

Experiência Clínica com o Naloxone HCl (Narcan®) em Anestesia ‡

Armando Fortuna, EA ¶, Roberto Ferreira de Abreu, EA § & Maria Pia Soriano †

Fortuna A, Abreu R F, Soriano M P – Experiência clínica com o naloxone HCl (Narcan®) em anestesia. Rev Bras Anest 31: 3: 203 - 209, 1981

A fim de observar o efeito do cloridrato de naloxone (NARCAN) na reversão da depressão respiratória causada pelo fentanil, aquela droga foi empregada em 50 pacientes, escolhidos ao acaso, que se submeteram a cirurgias diversas com duração entre 55 minutos e 6 horas. As idades variaram de 19 a 76 anos, sendo 14 pacientes do sexo masculino e 36 do feminino, com estados físicos classificados de I a IV (ASA).

O fentanil foi utilizado na dose de 10 a 15 microgramas por quilo por hora e, após a descurarização com atropina e prostigmine, 0,1 mg de naloxone foi administrado por via venosa, repetindo-se a mesma dose a intervalos de 3 minutos, quando julgado necessário, de acordo com os índices de ventilometria.

Neste estudo, o naloxone mostrou ser uma droga potente, de fácil manuseio e útil na reversão da depressão respiratória causada pelas grandes doses de fentanil empregadas.

Unitermos: ANESTÉSICO: gasoso, óxido nitroso; ANESTÉSICO: venoso, fentanil, tiopental; CIRCULAÇÃO: pressão arterial média, frequência cardíaca; RESPIRAÇÃO: volume minuto, frequência ventilatória; ANTAGONISTA NARCÓTICO: naloxone.

A UTILIZAÇÃO da anestesia balanceada, com grandes doses de morfínomiméticos suplementadas pela mistura N₂O/O₂, hipnótico e relaxantes musculares, está cada vez mais difundida. Contudo, o perigo da depressão

respiratória pós-operatória causada pelos analgésicos potentes, aliado à falta de um antagonista seguro e específico contra este efeito, tem limitado seu uso.

Vários fatores, no entanto, ultimamente, têm contribuído para o emprego cada vez mais freqüente deste método: não sendo explosivo, permite o uso de eletrocautério e aparelhagem eletrônica; não impede a utilização da adrenalina para infiltração a fim de diminuir o sangramento local; a depressão circulatória e a morbidade são mínimas nos casos de pacientes graves^{1,3}; não existe o risco de toxicidade hepato-renal ocasionalmente relatado com o uso de halogenados; sua administração é fácil e a depressão respiratória facilmente tratada com os novos antagonistas específicos^{1,3}.

O presente estudo procurou avaliar a ação do naloxone^{1,2,4,5,7,9,10}, um novo agente, indicado no tratamento dos efeitos colaterais sobre o centro respiratório provocados por altas doses de um hipno-analgésico de ação ultra-curta, o fentanil, em 50 pacientes escolhidos ao acaso.

METODOLOGIA

O cloridrato de naloxone foi usado para reverter a depressão respiratória em 50 pacientes que receberam fentanil em doses de 10 a 15 microgramas por quilo por hora, sendo 14 do sexo masculino e 36 do feminino, com idades variando de 19 a 76 anos, submetidos a cirurgias diversas de duração entre 55 minutos e 6 horas.

Estes doentes foram escolhidos ao acaso, com estado geral classificado em ASA I - IV e que, após a descurarização, apresentaram uma frequência respiratória abaixo de 10 por minuto ou um volume minuto inferior a 4 litros.

A medicação pré-anestésica consistiu de benzodiazepínicos, associados ou não à atropina IM, 45 minutos antes do horário marcado para a intervenção. Um paciente recebeu, por via venosa, 2 ml de Inoval com 0,5 mg de atropina e a 7 não foram prescritos quaisquer medicamentos antes da cirurgia.

A indução foi feita, em todos os casos, com tiopental sódico a 2,5%, em quantidades que variaram de 200 a 500 mg. Uma enferma recebeu 50 mg de quetamina em vez de tiobarbiturato (ASA IV, obesa, idosa, cardiopata e asmática).

A intubação traqueal foi facilitada com o uso de succinilcolina (48 casos) ou de brometo de pancurônio (2 casos).

‡ Trabalho realizado no CET-SBA da Beneficência Portuguesa de Santos, SP

¶ Livre-Docente da Cadeira de Anestesiologia da Faculdade de Ciências Médicas de Santos; D. A. (Din), D. A. (Ingl), F. A. C. A (USA)

§ Membro do CET-SBA da Beneficência Portuguesa de Santos

† Médica estagiária do 2.º ano do CET

Correspondência para Roberto Ferreira de Abreu
Av Bernardino de Campos, 47 - 11100 - Santos, SP

Recebido em 18 de setembro de 1980

Aceito para publicação em 23 de dezembro de 1980

© 1981, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Narcan®: Endo Laboratories, Du Pont de Nemours (USA).

A manutenção da narcose foi efetuada com 50 - 60% de óxido nítrico e oxigênio, associados a doses fracionadas de fentanil (2 a 5 ml, ou seja, 100 a 250 mcg), de acordo com a necessidade de analgesia, avaliada pelas modificações de pressão arterial, pulso e condições clínicas do paciente.

O brometo de pancurônio foi empregado 41 vezes e a dialilnortoxiferina 9, como relaxantes de escolha durante a intervenção. Todos os indivíduos desta série foram ventilados com um conjunto Bird Mark 4/8, em circuito semi-fechado, com válvula de Elam.

Ao término da cirurgia, a reversão do bloqueio neuromuscular foi realizada com doses variáveis de atropina (1 a 1,5 mg) e prostigmine (2 a 3 mg), injetadas simultaneamente. Ainda intubados, todos os pacientes respira-

ram oxigênio a 100% espontaneamente ou, quando as respirações estavam ausentes, a ventilação foi mantida comprimindo-se suavemente um balão reservatório. Neste momento, foram, então, feitas as medidas dos parâmetros cardio-respiratórios e avaliada a intensidade da dor e o grau de consciência. Em seguida foi administrado o naloxone IV na dose de 0,1 mg, repetido a intervalos de 3 minutos, quando julgado necessário, de acordo com os índices de ventilometria observados.

Injeções adicionais de naloxone, correspondentes à metade da dose total IV, foram feitas por via intramuscular sempre que o volume minuto e/ou a frequência respiratória apresentaram uma redução significativa nas medidas realizadas aos 30 e 60 minutos¹ (Quadro I).

QUADRO I - Correlação entre dose IV e necessidade de dose adicional IM

ADMINISTRAÇÃO TOTAL DE NALOXONE			
DOSE IV (mg)	N.º DE PACIENTES	DOSE IM (mg)	N.º DE PACIENTES
0,1	24	0,05	4 (16,6%)
0,2	9	0,1	7 (77,7%)
0,3	3	0,15	2 (66,6%)
0,4	14	0,2	4 (28,5%)
TOTAL	50	TOTAL	17 (34%)

Quinze, 30, 60 e 120 minutos após a última injeção de naloxone, foram medidos e registrados os seguintes parâmetros:

- volume minuto (ventilômetro de Wright)
- frequência respiratória
- pressão arterial
- frequência cardíaca
- intensidade da dor
- nível de consciência

Os dois últimos itens foram avaliados de acordo com os quadros II e III respectivamente.

RESULTADOS

Com base nas observações (Quadro IV), verificou-se o seguinte:

1) todos os pacientes apresentaram aumento do volume minuto após a administração venosa de naloxone, notando-se, no entanto, em apenas 2 casos (4%) volume minuto e frequência respiratória insuficientes por ocasião da primeira medida, feita 15 minutos após a última injeção (casos n.º 5 e 26).

2) vinte e quatro pacientes (48%) necessitaram de apenas 0,1 mg de naloxone intravenoso para a reversão

QUADRO II - ESCALA DE INTENSIDADE DA DOR

0	NENHUMA
1	FRACA
2	MODERADA
3	FORTE

QUADRO III - ESCALA DE NÍVEL DE CONSCIÊNCIA

A	COMPLETAMENTE ALERTA
B	OBNUBILADO; RESPONDE A COMANDO VERBAL
C	DORMINDO; RESPONDE A ESTÍMULOS MÍNIMOS
D	DORMINDO; RESPONDE SOMENTE A ESTÍMULOS DOLOROSOS

da depressão respiratória. Em 14 casos (28%) a dose total de naloxone foi de 0,4 mg.

3) dezessete pacientes (34%) requereram doses adicionais IM que variaram de 0,05 a 0,2 mg.

4) em apenas seis casos (12%) houve efeito sobre a analgesia, sendo a diminuição desta proporcional à dose total de naloxone administrada (casos n.º 7, 8, 18, 19, 20 e 46). No entanto, somente dois pacientes (33%) necessitaram de analgésicos nas primeiras 6 horas depois do término da cirurgia (casos n.º 7 e 8).

5) vinte e cinco pacientes (50%) mostraram alteração do nível de consciência em seguida à administração de naloxone, apresentando-se nitidamente mais despertos. Este dado, porém, foi considerado significativo em apenas 12% dos pacientes (casos n.º 5, 6, 13, 20, 42 e 44).

6) uma enferma (caso n.º 32), mesmo depois de já ter recebido 0,2 mg de naloxone IV e 0,1 mg IM, e tendo retomado a ventilação normal, apresentou, 30 minutos após a última injeção, apnéia súbita, sendo intubada e ventilada mecanicamente. Por se tratar de paciente obesa e que paralelamente apresentou hipertensão arterial, preferimos mantê-la sob respiração controlada, não mais administrando o naloxone. Por esse motivo não realizamos as medidas dos parâmetros aos 60 e 120 minutos. A paciente recuperou-se bem.

7) nove pacientes (casos n.º 1, 3, 4, 24, 26, 30, 32, 40 e 42), isto é, 18% do total, apresentaram aumento significativo da pressão arterial média¹² da ordem de mais ou menos 30 mm Hg, não tendo, contudo, havido alteração no grau de analgesia em nenhum deles. No entanto, seis destes pacientes (66,6%) apresentaram modificação, embora discreta, no nível de consciência (casos n.º 1, 3, 4, 24, 40 e 42).

A paciente n.º 42 apresentou um aumento acentuado e bastante evidente da pressão arterial de 80/40 para 200/70 mm Hg, comparando-se os valores pré e pós-administração de naloxone.

As medidas feitas aos 30, 60 e 120 minutos apresentaram poucas variações nos parâmetros observados com relação àquelas realizadas aos 15 minutos. Oscilaram tanto para mais como para menos, não havendo, portanto, uma interrelação lógica que nos permita agrupá-las para uma informação mais precisa.

DISCUSSÃO

O emprego mais difundido de métodos balanceados,

com grandes doses de morfínomiméticos para suplementar hipnóticos, protóxido de nitrogênio e relaxantes musculares durante anestesia e cirurgia, tem sido prejudicado pela depressão respiratória pós-anestésica e pela ausência de um antagonista potente, efetivo e seguro contra estes efeitos^{1, 3, 4}.

Os antagonistas dos narcóticos^{3, 5, 10} são estreitamente relacionados com os próprios agentes primários na sua configuração química e estrutural. Com base nos efeitos farmacológicos, estes produtos podem ser classificados em dois grupos: a) antagonistas-agonistas e b) antagonistas puros.

ANTAGONISTAS-AGONISTAS

Antagonistas convencionais dos morfínomiméticos, como a nalorfina (N-alil-nor-morfina)^{1, 5} e o levalorfan (N-alil-morfino)¹⁰ pertencem a este grupo. Empregados por via venosa, em doses terapêuticas, sem a administração prévia de um narcótico, podem produzir depressão respiratória no homem. Causam também miose, hipotensão arterial e efeitos psicotomiméticos, manifestos por sedação e disforia^{2, 3, 4}.

Na depressão respiratória causada por opiáceos, os antagonistas-agonistas podem aumentar o efeito respiratório induzido pela primeira droga^{3, 4, 5}. Como consequência, tornam-se óbvios os riscos inerentes ao emprego de grandes quantidades de fármacos do tipo da petidina, fentanil ou a própria morfina.

ANTAGONISTAS PUROS

A descoberta do antagonista puro naloxone e seu uso clínico abriram novas perspectivas às técnicas de anestesia venosa com narcóticos, dentre as quais a neuroleptanalgesia, a analgesia analgésica e ao uso de opióides em doses maciças^{1, 5, 7, 10}.

O cloridrato de naloxone (N-alil-nor-oximorfona) é um antagonista puro, derivado da oximorfona, livre de efeitos agonistas e farmacologicamente ativo somente na presença de morfínomiméticos⁶. Esta substância é considerada 30 vezes mais potente que a malorfina e 6 vezes mais que o levalorfan⁴.

Além de bloquear os efeitos agonistas dos derivados da morfina (opióides), o naloxone também é capaz de reverter as ações depressoras dos antagonistas-agonistas, inclusive da pentazocina^{7, 8}.

Neste trabalho, foi observado que o naloxone é uma droga potente e útil no tratamento da depressão respiratória causada pelo fentanil. Apesar de ser um fármaco de

QUADRO IV – Valores relativos a volume minuto (VM), frequência respiratória (FR), pressão arterial (PA), frequência cardíaca (FC), intensidade da dor e nível de consciência antes e 15 minutos depois das doses totais intravenosas de naloxone.

CASOS	VM (ml)		FR		PA (mm Hg)		FC		DOR		CONSC.	
01	0	5 500	0	14	100/60	170/80	76	96	0	0	C	B
02	250	9 400	1	13	100/50	110/50	60	60	0	0	A	A
03	0	10 250	0	36	80/40	140/100	128	104	0	0	B	A
04	0	10 000	0	19	100/60	160/70	58	80	0	0	B	A
05	0	1 500	0	6	120/80	140/70	76	84	0	0	C	A
06	800	13 000	7	24	100/50	90/50	72	92	0	0	C	A
07	6 700	9 500	9	21	140/80	150/90	56	84	0	3	A	A
08	2 500	6 800	4	16	160/110	140/90	72	68	0	3	C	B
09	0	6 000	0	20	130/90	140/90	72	76	0	0	B	B
10	0	4 600	0	16	110/60	140/70	92	80	0	0	D	D
11	0	6 000	0	17	160/90	160/90	64	82	2	2	A	A
12	1 200	8 900	7	23	130/70	140/70	84	96	0	0	A	A
13	1 100	6 600	2	13	100/60	140/80	60	104	0	0	D	A
14	5 000	9 200	7	20	120/70	130/70	72	88	0	0	A	A
15	1 500	9 500	5	19	150/90	150/90	78	72	0	0	B	B
16	4 500	9 000	8	17	100/60	140/70	100	84	0	0	B	A
17	0	15 000	0	24	110/80	150/100	68	120	0	0	D	C
18	0	8 800	0	22	140/90	120/80	80	84	0	1	B	B
19	0	11 000	0	23	80/60	140/90	76	80	0	1	B	B
20	0	6 900	0	13	120/70	160/80	88	96	0	1	D	B
21	800	5 600	3	13	100/70	120/70	88	68	0	0	B	B
22	300	4 900	1	16	140/70	160/100	66	80	0	0	C	C
23	0	8 500	0	19	130/70	120/70	104	96	0	0	D	C
24	0	7 750	0	21	90/60	160/80	56	104	0	0	D	C
25	0	6 500	0	13	150/80	150/90	100	100	0	0	C	C

CASOS	VM (ml)		FR		PA (mm Hg)		FC		DOR		CONSC.	
26	0	3 500	0	8	110/70	190/100	76	88	0	0	C	C
27	2 000	8 100	5	16	180/90	220/110	74	96	0	0	C	C
28	2 500	10 700	4	17	130/70	140/80	104	106	0	0	C	C
29	0	6 300	0	17	150/70	110/70	104	88	0	0	D	C
30	0	5 000	0	14	80/50	140/80	44	80	0	0	D	D
31	300	3 500	1	11	160/60	140/60	78	76	0	0	C	C
32	0	4 000	0	23	150/90	300/100	86	112	0	0	C	C
33	0	10 000	0	11	120/70	130/80	72	88	0	0	B	A
34	0	10 000	0	19	120/90	150/90	72	88	0	0	B	B
35	0	8 200	0	18	100/60	100/80	62	84	0	0	B	A
36	0	5 700	0	15	150/80	190/100	60	78	0	0	C	B
37	0	7 800	0	16	90/70	130/70	68	88	0	0	C	B
38	0	4 500	0	11	80/60	100/70	60	60	0	0	C	B
39	100	8 500	1	17	90/60	150/90	40	76	0	0	C	B
40	0	7 300	0	14	80/40	160/70	88	88	0	0	D	C
41	0	3 600	0	15	80/60	120/90	100	80	0	0	D	C
42	0	5 900	0	13	80/40	200/70	52	96	0	0	D	B
43	0	5 100	0	14	80/40	120/60	76	96	0	0	C	B
44	300	5 000	2	25	90/70	140/60	60	92	0	0	C	A
45	800	8 000	4	20	140/70	130/70	112	96	0	0	A	A
46	900	10 500	2	17	130/80	110/70	84	80	0	1	B	B
47	2 000	11 000	5	22	120/80	110/80	100	76	0	0	A	A
48	2 600	5 400	4	16	120/60	120/60	60	100	0	0	A	A
49	0	10 500	0	26	80/50	120/60	80	96	0	0	D	C
50	0	4 100	0	13	90/40	120/50	52	84	0	0	A	A

ação curta, verificou-se que, com uma administração fracionada e cuidadosa, pode-se conseguir o efeito acima, mantendo-se uma analgesia residual satisfatória^{1, 7, 9}. Nas nossas observações, 4% apenas dos pacientes (casos n.º 7 e 8) necessitaram de medicação analgésica nas primeiras seis horas após a intervenção. A reversão da analgesia, quando ocorreu (casos n.º 18, 19, 20 e 46), foi discreta, estando relacionadas à dose da droga.

Em decorrência do efeito antagonista do naloxone ser, às vezes, de duração inferior à dos narcóticos, uma dose suplementar correspondente à metade da dose total intravenosa tem sido recomendada, por via intramuscular¹⁰.

No entanto, é aconselhável que se observe o paciente por um período mínimo de seis horas a fim de se prevenir uma possível recorrência da depressão respiratória.

Quanto aos níveis de consciência, metade dos pacientes apresentaram-se mais despertos ao mesmo tempo em que mostraram melhora dos padrões respiratórios imediatamente após a injeção da droga.

Com relação ao aparelho cardiovascular, notou-se, conforme já foi relatado por alguns autores^{11, 12}, que as alterações são discretas, muito embora em algumas ocasiões (casos n.º 1, 3, 4, 24, 26, 30, 32, 40 e 42) tenha ocorrido aumento significativo da pressão arterial média de aproximadamente 30 mm Hg após a administração de

naloxone. Freye sugeriu que as alterações hemodinâmicas observadas com a associação narcótico-naloxone seriam o resultado de uma competição entre as duas drogas pelos mesmos receptores no sistema nervoso central. À medida que o naloxone desloca o fentanil daquelas estruturas, torna-se aparente o efeito comum das doses pequenas do narcótico, com uma subsequente hiperatividade adrenérgica¹⁴. O autor afirma haver uma interação específica entre os dois agentes, uma vez que, usando grandes doses de naloxone em cães não narcotizados, não observou qualquer efeito cardiovascular, sendo provável, portanto, que o naloxone por si só não cause alterações hemodinâmicas nos pacientes.

Ainda não se sabe até que ponto estão certos aqueles que afirmam estarem as alterações cardiovasculares causadas pelo naloxone relacionadas com a ação antagonística sobre os efeitos analgésicos e sedativos dos opiáceos mais do que com uma propriedade farmacodinâmica específica da droga¹⁶.

Qualquer que seja o mecanismo, as respostas cardiovasculares demonstradas no presente estudo podem não ser bem toleradas pelos pacientes portadores de doença coronariana ou hipertensão arterial de modo que drogas específicas devem estar à mão, caso sejam necessárias no período pós-operatório imediato¹⁵.

Fortuna A , Abreu R F , Soriano M P – Clinical assay with naloxone HCl (Narcan[®]) in anesthesia. *Rev Bras Anest* 31: 3: 203 - 209, 1981.

In this paper we have studied the action of the new drug naloxone HCl on fitty patients anesthetized with high doses of fentanyl. The drug, being free of agonistic effects and pharmacologically active only in the presence of narcotics, appears to be a narcotic antagonist of choice for use in the fentanyl induced post-operative respiratory depression.

The patient who has satisfactorily responded to naloxone should be kept under observation and repeated doses of naloxone should be administered as needed, since the duration of action of some narcotics may outlast that of naloxone.

Excessive dosage of naloxone may result in reversal of analgesia and anxiety. It is therefore recommended that the dose of naloxone should be titrated according to the patient response. For the initial reversal of respiratory depression naloxone should be injected intravenously in increments of 0,1 mg at 3 minutes intervals until an adequate ventilation is obtained.

The drug-action to reverse the respiratory depression of fentanyl was efficient, but in few cases we did observe an increase in blood pressure after its use, which was not of any clinical significance.

Key - Words: ANESTHETIC: gaseous, nitrous oxide; ANESTHETIC: intravenous, fentanyl, thiopental; CIRCULATION: mean arterial pressure, cardiac rate; RESPIRATION: minute volume, ventilatory rate; NARCOTIC ANTAGONIST: naloxone.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Heisterkamp D V , Cohen P J – The use of naloxone to antagonize large doses of opiates administered during nitrous oxide anesthesia. *Anesth Analg* 53: 12 - 18, 1974.
2. Jasinski D R , Martin W R , Haertzen C A – The human pharmacology and abuse potential of N-allyl-noroxymorphone (naloxone). *J Pharmacol Exp Ther* 157: 420 - 426, 1967.
3. Foldes F F – The human pharmacology and clinical use of narcotic antagonists. *Med Clin N Amer* 48: 421 - 443, 1964.
4. Foldes F F , Duncalf D , Kuwabara S – The respiratory, circulatory and narcotic antagonistic effects of nalorphine, levallorphan, and naloxone in anesthetized subjects. *Can Anaesth Soc J* 16: 151 - 161, 1969.

5. Foldes F F , Lunn J N , Moore J , Brown I M – N-allyl-noroxymorphone: a new potent narcotic antagonist. *Am J Med Sci* 245: 23 - 30, 1963.
6. Blumberg H – N-allyl-noroxymorphone: a potent narcotic. *Fed Proc* 20: 311, 1961.
7. Martin W R – Naloxone. *Ann Intern Med* 85: 765 - 768, 1976.
8. Kallos T , Smith T G – Naloxone reversal of pentazocine induced respiratory depression. *JAMA* 204: 932, 1968.
9. Petty W C – Duration of action of naloxone. *Proceedings of the European Congress of Anesthesiology* 298: 132, 1974.
10. Kripke B J , Finck A J , Shah N K , Snow J C – Naloxone antagonism after narcotic-supplemented anesthesia. *Anesth Analg current res* 55: 800 - 805, 1976.
11. Azar I , Turndorf H – Severe hypertension and multiple atrial premature contractions following naloxone administration. *Anesth Analg* 58: 524 - 525, 1979.
12. Tanaka G Y – Hypertensive reaction to naloxone. *JAMA* 228: 25 - 26, 1974.
13. Lowenstein E , Hallowell P , Levine F H , Daggett W M , Austen W G , Laver M B – Cardiovascular response to large doses of intravenous morphine in man. *N Engl J Med* 281: 1389 - 1393, 1969.
14. Freye E – Cardiovascular effects of high dosages of fentanyl, meperidine and naloxone in dogs. *Anesth Analg* 53: 40 - 47, 1974.
15. Desmots J M , Bohm G , Couderc E – Hemodynamic responses to low doses of naloxone after narcotic-nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology* 49: 12 - 16, 1978.
16. Dick W , Lotz P , Traub E – Der effekt von naloxon auf sauerstoffaufnahme, lungenventilation und herzarbeit bei erwachsenen wachen versuchspersonen. *Prakt Anasth* 13: 134 - 143, 1978.

Resumo de Literatura

JEJUM PRÉ-OPERATÓRIO E VISCOSIDADE SANGÜÍNEA

A abstenção de alimentos e líquidos por 24 horas produz aumento da viscosidade sangüínea e do hematócrito, o que pode reduzir o fluxo sangüíneo para órgãos vitais por aumento da resistência vascular periférica e redução do débito cardíaco.

No presente trabalho, foram investigados 17 pacientes submetidos a jejum noturno pré-operatório de 12 horas. Não se observou aumento da viscosidade sangüínea, como ocorre após jejum de 24 horas. Não se observaram outros efeitos reológicos.

Entretanto, quando é necessário prolongar o jejum por mais de 12 horas, devem ser administrados fluidos por via venosa com a finalidade de prevenir a provável elevação da viscosidade sangüínea e os seus efeitos clínicos indesejáveis. Esta conduta é particularmente importante em pacientes geriátricos e naqueles com hematócrito relativamente elevado.

*(Aroson H B , Horne T , Blondheim S H , Davidson J T – Blood viscosity and the overnight fast. *Canad Anaesth Soc J* 27: 550 - 552, 1980).*

COMENTÁRIO: *É sabido que o aumento da viscosidade sangüínea concorre para o aumento da resistência vascular sistêmica e, em outras palavras, da pós-carga, impondo maior trabalho e maior consumo de oxigênio ao miocárdio. Em pacientes com função cardiovascular alterada, estes conhecimentos sobre tempo de jejum pré-operatório e sua influência sobre a viscosidade sangüínea são realmente importantes, uma vez que podem prevenir complicações graves no curso de uma anestesia. (Nocite J R)*

EFEITO DO HALOTANO E HIPERCAPNIA SOBRE O FLUXO SANGÜÍNEO E O METABOLISMO CEREBRAIS DURANTE CONVULSÕES INDUZIDAS PELA LIDOCAÍNA

As convulsões induzidas pela lidocaína determina aumento do metabolismo cerebral e do fluxo sangüíneo para manter o suprimento adequado de oxigênio. Os autores resolveram estudar o efeito do halotano associado à hipercapnia sobre o fluxo sangüíneo e o metabolismo cerebrais, durante as convulsões induzidas pela lidocaína.

Foram anestesiados com halotano/O₂, 12 cães adultos. Todos eles foram mantidos paralizados com galamina, intubados e sob ventilação artificial e normocapnia durante 60 minutos. Os animais foram divididos em dois grupos, de acordo com a concentração alveolar de halotano (0,3 e 0,6%). Foram estudados o ECG, o fluxo sangüíneo cerebral e o EEG. Após 60 min de anestesia, foi iniciada a infusão constante de lidocaína (2 mg/kg/min), até o aparecimento de atividade convulsivante no EEG. Nesse momento foram medidos a concentração de lidocaína no sangue do seio sagital e arterial e os gases sangüíneos no sangue arterial. A partir desses parâmetros foi calculado o consumo de oxigênio pelo encéfalo (CMRO₂).

No grupo anestesiado com halotano a 0,3% houve aumento do fluxo sangüíneo cerebral síncrono com a atividade espícula-onda do EEG. Essa correlação desapareceu quando a PaCO₂ foi elevada para 70 mm Hg, por meio de hipoventilação. Com o halotano a 0,6% não ocorreu variação do fluxo sangüíneo cerebral. O CRMO₂ aumentou de 113 e 106% respectivamente nos grupos 1 e 2, durante as convulsões elétricas, em relação aos valores iniciais. O índice circulatório cerebral (CCI), obtido pela relação FSC/CRMO₂ aumentou de 137% com halotano a 0,3% e diminuiu de 61% com o halotano a 0,6%.

Os autores concluem que o halotano, associado à hipercapnia altera a reatividade dos vasos cerebrais para compensar a demanda metabólica exagerada durante as convulsões induzidas pela lidocaína.

(The effect of halothane and hypercapnia upon the cerebral blood flow during lidocaine seizures. M Matsuki, M Hashiba & K Shimoji. Acta neurol scand. 60 (Suppl 72): 552 - 553, 1979).

COMENTÁRIO: Devemos lembrar desse efeito do halotano, quando associado à hipercapnia, de aumentar o fluxo sangüíneo cerebral e alterar a reatividade dos vasos cerebrais, quando associamos a anestesia regional com a inalatória. Se utilizarmos inadvertidamente uma dose excessiva de anestésico local, pode surgir uma crise convulsiva, que passa despercebida clinicamente pelo uso de relaxante muscular. (Eugesse Cremonesi)