

Alcoolismo e Anestesia

José Antonio Rodriguez Forero ¹; Maristela Bueno Lopes ¹;
Douglas Flávio Porsani, TSA ¹

Forero JAR, Lopes MB, Porsani DF - Alcoholism and Anesthesia

KEY WORDS: COMPLICATIONS: alcoholism; SURGERY: emergency

Freqüentemente, o alcoolismo é considerado como um “vício banal”, enquanto nos países desenvolvidos tal conceito tem se modificado, caracterizando-o como “verdadeira doença”, enfatizando sua importância.

O alcoolismo é uma das doenças de maior crescimento na população mundial. As causas são diversas (desemprego, estresse, problemas pessoais) elevando as taxas de morbi-mortalidade decorrentes de acidentes, crimes, distúrbios da personalidade que se traduz em aumento das internações hospitalares, intervenções cirúrgicas, especialmente na área de emergência, exigindo dos anestesiológicos um profundo conhecimento para o controle destes pacientes¹.

Constitui um estado patológico agudo ou crônico, associado a distúrbio de comportamento caracterizado por um excessivo consumo de álcool, em dimensão tal que ultrapassa os costumes sociais²⁻⁵.

A etiologia do alcoolismo permanece desconhecida. Mello descreve uma possível personalidade alcoólica⁶; fatores genéticos mais do que alterações ambientais têm sido propostos por Goodman⁷; vizinhanças, locais de moradia também podem influenciar na gênese². Embora não se tenha um conceito unificado é universalmente aceito que o alcoolismo não respeita estado cultural, sócio-econômico, raça, sexo ou idade, fatos de importância na visita pré-anestésica.

Segundo a Academia Nacional de Ciências norte-americana, estimam-se 50.000 a 200.000 mortes ao ano por abuso do álcool decorrentes de complicações hepáticas, gástricas, cardíacas, hematológicas, endócrinas, nutricionais e distúrbios psiquiátricos, além de figurar como causa proeminente de morte por suicídio, crime, incêndio, homicídio e acidente de trânsito. No Brasil calcula-se que 80% dos acidentes de trânsito envolvem motoristas alcoolizados, com taxa de mortalidade de 50.000/ano e morbidade de 350.000/ano, cifras estas que colocam os acidentes automobilísticos como a 5ª causa de morte no país⁸.

A classificação do estado de alcoolismo utilizada pelo Serviço Mundial de Alcoólicos Anônimos alerta o anestesiológico para a possibilidade de intoxicações concomitantes junto a anfetaminas, alcalóides, benzodiazepínicos, barbitúricos, dissulfiram entre outros⁹ (tabela I).

* Trabalho realizado no Hospital Cajuru, Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Curitiba - PR. Hospital associado do CET da Santa Casa de Misericórdia de Curitiba

¹ Médico Anestesiológico

Correspondência para José Antonio Rodriguez Forero
R Angelo Sampaio 2071 Ap 41
80420-160 Curitiba - PR

Apresentado em 9 de maio de 1994
Aceito para publicação em 24 de junho de 1994

© 1994, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Tabela I - Estados de Alcoolismo

Ativos	em Remissão
Não alcoólicos	Curto prazo, intermitente
sem outras drogas	sem outras drogas
com outras drogas	com outras drogas
Alcoólicos	Longo prazo, continuamente
sem outras drogas	sem outras drogas
com outras drogas	com outras drogas

Considera-se como alcoolista social o indivíduo com ingesta de menos de 10 L de etanol/ano ou 0,3 ml/kg/dia de etanol ou 8 g/dia, que corresponde a aproximadamente 1 a 3 copos de vinho por semana; Alcoolista crônico: ingesta aproximada de 45 L de etanol/ano durante pelo menos um ano ou 2,4 - 3,6 ml/kg/dia de álcool ou 70 g/dia correspondendo a 1,25 L de vinho/dia^{1,10}.

I. EFEITOS METABÓLICOS E METABOLISMO DO ÁLCOOL

O álcool é absorvido no estômago e intestino delgado. Sua presença é detectada no sangue cinco minutos após a ingesta, com pico máximo entre 30 e 90 minutos. Existe correlação direta entre a concentração sanguínea e os efeitos observados¹¹⁻¹³ (tabela II).

Tabela II - Concentração de Álcool no Sangue e seus Efeitos

Nível (mg/dl)	Alcoolistas Sociais	Crônicos
30	euforia	sem efeitos
50	leve descoordenação	sem efeitos
75	fala compulsiva	sem efeitos
100	ataxia	sinais mínimos
125 - 150	inquietação	euforia
200 - 250	sonolência	pouco controle motor/emocional
300 - 350	estupor/coma	sonolência
400	anestesia profunda	estupor
acima de 500	fatal	coma

Para um indivíduo normal, o nível sanguíneo de etanol de 200 mg em 100 ml é consi-

derado intoxicação grave, enquanto o alcoolista crônico é mais tolerante e o limite fatal ocorre com níveis acima de 500 mg/100 ml. Sua absorção é facilitada pela água e dificultada pela ingesta de leite e alimentos gordurosos. A percentagem de absorção aumenta após gastrectomias atingindo rapidamente altas concentrações. O álcool também impede a absorção intestinal de nutrientes como glicose, aminoácidos e vitamina B. É encontrado no liquor, urina e ar alveolar de acordo com sua concentração sanguínea. Não se acumula no organismo, sendo o metabolismo por oxidação realizado no fígado. Apenas 10% do etanol ingerido é eliminado por oxidação, como CO₂ e água através da urina, suor e pulmões.

O álcool induz a formação de enzimas necessárias a seu catabolismo. Por isso, o alcoolista é capaz de metabolizar quantidades maiores de álcool enquanto seu fígado permanece indene. Um grama de álcool fornece 7 calorias, o que torna os alcoolistas literalmente "movidos a álcool". Essas calorias "vazias" não contribuem para a nutrição, fornecendo apenas energia.

As vias de metabolização hepática do álcool incluem a desidrogenase alcoólica (via principal), sistema microsomal para oxidação e catalases. A oxidação do etanol processa-se no citosol plasmático através da transformação inicial em acetaldeído (liberando íons H⁺), mediado pela enzima desidrogenase alcoólica (ADH). O acetaldeído presente nas mitocôndrias e no citosol pode ser nocivo, provocando lesão da membrana e necrose celular. Este acetaldeído é transformado em acetil coenzima-A sob ação da coenzima acetaldeído-desidrogenase (ALDH), que por sua vez pode ser desdobrado em acetato, o qual em seguida é oxidado em água e CO₂ ou então transformado através do ciclo do ácido cítrico em outros compostos bioquímicos importantes, como o ácido graxo¹⁴ (figura 1).

O álcool é oxidado, independentemente de sua concentração, na taxa constante de aproximadamente 150 mg/kg/hora

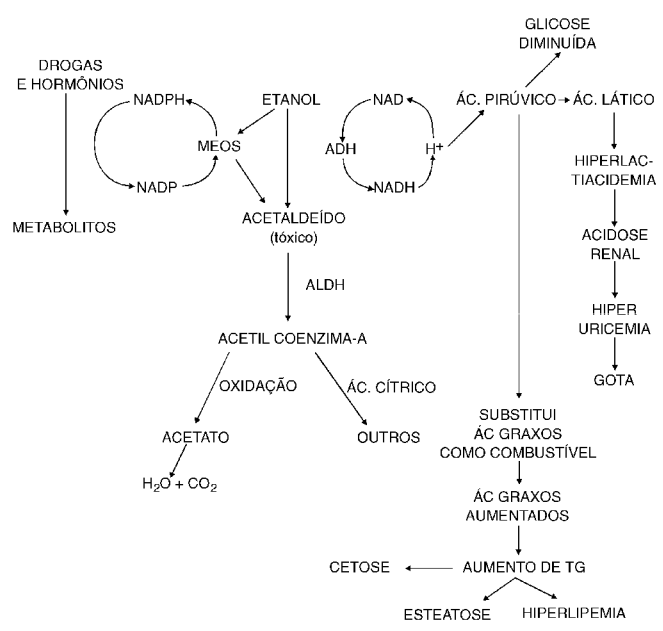


Fig 1 - Vias de metabolização hepática do álcool.

(30 ml Whisky/ hora), tornando-se o principal combustível para o fígado, substituindo em até 90% os outros substratos que normalmente utiliza, diferente do acetaldeído que é metabolizado de acordo com sua concentração nos tecidos.

Sabe-se que o NAD (dinucleotídeo da nicotinamida adenina) funciona como co-fator acceptor e receptor de hidrogênio sempre que o álcool for convertido em acetaldeído para ser desdobrado em acetil coenzima-A. Isso altera o balanço intracelular na relação oxidação/redução (redox), levando a várias implicações metabólicas¹⁴ (figura 1):

- Desidrogenação metabólica de hormônios esteróides, alterando a síntese das enzimas do sistema hipotálamo-hipofisário, incluindo encefalinas-endorfinas.
- Alteração da relação lactato/piruvato elevando o nível de ácido láctico sistêmico, favorecendo a acidose e diminuindo a capacidade de excreção de ácido úrico pelos rins (risco de hiperuricemia).
- Diminuição da gliconeogênese a partir de aminoácidos, com maior probabilidade

de hipoglicemia.

- Aumento do α -glicerofosfato com acúmulo de triglicerídeos e inutilização de ácidos graxos, levando a esteatose hepática.
- Utilização de H^+ por parte das mitocôndrias provenientes do álcool e não dos ácidos graxos, lentificando o ciclo do ácido cítrico.

Um aspecto interessante é que o acetaldeído inibe competitivamente a NAD-aldeído-desidrogenase aumentando a formação de tetrahydropapaverolina (THP), requisito intermediário na biossíntese da morfina, um alcalóide com grande poder agonista β -adrenérgico, falso neurotransmissor e capaz de alterar a liberação e a recaptura de aminas no sistema nervoso central. Portanto, os alcoolistas usuários de alcalóides estão propensos a grandes alterações destes sistemas^{15,16}.

Existem trabalhos mostrando que a presença de etanol aumenta os níveis de prostaglandina^{17,18} (principalmente PG. E₁), as quais inibem a retroalimentação negativa de liberação de neurotransmissores.

Portanto, em indivíduos que fazem uso de inibidores de prostaglandinas antes da ingestão de álcool, poder-se-ia esperar menor depressão. Estas descobertas provavelmente contribuiriam para a diminuição da reincidência do alcoolista e para terapêutica da síndrome de abstinência alcoólica, porém, ainda estão em experimentação.

Estudos *in vitro* sugerem que o etanol inibe a liberação de transmissores no córtex cerebral na seguinte ordem: acetilcolina, serotonina, dopamina, norepinefrina, glutamato e ácido γ -aminobutírico^{1,19}.

O álcool também é metabolizado por um sistema oxidativo do etanol, o qual se localiza nos microsossomos (MEOS). Este sistema é ativado pelo álcool, fato que talvez explique a tolerância dos alcoolistas crônicos não apenas ao álcool mas também em relação a outras

drogas que são metabolizadas pelas enzimas microssômicas¹⁴ (figura 1).

II. ALTERAÇÕES METABÓLICAS

As principais alterações orgânicas são encontradas nos seguintes sistemas:

Sistema Nervoso: Várias síndromes neurológicas têm sido envolvidas com o alcoolismo, correlacionadas principalmente com o estado nutricional. Os nervos periféricos são os mais freqüentemente afetados (alterações sensitivas e motoras). Perspiração excessiva sugere envolvimento do sistema nervoso autônomo. Há boa resposta terapêutica à ingestão de vitamina B. No sistema nervoso central as alterações freqüentemente encontradas são a síndrome de Wernicke (nistagmo, paresia ou paralisia bilateral do músculo reto lateral, ataxia e distúrbio mental) e psicose de Korsakoff (distúrbio relacionado à memória especialmente a novos aprendizados) que podem surgir concomitantemente²⁰. Estas alterações resultam de ampla necrose em regiões cerebrais. O tratamento com tiamina (vit. B₁) pode produzir melhora dramática mas a recuperação completa é infreqüente². A administração parenteral de glicose nestes pacientes pode precipitar doença de Wernicke, sendo importante associar vitamina B, pois o metabolismo do álcool como o da glicose são dependentes desta vitamina^{20, 21}.

Sistema Hepático: O dano hepático é conhecido desde o século XVII. Inicialmente era atribuído ao estado de desnutrição do alcoolista. Somente em 1974 um estudo mostrou indução de cirrose alcoólica em babuínos bem nutridos e, desde então, postulou-se a hipótese de ação direta do álcool sobre o fígado²². As alterações encontradas são geralmente divididas em:

- Esteatose hepática: Clinicamente observa-se aumento de volume do fígado. Ocorre com a ingestão de 50 - 100 g/dia de etanol, reversível com 4 a 6 semanas de abstinência. Geralmente estes pacientes são internados com quadro de colicistite, podendo apresentar morte súbita por supressão alcoólica, hipoglicemia, encefalopatia de Wernicke ou embolia pulmonar gordurosa¹⁴.
- Hepatite alcoólica: Em resposta à lesão hepatocelular pode instalar-se um estado inflamatório provocado pelo álcool. Clinicamente o quadro é semelhante à hepatite viral porém, com pequeno aumento nas transaminases¹⁴. Pode ocorrer com a ingestão de 80 - 180 g/dia de etanol durante 5 a 10 anos²³.
- Cirrose: Os pacientes em geral apresentam perda de peso, anorexia, astenia, fadigabilidade, alterações gastrointestinais como náuseas, vômitos e diarreia; são freqüentemente ictericos e febris e podem apresentar úlcera péptica, refluxo gastroesofágico e varizes de esôfago. Ginecomastia e impotência no homem, amenorréia na mulher; hiperaldosteronismo secundário e Diabetes mellitus podem se desenvolver durante estágio avançado da doença². Laboratorialmente ocorre anemia, alteração da coagulação, e albumina abaixo do normal. Ocorre com ingestão crônica de etanol (acima de 20 anos) de 60 g/dia para o homem e 20 g/dia para a mulher (correspondendo a aproximadamente 750 ml e 250 ml de vinho ao dia respectivamente).

Sistema Cardiovascular: A cardiomiopatia alcoólica apresenta similaridade clínica com outras doenças cardíacas, às vezes com poucos sinais e sintomas e falta de história acurada sobre o consumo de álcool, algumas vezes de difícil reconhecimento. Pequenas doses de álcool (80 a 100 ml de Whisky) levam a aumento

da pressão arterial, do débito cardíaco, da frequência cardíaca, com grande aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo e das necessidades de oxigênio pelo miocárdio, ocorrendo diminuição da capacidade funcional contrátil (Starling), do fluxo coronariano e aumento da resistência coronariana, com grave comprometimento da função ventricular esquerda na intoxicação aguda. Cronicamente há depósito de lipídeos (por inibição da miofosforilase) no miocárdio, com concomitante alteração mitocondrial e do retículo sarcoplasmático, levando ao comprometimento da função ventricular e posteriormente insuficiência cardíaca manifesta².

Estudo em ratos demonstrou depressão da função do músculo papilar e do miocárdio com alterações pressóricas rápidas e variáveis²⁴. Observou-se também incidência aumentada de morte súbita decorrente de uma maior vulnerabilidade elétrica por alterações do sistema simpático levando à fibrilação ventricular²⁵.

Sistema Gastrointestinal : Há maior incidência de inflamação das mucosas pela ação do álcool sobre as secreções gástricas com formação de gastrites. Ocorre também hemorragia digestiva alta por sangramento de mucosas gastroduodenal ou varizes esofágicas¹⁴.

Sistema Músculo-Esquelético : Há mudanças na microestrutura muscular com diminuição da atividade da ATPase, da contratilidade do complexo actino-miosina e da recaptção de cálcio pelo retículo sarcoplasmático levando à debilidade muscular inclusive atrofia. Rubin²⁶ postulou que tais alterações também são importantes para o desenvolvimento da cardiomiopatia e podem persistir, mesmo com a suspensão do álcool.

Sistema Hematológico : O consumo crônico de etanol tem efeitos deletérios sobre os

elementos formadores do sangue. Há supressão da eritropoiese, com diminuição da vida média das hemácias, além do aparecimento de megaloblastos no sangue periférico, que se traduz por um aumento no volume corpuscular médio das hemácias em mais de 85% dos casos, com anemia megaloblástica. Há supressão da leucopoiese com maior facilidade para o desenvolvimento de infecção²⁷ e da trombopoiese com diminuição do número de plaquetas circulantes que, em conjunto com a diminuição dos fatores dependentes de vitamina K, favorecem o sangramento³. Este efeito supressor pode ser, em parte, decorrente das alterações na absorção de folato^{2,14}.

Sistema Endócrino : Há diminuição da resposta adrenocortical, que pode ser secundária ao dano hepático ou à perda crônica de corticoesteróides decorrente da diurese induzida pelo álcool^{1,28}. Outros autores demonstram que a ação é mediada via neuro-pituitária resultando em estimulação do eixo ACTH-cortisol²⁹, concluindo-se que, no alcoolista crônico, a permanente estimulação do córtex adrenal se faz via glândula pituitária ou pela estimulação direta, prejudicando a resposta cortical normal ao estresse³⁰. Os níveis de glicose sangüínea são diretamente dependentes da administração de etanol sendo parcialmente decorrente do efeito inibitório do etanol na gliconeogênese, aumento da resposta da insulina aos carboidratos e diminuição da secreção de hormônios contrarreguladores (cortisol, GH, e possivelmente catecolaminas)³¹.

III. CONSIDERAÇÕES ANESTÉSICAS

Avaliação Pré-Anestésica

Muitas vezes o hábito de beber passa despercebido durante uma visita pré-an-

estésica. É fundamental saber o estado de alcoolismo que o paciente se encontra (tabela I) para permitir uma avaliação mais criteriosa, documentando: frequência da ingestão, quantidade consumida, episódios de abstinência e qual o motivo, uso concomitante de outras drogas, avaliação de fenômenos de retirada (agitação, convulsão, delírio)² e história de tabagismo associado. A alta dependência ao tabaco aparentemente está relacionada a alterações no sistema nicotínico cerebral, possivelmente mediada por fatores genéticos³².

A entrevista deve ser realizada com calma, de forma privada e neutra, pois os alcoolistas possuem sentimentos de profunda vergonha. Há necessidade de uma anamnese detalhada dos sistemas, assim como um exame físico minucioso². Os exames complementares devem incluir níveis de concentração sanguínea de álcool, avaliação do sistema de coagulação, uréia, eletrólitos (na ingestão aguda pode ocorrer desidratação e em períodos de "ressaca", hiperhidratação; a diminuição de potássio é comum), glicemia (hipoglicemia é freqüente no período de "ressaca", tempo no qual a cirurgia é realizada e a resposta hiperglicêmica à anestesia nem sempre compensa este déficit). Nos pacientes desnutridos há maior tendência a hipoglicemia com a ingestão concomitante de drogas hipoglicemiantes ou após administração anestésica em pacientes com baixa reserva. Também são importantes a gasometria arterial, ECG, radiografia de tórax, provas de função hepática (bilirrubinas, transaminases, fosfatase alcalina e gama glutamiltranspeptidase).

A preparação cirúrgica inclui administração parenteral de vitaminas (tiamina, piridoxina, ácidos nicotínico e pantotênico), correção dos distúrbios hidroeletrólíticos, ácido-básicos e de coagulopatia (vitamina K, plasma fresco e plaquetas)³.

A escolha da anestesia dependerá do tipo de operação, da habilidade do cirurgião e do anestesiológico e desejo do paciente. Pacientes com neuropatia periférica podem não

ser bons candidatos para anestesia regional pelas implicações médico-legais existentes. Os portadores de cardiomiopatia apresentam maior risco para a anestesia geral com agentes voláteis e o paciente intoxicado agudo tem alto risco à qualquer tipo de anestesia. A medicação pré-anestésica deve, sempre que possível, ser evitada^{2,3}. Lembrar que estes pacientes podem apresentar alterações de conduta durante sedação³³.

Administração da Anestesia

É baseada no conhecimento do mecanismo de ação dos anestésicos e na fisiopatologia do alcoolismo². Acredita-se que o paciente alcoólico consome mais anestesia quando sóbrio e menos quando intoxicado agudamente³⁴. Cuidados especiais devem existir mesmo em pacientes com quadro de intoxicação leve, pois todo alcoolista apresenta tolerância diminuída à hipóxia sendo imprescindível a pré-oxigenação antes da indução³⁵.

A monitorização deve ser completa (cardiovascular, neuromuscular, débito urinário e respiratório). A introdução de sonda nasogástrica, estetoscópio e termômetro esofágicos são condutas perigosas em pacientes com varizes esofágicas. A presença de ascite leva a alterações da ventilação (hipoxemia-alcalose respiratória) e geralmente cursa com níveis elevados de aldosterona, sendo importante evitar soluções que contêm sódio².

O álcool é um potente estímulo para secreção ácida gástrica. Sempre considerar estes pacientes de estômago cheio e com risco para broncoaspiração, sendo imperativo intubação de seqüência rápida³. Devido às controvérsias presentes na literatura, a indução da anestesia deve ser feita com cautela e titulada^{2,3}.

Com relação aos barbitúricos não há consenso quanto à dose de indução, ponto de confusão e controvérsias: autores que acreditam na necessidade de maior dose para in-

dução em alcoolistas justificam através da tolerância cruzada entre etanol e barbitúricos ou aumento do volume de distribuição por vasodilatação ou aumento da percentagem de eliminação hepática por indução enzimática. Segundo alguns autores, nos alcoolistas crônicos não existe alteração no volume de distribuição. Portanto a farmacocinética não explicaria a maior necessidade de tiopental para indução. Assim sem suporte farmacocinético, a hipótese de tolerância cruzada entre álcool e tiopental seria a explicação mais plausível^{3,36-41}.

Por outro lado existem vários estudos demonstrando que não há necessidade de aumento da dose de tiopental para indução de alcoolistas. Os barbitúricos de ação curta não apresentam tolerância cruzada, seus efeitos são dependentes da rápida distribuição dentro e fora do sistema nervoso central antes do equilíbrio sangue/tecido necessário para a biotransformação. Já entre os barbitúricos de ação prolongada, o metabolismo hepático é mais importante. Obviamente ocorre indução enzimática e a tolerância cruzada poderia ser esperada⁴²⁻⁴⁴.

No entanto, em 1990 demonstrou-se a inexistência de tolerância cruzada a tiopental⁴⁵⁻⁴⁷. Portanto, embora os estudos sejam controversos, devemos considerar que simplesmente aumentar a dose de barbitúrico para indução de um alcoolista crônico pode ser potencialmente perigoso, o que torna necessário o conhecimento dos fatores que possam alterar a distribuição inicial da droga bem como das considerações hemodinâmicas.

A ação do propofol foi estudada em alcoolistas crônicos e demonstrou necessidade de maior dose em comparação com não alcoolistas (4,2 mg/kg x 3,2 mg/kg) para perda da consciência, o que poderia ser explicado, dentro das variáveis farmacocinéticas, apenas por um aumento no volume de distribuição⁴⁸. Sabe-se que a ingestão de álcool resulta em alterações do metabolismo de lipídeos e infiltração gordurosa no fígado (mesmo em bem nutridos), o

que aumenta a fixação dos anestésicos²². O propofol é considerado altamente lipossolúvel (2 a 3 vezes mais do que o tiopental)⁴⁹ e sua passagem pelo fígado poderia diminuir a quantidade de droga disponível. Esta hipótese, juntamente com uma possível alteração da sensibilidade do sistema nervoso central ao propofol em pacientes alcoolistas ainda necessitam estudos complementares⁴⁸.

Tem sido demonstrado o aumento das necessidades de fentanil em até 70% dos alcoolistas crônicos⁴¹, especialmente quando se utiliza anestesia venosa total, aparentemente por um aumento do volume de distribuição induzido pela vasodilatação generalizada relacionada ao álcool^{41, 50}.

A succinilcolina é, em nosso meio, o bloqueador neuromuscular mais utilizado para intubação em seqüência rápida. Na presença de cirrose, sua ação torna-se mais prolongada apenas quando há uma diminuição dos níveis da pseudocolinesterase, o que pode até triplicar o tempo de apnéia².

A importância de ligação protéica dos bloqueadores neuromusculares é incerta. Normalmente a d-tubocurarina e o pancurônio ligam-se mais a gamaglobulina^{2,51}. A hiper-gamaglobulinemia (presente nos alcoolistas crônicos) diminui a eficácia destes bloqueadores, conseqüentemente, menos de 13% da droga permanece ativa^{2,52}. Porém, esta hipótese se torna secundária ao aumento do volume de distribuição do alcoolista, traduzindo-se clinicamente em elevação da dose inicial para relaxamento muscular, e da maior meia vida de eliminação, pelo que desaparece lentamente do plasma^{2,53,54}.

Recentemente demonstrou-se que pacientes cirróticos podem ser mais sensíveis ao mivacúrio, explicado em parte pela menor atividade de colinesterase plasmática⁵⁵. Provavelmente drogas de metabolização tipo Hoffman seriam mais apropriadas³.

Geralmente a presença de etanol potencializa os efeitos dos hipnóticos, tranqüilizantes e opióides, mas a interação com os

anestésicos inalatórios tem sido pouco relatada⁵⁶. Vários autores relatam aumento das necessidades dos anestésicos inalatórios. Sugere-se um aumento metabólico por transtorno enzimático, hiperexcitabilidade neuronal seguida à retirada de álcool, que aumentaria a interação de neurotransmissores no sistema nervoso central, como explicações ao menos em parte, destas observações^{10,41,56-60}.

Durante a administração de anestesia inalatória, a oxigenação é fundamental, tornando-se importante sua monitorização nos alcoolistas. Interação entre hipoxia e halotano aumenta o risco de lesão hepática^{3,61}. A cardiomiopatia alcoólica obriga o controle cuidadoso dos anestésicos voláteis depressores do miocárdio⁶².

Em pacientes com antecedentes convulsivos o enflurano não seria um escolha ideal. Em portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica com predisposição a broncoespasmo o uso de inalatórios poderia ser uma boa opção. Entretanto seus conhecidos efeitos sobre o miocárdio e implicações médico-legais (exemplo: halotano e fígado) contra-indicam o uso destes agentes na presença de lesão hepática e/ou cardíaca^{2,3}. Assim, os agentes voláteis mais novos, menos biotransformados, ainda pouco disponíveis em nosso meio, são promissores.

A administração crônica de etanol associado à exposição ao óxido nitroso diminui a atividade da metionina sintetase no organismo. Felizmente, estes distúrbios apresentam recuperação rápida após a exposição, sem maiores consequências^{63,64}.

Uma outra opção no manuseio anestésico do alcoolista são as técnicas regionais, as quais também não são isentas de riscos. A presença de polineuropatia alcoólica não é um agravante. No entanto, contra indicações médico-legais podem existir. Quando imprescindível a realização desta técnica, são importantes anotações detalhadas do exame físico neurológico além da advertência de deterioração do quadro se o consumo de álcool persistir.

Geralmente os alcoolistas apresentam diminuição do volume sangüíneo, implicando maior risco de hipotensão e prejuízo do retorno venoso após instalação do bloqueio^{2,3}. Há relatos de incidência aumentada de paraplegia por hematoma espinhal seguido de anestesia peridural ou espontaneamente devido às alterações no sistema de coagulação^{65,66}. Tem-se demonstrado experimentalmente diminuições nas necessidades de lidocaína intratecal na presença de intoxicação aguda, assim como necessidade de aumento na dose nos alcoolistas crônicos ou estados de retirada^{67,68}.

Há tendência em se evitar a sedação nos alcoolistas durante anestesia regional, pela grande freqüência de alterações de conduta que podem ocorrer.

IV. CONSIDERAÇÕES ESPECIAIS

1. Síndrome de Abstinência Alcoólica: Sabe-se que após 3 a 8 horas de supressão da ingesta de álcool iniciam-se os fenômenos de retirada, os quais se intensificam após 72 horas, apresentando *Delirium tremens* franco no quinto dia^{1-3,10}. Os principais fenômenos iniciais incluem náuseas, vômitos, tremores e vertigens. Quarenta e oito horas após a suspensão do álcool aparece sede intensa, com conseqüente aumento da ingesta de grandes volumes de líquido e risco de hiperhidratação. Posteriormente os fenômenos se intensificam, surgindo hipotensão, taquicardia, arritmias, hiperreflexia, alucinações, sudorese e convulsões. Na ausência de tratamento evoluem para o *Delirium tremens*^{2,3,10}. Tremores podem ser prenúncios do aparecimento de convulsões e/ou *Delirium*, mas também é importante descartar a possibilidade de hipoglicemia e desequilíbrio hidroeletrólítico⁶⁹. O objetivo do tratamento é produzir sedação sem depressão dos reflexos protetores. Até 1975 o paraldeído era droga de escolha na síndrome de abstinência.

Posteriormente, vários estudos demonstraram a superioridade do diazepam, iniciando-se com 10 mg EV, seguido de 5 mg EV cada cinco minutos até se obter resposta. Manutenção com 5 a 10 mg EV cada quatro horas^{2,12,70}. Se o tratamento convencional fracassar, propranolol EV, administração de magnésio e hemodiálise têm sido benéficos⁷¹.

A ingesta de álcool tem sido proposta durante a síndrome de retirada na ausência de resposta a sedativos, preparada através de 50 ml de álcool 95% (absoluto) em 500 ml de soro fisiológico ou glicosado, com infusão contínua até 60 ml/hora⁷².

A anestesia deveria ser evitada durante a síndrome de abstinência. Se absolutamente imprescindível (cirurgias de emergência), a conduta mais adequada é o diazepam como agente indutor, a manutenção à base de benzodiazepínicos, óxido nitroso-oxigênio, narcótico e bloqueia-dores neuromusculares não despolarizantes se necessário (ideal, o vecurônio). Evitar o atracúrio devido a seu metabólito com atividade convulsivante, assim como halogenados, pela possibilidade de grande depressão cardiovascular². Monitorização da temperatura, hidratação, glicemia, equilíbrio ácido-base e hidroeletrólítico são necessários.

2. Gestante Alcoólatra: Nos EUA estima-se aproximadamente 1 milhão de mulheres alcoolistas em idade de procriação. A mortalidade perinatal é de aproximadamente 17% quando comparada a 2% na gestante não alcoólica. O consumo de álcool durante os dois primeiros trimestres de gravidez aumenta a incidência de abortamento espontâneo, líquido meconial, baixo Apgar e sintomas de abstinência durante o parto. O metabolismo do etanol aumenta o consumo de oxigênio no fígado em 100%, podendo levar ao colapso da vascularização umbilical com aumento da incidência de

descolamento prematuro da placenta, sangramento e anemia, com grande risco de hipóxia fetal e suas seqüelas. As alterações maternas estão diretamente relacionadas a quantidade e duração da ingesta de álcool como nos demais alcoolistas.

A neuropatia pode interferir com a anestesia regional para a realização do parto. Deve-se limitar o uso de pré-medicação. A anestesia geral deve ser cautelosa respeitando os mesmos cuidados já referidos. Há dificuldade no controle de fluidos e eletrólitos, pois estas parturientes são relativamente hipovolêmicas. Isto, associado à perda sangüínea durante o parto, poder requerer grandes volumes de reposição, sendo a albumina uma opção terapêutica^{11,73-75}.

3. Interações Medicamentosas de Importância: O álcool melhora o efeito anti-hipertensivo da guanetidina (bloqueia o armazenamento e liberação de catecolaminas pós-sinápticas) com perigo de hipotensão ortostática. Pode ocorrer hipotensão grave durante anestesia regional. Com agentes hipoglicemiantes há o risco de acidose láctica e choque em diabéticos tratados com fenformin na presença do álcool. As sulfoniluréias produzem grandes flutuações da glicemia, com valores pouco previsíveis. Podem também precipitar reações tipo dissulfiram, especialmente com clorpropamida. Pacientes insulino-dependentes podem desenvolver hipoglicemia com deterioração mental permanente.

O disulfiram (utilizado para encorajar a retirada do álcool) deve ser suspenso pelo menos uma semana antes de realizar qualquer ato anestésico pelo maior risco de arritmias cardíacas. Foi relatada hipotensão significativa durante anestesia geral com agentes halogenados em pacientes que fazem uso crônico de disulfiram. A conduta imediata consiste na interrupção da administração do halogenado, expansão do volume intravascu-

lar e administração de alfa-simpatomimético de ação direta^{2,3,76-79}.

V. PÓS-OPERATÓRIO

Monitorização cardiovascular, da temperatura e do nível de consciência são mandatórios nas salas de recuperação pós-anestésica, assim como oximetria de pulso e cuidadoso balanço de líquidos. Agitação pode ser sinal de fenômeno de retirada, mas também de hipoxia cerebral.

A analgesia pós-operatória deve ser, de preferência, realizada com analgésicos habituais e doses de rotina. Procura-se evitar o uso de narcóticos, especialmente em pacientes com história de dependência química, pelos riscos de re-entrada aos hábitos anteriores.

A icterícia pós-operatória é comum em alcoolistas crônicos, por comprometimento da função hepática ou decorrente de transfusões sanguíneas. Cabe ao anestesiológista prevenir familiares e pessoal da área médica e advertir que o quadro não é devido à drogas anestésicas e que a condição não requer tratamento, pois há o retorno à normalidade em alguns dias^{2,3}.

Pacientes submetidos a cirurgias ambulatoriais deverão ser orientados para não ingerir álcool nas primeiras 24 horas de pós-operatório, pelo perigo de interação medicamentosa.

Concluindo, pode-se aferir que a escolha da técnica anestésica apropriada para o alcoolista é difícil:

No Agudo: Evitar medicação pré-anestésica.

A anestesia geral deve ser feita com diminuição das doses das drogas anestésicas e hipnóticas, com administração titulada. A pré-oxigenação é fundamental assim como a intubação em seqüência rápida. A manutenção anestésica é feita de acordo com o estímulo cirúrgico. Procura-se evitar anestesia regional pela alta incidência de hipotensão.

No Crônico: Evitar medicação pré-anestésica e manter a ingesta habitual de álcool

quando possível. As drogas de indução devem ser tituladas. A crença de maior necessidade de doses dos anestésicos pode ser perigosa e fatal. O atracúrio é o bloqueador neuromuscular de escolha. Halogenados de baixo metabolismo são preferidos. Perigo com bloqueios regionais altos. Evitar sedação durante a anestesia regional. Realizar monitorização constante nas primeiras 24 horas de pós-operatório pelo risco no desenvolvimento de síndrome de abstinência.

Na Síndrome de Abstinência: O ato anestésico-cirúrgico deve ser feito apenas nas situações de emergência. A preferência é pela anestesia venosa à base de benzodiazepínicos, óxido nítrico-oxigênio, narcóticos e bloqueadores neuromusculares não despolarizantes (opção pelo vecurônio). Monitorização rigorosa é imprescindível, com vigilância contínua em unidade de terapia intensiva no pós-operatório.

Forero JAR, Lopes MB, Porsani DF - Alcoolismo e Anestesia

UNITERMOS: COMPLICAÇÕES: alcoolismo agudo, crônico; CIRURGIA: urgência

REFERÊNCIAS

01. Haxholdt O, Johansson G - The alcoholic patient and surgical stress. *Anaesthesia*, 1982; 37: 797-801.
02. Bruce DL - Alcoholism and anesthesia. *Anesth Analg*, 1983; 62: 84-96.
03. Edwards R - Anaesthesia and alcohol. *Br Med J*, 1985; 291: 423-24.
04. Criteria Committee, National Council on Alcoholism. Criteria for the diagnosis of alcoholism. *Am J Psychiatry*, 1972; 129: 127-35.
05. Morse RM, Hurt RD - Screening for alcoholism. *JAMA*, 1979; 242: 2688-90.
06. Mello NK - Alcoholism and the behavioral pharmacology of alcohol. *Psychopharmacology: a generation of progress*. New York: Raven Press, 1978: 1619-37.
07. Goodwin DW, Schulsinger F, Hermansen L, et al -

- Alcohol problems in adoptees raised apart from alcoholic biological parents. *Arch Gen Psych*, 1973; 28: 238-43.
08. *Gazeta do Povo* - Álcool um drama no trânsito. 1ª Seção, coluna um, Curitiba, quarta-feira, 16 de março de 1994; 3ª página.
 09. Alcoholics Anonymous World Services, 1976; 59.
 10. Haxholdt OS, Krintel JJ, Johansson G - Pre-operative alcohol infusion. *Anaesthesia*, 1984; 39: 240-45.
 11. Horowitz J, RN, BSN - Anesthetic implications of substance abuse in the parturient. *Journal of the American Association of Nurse Anesthetists*, 1988; 56: 510-14.
 12. Kissin B - Alcohol abuse and alcohol-related illnesses, em Cecil - *Textbook of Medicine*, Vol 1, 18th Ed. Philadelphia, W B Saunders Company, 1989; 15: 48-52.
 13. Collins VJ - Anestesia por via intravenosa com farmacos no barbituricos, em Collins VJ - *Anestesiologia*, 2ª Ed. México, Interamericana SA, 1983; 23: 376-79.
 14. Sherlock S - Álcool e o fígado, em Sherlock S - *Doenças do Fígado e do Sistema Biliar*, 7ª Ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan SA, 1988; 19: 321-37.
 15. Davis VE, Walsh MJ - Alcohol, amines and alkaloids: a possible biochemical basis for alcohol addiction. *Science*, 1970; 167: 1005-7.
 16. Deitrich R, Erwin V - Biogenic amine-aldehyde condensation products: tetrahydroisoquinolines and tryptolines. *Ann Rev Pharmacol Toxicol*, 1980; 20: 55-80.
 17. Horrobin DF, Mankus MS - Possible role of prostaglandin E1 in the affective disorders and in alcoholism. *Br Med J*, 1980; 280: 1363-6.
 18. George FR, Collins AC - Prostaglandin synthetase inhibitors antagonize the depressant effects of ethanol. *Pharmacol Biochem Behav*, 1979; 10: 865-9.
 19. Carmichael FJ, Israel Y - Effects of ethanol on neurotransmitter release by rat brain cortical slices. *J Pharmacol Exp Ther* 1975; 193: 824-34.
 20. Diamond I - Nutritional disorders of the nervous system, em Cecil - *Textbook of Medicine*, Vol 2, 18th Ed. Philadelphia, W B Saunders Company, 1989; 467: 2137-41.
 21. Vandam LD, Desai SP - Avaliação do paciente e preparo pré-operatório, em Barash PG et al - *Tratado de Anestesiologia Clínica*, Vol 1, 1ª Ed. São Paulo, Manole Ltda, 1993; 15: 493-94.
 22. Rubin E, Lieber CS - Fatty liver, alcoholic hepatitis and cirrhosis produced by alcohol in primates. *N Engl J Med*, 1974; 290: 128-35.
 23. Botero RC - Cirroses hepática, em Velez HA, Borrero RJ, Molina JR - *Gastroenterologia, Hepatologia, Nutrición*, 2ª Ed. Medellín, CIB, 1985; 58: 428-48.
 24. Capasso Jm, Li P, Anversa P - Myocardial mechanics predict hemodynamic performance during normal function and alcohol induced dysfunction in rats. *Am J Physiol*, 1991; 261: 1880-8.
 25. Patel R, Mc Ardle JJ, Regan TJ - Increased ventricular vulnerability in a chronic ethanol model despite reduced electrophysiologic responses to catecholamines. *Alcohol Clin Exp Res*, 1991; 15 (5): 785-9.
 26. Rubin E - Alcoholic myopathy in heart and skeletal muscle. *N Engl J Med*, 1979; 301: 28-33.
 27. Yong KL - Effects of alcohol on granulocytes and lymphocytes. *Seminars in Hematology*, 1980; 17: 130-6.
 28. Kissin B, Schenker V, Schenker AC - Adrenal cortical function and liver disease in alcoholics. *Am J Med Sci*, 1959; 238: 344-53.
 29. Jenkins JS, Connolly J - Adrenocortical response to ethanol in man. *Br Med J*, 1968; 2: 804-5.
 30. Cicero TJ, Bell RD, Badger TM - Multiple effects of ethanol on the hypothalamic-pituitary gonadal axis in the male. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 1980; 126: 463-67.
 31. Wright J, Marks V - Alcohol - Induced hypoglycemia. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 1980; 126: 479-83.
 32. Fiebre CM, Romm E, Collins JT et al - Responses to cholinergic agonists of rats selectively bred for differential sensitivity to ethanol. *Alcohol Clin Exp Res*, 1991; 15 (2): 270-6.
 33. Fiset L, Mjilgrom P, Beirne OR et al - Desinhibition of behaviors with midazolam: report of a case. *Journal Oral-Maxillofac-Surg*, 1992; 59 (6): 645-9.
 34. Caldwell T, III - Anesthesia for patients with behavioral and environmental disorders, em Katz J, Benumoff J, Kadis LB, eds - *Anesthesia and Uncommon Diseases*, 2nd Ed. Philadelphia, Saunders, 1981: 696.
 35. Nettles JI, Olson RN - Effects of alcohol on hypoxia. *JAMA*, 1965; 194: 1193-4.
 36. Loft S, Jensen V, Rorsgaard S et al - Influence of moderate alcohol intake on thiopental anaesthesia. *Acta Anaesth Scand*, 1982; 26: 22.
 37. Sellens EM, Holloway MR - Drug kinetics and alcohol ingestion. *Clin Pharmacokin*, 1978; 3: 440.
 38. Rubin E, Lieber CS - Hepatic microsomal enzymes in man and in rat; induction and inhibition by ethanol. *Science*, 1968; 162: 690.
 39. Courdec E, Ferrier C, Haberer JP et al - Thiopentone pharmacokinetics in patients with chronic alcoholism. *Br J Anaesth*, 1984; 56: 1393-97.
 40. Dundee JW, Milligan KR - Influence of alcohol consumption on the induction dose of thiopentone. *Br J Anaesth*, 1989; 62: 229-30.
 41. Tammisto T, Tigerstedt I - The need for fentanyl supplementation of N₂O- O₂-relaxant anaesthesia in chronic alcoholics. *Acta Anaesth Scand*, 1977; 21: 216-21.
 42. Curran MJA, Newman LM, Becker GL - Barbiturate anesthesia and alcohol tolerance in a rat model. *Anesth Analg*, 1988; 67: 868-71.
 43. Saidman LJ - Captação, distribuição e eliminação dos barbituratos, em Eger II EI - *Captação e Mecanismo de Ação dos Anestésicos*, 1ª Ed. São Paulo, Manole, 1976; 17: 295-316.
 44. Newman LM, Curran MA, Becker GL - Effects of chronic alcohol intake on anesthetic responses to diazepam and

- thiopental in rats. *Anesthesiology*, 1986; 65: 196-200.
45. Swerdlow BN, Holley FO, Maitre PO et al - Chronic alcohol intake does change thiopental anesthetic requirement, pharmacokinetics or pharmacodynamics. *Anesthesiology*, 1990; 72: 455-61.
 46. Loft s, Jensen V, Rorsgaard S - Influence of moderate alcohol intake on wakening plasma thiopental concentration. *Acta Anaesth Scand*, 1983; 27: 266.
 47. Homer T, Stanski DR - The effect of increasing age on thiopental disposition and anesthetic requirement. *Anesthesiology*, 1985; 62: 714-24.
 48. Fassoulaki A, Farinotti E, Frdérique S et al - Chronic alcoholism increases the induction dose of propofol in humans. *Anesth Analg*, 1993; 77: 553-6.
 49. Tonner PH, Poppens D, Alifimoff JK et al - General Anesthetic potency of propofol is consistent with the Meyer-Overton-rule. *Anesthesiology*, 1991; 75: A 586.
 50. Mark JB, Greenberg LM - Intraoperative awareness an hypertensive crisis during high-dose fentanyl-diazepam-oxygen anesthesia. *Anesth Analg*, 1983; 62: 698-700.
 51. Ghoneim MM, Kramer SE, Bannow R et al - Binding of d-tubocurarine to plasma proteins in normal man and in patients with hepatic or renal disease. *Anesthesiology*, 1973; 39: 410-5.
 52. Thompson JM - Pancuronium binding by serum proteins. *Anesthesia*, 1976; 31: 219-27
 53. Duvaldestin P, Agostin S, Henzel D et al - Pancuronium pharmacokinetics in patients with liver cirrhosis. *Br J Anaesth*, 1978; 50: 1131-36.
 54. Somogyi AA, Shanks CA, Triggs EJ - Clinical pharmacokinetics of pancuronium bromide. *Eur J Clin Pharmacol*, 1976; 10: 367.
 55. Devlin JC, Head-Rapson AG, Parker CJR et al - Pharmacodynamics of mivacurium chloride in patients with cirrhosis. *Br J Anaesth*, 1993; 71: 227-31.
 56. Johnstone RE, Kulp RA, Smith TC - Effects of acute and chronic ethanol administration on isoflurane requirement in mice. *Anesth Analg*, 1975; 54 (3): 277-81.
 57. Abreu EB, Emerson GA - Susceptibility to ether anesthesia of mice habituated to alcohol, morphine or cocaine. *Anesth Analg*, 1939; 18: 294-300.
 58. Wolfson B, Freed B - Influence of alcohol on anesthetic requirements and acute toxicity. *Anesth Analg*, 1980; 59: 826-30.
 59. Tammisto T, Tigerstedt I - The need for halothane supplementation of N₂O-O₂-relaxant anaesthesia in chronic alcoholics. *Acta Anaesth Scand*, 1977; 21: 17-23.
 60. Fassoulaki A, Eger II EI - Alcohol increases the solubility of anaesthetics in the liver. *Br J Anaesth*, 1986; 58: 551-54.
 61. Marshall BE, Wollman H - *Anestesia General*, em Gilman AG, Goodman LS, Gilman A - *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*, 6ª Ed. Buenos Aires, Panamericana SA, 1981; 14: 282-302.
 62. Takki S, Tammisto T - The effect of operative stress on plasma catecholamine levels in chronic alcoholics. *Acta Anaesth Scand*, 1974; 18: 127-32.
 63. Everman BW, Koblin DD - Aging, chronic administration of ethanol and acute exposure to nitrous oxide: Effects on vitamin B 12 and folate status in rats. *Mech - Ageing - Dev*, 1992; 62 (3): 229-43.
 64. Koblin DD, Everman BW - Vitamin B 12 and folate status in rats after chronic administration of ethanol and acute exposure to nitrous oxide. *Alcohol Clin Exp Res*, 1991; 15 (3): 543-8.
 65. Gustafsson H, Rutberg H, Bengtsson M - Spinal hematoma following epidural analgesia. *Anaesthesia*, 1988; 43: 220-22.
 66. London EW, Mckeever PE, Wiederholdt WC - Spontaneous spinal epidural hematoma in alcoholism. *Ann Int Med*, 1974; 81: 266-7.
 67. Fassoulaki A, Drasner K, Eger II EI - Is chronic ethanol consumption associated with tolerance to intrathecal lidocaine in the rat ? *Anesth Analg*, 1990; 70: 489-92.
 68. Zimanyi I, Lajtha A, Reith MEA - The mode of action of ethanol on batrachotoxin-A benzoate binding to sodium channels in mouse brain cortex. *Eur J Pharmacol*, 1988; 146: 7-16.
 69. Wadstein J, Skude G - Does hypokalemia precede delirium tremens? *Lancet*, 1978; 2: 549-50.
 70. Thompson WL, Johnson AD, Maddrey WL - Diazepam and paraldehyde for tratament of severe delirium tremens. *Ann Int Med*, 1975; 82: 175-80.
 71. Brown CG - The alcohol withdrawal syndrome. *Ann Emerg Med*, 1982; 11: 276-80.
 72. Penna AMB - Avaliação clínica e preparo pré-anestésico, em Manica JT - *Anestesiologia Princípios e Técnicas*, 1 Ed. Porto Alegre, Artes Médicas Sul Ltda, 1992; 2: 15-18.
 73. Clarren SK - The diagnosis and treatment of fetal alcohol syndrome. *Comprehensive Therapy*, 1982; 6: 41-46.
 74. Fimecane BT - Difficult intubation associated with the fetal alcohol syndrome. *Can J Anesth*, 1980; 27: 574-76.
 75. Weiss SL - Anesthesia for the alcoholic and addict. *AANA Journal*, 1979; 47: 309-12.
 76. Edwards R, Mosher VB - Alcohol abuses anaesthesia and intensive care. *Anaesthesia*, 1980; 35: 474-89.
 77. Ritchie JM - Los alcoholes alifáticos, em Gilman AG, Goodman LS, Gilman A - *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*, 6ª Ed. Buenos Aires, Panamericana SA, 1981; 18: 379-91.
 78. Wong KC, Everett JD - Agentes simpaticomiméticos, em Smith NT, Corbascio AN - *Interações Medicamentosas em Anestesia*, 2ª Ed. Rio de Janeiro, Revinter, 1992; 7: 70-4.
 79. Diaz JH, Hill GE - Hypotension with anesthesia in disulfiram-treated patients. *Anesthesiology*, 1979, 51: 366.