

Alterações Hemodinâmicas da Naloxona

Sr. Editor:

Tendo revisado recentemente 50 (cinquenta) protocolos de pacientes que receberam naloxona após anestesia com fentanil - N₂O - relaxante¹, discordamos das observações, e especialmente das conclusões de Haberer e colaboradores².

AP 11/11/81
Após estudarem 06 (seis) pacientes aqueles AA concluem que a naloxona, empregada após anestesia analgésica - fentanil, N₂O, relaxante - resulta em "importantes variações hemodinâmicas" e que estas "graves alterações" constituem uma "incompatibilidade inerente" ao uso da naloxona. Apresentam como documentação, tabelas e gráficos de parâmetros hemodinâmicos, bem como análise estatística empregando, presumivelmente, o índice T de Student.

Mesmo relevando que a mostra mínima para completa validade do índice T de Student é de 15 pacientes, e o possível questionamento da metodologia utilizada (fórmulas), verifica-se que os AA num grupo de pacientes de 57 anos (média de idade) empregaram doses de fentanil e naloxona superiores àquelas preconizadas na literatura^{3, 4, 5, 6, 7, 8}. Em nosso ensaio utilizamos doses iniciais de naloxona de 1 a 1,5 $\mu\text{g}/\text{kg}^{-1}$, complementadas, quando necessárias, por doses adicionais cada 03 minutos, sem encontrarmos grandes repercussões na pressão arterial e pulso.

Vários investigadores^{8, 9, 10, 11} comprovaram que uma dose muito grande de naloxona, especialmente quando rapidamente administrada após a última injeção de opióides, pode induzir alterações hemodinâmicas bruscas, simulando uma síndrome de abstinência aguda. Quando a naloxona é administrada após longo tempo da última injeção de opióide também é freqüente o aparecimento de hiperatividade hemodinâmica.

Os próprios AA concordam que "as doses mais utilizadas" de naloxona são da ordem de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}^{-1}$, e tais doses tem se revelado suficientes para reverter a depressão respiratória pós-narcóticos. É possível que os AA tenham optado por doses bem maiores com o objetivo de reverter a própria anestesia analgésica, como diz o título do trabalho. Neste caso, a indicação da naloxona pode ser seriamente questionada. Na nossa série a dose média para reverter a depressão respiratória foi de 1,77 $\mu\text{g}/\text{kg}^{-1}$, dose esta capaz de manter a ventilação alveolar adequada até o 120.^o minuto, ao contrário do que afirmam os AA.

Examinando detidamente os gráficos das figuras 7 e 8, que resumem os casos estudados, verifica-se que, com exceção do índice sistólico, do consumo de oxigênio e das resistências vasculares, as diferenças entre grupo de naloxona e o grupo controle não ultrapassem de 10%, aproximadamente, e muitas vezes com vantagem para o gru-

po da naloxona. Será que estas diferenças, sob o ponto de vista clínico, são suficientes para "incompatibilizar" o emprego da naloxona a ponto de contraindicá-lo para reversão da depressão respiratória pós-anestesia pelo fentanil - N₂O, como afirmam os AA com base nos 6 pacientes relatados? Nos parece que não.

Por outro lado poder-se-ia arguir que o emprego de 50 $\mu\text{g}/\text{kg}^{-1}$, seguidos de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$ de fentanil venoso para anestesiarem pacientes em idade média de 57 anos constitui uma forma de "anestesia pouco lógica", com o que concordamos. O emprego judicioso da naloxona pode salvar vidas, especialmente na vigência de altos níveis sanguíneos de fentanil após dose tão altas.

Atenciosamente,

+ José Maria Couto da Silva

+ Zairo Eira Garcia Vieira

SQS 210 - Bloco A - apto 403

70273 - Brasília, DF

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Couto da Silva J M, Vieira Z E G - Narcan® (Cloreto de naloxono) na reversão da depressão respiratória induzida por Fentanil em pacientes cirúrgicos. A ser enviado oportunamente para a Rev Bras Anest.
2. Baberer J P, Schoeffler J P, Nobre A R, Rego do Couto G M - Estudo comparativo das repercussões hemodinâmicas da reversão pela naloxona da anestesia analgésica com altas doses de Fentanil. Rev Bras Anest 30: 279 - 284, 1980
3. Grell F L, Koons R A, Denson J B - Fentanyl in Anesthesia: A report of 500 cases. Anesth Analgesia 49: 523 - 532, 1970.
4. Corssen G, Domino E F, Sweet R B - Neuroleptoanalgesia and Anesthesia. Anesth Analg 43: 748 - 763, 1964.
5. Stanley T H - Pitfalls and Problems in Using Narcotics for Anesthesia Lecture 214, 1978 Annual Refresher Course Lectures - ASA
6. Hug C C Jr - Ventilatory Depression by Fentanyl in Anesthetized patients Abstracts of Scientific Papers, S56, 1980 ASA Annual Meeting
7. Heisterkamp D V, Cohen P J - The Use of Naloxone to Antagonize Large Doses of Opiates Administered During Nitrous Oxide Anesthesia. Anesthesia Analgesia 53: 12 - 18, 1974.
8. Kripke B J, Finck A J, Shah N K, Snow J C - Naloxone Antagonism After Narcotic - Supplemented Anesthesia. Anesth Analg 55: 800 - 805, 1976.
9. Jasinski D R, Martin W R, Haertzen C A - The Human Pharmacology and Abuse Potential of N-allylnoroxymorphone (Naloxone). The Journ Pharmac Experim Therapy 157: 420 - 426, 1967
10. Nalda M A, Flores M R, Izquierdo M D, Campos S - Antidotismo Fentanil-N-Alil-Nor-oximorfona (naloxona) en la anestesia analgésica. Rev Espan Anestes y Reanim 25: 2 - 20, 1978.
11. Martin W R - Naloxone. Annals of Intern Medic 85: 765 - 768, 1976.

RESPOSTAS DA CIRCULAÇÃO CEREBRAL ÀS VARIAÇÕES NA TENSÃO ARTERIAL DE CO₂ DURANTE HIPOTENSÃO ARTERIAL INDUZIDA POR DROGAS

Foram medidos o fluxo sanguíneo cerebral regional (FSCr) e o diâmetro dos vasos piais em 10 gatos anestesiados com N₂O/halotano/pancurônio e sob vários níveis de PaCO₂ e hipotensão arterial. A hipotensão arterial foi induzida com trimetafan ou nitroprussiato de sódio. Os níveis de PaCO₂ oscilaram entre 2,5 e 7,0 kPa e a pressão arterial foi mantida em 35 - 38 mmHg. Foi estudada a resposta dos vasos cerebrais às variações da PaCO₂ em condições de pressão arterial normal e hipotensão induzida por drogas.

Os resultados mostraram que a reatividade dos vasos cerebrais ao CO₂, durante normotensão e anestesia pelo N₂O/halotano diminuiu de 22,1% em relação aos valores controle, para cada kPa de variação de PaCO₂. A hipotensão arterial com trimetafan reduziu a FSCr de 50% e o nitroprussiato de sódio de 65%, sendo a diferença entre essas duas drogas não significativa. Não houve resposta do FSCr às variações do CO₂ durante a hipotensão induzida pelo trimetafan. Com o nitroprussiato de sódio persistiu uma certa reatividade. O calibre dos vasos piais aumentou com as duas drogas, sem diferença significativa entre elas. Durante a hipotensão arterial não houve modificação do calibre dos vasos piais em resposta às variações da PaCO₂.

Dessa maneira os autores concluem que durante a hipotensão arterial induzida pelo trimetafan, a hiperventilação não reduza a perfusão cerebral, enquanto que tal fato pode ocorrer com o nitroprussiato de sódio. Contudo os valores do FSC durante a hipotensão arterial mantiveram-se mais elevados com o nitroprussiato que com o trimetafan.

(Responses of the cerebral circulation to changes in arterial carbon dioxide tension during drug-induced hypotension. DC Gregory, T Ishikawa & DG McDowall. Acta Neurol Scand 60 (suppl 72): 584 - 585, 1979).

COMENTÁRIO: O trabalho mostra que os aspectos fisiopatológicos da hipotensão induzida continuam obscuros. Mas uma conclusão devem os tirar: deve ser evitada a hiperventilação durante a hipotensão induzida, principalmente com o nitroprussiato de sódio, uma vez que poderá haver redução do fluxo sanguíneo cerebral. (Cremonesi E)