

Artigo de Revisão

Derivados do Ergot e Anestesia*

Marcus Vinícius M Maranhão, TSA¹, José Adolfo de Basto Lima Jr²,
Líbia Maria Cadete dos Santos²

Maranhão MVM, Lima Jr JAB, Santos LMC - Ergot Derivatives and Anesthesia

KEY WORDS: ANESTHESIA; DRUGS: Ergot derivatives

Os derivados do ergot são amplamente utilizados no tratamento da enxaqueca e em obstetrícia, na profilaxia e tratamento da hemorragia pós-parto. A ergotamina isoladamente ou associada a cafeína é utilizada na terapêutica da enxaqueca, enquanto a ergometrina (ergonovina) e seu derivado semi-sintético metilergometrina (metilergonovina), por sua maior seletividade no útero, são as drogas de escolha em obstetrícia. Para a anestesiologia, a maior importância é sua utilização em obstetrícia, visto que freqüentemente, na sala de parto, é o anestesiológico o responsável pela administração desses fármacos, sendo portanto importante o conhecimento de seu perfil farmacológico. Foi objetivo deste artigo uma revisão dos aspectos farmacocinéticos, farmacodinâmicos e interações de maior relevância da ergometrina e metilergometrina.

* Trabalho realizado na Disciplina de Farmacologia do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade de Pernambuco (FESP - UPE) e no CET/SBA do Hospital da Restauração e do Hospital Getúlio Vargas e no Hospital Universitário Oswaldo Cruz

1 Prof Auxiliar de Farmacologia - Instituto de Ciências Biológicas da Universidade de Pernambuco (FESP-UPE), Co-responsável pelo CET/SBA
2 ME₂ do CET/SBA

* Correspondência para Marcus Vinícius M. Maranhão
R Manoel Bernardes 134 Ap 702
50710-350 Recife - PE

Apresentado em 26 de abril de 1995
Aceito para publicação em 06 de novembro de 1995

© 1996, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Farmacocinética

Os derivados do ergot são moléculas baseadas num complexo aromático do ácido lisérgico sendo do ponto de vista químico classificados em duas grandes categorias, de acordo com a presença de amina (ergometrina e metilergometrina) ou de uma cadeia lateral de aminoácidos (ergotamina)^{1,2}. A figura 1 mostra a estrutura química da ergometrina e metilergometrina².

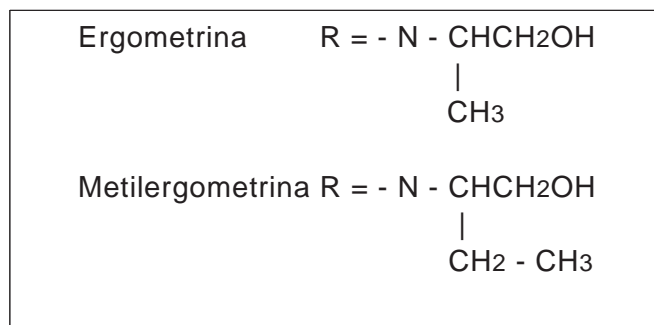


Fig 1 - Estrutura Química da Ergometrina e Metilergometrina

Os aspectos farmacocinéticos dos derivados aminados são muito semelhantes e serão abordados em conjunto.

A ergometrina e a metilergometrina podem ser administradas por via oral, muscular e venosa. Quando administrada por via oral e muscular, são rápida e completamente absorvidas, possuindo ampla distribuição, atingindo concentrações plasmáticas máximas dentro de 60 a 90 minutos¹.

Os efeitos uterotônicos dessas drogas, quando utilizadas por via oral, ocorrem dentro de 5 a 10 minutos após sua administração, por via muscular, dentro de 2 a 5 minutos e por via venosa começam a atuar dentro de 30 a 60 segundos¹⁻⁶.

A duração de efeito dos derivados amínicos é de 3 horas quando administrados por via oral ou muscular, podendo persistir por até 6 horas, sendo menor por via venosa (em torno de 45 minutos), mas contrações uterinas podem persistir por um período de 1 a 3 horas⁶⁻⁷.

É importante salientar que a via venosa deve ser reservada para emergências, em virtude da maior incidência de efeitos adversos⁶.

A biotransformação da ergometrina e da metilergometrina é hepática. A excreção e principalmente por via renal, sob a forma de metabólitos. A metilergometrina apresenta pequena excreção por via biliar^{1,3,5,6}.

Farmacodinâmica e Interações

- Ações sobre órgãos e sistemas

- Útero

A ergometrina e a metilergometrina exercem ação altamente seletiva sobre o útero. Diferentemente da ocitocina e das prostaglandinas E alfa-2, estimulam contrações rápidas e curtas do colo uterino não gravídico, causando dores semelhantes às aquelas produzidas por dismenorréia grave. Exercem ação bem mais eficiente no útero gravídico, sobretudo durante o trabalho de parto e no período pós-parto. Possuem ação direta sobre a musculatura uterina, aumentando a intensidade, a frequência e a duração das contrações uterinas, assim como elevando o tônus. Em doses de até 0,1 mg, as contrações possuem maior força e frequência, mas ao mesmo tempo ocorre pequeno relaxamento. Em doses acima de 0,1 mg, as contrações tornam-se mais intensas e prolongadas, com aumento acentuado do tônus basal, podendo ocorrer contrações sustentadas (tetania). Estes efeitos

parecem ser mediados por uma ação agonista ou antagonista parcial nos receptores alfa adrenérgicos, triptaminérgicos e dopaminérgicos. São contra-indicados no trabalho de parto, pois as contrações tetânicas diminuem o fluxo sanguíneo útero-placentário, além de aumentar a pressão intraminiótica, causando sofrimento fetal. São amplamente utilizadas na profilaxia e tratamento da hemorragia pós-parto, produzindo hemostasia por contração ao redor dos vasos placentários¹⁻¹⁰.

Diversos estudos mostram que tanto a ergometrina como a ocitocina são efetivas no controle do sangramento pós-parto, não existindo diferenças quando comparadas entre si. Estudando 148 pacientes sob anestesia peridural contínua com bupivacaína 0,5%, submetidas a fórceps de alívio, nas quais foi utilizado ergometrina (0,5 mg) ou ocitocina (5 unidades) venoso, Moddie¹¹ encontrou perda sanguínea média de 369 ml nas pacientes que receberam ergometrina e de 391 ml nos pacientes nas quais foi utilizada a ocitocina. Empregando ergometrina (0,5 mg) ou ocitocina (10 unidades) venoso em pacientes submetidas a parto transpelviano, sob analgesia com o uso de meperidina e oxigênio/óxido nitroso (1/1), Moir¹² encontrou uma perda sanguínea média de 201 ml e 208 ml nas pacientes que receberam ergometrina e ocitocina respectivamente.

Ambos os estudos utilizaram o mesmo método de avaliação das perdas sanguíneas, ou seja, foram coletados o sangue aspirado do campo operatório e proveniente de compressas, sendo a seguir empregado a técnica de extração e diluição da hemoglobina. Moore¹³, estudando comparativamente a ergometrina (0,2 mg) e metilergometrina (0,2 mg) venosa, no que se refere a perda sanguínea pós-parto, não encontrou diferença clínica e estatística significativa entre as duas drogas. Os derivados do ergot e a ocitocina têm sido responsabilizados pela ocorrência de dor abdominal pós curetagem uterina. Estudo realizado em pacientes submetidos a curetagem uterina, mostra que a frequência de dor no pós operatório imediato não apresenta

diferenças clínicas significativas com o uso da ergometrina ou ocitocina.

Entretanto, a intensidade da dor foi maior nas pacientes que receberam ergometrina. Este trabalho mostra que a dor pós-operatória tardia foi mais freqüente e de maior intensidade no grupo que recebeu ergometrina quando comparado com o grupo que recebeu ocitocina¹⁴. Não devem ser utilizados durante a lactação, pois também são excretadas através do leite materno³.

- Sistema Cardiovascular

Produzem bradicardia, mesmo quando a pressão arterial não está elevada, podendo representar um aumento da atividade vagal ou redução do tônus simpático bem como depressão do miocárdio, podendo causar arritmias ventriculares, fibrilação ventricular e assistolia, principalmente em pacientes cardiopatas. Ocorre vasodilatação por bloqueio alfa adrenérgico, que é parcialmente antagonizado pelo efeito estimulante direto sobre a musculatura lisa dos vasos, podendo elevar ligeiramente a pressão arterial e reduzir o fluxo sangüíneo das extremidades, quando administradas em doses terapêuticas. Nas pacientes hipertensas este efeito pode apresentar importância clínica significativa, podendo entretanto ocorrer importante hipertensão, mesmo em pacientes normotensas^{1,3,4,6,9}.

A freqüência de hipertensão após o uso de ergometrina varia entre 12 a 22%¹². Ocorre aproximadamente 3 minutos após a injeção venosa e pode persistir por várias horas. Hipertensão arterial significativa pode ocorrer após injeção intramuscular, embora mais lentamente¹¹⁻¹². É importante salientar que a ergometrina e a metilergometrina podem potencializar o efeito vasopressor de drogas utilizadas para correção de hipotensão arterial associada aos bloqueios espinhais, como a efedrina, o metaraminol e principalmente com os agentes alfa-adrenérgicos, como a metoxamina, por potencializar o efeito vasoconstrictor dessas drogas, com possibilidade de acidente vascular

cerebral, convulsões e descolamento de retina^{15,16}. Se hipertensão arterial severa ocorrer no pós-parto o tratamento inclui a utilização de a) labetalol 10 a 20 mg, venoso, repetido a cada cinco minutos até uma dose total máxima de 1 mg.kg⁻¹; b) trimetafam em infusão com equipo microgotas (500 mg em 500 ml); c) fentolamina 5 mg, venoso; d) nitroprussiato de sódio em infusão com equipo microgotas (50 mg em 500 ml)¹⁶. A cetamina produz efeitos cardiovasculares que refletem uma estimulação do sistema nervoso autônomo adrenérgico, através de um complexo mecanismo de ação, parecendo ser principalmente devido a uma estimulação direta do sistema nervoso central, o que levaria a uma estimulação simpática com aumento da liberação de adrenalina e noradrenalina e inibição da recaptação desses transmissores.

O aumento dessas catecolaminas ocorre dois minutos após a injeção venosa da cetamina, com retorno aos níveis de controle quinze minutos depois. Num adulto que recebeu doses clínicas de cetamina, isto provoca um aumento de 20 a 40 mmHg na pressão arterial sistólica, recuperando os valores normais dentro de 10 a 20 minutos¹⁵. Como os derivados do ergot promovem vasoconstricção prolongada, causando aumento da pressão arterial, pode potencializar o efeito hipertensor da cetamina. O pancurônio também pode aumentar a pressão arterial da mesma maneira que a cetamina (estimulação simpática) o que poderia ser potencializado pelos derivados do ergot¹⁵. Quando injetados pós-parto por via venosa, a ergometrina pode provocar aumento na pressão venosa central (PVC) em cerca de 6 cmH₂O, que diminui lentamente, atingindo os valores de pré-injeção em cerca de uma hora. Após a injeção intramuscular a PVC também aumenta, de maneira similar a injeção venosa, porém mais lentamente¹². Estudando o efeito da metilergometrina sobre a circulação pulmonar em pacientes obstétricas sob anestesia com tiopental, meperidina e pancurônio, Secher¹⁷ observou um aumento de 17% na pressão da artéria pulmonar após a utilização do derivado do ergot, devendo ser utilizado com

cautela em paciente cardiopata portadora de hipertensão pulmonar. O óxido nitroso aumenta a resistência vascular pulmonar que é exacerbada em paciente com hipertensão arterial pulmonar prévia¹⁵. Portanto, a associação do óxido nitroso e derivados do ergot deve ser evitada em pacientes portadores de hipertensão pulmonar.

A cetamina aumenta em 44% a pressão na artéria pulmonar¹⁵. Da mesma maneira que com o óxido nitroso, sua associação com os derivados do ergot, em cardiopatas, deve ser evitada. A ocorrência de vasoconstricção coronariana tem sido relatada com o uso dos derivados do ergot, em doses terapêuticas, associados a alterações sistêmicas, dor anginosa e infarto do miocárdio, principalmente quando utilizados por via venosa. Em cães a vasoconstricção está associada a uma potente estimulação dos receptores serotonérgicos nas artérias coronarianas¹⁸⁻¹⁹. Foi relatado edema agudo do pulmão em paciente que recebeu ergometrina, na qual foi utilizado previamente salbutamol para suprimir o trabalho de parto prematuro concomitantemente com a betametasona. Como o trabalho de parto não evoluiu a infusão de salbutamol foi suspensa e indicada a cesariana. Após a retirada do concepto foi utilizada a ergometrina (0,5 mg) por via venosa. Duas horas após a cirurgia a paciente encontrava-se em colapso cardiovascular com franco edema pulmonar. Após terapêutica com furosemida, intubação traqueal, ventilação mecânica e flebotomia com retirada de 400 ml de sangue, a paciente evoluiu satisfatoriamente. Os autores concluem que a interação entre salbutamol, ergometrina e betametasona pode causar edema agudo pulmonar devido: a) aumento do volume sanguíneo circulante; b) auto-transfusão fisiológica, devido as contrações uterinas; c) aumento do volume circulante, devido ao efeito vasodilatador do beta-2 agonista; d) retenção de sódio e água, devido ao corticosteróide. O efeito vasoconstrictor da ergometrina é importante porque provoca súbita diminuição do compartimento vascular e conseqüente sobrecarga na circulação pulmonar²⁰.

A associação de metilergometrina e prostaglandina alfa F2 tem sido responsabilizada pela ocorrência de edema agudo pulmonar em duas pacientes durante e após cesariana sob anestesia geral. As pacientes não tinham doenças concomitantes. Após o parto, a anestesia foi mantida com óxido nitroso e oxigênio e injeções venosas de pentazocina e diazepam. Foi injetado 0,2 mg de metilergometrina, intramuscular, e 2 mg de prostaglandina alfa F2 na musculatura uterina. Em uma paciente a saturação de oxigênio caiu e a pressão nas vias aéreas aumentou imediatamente após a administração da metilergometrina. A outra paciente apresentou quadro compatível com edema pulmonar duas horas após a cesariana. Os autores concluem que o edema pulmonar observado provavelmente foi causado pela grande quantidade de ocitócinos, os quais aumentaram significativamente o volume sanguíneo na circulação sistêmica²¹. O emprego de metilergometrina e prostaglandina alfa F2 concomitantemente, no transoperatório, em paciente submetida a curetagem uterina sob anestesia geral, tem sido responsabilizado pela ocorrência de infarto do miocárdio associado a edema agudo do pulmão. A paciente não apresentava história de doença cardiopulmonar. Durante o procedimento cirúrgico foi administrado 0,4 mg de metilergometrina por via venosa, para induzir contração uterina. Como a contração uterina não foi eficiente, 2 mg de prostaglandina alfa F2 foram injetados na musculatura uterina. Em poucos minutos a pressão arterial e a frequência cardíaca aumentaram abruptamente e a gasimetria arterial mostrou hipóxia e acidose respiratória.

Edema pulmonar foi confirmado através de raios X do tórax. Após terapêutica usual, a paciente foi encaminhada a Unidade de Terapia Intensiva. Avaliação pós-operatória através do ECG, enzimas séricas e ecocardiografia mostrou infarto anterior subendocárdico. Após um mês foi realizado o teste da metilergometrina durante angiografia coronariana que provocou vasoespasmo coronariano²². A interação entre hipermagnesemia e metilergometrina tem sido

responsabilizada por parada cardíaca em pacientes sob anestesia geral, submetida a cesariana. A paciente tinha sido tratada com sulfato de magnésio devido a trabalho de parto prematuro e toxemia. Durante a anestesia ocorreram duas paradas cardíacas. A primeira parada cardíaca ocorreu imediatamente após a indução da anestesia e provavelmente ocorreu devido a interação da hipermagnesemia, tiopental e síndrome de hipotensão supina. Trigêmios nasceram durante as manobras de reanimação. A segunda parada cardíaca ocorreu imediatamente após o uso de metilergometrima e pareceu ser decorrente da interação da hipermagnesemia com a metilergometrina. A paciente e os recém-nascidos não desenvolveram quaisquer complicações no pós-operatório. Os autores recomendam atenção especial pelo anestesiológico para as prováveis interações da hipermagnesemia e outras drogas, tais como anestésicos e derivados do ergot²³. Buchanan²⁴ relata ocorrência de gangrena das quatro extremidades após o uso de dopamina, em paciente que recebeu previamente ergometrina, devendo esta associação ser evitada. Em animais de laboratório, o efeito vasodilatador da dopamina é antagonizado pela ergometrina. A ergometrina parece ser um antagonista seletivo da dopamina nos receptores dopaminérgicos localizados no leito arterial²⁵.

A utilização de ergometrina em paciente com Síndrome de Raynaud tem sido responsabilizado por colapso cardiovascular em gestante submetida a cesariana sob anestesia geral por prolapso de cordão. A técnica anestésica consistiu de metoexital, succinilcolina, pancurônio, tricloroetileno e óxido nitroso. Não foram empregados opióides. Após a administração venosa de 0,5 mg de ergometrina após o nascimento, ocorreu ausência de pulso periférico, embora o pulso carotídeo fosse palpável com frequência de 80 bpm. Não foram observadas arritmias no ECG. A perfusão periférica permaneceu adequada. Ao final da cirurgia o bloqueio neuromuscular foi antagonizado com neostigmina precedida de atropina.

Após a cirurgia a paciente permaneceu sonolenta mas responsiva. O exame neurológico era normal. Entretanto os pulsos periféricos eram impalpáveis e a pressão arterial inaudível.

Não havia alterações na frequência respiratória e ausculta pulmonar. Não foi evidenciada perda de sangue anormal e a dosagem de hemoglobina era de 12,9 g/dl. O ECG e o raios-X de tórax eram normais bem como a gasimetria arterial. Duas horas após o início do quadro clínico os pulsos periféricos retornaram a normalidade e a paciente evoluiu satisfatoriamente. Os autores concluem que a utilização de ergometrina em pacientes com Síndrome de Raynaud pode causar colapso cardiocirculatório, devendo ser evitada²⁶. Devido a seus efeitos cardiovasculares, a ocitocina deve ser preferida aos derivados do ergot, em pacientes hipertensas e cardiopatas.

- Sistema Gastrointestinal

Quando se utilizam os derivados do ergot, náuseas e vômitos são extremamente freqüentes, não se correlacionando com a dose empregada. Em pacientes obstétricas sob anestesia peridural para fórceps de alívio, Moodie¹¹ encontrou náuseas e vômitos em 46% dos pacientes que receberam ergometrina e em nenhuma paciente que recebeu ocitocina. Moir¹² encontrou 13% de náuseas e vômitos em pacientes submetidas a parto vaginal, nas quais foi administrado ergometrina e em nenhuma paciente que recebeu ocitocina. O efeito é compatível com a ação da droga sobre o sistema nervoso central (ação sobre os receptores D2 da dopamina na zona deflagadora quimiorreceptora) e uma ação sobre os receptores serotoninérgicos gastrointestinais^{1,3,4,6}.

A utilização de drogas antieméticas é recomendável, tais como a metoclopramida, droperidol e o ondansetron. Por estimular a vômito, drogas utilizadas em anestesia, como opióides, etomidato e óxido nitroso potencializam estes efeitos colaterais dos derivados do ergot¹⁵. A ergometrina aumenta intensamente a pressão do esfíncter esofágico inferior. Di-

mopoulos²⁷ estudou o efeito da ergometrina sobre o tônus do esfíncter esofágico inferior em oito pacientes gestantes a termo, submetidas a cesariana sob anestesia geral. Após pré-oxigenação, atropina (0,6 mg), metoclopramida (10 mg), dose pré-curarizante de alcurônio (2-5 mg), a anestesia foi induzida com tiopental (3-5 mg.kg⁻¹), succinilcolina (1,75 mg.kg⁻¹), manobra de Sellik e intubação orotraqueal. O relaxamento muscular foi obtido com alcurônio (0,2 mg.kg⁻¹). A anestesia foi mantida com óxido nítrico/oxigênio (1/1) e enflurano 0,5 à 0,8%. Após a retirada do conceito foi empregada a ergometrina (0,5 mg) venosa.

O tônus do cárdia aumentou significativamente após a utilização do derivado do ergot, persistindo até o fechamento da cavidade abdominal, mas sem alteração significativa da pressão gástrica ou esofageana. Os derivados do ergot aumentam a produção ácida do estômago, que é antagonizada pela cimetidina. Este efeito decorre provavelmente por uma ação no sistema nervoso central. Em animais de laboratório a ergometrina agrava úlcera gástrica antral induzida pela indometacina e aspirina. Esta estimulação também pode ser antagonizada pela atropina mas não é abolida pela vagotomia²⁸⁻³⁰. Os derivados do ergot antagonizam as respostas inibidoras do intestino para a adrenalina, fato raro quando se utilizam doses terapêuticas³¹. Podem ocorrer ainda diarreia e paladar desagradável⁶.

- Metabolismo

Provocam inibição da hiperglicemia produzida pela adrenalina, provavelmente por bloquear a ação alfa adrenérgica da adrenalina, responsável pelo estímulo inibitório a secreção de insulina^{3,9}. Os derivados do ergot estimulam a produção de porfirinas e seus metabólitos, sendo portanto contra-indicado em pacientes portadoras de porfria^{32,33}.

- Sistema Nervoso Central

A ergometrina estimula os receptores dopaminérgicos e serotonérgicos no sistema nervoso central. Em ratos a ergometrina antago-

niza a catalepsia induzida por neurolépticos e abole a ptose e hipotermia induzida pela reserpina³⁴. Depressão, sedação, sonolência, tontura, cefaléia e vertigem tem sido relatados^{3,6}. Reforça a ação depressora dos barbitúricos e provavelmente de outros depressores do sistema nervoso central, por um mecanismo de ação ainda não determinado⁹.

- Sistema Respiratório

Os derivados do ergot não apresentam qualquer efeito sobre a musculatura lisa bronquiolar da maioria dos pacientes. Entretanto, grave broncoespasmo pode ocorrer em pacientes asmáticos³⁵. Selles³⁶ relata broncoespasmo grave após utilização de ergometrina em paciente asmática, submetida a cesariana sob anestesia geral. A medicação pré-anestésica consistiu de 100 mg de hidrocortisona e 0,6 mg de atropina. Após pré-oxigenação, foi utilizado tiopental, succinilcolina, manobra de Sellik, intubação traqueal, oxigênio, óxido nítrico e tricloroetileno.

Após 15 minutos do nascimento do conceito foi utilizado 0,25 mg de ergometrina venosa. Ocorreu grave broncoespasmo sendo instituída a ventilação manual com oxigênio à 100% e halotano à 0,5%, que foi realizada com dificuldade. Houve melhora do broncoespasmo após o uso de 500 mg de aminofilina e 100 mg de hidrocortisona, venosa. Não ocorreu cianose, o útero permaneceu bem contraído e no final da cirurgia a paciente foi extubada, acordada, sem outras complicações. A provável causa do broncoespasmo foi a estimulação direta da musculatura lisa bronquiolar pela ergometrina. Drogas utilizadas em anestesia, tais como a neostigmina (colinérgico indireto), os opióides, devido a uma ação direta na musculatura lisa bronquiolar e por liberarem histamina, a d-tubocurarina e atracúrium, por liberarem histamina, podem aumentar a resistência das vias aéreas em pacientes asmáticos, causando broncoconstrição, potencializado o efeito dos derivados do ergot na musculatura lisa bronquiolar¹⁵. Tem sido descrito a ocorrência de congestão nasal⁶.

- Sistema Hepático e Renal

Como apresentam metabolização hepática e excreção principalmente por via renal, estas drogas devem ser utilizadas com cautela em pacientes hepatopatas e nefropatas.

- Os derivados do ergot estão contra-indicados na coronariopatia (angina do peito, infarto do miocárdio), hipertensão arterial, estenose mitral, curto-circuito veno-arterial, acidentes cerebrovasculares, eclâmpsia e pré-eclâmpsia, feocromocitoma, tireotoxicose, síndrome de Raynaud, doença hepática ou renal e durante a gravidez^{3,4,6}.

- A intoxicação aguda pode ocorrer com o emprego de altas doses, com finalidades abortivas. Os sinais e sintomas são: delírio, alucinação, cefaléia, convulsões, mal-estar, perda da consciência, midríase, dispnéia, hipertensão arterial, náuseas e vômitos, dor abdominal, diarreia e câimbras. O tratamento é sintomático (hidratação, vasodilatadores^{3,6}).

- A intoxicação crônica é devida a superdosagem, uso indiscriminado, hipersensibilidade, lesão hepática e renal que dificultam a metabolização e excreção. Os sinais e sintomas se assemelham aos da intoxicação aguda, aos quais se adicionam mialgias, dor anginosa, taquicardia e gangrena de extremidades. O tratamento é igualmente sintomático e consiste na suspensão da droga, administração de anticoagulantes, vasodilatadores e antieméticos⁶.

Os derivados do ergot são freqüentemente utilizados em obstetrícia, na prevenção ou tratamento das hemorragias do terceiro e quarto períodos do trabalho de parto, após procedimentos de curetagem uterina, no tratamento coadjuvante da mioendometrite puerperal, na atonia uterina e após abortamento espontâneo^{1-6,9}.

Maranhão MVM, Lima Jr JAB, Santos LMC - Derivados do Ergot e Anestesia

UNITERMOS: ANESTESIA; DROGAS: derivados do ergot

AGRADECIMENTOS

Agradecemos a colaboração de Ana Maria Ferreira Holanda de Oliveira, Ana Catarina Pinto Delgado, Clélia de Oliveira Machado, acadêmicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Pernambuco (FESP-UPE).

REFERÊNCIAS

01. Gilman AG, Raul TW, Nies A S et al - As Bases Farmacológicas da Terapêutica, 8ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1991; 621-626.
02. Kalant H, Laschlau WHZ - Princípios de Farmacologia Médica, 5ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1991; 362-363.
03. Silva P - Farmacologia, 4ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1994; 872-874.
04. Katzung BG - Farmacologia Básica e Clínica, 5ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1994; 183-186.
05. Zanine AC, Oga S - Farmacologia Aplicada, 4ª Ed, São Paulo, Atheneu, 1989; 130-131.
06. Zanine AC, Oga S - Guia de Medicamentos 1995, 1ª Ed, São Paulo, Atheneu, 1995; 294-295, 524.
07. Gillies HC, Rugers HJ, Spector RG et al - Farmacologia Clínica, 2ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1991; 380.
08. Rang HP, Dale MM - Farmacologia, 2ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1993; 337.
09. Morais EN - Temas de Obstetrícia, 1ª Ed, São Paulo, Livraria Rocca, 1992; 331-357.
10. Mackenzie IZ - The effect of oxytocics on the human cervix during midtrimester pregnancy. Br J Obstet Gynaecol, 1976; 83:780-785.
11. Moodie JE, Moir DD - Ergometrine, oxytocin and extradural analgesia. Br J Anaesth, 1976; 8:571-574.
12. Moir DD, Amoa AB - Ergometrine or oxytocin? Blood loss and side-effects at spontaneous vertex delivery. Br J Anaesth, 1979; 51:113-117.

13. Moore JH, Forks G - Is methylergonovine tartrate superior to ergonovine maleate? *Am J Obst Gynecol*, 1956;71:908-911.
14. Cochrane GW, Swinhoe JR, Subramanian N et al - Blood loss and side effects in day case abortion. *Br J Obstet Gynaecol*, 1981; 88:1120-1123.
15. Stoelting RK - *Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice* - 2ª Ed, Philadelphia, Lippincott 1991; 44-45, 79-81, 134-138, 190-192.
16. Shnider SM, Levinson G - *Anesthesia for Obstetrics*, 3ª Ed, Baltimore, Williams & Wilkins, 1973;143-531.
17. Secher NJ, Arnsbo P, Wallin L - Haemodynamic effects of oxytocin (syntocinon) and methylergometrine (methergin) on the systemic and pulmonary circulations of pregnant anaesthetized women. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1978; 57:97-103.
18. Brazenor RM, Angus JA - Ergometrine contracts isolated canine coronary arteries by a serotonergic mechanism: no role for alpha adrenoceptors. *J Pharmacol Exp Ther*, 1981; 218:530-536.
19. Muller SE - The mechanism of ergometrine-induced coronary arterial spasm: in vitro studies on canine arteries. *J Cardiovasc Pharmacol*, 1980;87:539-541.
20. Davies AE, Robertson M J - Pulmonary edema after administration of intravenous salbutamol and ergometrine. Case report. *Br J Obstet Gynaecol*, 1980;87:539-541.
21. Shimoda Y, Miyate Y, Takata R et al - Two cases of pulmonary edema during and after cesarean section. *Masui*, 1991; 40:1411-1416.
22. Asada M, Nakayama K, Yamaguchi O et al - A case of myocardial infarction associated with pulmonary edema during curettage for hydatidiform mole. *Masui*, 1991;40:113:118.
23. Saitoh K, Motegi R, Hirabayashi Y et al - Cardiac arrests probably induced by hypermagnesemia during anesthesia for cesarean section. *Masui*, 1994; 43:388-391.
24. Buchanan N, Cane RD, Miller M - Symmetrical gangrene of the extremities associated with the use of dopamine subsequent to ergometrine administration. *Intensive Care Med*, 1977;3:55-56.
25. Bell C, Conway EL, Lang WJ - Vascular dopamine receptors in the canine hindlimb. *Br J Pharmacol*, 1975;55:167-172.
26. Valentine BH, Martin MA, Phillips NV - Collapse during operation following i.v. ergometrine. A case report. *Br J Anaesth*, 1977;49:81-82.
27. Dimopoulos GE, Brock JG, Downing JW et al - The effect of ergometrine on the lower oesophageal sphincter tone at cesarean section. *Br J Obstet Gynaecol*, 1979;86:777-778.
28. Maeda HM, Watanabek K - Gastric secretagogue action of ergot alkaloids in the perfused stomach of anesthetized rats. *Eur J Pharmacol*, 1982; 79:105-110.
29. Mantovani P, Santicioli P, Pepeu G - Central effect of ergometrine on gastric acid secretion in rats. *Gen Pharmacol*, 1982;13:351-352.
30. Maeda HM, Watanabe K - Aggravating effect of ergometrine on pyloric antral lesions in indomethacin treated animals and stimulating effect of this drug on gastric acid secretion. *Jpn J Pharmacol*, 1981;31:891-896.
31. Mantovani P, Santicioli P, Di-Donato M - Further experiments on the pharmacological actions of ergometrine - *Boll Soc Ital Biol Sper*, 1981;57:1346-1351.
32. Wyngaarden JB, Smith Jr LH, Bennett JC - *Tratado de Medicina Interna*, 19ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1994; 1148.
33. Taylor TH, Major E - *Hazards and Complications of Anaesthesia*, 2nd Ed, London, Churchill Livingstone, 1993;352.
34. Antkiewicz ML - Dopaminergic and serotonergic effects of ergometrine. *Pol J Pharmacol-Pharm*, 1977; 29:273-279.
35. Lovie S, Krzanowsk Jr JJ, Bukantz SC et al - Effects of ergometrine on airway smooth muscle contractile responses. *Clin Allergy*, 1985;15:173-178.
36. Sellers WF, Long DR - Bronchospasm following ergometrine. *Anaesthesia*, 1979; 34:909.