenation: a theoretical study. *Br. J. Anaesth.*, 39:450-7, 1967.

- 88 - KREISBERG, Robert A. et alii. Glucose-lactate interrelationships: effect of ethanol. *J. Clin. Invest.*, 50:175-85, 1971.
- 89 - ——— et alii. Ethanol-induced hyperlactacidemia: inhibition of lactate utilization. *J. Clin. Invest.*, 50:166-74, 1971.
- 90 - KRIVOSIC-HORBER, R. Les dérèglements thermiques per et posopératoires immédiats chez le nourrisson. *Anesth. Analg. Réan.*, 30:1109-20, 1973.
- 91 - LE BLANC, J. Clorpromazine hypothermia in rats. *J. Appl. Physiol.*, 13:237-8, 1958.
- 92 - LEE, J. Alfred & ATKINSON, R. S. *A synopsis of anaesthesia*. 7th. ed. Bristol, John Wright, 1973.
- 93 - LIEM, Shirley T. & ALDRETE, J. Antonio. Control of post-anaesthetic shivering. *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 21:506-10, 1974.
- 94 - LIM, T. P. K. Central and peripheral control mechanisms of shivering and its effects on respiration. *J. Appl. Physiol.*, 15:567-74, 1960.
- 95 - LINNARSON, Dag et alii. Muscle metabolites and oxygen deficit with exercise in hypoxia and hyperoxia. *J. Appl. Physiol.*, 36:399-402, 1974.
- 96 - LIPPOLD, O. C. J. et alii. The influence of afferent and descending pathways on the rhythmical and arrhythmical components of muscular activity in man and the anaesthetized cat. *J. Physiol.*, 146:1-9, 1959.
- 97 - LUNDKIST, F. et alii. Ethanol metabolism and production of free acetate in the human liver. *J. Clin. Invest.*, 41:955-61, 1962.
- 98 - MARDONES, Jorge. The alcohols. In: ROOT, Walter S. & HOFFMANN, Frederick C. *Physiological pharmacology: a comprehensive treatise*. New York, Academic Press, 1963. v. 1. p. 99-183.
- 99 - MCCOMISH, P. B. & BODLEY, P. O. *Anaesthesia for neurological surgery*. Chicago. Year Book Publishers. 1971. p. 141-2.
- 100 - MELLINGER, Theodore J. Heat loss and heat production during induction of hypothermic anesthesia. *Ann Surg.*, 161(1):131-9, 1965.
- 101 - MOIR, Donald D. & DOYLE, Patricia M. Halothane and post-operative shivering. *Anesth. Analg. Curr. Res.*, 42:423-8, 1963.

- 102 - MOORE, Daniel & KARP, Mary. Intravenous alcohol in the surgical patient: a preliminary report. *Surg. Gynecol. Obst.*, 80:523-5, 1945.
- 103 - MORLEY, W. H. The effect of anaesthesia upon the body temperature. *Am. Gynecol.*, 3:300, 1903. Apud. NEWMAN, Barbara J. Control of accidental hypothermia. *Anaesth.*, 26(2):177-87, 1971.
- 104 - MORRIS, Roger H. Influence of ambient temperature on patient temperature during intraabdominal surgery. *Ann. Surg.*, 173(2):230-3, 1971.
- 105 - ———; BRIAN, R. W.; WILKEY, B. M. The effects of ambient temperature on patient temperature during surgery not involving body cavities. *Anesthesiol.*, 32:102-7, 1970.
- 106 - MOUNT, L. E. Basis of heat regulation in homeotherms. *Br. Med. Bull.*, 22:84-7, 1966.
- 107 - MYERSON, Ralph M. Metabolic aspects of alcohol and their biological significance. *Med. Clin. North Am.*, 57(4): 925-40, 1973.
- 108 - NESLING, A. E. Halothane. Letter to the Editor. *Lancet*, 1:272, 1962.
- 109 - NEWMAN, Barbara J. Control of accidental hypothermia. *Anaesth.*, 26:(2):177-87, 1971.
- 110 - NISBET, H. I. A. Acid-base disturbance in hypothermia. *Int. Anaesth. Clin.*, 2:829-55, 1964.
- 111 - NUNN, J. F. & PAYNE, J. P. Hypoxaemia after general anaesthesia. *Lancet*, 2:631-2, 1962.
- 112 - NUNN, J. F. *Applied respiratory physiology* (with special reference to anaesthesia). London, Butterworths, 1969.
- 113 - OHARA, Kenshiro & HOMMA, Osamu. Ethanol and central nervous system. *Int. J. Neurol.*, 9:168-72, 1974.
- 114 - PACKMAN, E. W. et alii. The effect of histamine and antihistamines on body temperature. *J. Pharm. Lond.*, 5:301-10, 1953.
- 115 - PEARL, R. *Introduction to medical biometry and statistics*. p. 359, London. Apud: PICKERING, Sir G. Regulation of body temperature in health and disease. *Lancet*, 1:1-9, 1958.
- 116 - PERKINS Jr, John F. The role of proprioceptor in shivering. *Am. J. Physiol.*, 145:264-71, 1964.
- 117 - PETRIK, Rosemary; LUGON, Loanda; RIGATTO, Mário. Gasome-

tria arterial. Técnica, interpretação e aplicações. *Rev. Assoc. Med. Bras.*, 19(4):149-56, 1973.

- 118 - PICKERING, Sir G. Regulation of body temperature in health and disease. *Lancet*, 1:1-9, 1958.
- 119 - PINKSTON, T. O. et alii. The responses to changes in environmental temperature after removal of portions of the forebrain. *Am. J. Physiol.*, 109:202-14, 1959. Apud: EULER, C. von. Physiology and pharmacology of temperature regulation. *Pharmacol. Rev.*, 13:361-97, 1961.
- 120 - PRYS-ROBERTS, C. Postanaesthetic shivering. *Clin. Anaesth.*, 3:357-69, 1968.
- 121 - ——— et alii. Hemodynamics and alveolar-arterial PO_2 differences at varying P_aCO_2 in anaesthetized man. *J. Appl. Physiol.*, 25(1):80-7, 1968.
- 122 - RELTON, James E. S. et alii. Generalized muscular hypertonicity associated with general anaesthesia: a suggested anaesthetic management. *Can. Anaesth. Soc. J.*, 14:22-5, 1967.
- 123 - RITCHIE, J. M. The aliphatic alcohols. In: GOODMAN, Louis S. & GILMAN, Alfred. *The pharmacological basis of therapeutics*. 4th. Ed. London, Macmillan, 1971. p. 132-50.
- 124 - ROCHBERG, Samuel & APGAR, Virginia. Metabolic effects of the anesthetic agents. *Am. J. Surg.*, 17:336-45, 1942.
- 125 - ROE, C. Francis et alii. The influence of body temperature on early postoperative oxygen consumption. *Surg.*, 60:85-91, 1966.
- 126 - RUCH, Theodore et alii. *Neurophysiology*. Philadelphia, Saunders, 1961.
- 127 - SAIDMAN, Laurence J.; HAVARD, Everette S.; EGER, Edmond I. Hyperthermia during anesthesia. *J.A. M. A.*, 190:1029-32, 1964.
- 128 - SCHNELLE, N. Alcohol given intravenously for general anesthesia. *Surg. Clin. North Am.*, 45:1041-9, 1965.
- 129 - SEALY, Will C. et alii. Vascular responses during hypothermia. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 46:795 - 810, 1963.
- 130 - SEARLE, J. F. Incidental hypothermia during surgery for peripheral vascular disease. *Br. J. Anaesth.*, 43:1095-7, 1971.
- 131 - SEARLES, Paul W. & LENAHAN, Rose M. Changes in skin and

- rectal temperatures during surgical anesthesia. *N. Y. State J. Med.*, 52:1896-900, 1952.
- 132 - SENAY, Leo C. & CHRISTENSEN, M. L. Variations in certain blood constituents during acute heat exposure. *J. Appl. Physiol.*, 24:302-9, 1968.
- 133 - SEVERINGHAUS, J. W. et alii. Alveolar dead space and A-a CO₂ difference during hypothermia in man. *Am. J. Physiol.*, 187:632, 1956.
- 134 - SHEMANO, L. & NICKERSON, M. Effect of ambient temperature on thermal responses to drugs. *Can. J. Biochem. Physiol.*, 36:1243-9, 1958.
- 135 - SMITH, N. T. Subcutaneous, muscle, and body temperatures in anesthetized man. *J. Appl. Physiol.*, 17:306-10, 1962.
- 136 - SMITH, Robert M. et alii. Shivering following thiopental sodium and other anesthetic agents. *Anesthesiol.*, 16:655-74, 1955.
- 137 - SNEDCOR, Gorge W. & COCHRAN, William G. *Statistical Methods*. Iowa, The Iowa State University Press, 1967.
- 138 - SOLIMAN, Magdi G. et alii. Muscular hyperactivity after general anaesthesia. *Can. Anaesth. Soc. J.*, 19(5):529-35, 1972.
- 139 - STAINSBY, Wendell N. & WELCH, Hugh. Lactate metabolism of contracting dog skeletal muscle in situ. *Am. J. Physiol.*, 211:177-83, 1966.
- 140 - STEPHEN, C. R. Postoperative temperature changes. *Anesthesiol.*, 22:795-9, 1961.
- 141 - ——— et alii. Body temperature regulation during anesthesia in infants and children. *J. A. M. A.*, 174:1579-85, 1960.
- 142 - STRÖM, Gunnar . Influence of local thermal stimulation of the hypothalamus of the cat on cutaneous blood flow and respiratory rate. *Acta Physiol. Scand.*, 20:47-74, 1950.
- 143 - STUPFEL, M. & SEVERINGHAUS, J. W. Internal body temperature gradients during anesthesia and hypothermia and effect of vagotomy. *J. Appl. Physiol.*, 9:380-6, 1956.
- 144 - TOMAZZI, Maria de Lourdes; RIGATTO, Mário; GOTTSCHALL, Carlos A. M. Estudo comparativo de reações cardio-respiratórias em adultos jovens não treinados e treinados em face de exercícios moderados. *Rev. Assoc. Med. Rio Grande do Sul.*, 19(1):14-8, 1975.

- 145 - VALE, R. J. & LUNN, M. F. Heat balance in anesthetized surgical patients. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 62:1017-21, 1969.
- 146 - VANDAM, Leroy D. & BURNAP, Thomas K. Hypothermia. *New Engl. J. Med.*, 261:546-53, 1959.
- 147 - WANNMACHER, Clovis M. D. et alii. *Bioquímica médica*. Porto Alegre, Departamento de Bioquímica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 1976, p. 165.
- 148 - WESTERFELD, W. W. & ELWOOD, J. C. The general and intermediary metabolism of ethanol. *Int. J. Neurol.*, 9: 134-42, 1974.
- 149 - WHITBY, J. D. & DUNKIN, L. J. Cerebral, oesophageal and nasopharyngeal temperatures. *Br. J. Anaesth.*, 43(7): 673-6, 1971.
- 150 - ————. Temperature differences in the oesophagus. *Br. J. Anaesth.*, 40:991-8, 1968.
- 151 - WHITE, Abrahan; HANDLER, Philip; SMITH, E. L. *Principles of biochemistry*. New York, McGraw-Hill, 1976. p. 1296.
- 152 - WILLIS, J. H. Halothane. Letter to the Editor. *Lancet*, 2:1360, 1961.
- 153 - WOLLMAN, Harry & CANNARD, Thomas H. Skeletal muscle, esophageal and rectal temperatures in man during general anesthesia and operation. *Anesthesiol.*, 21:476-81, 1960.
- 154 - WYLIE, W. D. & CHURCHILL-DAVIDSON, H. C. *A practice of anaesthesia*. 2nd. Ed. London, Lloyd-Duke, 1966. 1549p.
- 155 - WYNN, Victor. Electrolyte disturbances with failure to metabolise glucose during hypothermia. *Lancet*, 2:575-8, 1954.
- 156 - YETH, Thomas J. et alii. Hemodynamic and metabolic responses of the whole body and individual organs to cardio-pulmonary bypass with profund hypothermia. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 42:782-92, 1961.
- 157 - ZOHMAN, L. R. & TOBIS, J. S. *La rehabilitacion en cardiologia*. Barcelona, Toray, 1975. p. 128-41.