

Anestesia Peridural Torácica para Cirurgias Estéticas de Mama ou Mama e Abdômen

Sr. Editor,

Em recentes cartas publicadas nesta Revista, Imbeloni¹ e Gouveia² alertam para o perigo da anestesia peridural torácica, sem a concomitante intubação traqueal, para a realização de anestesia inalatória e suporte ventilatório adequado. Foi com surpresa que nos deparamos com o artigo de Di Lascio, Victoria e Bello (Rev Bras Anest 1988; 38: 273-276), onde se recomenda o emprego de bloqueio peridural torácico para cirurgia estética de mama e abdômen com sedação "leve". Assim, não nos podemos furtar a tecer algumas considerações, passíveis de discussão:

1. Venóclise com escalpe 19 – Este tipo de punção venosa propicia menor segurança, com riscos de perfuração da parede vascular, perda durante indução³ e extravasamento. Na eventualidade de injeção intravascular acidental de anestésico local durante bloqueio peridural (convulsões), ou raque total, a ausência de acesso venoso seguro teria conseqüências desastrosas. Recai, então, a preferência sobre os cateteres plásticos por fora da agulha.

2. Expansão volêmica com glicose a 5% e gotejamento rápido – As soluções de glicose administradas no pré-operatório e durante a cirurgia não são recomendadas devido à hiperglicemia freqüente, como conseqüência do jejum e do estresse⁴, bem como pelo curto período de permanência no espaço intravascular e rápida eliminação renal. Para prevenção da hipotensão arterial pós-bloqueios espinhais, as soluções de cristalóides são as de eleição.

3. Bloqueio peridural simples, ausência de dose-teste, adição de epinefrina, 100-125 mg de bupivacaína com punção a nível T8-T9 – Neste caso, a colocação de um cateter no espaço peridural levaria à diminuição efetiva da dose total, tendo como conseqüência uma menor incidência de hipotensão arterial. A adição de epinefrina 1:200.000 ocasiona maior hipotensão arterial devido à predominância do efeito beta-adrenérgico⁵.

4. Monitorização – Cardioscópio ou monitor de pulso e medida da pressão arterial em membro inferior: houve correlação altura/massa muscular com a largura do manguito?

5. Posição sentada mais bloqueio simpático levando a alterações hemodinâmicas: a pressão de perfusão cerebral será efetiva?

6. Transferência da punção venosa para membro inferior: possibilidade de flebite.

7. Técnica para anestesia ambulatorial (*outpatient* ou *day clinic*?): alta para mastoplastia em até 24 horas?

8. "... bloqueio permitiu intervenções cirúrgicas com duração de até 24 horas" (?)

9. Nivel superior de bloqueio acima de T3 (paralisia intercostal) com bloqueio simpático extenso.

10. "... emprego de **pequeno** número de dro gas..." (o grifo é nosso), meperidina (IM), Innovar (droperidol + fentanil ?), flunitrazepam, bupivacaína, atropina, Efortil, Araminol.

Com relação aos resultados, os autores obtiveram 27,5% de bradicardia e 45% de hipotensão arterial, porém não avaliaram os parâmetros ventilatórios que, sabidamente, estão diminuídos devido ao bloqueio peridural torácico⁶ associado a benzodiazepínicos⁷, droperidol⁸ e opiáceos⁸. As dosagens gasométricas não realizadas provavelmente mostrariam níveis de PaO₂ progressivamente menores.

A sedação profunda do paciente, impedindo sua verbalização, é fator agravante de depressão respiratória⁹. A técnica de sedação empregada acarreta um despertar bastante tardio (8-10h), o que não ocorre na associação com anestesia inalatória para o mesmo tipo de cirurgia.

A ocorrência de hipotensão arterial (bloqueio simpático), podendo comprometer a hemostasia cirúrgica plena, acrescida a efeitos residuais da associação medicamentosa para a sedação, tornam indiscutível a alta precoce desses pacientes¹⁰.

Conquanto a série apresentada demonstre que as complicações não se revestiram, felizmente, de

maior gravidade, julgamos que do ponto de vista da segurança do paciente há outras alternativas técnicas de melhor indicação.

Atenciosamente,

André Luiz Pinto, TSA/SBA
 Helena Gonzalez San Gil, TSA/SBA
 Maria Luiza Maddalena, TSA/SBA
 Ana Cecília Vaz, TSA/SBA
 Luiz Fernando Saubermann, TSA/SBA
 Maria Helena Lisboa Neiva
 Nilo Sérgio Loja da Silva
 Serviço de Anestesiologia H. Ipanema
 Rua Antônio Parreiras, 67
 22411 – Rio de Janeiro – RJ

REFERÊNCIAS

1. Imbeloni LE - Mamoplastia e peridural torácica (Carta). Rev Bras Anest 1987; 37: 365 - 367.
2. Gouveia MA – Mamoplastia e peridural torácica (Carta). Rev Bras Anest 1987; 37: 367 - 368.
3. Imbeloni LE – O perigo para o paciente da pré-curarização e do uso de bloqueador despolarizante antes do agente indutor (Carta). Rev Bras Anest 1985; 35:419-420.
4. Nuutinen LS, H Hollmen A – Blood sugar levels during routine fluid therapy of surgical patients. Acts Chir Gynaecol Fenn 1975; 64: 108-111.
5. Scott DB, Littlewood DG, Drumond GB et al. – Modification on the circulatory effects of extramural block combined with general anesthesia by the addition of adrenaline to lignocaine solution. Br J Anaesth 1977;49: 917-925.
6. Takasaki M, Takahashi T – Respiratory function during cervical and thoracic extrdural analgesia in patients with normal lungs. Br J Anaesth 1980; 52: 1271-1275.
7. Eriksson I, Berggren L – Effects of repeated doses of benzodiazepines on arterial blood gases and transcutaneous PO₂. Acta Anaesthesiol Scand 1987;31:357-361.
8. Becker LD, Paulson BA, Miller RD et al. – Biphasic respiratory depression after fentanyl-droperidol or fentanyl alone used to supplement nitrous oxide anesthesia. Anesthesiology 1976; 44: 291 - 296.
9. Caplan RA, Ward RJ, Posner K, Cheney FW - Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: A closed claims analyses of predisposing factors. Anesthesiology 1988; 68: 5-11.
10. Kortilla K – Minor outpatient anesthesia and driving. Pharmacol Psychiatry 1976; 11:91.

Peridural Torácica para Cirurgia de Mama e/ou Abdômen com Sedação Venosa

Sr. Editor,

Já foram feitos comentários sobre a anestesia peridural torácica para mamoplastia, chamando a atenção para o perigo que esta técnica representa para o paciente e para anestesiológicos em início de carreira¹. Outro trabalho recentemente publicado², com agravantes, merece algumas considerações em relação à probabilidade de acidentes por erro em anestesia.

A anestesia é freqüentemente administrada apenas para permitir ou facilitar os procedimentos diagnósticos ou terapêuticos e, deste modo, o risco anestésico é sempre confundido com o risco cirúrgico. Todas as mortes em cirurgia, em que a anestesia é o fator principal ou contribuinte, são atribuídas a erros de avaliação ou de omissão. Sem haver erro, a anestesia não contribui para a morte³. Um comitê especial, incumbido de investigar mortes durante a anestesia, encontrou 1.215 erros em 286 mortes, mostrando que o erro (de julgamento, manuseio ou técnica) é o principal responsável pela morte em anestesia⁴.

Em 1948, num dos primeiros relatos de morte em anestesia, Macintosh⁵ escreveu:

1) Todas as mortes em anestesia são evitáveis.

2) Erros são as causas de todas as mortes em anestesia,

3) Cientistas de laboratório têm pequena contribuição para o esclarecimento das mortes durante anestesia.

4) Os anestesistas envolvidos em cada acidente não falam a verdade.

A segunda maior causa de morte em anestesia é a hipoventilação, principalmente pelas alterações respiratórias produzidas pela sedação pesada durante bloqueios praticados na raque, com uma participação de 50% nas paradas cardíacas⁶.

A prática da anestesia consiste na administração de uma variedade de drogas, empregando inúmeras técnicas cujas manobras requerem habilidades específicas e bem treinadas e a utilização de equipamentos que necessitam conhecimento de seu bom e mau funcionamento. Os agentes anestésicos não são letais, exceto quando são mal utilizadas. Drogas usadas em anestesiologia são potentes, tendo primeiramente ações desejáveis e ações colaterais indesejáveis, que são geralmente dose-dependentes.

Segundo a lei de Murphy⁷, "SE ALGO PODE DAR ERRADO, CERTAMENTE DARÁ". A associação de drogas depressoras da respiração: benzodiazepínicos⁸, droperidol⁹, meperidina¹⁰, fentanil⁹, e da circulação: fentanil¹¹, droperidol^{12, 13}, benzodiazepínicos⁸, meperidina¹⁴ com bloqueio peridural torácico, com 100 a 125 mg de bupivacaína com epinefrina¹⁵, é procedimento que levará, infelizmente, à efetiva comprovação da lei de Murphy.

Atenciosamente,

Luiz Eduardo Imbeloni, TSA/SBA
Av. Epitácio Pessoa, 2566/410
22471 – Rio de Janeiro – RJ

REFERÊNCIAS

1. Imbeloni LE – Mamoplastia e peridural torácica (Carta ao Editor). Rev Bras Anest 1987;37:365-367.
2. Di Lascio JVL, Victoria LGF, Bello CN – Anestesia peridural torácica para cirurgias estéticas de mama ou mama e abdômen. Rev Bras Anest 1988; 38: 273-276.
3. Keats AS – What do we know about anesthetic mortality? Anesthesiology 1979; 50: 387 - 392.
4. Special Committee Investigating Deaths under Anesthesia –

- Report on 745 classified cases, 1960-1969. Med J Aust 1970; 1:573-594.
5. Macintosh RR - Deaths under anesthetics. Br J Anaesth 1945; 21: 107 - 36.
 6. Caplan RA, Ward RJ, Posner K, Cheney FW – Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: A closed claims analyses of predisposing factors. Anesthesiology 1988; 68: 5-11.
 7. Hull C J – Electrocutation hazards in the operating theatre. Br J Anaesth 1978; 50: 647-657.
 8. Eriksson I, Berggre L – Effects of repeated doses of benzodiazepines on arterial blood gases and transcutaneous PO₂. Acta Anaesthesiol Scand 1987; 31: 357 - 361.
 9. Becker LO, Paulson BA, Miller RD et al. – Biphasic respiratory depression after fentanyl-droperidol or fentanyl alone used to supplement nitrous oxide anesthesia. Anesthesiology 1976; 44: 291-296.
 10. Folds F F, Tarda TAG – Comparative studies with narcotics and narcotics antagonists in mam. Acta Anaesthesiol Scand 1965;9:121-138.
 11. Hilgenberg JC, Johantgen WC – Bradycardia after intravenous fentanyl during subarachnoid anesthesia (Letter). Anesth Analg 1980; 59: 162 - 163.
 12. Marty J, Nitenberg A, Blanchet F et al. – Effects of droperidol on left ventricular performance in humans. Anesthesiology 1982; 57:22-25.
 13. Fortuna A – Droperidol and spinal anesthesia (Letter). Anesth Analg 1984; 63:782.
 14. Stoelting R K – Pharmacology and physiology in anesthetic practice, JB Lippincott Co. 1987:83.
 15. Imbeloni LE, Maia CP - Analgesia peridural torácica com bupivacaína 0,5%, com epinefrina associada à anestesia geral com halogenado. Rev Bras Anest 1987; 37:97-103.

Sobre Anestesia Peridural Torácica para Cirurgia em Posição Sentada

Sr. Editor,

A anestesia peridural tem sido usada por alguns autores para a realização de cirurgias plásticas de mama ou mama associada com abdominoplastias, com a paciente em posição sentada ou semi-sentada^{1,2}. Um dos artigos¹ já foi criticado anteriormente^{3,4}. O outro artigo apresenta, como pretexto, "dar segurança à paciente, condições favoráveis ao cirurgião, baixa incidência de complicações, e possibilidade de alta hospitalar precoce"². A referência desta afirmativa, citada pelo autor², é de Manchikanti⁵, e nada tem a ver com o texto. Muito pelo contrário, discute a pneumonia de aspiração e o tratamento preventivo com o citrato de sódio (Bicitra®) e a metoclopramida.

Façamos uma análise crítica do artigo²:

"A medicação pré-anestésica foi omitida porque o cirurgião precisa marcar a paciente ainda de pé. I^{1,2}. No entanto, a paciente recebe, a seguir, injeção intramuscular de meperidina, droga que por si só pode determinar hipotensão, sudorese, náusea e vômito⁶, para depois ser bloqueada na posição sentada. Um contra-senso.

"Após venoclise de membro superior com escalpe 19, iniciou-se expansão volêmica com solução de glicose a 5%. "Escalpe, como o próprio nome indica, foi idealizado para facilitar punções de veias do couro cabeludo, portanto, de veias imóveis por imobilidade da área que a contém. Empregado para punção em membro superior, corre-se o risco de se ficar sem veia⁷ a qualquer momento, por pequenos movimentos da paciente. Se a paciente não tem muitas veias disponíveis, o que ocorre particularmente em mulheres, pode-se ter um verdadeiro desastre em matéria de hidratação. Além disso, o número 19 não é suficientemente calibroso para se proceder a hidratação venosa pré-bloqueio na sala de cirurgia — consome muito tempo. A própria realização do bloqueio em si é mais demorada que a indução de uma anestesia geral, o que também contribui para maiores gastos. A solução de glicose a 5% é o pior dos expansores de volume pré-bloqueio⁸, o que deveria ser feito com ringer com lactato ou soluções macromoleculares tipo gelatina.

"A sedação da paciente foi feita com Innovar®⁹, só para inovar, pois no Brasil temos o

Inoval®, que faz o mesmo efeito. Aliás, um excelente alfalítico, capaz de auxiliar a hipotensão provocada pelo bloqueio simpático da anestesia peridural⁹.

“O anestésico utilizado em dose única foi a bupivacaína a 0,5% com epinefrina, em volumes de 20 a 25 ml, dependendo do tipo de cirurgia realizada²⁰. Isso é volume suficiente para promover simpatectomia total com hipotensão¹⁰, o que incompatibiliza o método com a posição operatória sentada, semi-sentada ou semideitada, porém perfeitamente compatível com a posição de Trendelenburg. E se a cirurgia se prolongasse, como manteria a anestesia peridural? E, com tudo isso, foi usado um simples monitor de pulso para monitorização. Não se compreende a tranquilidade de se fazer hipotensão deliberada com o simples apoio de um monitor de pulso.

“Após constatada a eficácia do bloqueio, transferiram-se o esfigmomanômetro e a venóclise para o membro inferior²¹. Diga-se de passagem, não se poderia fazer nada pior para o controle da paciente. A venóclise em membro inferior é condenada por todos os especialistas, e a tomada de pressão arterial neste membro só teria valor:

- 1 – se a paciente estivesse em decúbito dorsal, e
- 2 – se a tomada inicial tivesse sido feita no membro inferior.

A hidratação em membro inferior na posição sentada ou semi-sentada é mais lenta que no membro superior, o que a torna inconveniente para situações em que se deseje administrar fluidos a uma maior velocidade. Além disso, o risco de flebite é sempre maior, e com maiores conseqüências.

A pressão arterial da paciente sentada ou semi-sentada é interessante para o segmento cranial, onde os parâmetros nos indicam indiretamente a pressão de perfusão cerebral. No membro inferior, nesta posição, pode-se obter valores normais para a paciente gravemente hipotensa.

“Nos casos em que os níveis tensionais foram inferiores a 80 mmHg²², a paciente deve ter passado por períodos de hipóxia severa, e sem condições de verbalização. Nestas condições, o ar atmosférico não supre a demanda de oxigênio com seus modestos 20% de O₂.

Para tratamento de bradicardia por bloqueio simpático alto, cabe lembrar que, embora se deva usar atropina, seu efeito é apenas o de bloquear o vago, mas não o de estimular o simpático, principalmente de quem não o tem; portanto, a resposta não é confiável.

“Em apenas dois casos observaram-se náuseas que foram tratadas com metoclopramida...⁴². E

se as pacientes vomitassem sobre si mesmas, sobre o campo operatório? Como explicar, como justificar?

“As pacientes que foram operadas somente de mama tiveram alta hospitalar em 24 horas². Quando se faz mastoplastia com anestesia geral, as pacientes recebem alta em 24 horas. Portanto, a anestesia peridural não reduz o tempo de internação. Para cirurgias de abdômen a internação é mais longa e independe do tipo de anestesia. Agora, para se fazer economia com segurança, o melhor é anestesia geral, em sistema fechado, com baixo fluxo de gases, o que economiza tempo na sala, gasto de drogas, inclusive excesso de soro, e também não polui o ambiente (assim como a peridural).

“O tempo de duração do bloqueio deve ter permitido cirurgias de até 24 horas². Penso eu que, nesta citação, houve um erro na publicação.

“A maioria das pacientes encontrava-se desperta, oito a 10 horas após...⁴² (despertar precoce?). Parece que a anestesia geral oferece mais vantagem, pois as pacientes podem sair da sala lúcidas, economizando tempo de vigilância na sala de recuperação ou em ambiente semelhante. Agora, além de tudo que foi feito e descrito, hipotensão postural e por bloqueio simpático, bradicardia, hemorragia, hemodiluição, sedação, hipoventilação conseqüente e indiscutível e não se dar nenhum oxigênio, é demais para os conceitos de segurança.

O trabalho não deveria ser recomendado como técnica alternativa, porque cirurgia plástica não aceita técnica de exceção.

“Em virtude da posição operatória incômoda...⁴² a melhor sedação se faz com anestesia geral, paciente intubada, ventilação controlada, rica em oxigênio, paciente na mão do anestesiológico para o que der e vier.

A anestesia peridural não é “potencialmente perigosa”, como já foi citada², e sim apresenta inconvenientes para cirurgias com a paciente sentada ou semi-sentada, por motivos extremamente óbvios. A realização da técnica, em si, é tão simples quanto a lombar, bastando que o anestesiológico se familiarize com a posição das apófises espinhosas para fazer a abordagem do espaço peridural.

Ao que parece, a proposta de anestesia peridural para várias situações se torna atraente pela competição de tiro ao alvo. Trata-se, no entanto, de uma técnica com indicações, contra-indicações e, mais que isso, com limitações. Na prática, ainda há que se aprender a respeitar suas limitações, por ser a única maneira de se manter a técnica a serviço de anestesiológicos e pacientes.

M. A. Gouveia, TSA
 G. M. Labrunie, TSA
 S. Lemos, TSA
 A. M. Rapallo
 Clínica Cirúrgica Santa Bárbara
 Cirurgia Plástica e Reparadora
 Rua Paulo Barreto, 51
 22280 – Rio de Janeiro – RJ

REFERÊNCIAS

1. Ursolino GL, Biagini JA, Tincani F F et al. – Bupivacaína 0,25% em anestesia peridural contínua para mamoplastia. Rev Bras Anest 1987; 37: 19 - 23.
2. Di Lascio JVL, Victória LGF, Bello CN – Anestesia peridural torácica para cirurgias estéticas de mama ou mama e abdômen. Rev Bras Anest 1988; 38:273-276.

3. Imbeloni LE - Mamoplastia e peridural torácica (Carta) – Rev Bras Anest 1987; 37:365-367.
4. Gouveia MA – Mamoplastia e peridural torácica (Carta). Rev Bras Anest 1987; 37: 367-368.
5. Manchikanti L, Grow JB, Colliver JA, Hadley CH, Hohlbein LJ – Bicitra® (sodium citrate) and metoclopramide in outpatient anesthesia for prophylaxis against aspiration pneumonitis. Anesthesiology 1985; 63:378-384.
6. Stoelting RK – Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. JB Lippincott Co. 1987:83.
7. Imbeloni LE – O perigo para o paciente da pré-curarização e do uso de bloqueador despolarizante antes do agente indutor. (Carta). Rev Bras Anest 1985; 35:419-420.
8. Nuutinen LS, Hollmen A – Comparison of the use of 5 and 10% glucose solutions in operative and postoperative fluid therapy. Ann Chir Gynaecol Fenn 1973; 62:281-285.
9. Fortuna A – Droperidol and spinal anesthesia (letter). Anesth Analg 1984; 63:782.
10. Gouveia MA, Ribeiro RC – Anestesia peridural cérvico-torácica. Apreciação clínica Rev Bras Anest 1974; 24:238-248.

Rigidez de Tórax e Hipotensão Arterial

Senhor Editor,

Na carta publicada no último número da Rev Bras Anest, de autoria do Dr. Sérgio Bernardo Tenório, intitulada “Rigidez de tórax e hipotensão arterial”¹, existe uma suspeita sobre a ação da dialil-nortoxiferina que não nos parece de acordo com os fatos.

Creemos que as seguintes considerações são pertinentes:

1) Kentor e al.² relataram uma incidência de rigidez de tórax de cem por cento após o uso de 50 mcg/kg de fentanil utilizadas para indução de anestésias.

2) Scamman³ estudou o assunto e observou o mesmo efeito com doses de 19 mcg/kg em 20 pacientes, num total de 21.

3) O Dr. Tenório não deu detalhes sobre a quantidade de relaxante usada, nem o momento em que foi feito o uso. Sabemos apenas que utilizou 50 mcg/kg de fentanil.

Levandosse tudo isso em conta, e ao mesmo tempo associando-o à nossa experiência com ambos os agentes, somos de opinião de que o caso em pauta espelha apenas o efeito do fentanil em altas doses, ou na presença de quantidade de relaxante insuficiente para prevenir este efeito ou por ter sido a dialil-nortoxiferina injetada sem preocupações com o seu tempo de latência. A hipotensão descrita, que não foi quantificada, pode ser explicada pela anóxia e hiper carbica que forçosamente acompanharam o fenômeno.

Por outro lado, o Dr. Tenório está de parabéns por ter chamado a atenção para a situação séria criada pela retirada paulatina de drogas anestési-

cas e fármacos coadjuvantes do nosso mercado. Trata-se de um problema de segurança nacional, que aguarda uma solução urgente por parte de nossos dirigentes.

Atenciosamente,

Armando Fortuna, TSA

REFERÊNCIAS

1. Tenório SB – Rigidez de tórax e hipotensão arterial. (Carta). Rev Bras Anest 1988; 38:387.
2. Kentor ML, Schwalb AL, Lieberman RW – Rapid high dose fentanyl induction for CABG. Anesthesiology 1980; 53: S95.
3. Scamman FL – Fentanyl-O₂-N₂O rigidity and pulmonary compliance. Anesthesiology 1983; 62:332-334.

Dr. Armando Fortuna
 Rua General Rondon, 42
 Caixa Postal 29 – Santos
 11100 – São Paulo – Brasil

Em resposta à réplica tenho a esclarecer que:

1. Fizemos 0,24 mg/kg de Alloferine na mesma seringa que o fentanil.

2. A hipotensão certamente foi causada pelo Alloferine e agravada pela hipóxia.

3. A rigidez de tórax se deu pelo maior tempo de latência do Alloferine em relação ao Pavulon, droga comumente usada por nós com fentanil em altas doses, porém ausente no mercado, na época.

Ratifico aqui minha posição de que se nós, anestesiólogos, não lutarmos contra a retirada, de nosso mercado, de drogas insubstituíveis, ninguém o fará por nós.

Atenciosamente,

Dr. Sérgio Bernardo Tenório

Interação do Fumo com Medicamentos

Senhor Editor,

A Diretoria da SBA, reunida em 7-1-89, aprovou a publicação do trabalho sobre "Interação do fumo com medicamentos" (Prof. José Rosem -

berg) na RBA. Assim sendo, envio-lhe cópia do PE 4792/88, onde se encontra inserido o referido trabalho.

Atenciosamente,

Carlos Alberto Pereira de Moura
Secretário-Geral

Interações Medicamentosas do Tabaco

Comissão de Combate ao Tabagismo da Associação Médica Brasileira

Apresentados no II Simpósio Nacional sobre o Controle do Tabagismo – São Paulo – 23 de novembro de 1987.

1. Propomos que esta Comissão de Combate ao Tabagismo solicite à Associação Médica Brasileira que represente perante os órgãos oficiais encarregados, sobre a necessidade urgente de os laboratórios farmacêuticos inserirem nas bulas, nos casos já estabelecidos, informações claras sobre a interferência do fumo do tabaco na farmacologia do eventual medicamento.

2. Algumas informações, embora sucintas, são de interesse para documentar a presente proposição.

O mecanismo freqüente da interação do fumo com medicamentos se faz através das alterações nas enzimas hepáticas⁵. O fumo pode acelerar o metabolismo estimulando ou inibindo enzimas atuantes sobre certas drogas^{1,12}. Por exemplo, os hidrocarbonetos aromáticos policíclicos estão entre os aceleradores, e o óxido de carbono, o ácido cianídrico e a acroleína entre os obstaculizantes⁸. Para a maioria das interações e intensidade dos efeitos há relação com a quantidade de cigarros consumidos por dia. O fumo exerce, portanto, interações diretas, com muitas drogas alterando seus efeitos farmacodinâmicos.

3. Dos mecanismos da interferência do fumo na farmacologia dos medicamentos, destacamos três: aceleração metabólica encurtando a meia-vida da droga, ocasionando redução nas concentrações do sangue, assim como maior eliminação e conseqüente diminuição dos efeitos terapêuticos; efeitos antagonísticos aos da droga, e a adição de

efeitos colaterais indesejáveis, aumentando a ação tóxica.

3.1. Encurtamento da meia-vida do medicamento; aceleração da eliminação.

Nos consumidores de cigarros* esse mecanismo é conhecido de longa data, em relação a cerca de duas dezenas de medicamentos^{5,14}. Naqueles, é diminuída a meia-vida da fenacetina, antipirina, cafeína, metilxantina, pentazocina e teofilina; por isso os níveis séricos caem mais rapidamente em confronto com os não-fumantes. A ação dessas drogas é, assim, reduzida. A teofilina, a heparina e algumas outras drogas são eliminadas mais rapidamente. A diminuição dos efeitos da teofilina pode permanecer por meses após se deixar de fumar^{5,18,12,14}.

Da mesma forma, os níveis plasmáticos de antidepressivos tricíclicos também são inferiores nos tabagistas, como sucede com a amitriptilina, a desipramida, a imipramina e a nortriptilina^{1,8,12}. Estudos epidemiológicos acusam que, nos fumantes, é obstaculizado o sono induzido por benzodiazepinas (diazepam, clordiazepóxido) e fenotiazinas (clorpromazina). Para manter os efeitos dessas drogas e dos neurolépticos em geral é preciso elevar as dosagens. Os tabagistas requerem, via de regra, doses mais elevadas de pentazocina como suplemento da anestesia pelo óxido nítrico^{1,12,23}.

Os usuários de cigarros costumam apresenta

"O fumo do charuto e do cachimbo tem os mesmos efeitos que o do cigarro, porém este, pela universalidade do seu uso, é de maior importância epidemiológica"

concentrações sangüíneas bem mais baixas de ácido ascórbico, que sofre, neles, maior exsoliação^{11,12,18}

Para muitas drogas parecem intervir também outros fatores, não inteiramente esclarecidos, relacionados com a ação do fumo. Um bom exemplo da multiplicidade do mecanismo do fumo na interferência dos efeitos dos medicamentos é o da insulina administrada por via intramuscular, que tem sua absorção prejudicada tão-somente pela vasoconstrição periférica provocada pela nicotina^{16,24}.

3.2. Efeitos antagônicos aos da droga. Exemplos significantes desse mecanismo são fornecidos com a cimetidina e a ranitidina na terapêutica da úlcera péptica, cujos efeitos são obstaculizados pelo fumo. Este inverte a inibição noturna da secreção do ácido clorídrico produzida pelo antagonista H₂ e pelo derivado da fenotiazina LM 24056. Em 10 estudos noruegueses, de úlceras curadas com aquelas drogas, houve, em média, nos fumantes, 74% de recidivas entre 6 e 12 meses, contra 49% nos não-fumantes³.

Outras pesquisas assinalam, nos tabagistas, 20% de redução das propriedades terapêuticas de ranitidina^{4,7}. Estudo conjunto de 19 centros norte-americanos demonstrou que os não-fumantes curados de úlcera péptica continuaram com cimetidina e nos que ficaram sem esse tratamento (recebendo só placebo), houve, respectivamente, 18% e 21% de recidivas. Nos fumantes, nessas duas situações, as recidivas foram, respectivamente, de 34% e 72%, portanto, em taxas bem mais elevadas. Chama atenção ao fato de que nos fumantes, mesmo tratados, os resultados foram inferiores (34% de recidivas) aos dos não-fumantes não tratados (21% de recaídas)²¹

Assinala-se que nos tabagistas há ação inibidora sobre o efeito terapêutico do propranolol, sendo os resultados inferiores aos esperados no tratamento da angina pectoris. Paralelamente, na evidência de concentrações séricas mais baixas da droga e maior eliminação tanto em anginosos como em indivíduos sãos. O fenômeno é mais marcante nos jovens^{1,12}.

3.3. Adição de efeitos colaterais, aumento da ação tóxica. A associação das pílulas anticoncepcionais com o cigarro eleva substancialmente o risco de infarto do miocárdio e de hemorragia subaracnóideas, em relação ao uso isolado desses elementos^{13,20,22}; há também maior risco de doenças vasculares periféricas¹⁷⁻¹⁹. Os distúrbios ocorrem, sobretudo, a partir dos 35 anos^{6,15,20}. No estudo do Royal College of General Practitioners²⁰, com 200 mil anos-pessoa de observação, constatou-se que a associação de anovula-

tórios e cigarros elevou em 44% o risco relativo de acidente cardíaco, em relação ao uso da pílula por mulheres não-tabagistas. O aumento dos distúrbios com a mencionada associação tem explicação no fato de que o fumo provoca diminuição das lipoproteínas de alta densidade e concomitante elevação das lipoproteínas de baixa densidade⁹. Fenômeno semelhante é produzido pelos anticoncepcionais orais². Com a associação dos dois, há ação sinérgica desses fatores contribuidores da aterosclerose.

Já há 10 anos o Royal College Practitioners da Inglaterra assinalava os altos riscos do uso simultâneo do cigarro e de anovulatórios, recomendando aos médicos que alertassem vivamente seus pacientes sobre esse perigo.

Recentemente, a Oxford Family Planning Association reuniu dados evidenciando que o uso de anovulatórios por mulheres fumantes de mais de um maço de cigarros diários aumentou em dobro o risco de neoplasia cervical, em comparação com as usuárias da pílula, não-fumantes¹⁰.

O acima exposto é suficiente para justificar a sugestão inicial de que a Associação Médica Brasileira solicite dos órgãos competentes providências no sentido de as bulas dos medicamentos que sofrem interações farmacológicas do fumo do tabaco conterem obrigatoriamente informações indicadoras das repercussões indesejáveis da associação do medicamento com o tabagismo.

No Brasil, as bulas desses medicamentos não informam sobre essas interações, indicando eventualmente, para certos medicamentos citados nos itens 3.1 e 3.2, que as dosagens devem ser aumentadas. Esta recomendação é de validade discutível, porque nem sempre esse procedimento consegue com pensar as alterações terapêuticas da interferência do fumo, e ainda encerra o defeito de induzir o público a pensar que não há inconvenientes em fumar. As indicações nas bulas devem ser claras quanto às interações do cigarro em pauta, às alterações na ação terapêutica, bem como explicitar os efeitos prejudiciais orgânicos resultantes da associação do medicamento com o tabagismo.

José Rosemberg
 President do Setor de Informação e
 Divulgação da Comissão de Combate
 ao Tabagismo da Associação
 Médica Brasileira

REFERÊNCIAS

1. American Pharmaceutical Association NSA - Pharmey 1982, vol. NS 22, nº9.

2. Artzenius AC, Gent CM, Voort H et al. – Reduced high-density lipoprotein in women aged 40-41 using oral contraceptives. *Lancet* 1978, 1221.
3. Bestad A – Smoking and gastro-duodenal ulcer. In *Smoking and health bulletin*. Julho – Agosto 1986, p. 2620.
4. Boyd EJS, Wilson JA, Wormley KG – Smoking impairs therapeutic gastric inhibition. *Lancet*, 1983; 1:95.
5. Department of Health Education and Welfare – Smoking and health. A report of the Surgeon General, 1979. USA.
6. Dickerson J – The pill. A closer look. *Amer J Nursing* 1983; 83:1393.
7. Tarleya, Levesque D, Pare P et al. – A comparative trial of ranitidine 300 mg at night with ranitidine 150 mg twice daily in the treatment of duodenal and gastric ulcer. *Amer J Gastroenterology* 1985; 80:665.
8. Frecker RC – The effects of Tobacco smoking on drug metabolism. *Canadian Phar J* 1984; 17: 158.
9. Garrison RJ, Kannel WB, Feinleib M et al. – Cigarette smoking and HDL cholesterol. *Atherosclerosis*, 1978; 30: 17.
10. Grenber ER, Vessey M, MC Pherson K et al. – Cigarette smoking and cancer of the uterine cervix. *Brit J Cancer* 1985; 51:138.
11. Hoefel DS – An important factor in vitamin C deficiency. *Inter J Vitamin and Nutrition. Res Supp* 1963; 24:121.
12. Information Farmacológica – Internaciones entre tabaco y medicamentos. *Bol Oficina Sanitária Pan-americana*, 1983; 24:398.
13. Jain AK – Cigarette smoking, use of oral contraceptives and myocardial infarction. *Amer J Obstact*, 1976; 126:301.
14. Jusko WJ – Role of Tobacco smoking pharmacokinetics. *J Pharmacology Biopharmaceutics*, 1978; 6:7.
15. Kannel RG – Oral contraceptives. The risks in perspective. *Nurse Practitioner*, 1984; 9:25.
16. Klemp P, Staberg B, Madsbad S – Smoking reduces insulin absorption from subcutaneous tissue. *Brit Med J* 1982; 284: 237.
17. Layde PM, Ory HW, Beral V et al. – Incidence of arterial disease among oral contraceptive users. *J Royal College General Practitioners* 1983; 33:75.
18. Pelletier O – Vitamin C and cigarette smokers. *Annals N. York Acad Sciences* 1975; 258:156.
19. Pettiti DR, Wingert T – Use of oral contraceptives, cigarette smoking and risk of subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 1978; 2:234.
20. Royal College of General Practitioners – Recommendations from the finding by the RCGP oral contraception on the mortality risks of oral contraceptive users. *Brit Med J* 1977; 2:947.
21. Sontag, S, Graaham DY, Belsito MD et al. – Cimetidine, cigarette smoking and recurrence of duodenal ulcer. *N Eng J Med* 1984; 311:689.
22. Vassay MP, Doll R – Investigation of relation between used of oral contraceptives and thrombotic disease. A further report. *Brit Med J* 1969; 2:651
23. Vinarova E, Vinar O, Kalvach Z – Smoker need higher doses of neuroleptic drugs. *Biological Psychiatry*, 1964; 19: 1265.
24. Williams G, Pickup J – Smoking and insulin absorption. *Brit Med J* 1984; 289: 697.

Perfuração de Frascos para Soluções Venosas com Agulha e “Embolias Plásticas”

Senhor Editor:

Esta carta visa a alertar para um procedimento de prática relativamente difundida e profundamente incorreta: referimo-nos à administração de drogas através das paredes de recipientes de plástico que contenham soluções para uso venoso. Além de perigoso do ponto de vista de contaminação por microrganismos, ele também engloba o risco de “embolia plástica”.

A possibilidade aumenta quando a perfuração é feita no fundo do recipiente, de paredes mais espessas, e principalmente quando, havendo entupimento das agulhas por partículas de plástico, são estas lançadas para o interior dos frascos pelo emprego de altas pressões nas seringas, necessárias para a injeção das drogas. Tais partículas podem ser encaminhadas para a circulação sistêmica do paciente, principalmente quando a punção venosa foi feita com agulha calibrosa, com conseqüências conhecidas e previsíveis.

A comprovação do fato, embora óbvia, pode ser feita colhendo-se em recipiente apropriado muitas das partículas que tenham sido propositalmente misturadas à solução glicosada ou salina contida em frasco montado para infusão venosa e com cateter nº 18 na extremidade; a experiência prova que tais pedaços de plástico podem facilmente atravessar agulhas deste calibre e penetrar

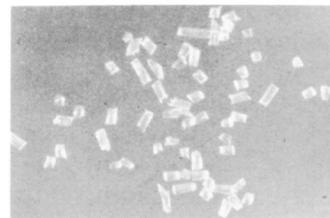


Fig. 1 Partículas de material plástico retidas na luz de agulha calibre 18 e recolhidas em tubo de ensaio após repetidas perfurações de um frasco para solução venosa (Fotografadas com lente de aproximação).



Fig. 2 Partículas plásticas semelhantes à da Fig. 1 (Fotografadas com lupa).

na circulação geral de infelizes pacientes. Para ilustração, ver Figs. 1 e 2.

Atenciosamente,

Almiro dos Reis Júnior
João Valverde Filho
Serviço Médico de Anestesia
de São Paulo – Hospital Osvaldo Cruz
São Paulo – SP