

**IMPLICAÇÕES ANESTÉSICAS NO PACIENTE QUE
AUTO-ADMINISTRA DROGAS QUE LEVAM A
DEPENDÊNCIA FÍSICA OU PSÍQUICA**

DR. DANILO FREIRE DUARTE (*)

É feita uma revisão das drogas que levam ao "Abuso" e de suas implicações em anestesia. Inicialmente, procura-se conceituar "Abuso de Drogas", Tolerância, Dependência Física, Dependência Psicológica e Síndrome de Abstinência. Procura-se também classificar as substâncias que levam ao "Abuso" e estudar a repercussão de cada uma dessas substâncias sobre o estado físico e psíquico dos indivíduos que as utilizam. Com base nesses efeitos e no mecanismo de ação de cada uma delas são analisadas as possíveis interações com drogas anestésicas e, como corolário, busca-se estabelecer o plano de anestesia que pareça seguro, principalmente em situações de emergência. São feitas também algumas considerações sobre problemas que possam surgir no período pós-operatório, bem como sobre as medidas que devem ser tomadas para evitá-los ou corrigi-los.

Ao longo da história, todas as sociedades tiveram conhecimento de drogas que, quando usadas pelos seus componentes, produziam profundas modificações de ordem psíquica⁽¹³⁾.

Na época atual há disponibilidade de uma expressiva variedade de substâncias químicas que são auto-administradas sem finalidade medicamentosa e cujos indivíduos, que delas se utilizam, recebem a desaprovação de sua conduta na comunidade em que vivem. Embora não se encontre uma definição muito clara para esta situação, alguns autores a definem como "Abuso de Drogas" querendo o termo "Abuso"

(*) Professor Adjunto da Disciplina de Farmacologia da UFSC. Responsável pelo C.E.T. do Hospital Governador Celso Ramos.

Recebido em 30/3/79

Aprovado em 19/6/79

1248

AP 1639

significar que a utilização deste tipo de droga é mais destrutiva do que construtiva, quer no plano social, quer no plano individual (14). As principais drogas que preenchem este critério são apresentadas no Quadro I onde se procura simplificar a classificação publica por Isbell (17). Não tem sido fácil encontrar características que sejam comuns às drogas que levam o indivíduo ao "Abuso", com a excessão de que todas elas exercem efeitos sobre o sistema nervoso central (SNC).

QUADRO I

DROGAS QUE LEVAM AO ABUSO

- GRUPO I — Drogas que causam dependência física e psíquica
- I — 1. Morfina e similares
 - I — 2. Alcool etílico
 - I — 3. Hipnosedativos
- GRUPO II — Drogas que causam dependência física questionável
- II — 1. Antagonista de opiáceos
 - II — 2. Anfetamina e similares
- GRUPO III — Drogas que causam exclusivamente dependência psíquica
- III — 1. Cocaína
 - III — 2. Alucinógenos (LSD e similares)
 - III — 3. Maconha
 - III — 4. Nicotina (Fumo)
 - III — 5. Cafeína
-

Algumas expressões empregadas no Quadro I merecem uma conceituação clara, uma vez que elas são, freqüentemente, mal interpretadas. Assim, entende-se por dependência física uma alteração do estado fisiológico, gerado pelo uso repetido da droga, de modo que somente a sua administração continuada impede o aparecimento de sinais e sintomas que qualificam a síndrome de abstinência (17). A dependência psicológica representa um desejo incontrollável ao uso de uma substância e é, primariamente, uma expressão da psicopatologia do indivíduo (14). Contudo, a dependência psicológica, que é também qualificada como hábito, pode levar o indivíduo ao uso compulsivo da droga (13,18). Define-se tolerância como a diminuição do efeito ao se empregar, repetidas vezes, a mesma dose de uma determinada substância. Implicitamente, faz-se necessário elevar a dose para a obtenção do efeito desejado (18). Este fenômeno pode ser provocado por indução enzimática, embora outra explicação também possa ser apontada (17,18). A tolerância está freqüentemente associada, embora não seja essencial, ao aparecimento de

dependência física ou psicológica. Por outro lado, ocorre tolerância em relação a medicamentos que não podem ser classificados entre aqueles que promovem "Abuso" (13).

Em face ao crescente contato da juventude, por motivos os mais diversos, com drogas que levam ao "Abuso" é surpreendente a relativa pobreza de relatos, na literatura especializada, sobre os problemas a serem enfrentados pelo anestesista nas situações de emergência cirúrgica em pacientes sob o efeito destas drogas. Para que sejam alcançados os objetivos desta revisão, de uma maneira mais clara, serão abordados, separadamente, os diversos grupos de substâncias apresentadas no Quadro I.

Grupo I — Os pacientes levados ao abuso de morfina e similares apresentam um perfil clínico com diversas alterações, de importância para o anestesiólogo, que são apontadas no Quadro II. Elas se baseiam num magnífico resumo feito por Caldwell (5), no qual são analisados trabalhos pu-

QUADRO II

QUADROS CLÍNICOS FREQUENTES EM DEPENDENTES DE MORFINA E SIMILARES

- I — Infecções Bacterianas — Celulites, flebites septicas
 - II — Pneumopatas — Pneumonias — Atelectasias
 - III — Hepatite
 - IV — Insuficiência Suprarenal
 - V — Síndromes Neurológicas
 - VI — Anemia/Hipovolência
 - VII — Sorologia Positiva Falsa
-

blicados por vários autores. Vale destacar que os pacientes deste grupo, além de susceptíveis a vários tipos de pneumopatas sépticas, podem desenvolver um síndrome de edema agudo de pulmão, explicável por uma reação anafilática ou insuficiência miccárdicas, conseqüentes à presença de "contaminantes" nos produtos de origem ilegal, habitualmente utilizados pelos indivíduos dependentes.

A hepatite é a causa mais freqüente de hospitalização nos dependentes de morfina e similares. Num percentual elevado desses indivíduos, pelo menos um dos testes de função hepática encontra-se anormal, sendo também elevada a incidência de anormalidades histológicas (5).

Há evidências de que os opiáceos promovem uma hipofunção adrenocortical e são responsáveis por uma diminuição da hemoglobina e uma queda do hematócrito de 3 a 3,5 vol % (5).

O conhecimento de que a supressão abrupta de um hipnoanalgésico pode acarretar síndrome de abstinência e os dados acima comentados orientam a conduta do anestesiolegista numa emergência em paciente morfino-dependente, hipnoanalgésico pode acarretar síndrome de abstinência e similares apresentam um perfil clínico com diversas alterações dentro dos seguintes critérios:

I — Administrar, com medicação pré-anestésica, um hipnoanalgésico, se possível, em dose equipotente àquela que vinha sendo auto-administrada. Como a substância mais habitualmente utilizada pelo dependente é a heroína, droga esta não disponível em hospitais, deve-se administrar uma dose de morfina equivalente à de heroína que era habitual ao paciente (1). Apesar dessas doses elevadas, o paciente permanece, na maioria das vezes, alerta, embora suas pupilas estejam fortemente contraídas (11).

II — A escolha do tipo de anestesia deve ser individualizada. Se o paciente não apresenta sintomas neurológicos e as reações sorológicas são negativas pode ser programado um bloqueio subaracnóideo ou peridural. Contudo, alguns doentes apresentam sintomas de mielite transversa e, neste caso, as anestésias regionais sobre a coluna estão contra indicadas. Anestesia geral é uma boa indicação, levando-se em conta que o comprometimento hepático, tão freqüentemente constatado, deve influir na escolha do agente anestésico principal (5). Deve ser chamada a atenção para o fato de que as veias estão freqüentemente trombosadas, criando-se séria dificuldade para a venoclise e que doses generosas de tiobarbituratos, da ordem de 1 gr e 1,5 gr, em solução a 2,5%, são por vezes necessárias, mesmo em procedimento de curta duração, como curetagem uterina, sem interferir com o tempo de recuperação (11).

III — Após a medicação pré-anestésica, ou no curso da anestesia, pode ocorrer hipotensão arterial. Descartada a hipótese de superdosagem anestésica ou hipovolemia, a hipotensão pode ser corrigível com a administração de dose adicional de hipnoanalgésico ou, sendo um sinal de insuficiência suprarrenal, com a administração venosa de 100 mg de hidrocortisona.

IV — A administração de antagonista de opiáceos não é recomendada, uma vez que essas substâncias podem desencadear síndrome de abstinência (13).

V — A administração de hipnoanalgésico deve prosseguir no pós-operatório. Uma alternativa é substituir a droga, à que o paciente estava habituado, por metadona, o que asseguraria analgesia pós-operatória sem o risco de que fosse de-

sencadeado síndrome de abstinência, ao mesmo tempo que estar-se-ia iniciando o processo de desintoxicação (18).

A incidência de complicações em gestantes dependentes de morfina e similares é elevada (29) e, segundo Perlmutter (28), 83% dos recém-nascidos apresentam sinais e sintomas de síndrome de abstinência 30 horas após o nascimento, que consistem em irritabilidade, tremores, choro constante, desidratação e choque. A terapêutica recomendada é elixir paregórico, 4 gotas cada 4 horas, sendo excepcionalmente necessário administrar morfina. Em face desta incidência elevada de síndrome de abstinência no recém-nascido é válido indagar se, no caso de depressão respiratória, após o nascimento de mães dependentes, deveria ser administrado antídoto de opiáceos.

O álcool continua sendo a substância capaz de levar ao "Abuso" mais extensivamente utilizada nos nossos dias (1). O indivíduo sadio pode metabolizar até 180 gr/dia de álcool, não devendo ser esquecido que o alcoólatra crônico pode metabolizar quantidades superiores, por ser o álcool um indutor enzimático (25). Os efeitos agudos e crônicos do alcoolismo estão muito bem catalogados no excelente trabalho publicado por Carson (6). O alcoolismo agudo, quer em indivíduos que fazem uso do álcool apenas esporadicamente, quer em indivíduos que utilizam abusivamente esta substância, resulta em depressão do sistema reticular ativador que culmina com estado de coma (25). Estando o indivíduo inconsciente há risco de obstrução respiratória, vômito e aspiração com conseqüente broncopneumonia. Vale destacar que níveis sanguíneos de 30 a 40 mg/100 ml, que representam valores relativamente baixos, reduzem, de modo expressivo, a tolerância das células cerebrais à hipóxia (27). O alcoolismo crônico gera lesões em vários órgãos e sistemas de interesse óbvio para o anestesio- logista. Assim, em relação ao sistema nervoso, surgem distúr- bios decorrentes de lesões centrais como a encefalopatia de Wernicke, que não é exclusiva do alcoolismo, e o síndrome de Korsakoff cujos principais componentes são perda de memó- ria para eventos recentes, incapacidade de concentrar a aten- ção, desorientação e modificação de comportamento. Ambas estão relacionadas à deficiência de vitamina B1 (6). Ocorre também, freqüentemente, degeneração cerebelar crônica de- vida à destruição das células de Purkinge (6). As neuropatias periféricas são ainda mais freqüentes e a deficiência de tia- mina pode ser também convocada para justificá-las. Têm, como expressão maior, dormência nas extremidades, parestes- sia, dor e fraqueza muscular (6). O sistema cardiovascular é também comprometido, destacando-se uma miocardiopatia

que pode resultar da deficiência de tiamina ou de um efeito direto do álcool sobre o miocárdio (6,25). A miocardiopatia é de instalação lenta e culmina com insuficiência cardíaca congestiva (25). A necrópsia evidencia dilatação cardíaca com hipertrofia moderada do ventrículo esquerdo. O exame microscópico revela alterações inespecíficas com modificações das fibras musculares do tipo de atrofia crônica, entremeadas de áreas de necrose focal que lembram as lesões produzidas, experimentalmente, por hipokalemia e hipomagnesemia (6). Há sugestões experimentais de que ocorre depleção dos depósitos de noradrenalina no miocárdio, podendo ser este um dos fatores envolvidos no aparecimento da insuficiência cardíaca (25).

O fígado é um órgão freqüentemente lesado no alcoólatra crônico. A degeneração gordurosa é o achado mais habitual nos indivíduos que abusam do álcool, por tempo prolongado, mesmo entre aqueles que não apresentam déficit nutricional (6). Embora não haja comprovação de que a degeneração gordurosa evolua para cirrose, este fato ocorre como uma seqüência provável das hepatites alcólicas que, por sua vez, representam uma resposta do fígado ao uso abusivo do álcool por tempo prolongado (6).

Trabalho relativamente recente evidencia alterações pulmonares no paciente cirrótico, que levam a uma dessaturação arterial de oxigênio a despeito de hiperventilação (2).

Hipoglicemia é comum, quer no alcoolismo crônico, quer no alcoolismo agudo e aparece 6 a 36 horas após a ingestão de uma quantidade de álcool além de moderada (6). Pode ser causadora de morte súbita (25). Embora o mecanismo da hipoglicemia ainda não esteja totalmente esclarecido, sabe-se que o álcool interfere com a gliconeogênese e a glicogenólise e com enzimas que participam da conversão de galactose em glicose e da desaminação de ácidos aminados (6). O balanço hidroeletrólítico é também comprometido. A inibição do hormônio antidiurético pelo álcool ocorre somente quando o nível plasmático desta substância encontra-se muito elevado. Tanto em animais de experimentação quanto no homem, o alcoolismo crônico provoca um aumento do líquido intra e extracelular. Sendo esta expansão isosmótica torna-se óbvio que há uma retenção concomitante de água e eletrólitos (3,25).

Vale ainda assinalar a possibilidade de anemia e de leucopenia, mesmo em indivíduos bem nutridos, e de trombocitopenia, habitualmente considerada como uma complicação de cirrose associada a hiperesplenismo (6).

A impressão clínica de que os distúrbios fisiológicos do alcoólatra crônico sejam devidos a deficiências nutricionais, habitualmente constatados nestes indivíduos, não encontram apóia nos conhecimentos atuais, devendo a responsabilidade dos mesmos recair sobre o uso abusivo do álcool (1).

O síndrome de abstinência decorrente da supressão abrupta do álcool tem, como expressão máxima, o "delirium tremens". Seus aspectos clínicos, fisiopatológicos e terapêuticos estão muito bem resumidos por Adriani e Morton (1). Quando moderado manifesta-se clinicamente por tremores, sudorese, náuseas, taquicardia, hipertermia e hiperreflexia. Quando severo ocorrem convulsões, confusão mental, delírio e alucinação. Há indícios de que a deficiência de magnésio seja a causa principal deste síndrome que pode ser fatal, sendo a mortalidade avaliada em 8%, como termo médio. Indica-se, para o controle da agitação, diazepam na dose de 10 mg IM cada 3 a 6 horas. Barbitúricos são contra indicados e a administração de líquidos e eletrólitos deve ser conduzida prudentemente.

Na planificação da anestesia em emergência cirúrgica, nos casos de alcoolismo agudo, deve-se levar em conta os seguintes fatores:

I — Possibilidade de estômago cheio exigindo as medidas concernentes durante a indução. Intubação traqueal com o paciente acordado pode-se tornar extremamente difícil pela falta de cooperação do mesmo. No caso de indução rápida com tiobarbiturato, seguido de succinilcolina e pressão sobre a cartilagem cricóide (crush induction) não deve ser esquecido o sinergismo entre o álcool e o tiobarbiturato. Nos casos de alcoolismo agudo, as substâncias depressoras do SNC devem ser empregadas em doses menores, para que sejam evitadas repercussões respiratória a cardiocirculatória indesejáveis (25). Em se tratando de um alcoólatra crônico, em estado de alcoolismo agudo, tampouco pode ser esquecida a possibilidade de que ele apresente um comprometimento severo do sistema cardiovascular que tornaria esse sistema mais sensível a doses de substâncias anestésicas, habitualmente seguras para outros pacientes. A escolha do agente anestésico de manutenção deve ser individualizada. Se o paciente for um alcoólatra crônico, a associação N20/hipnoanalgésico parece preferível. Os agentes voláteis teriam a sua biotransformação acelerada em virtude de indução enzimática e diretamente ou através da maior presença de produtos de degradação poderiam agredir órgãos nobres (7,8). Não se pode esquecer que, na maioria dos casos, o fígado destes pa-

cientes apresentam lesões prévias que os tornam mais sensíveis a novas agressões.

II — A administração do fluídos deve exigir prudência pela possibilidade de expansão do espaço intra e extracelular. Por isso é de extrema utilidade a monitorização do débito urinário e da pressão venosa central (PVC).

III — Em caso de hipotensão, com PVC normal ou elevada, o paciente deve ser digitalizado.

Em se tratando de cirurgia eletiva num alcoólatra crônico que esteja sóbrio deve-se preferir, se possível, anestesia regional (25). No caso de anestesia geral, grandes doses de tiobarbituratos podem ser tornar necessárias dada a tolerância cruzada entre as duas substâncias, exigência esta que se choca contra a maior sensibilidade de um fígado e um miocárdio que apresentam lesões prévias. No pós-operatório a síndrome de abstinência deve ser diagnosticada e controlada com diazepam. Como a desorientação e a excitação constituem os sintomas iniciais, faz-se mister estabelecer o diagnóstico diferencial com hipoventilação.

Os hipnosedativos são representados por barbitúricos e substâncias qualificadas por muitos autores como ansiolíticas (36). Todas as substâncias deste grupo têm um espectro de ação variável da sedação ao coma (36), apresentam uma forma similar de dependência física (17), tolerância cruzada (17) e sintomas comuns do síndrome de abstinência que consistem em insônia, excitação, disfunção autonômica (sudorese, hipotensão postural), blefaroclono e convulsões (10,36).

Segundo Adriani e Morton (1), do ponto de vista anestésico, os problemas maiores são:

I — Exigência de quantidades excessivas de barbitúricos durante a indução.

II — Síndrome de abstinência no pós-operatório. Este pode assumir características dramáticas apresentando o paciente convulsões com severa hipotensão. Por isso é aconselhável que durante a hospitalização seja administrada, ao paciente, a droga de que ele fazia uso.

Como a grande maioria das substâncias deste sub-grupo promove indução enzimática, a manutenção de anestesia com anestésicos voláteis pode apresentar problemas similares aos discutidos em relação aos alcoólatras crônicos, com a ressalva de que não há agressão prévia expressiva a órgãos nobres.

Grupo II — Entre as drogas do grupo II os antagonistas de opiáceos merecem uma melhor conceituação. Somente o naloxone pode ser qualificado como um antagonista puro e,

em relação a essa droga, não se observa síndrome de abstinência mesmo que a droga seja administrada em doses elevadas, por tempo prolongado ⁽¹³⁾. A nalorfina, o levalorfam e a ciclazocina são qualificadas como agonistas parciais, ou seja, embora antagonizem efeitos de opiáceos, quando administrados isoladamente exercem alguns efeitos similares aos da morfina. Em relação a essas substâncias, observa-se uma síndrome de abstinência que, embora similar ao da morfina, é menos intensa e apresenta algumas características próprias ⁽¹⁷⁾. Tanto o antagonista puro, quanto os agonistas parciais podem provocar síndrome de abstinência em dependentes de opiáceos que estejam recebendo a droga regularmente, e vale citar que o profadol e o propiram, que não exercem qualquer efeito antagonista, precipitam síndrome de abstinência em morfino-dependentes ⁽¹³⁾.

As anfetaminas e similares são substâncias adrenérgicas derivadas da beta-feniletilamina tendo, como denominador comum, do ponto de vista químico, a metilação do carbono alfa na cadeia intermediária. Exercem os seus efeitos simpatomiméticos liberando o neurotransmissor dos depósitos situados nos neurônios pós-ganglionares simpáticos e é possível que os efeitos observados sobre o SNC obedeam ao mesmo mecanismo ⁽¹⁷⁾. Os efeitos psíquicos dependem da dose e da personalidade do indivíduo ⁽¹³⁾. O mais habitual é que aumente a vigília, diminua a sensação de fadiga, aumente a iniciativa e a auto-confiança, a atividade motora e a loquacidade. Quando a substância é injetada na veia sobrevém uma sensação de onipotência que, para ser mantida, exige a repetição da droga, pela mesma via, em doses crescentes, uma vez que rapidamente desenvolve-se tolerância ⁽¹⁷⁾. Paralelamente, podem ser constatados sinais de hiperexcitabilidade simpática como taquicardia, hipertensão e midríase ⁽¹⁰⁾. Todavia, com o uso prolongado de doses elevadas, observa-se depressão mental e fadiga ⁽¹³⁾. Isbell ⁽¹⁷⁾ descreve a "corrida de anfetamina" que termina em poucos dias pela exaustão ou desenvolvimento de uma psicose. A seqüência de sintomas quando cessa a auto administração de anfetamina é a seguinte: sono profundo por 1 ou 2 dias com aumento da freqüência do sono REM e, após este período, aumento expressivo do apetite, apatia e depressão que pode levar, inclusive, ao suicídio. O mais habitual, contudo, é que a depressão origine uma nova "corrida" de anfetamina, repetindo-se o ciclo.

Johnston e col. ⁽²⁰⁾ estudaram as repercussões, aguda e crônica, da administração de anfetamina, em cães, sobre o MAC do halotano. Observaram que quando a anfetamina era

injetada, em doses variáveis de 0,1 a 1 mg/kg, havia, durante a experiência, uma elevação significativa do MAC. Esta alteração deveria corresponder, na opinião do autor, à fase de liberação de catecolaminas ao nível do SNC já que, paralelamente, foram observadas alterações circulatórias do tipo hipertensão e arritmia justificáveis pela liberação de catecolaminas nas fibras pós-ganglionares simpáticas. Contudo, nos animais que receberam 2,5 mg/kg IM, duas vezes ao dia, durante 7 dias, houve uma redução do MAC quando este foi medido 18 a 24 horas após a última dose de anfetamina e as alterações circulatórias assinaladas no grupo anterior não foram observadas.

Estes conhecimentos dão suporte à planificação de uma anestesia de emergência em paciente "drogado" com anfetamina ou similares. Se ele se apresenta excitado e com sinais de hiperatividade simpática espera-se que haja um aumento do consumo de anestésicos voláteis e parece imprudente utilizar agentes anestésicos que sensibilizem o miocárdio a catecolaminas. Se o paciente se apresenta na fase de exaustão é recomendável prudência na administração do agente inalatório dada uma possível redução do MAC nesta fase. Essas recomendações estão baseadas na hipótese de que o nível de catecolaminas no SNC é um importante modular no que diz respeito à dose do anestésico (21).

Grupo III — A cocaína e a maconha são as substâncias mais representativas do grupo III dentre aquelas que merecem a desaprovação social.

Do ponto de vista químico a cocaína é um éster do ácido benzóico com uma base nitrogenada (9). Farmacologicamente, apresenta dois efeitos que se destacam: efeito anestésico local e potente estimulação do SNC que se desenvolve, inicialmente, em nível cortical (12).

O uso da cocaína data das civilizações pré-colombianas, quando as folhas de coca eram mascaradas pelos indígenas para aliviar a fadiga e a fome. Nos dias de hoje é extensamente utilizada pelos dependentes de drogas sobretudo pela reputação de que intensifica a atividade sexual. Parece indiscutível, no entanto, que, numa segunda fase, quando ocorre exaustão farmacológica, a cocaína exerce um efeito negativo sobre o desempenho sexual (12).

Mesmo em pequenas doses a cocaína provoca um aumento da frequência do pulso e da pressão arterial graças a uma hiperatividade simpática, já que esta droga bloqueia o retorno do neurormônio adrenérgico para os seus depósitos, nas fibras pós-ganglionares (18). Respiração de Cheyne-Stokes

pode ser observada eventualmente, quando do uso de doses pequenas ⁽¹²⁾. Com doses maiores há intensa vasoconstrição que, associada a hipermetabolismo, gera hipertermia. Nos casos de superdosagem constata-se, ainda, hiperreflexia e, com grande frequência, convulsões tônico-clônicas ⁽¹²⁾. Deve ser acrescido que não ocorre tolerância em relação à cocaína ⁽¹⁷⁾. O uso crônico desta droga leva a distúrbios do sono, incapacidade de concentração, instabilidade nervosa crescente chegando, por fim, a um estado mental similar ao da esquizofrenia paranóide ⁽¹²⁾. Entre os indivíduos dependentes de drogas é freqüente a auto-administração de cocaína associada à heroína por via venosa ⁽¹⁷⁾. Contudo, é também habitual que a cocaína seja depositada nas narinas causando necrose da mucosa nasal e mesmo perfuração de septo pela vasoconstrição intensa que produz.

Os seguintes cuidados devem ser tomados a fim de ser realizada uma anestesia, para emergência cirúrgica, em cainômano:

I — Sedação pré-anestésica com benzodiazepínico, cuja dose eficaz é, quase sempre, superior àquela que é utilizada habitualmente ⁽¹²⁾.

II — Em presença de taquicardia e hipertensão evitar anestésicos que sensibilizem o miocárdio a catecolaminas. Deve ser levado em conta que a biotransformação da cocaína é relativamente rápida ⁽⁵⁾.

III — Evitar intubação naso-traqueal pelos motivos que já foram comentados acima.

Deve ser igualmente levado em consideração que em animais de experimentação a cocaína eleva o MAC do halotano ⁽³⁰⁾. Em experiências agudas o MAC do halotano elevou-se entre 1 e 3 horas após a administração de 2 a 4 mg/kg de cocaína, retornando aos níveis de controle 24 horas após a experiência. Vale comentar que nenhuma determinação do MAC foi realizada entre 3 e 24 horas. Em animais que receberam diariamente 4 mg/kg de cocaína, durante 10 dias consecutivos, o MAC do halotano, determinado 24 horas após a última dose, não diferiu do controle. Estes resultados são coerentes com os citados anteriormente em relação à anfetamina ^(20,21).

Os alucinógenos são drogas que produzem excitação do SNC, alterações sensoriais, alterações do estado de ânimo e despersonalização ⁽⁵⁾. Kast e Collins ⁽²⁴⁾ descrevem a seqüência de efeitos do principal alucinógeno, o LSD 25, de maneira mais completa. Após uma fase excitatória inicial que se acompanha de tremores, perspiração, dilatação pupilar

e, por vezes, sensação de pânico e desastre iminente, o indivíduo torna-se gregário e passa a sentir o mundo na plenitude de sua beleza. Cerca de 1 hora após, há distorção de sua auto-imagem corporal e alucinação visuais, auditivas e olfatórias. O autor destaca, como importante, a incapacidade de o indivíduo se concentrar numa sensação específica. A atenção concentra-se numa determinada sensação e minutos após, sem nenhum propósito identificável, desvia-se para outro objetivo, não obedecendo sequer a hierarquia que visa a sobrevivência individual. Assim, uma simples sensação visual pode ter precedência sobre a sensibilidade dolorosa. A duração total dessa reação situa-se entre 8 e 12 horas.

A psilocibina, extraída de fungos que crescem no México, provoca efeitos muito similares aos do LSD.

A mescalina é menos potente que as anteriores e, pela sua estrutura química, similar à das aminas vaso-ativas, agrupa-se entre os alucinógenos simpatomiméticos (5). Estas substâncias, embora produzam um certo grau de euforia, são predominantemente alucinogênicas e, por isso, distinguem-se das anfetaminas. Todos os alucinógenos causam sinais de hiperexcitabilidade simpática, como aumento da frequência do pulso, da pressão arterial, hipertermia, dilatação pupilar, aumento da glicemia e da concentração de ácidos graxos livres no soro (17). Contudo, esses eventos são mais acentuados em relação aos alucinógenos simpatomiméticos (5).

Em contraste com as enfetaminas, os sinais de hiperatividade adrenérgica devem-se a uma estimulação hipotalâmica e não a efeitos periféricos.

Em anestesia para cirurgia de emergência em pacientes sob o efeito de LSD 25 e similares, alguns cuidados devem ser considerados:

I — Se o paciente apresentar alucinação é preferível administrar clorpromazina. Contudo, diazepam e barbitúricos também têm sido administrados com bons resultados à guisa de medicação pré-anestésica.

II — Há evidência de que o LSD 25 possui alguma atividade analgésica (24) e é certo que essa droga intensifica os efeitos analgésicos de opiáceos (1).

III — O emprego de succinilcolina e anestésicos locais do tipo éster deve ser cauteloso, já que o LSD 25 apresenta uma atividade anticolinesteráspica correspondente a um décimo daquela apresentada pela hexafluorênio.

Há indícios de que o LSD 25 tem ação sinérgica aos inibidores da MAO (1) e este fato não pode permanecer desconhecido. Alterações no MAC dos anestésicos inalatórios não têm sido relatadas com estas substâncias.

A maconha é uma substância extraída do "canabis sativa" cuja composição química é bastante complexa. Dentre os inúmeros constituintes da maconha destacam-se o 9-tetra-hidrocanabinol (THC) que é admitido como o princípio ativo, o canabidiol (CBD) e o canabinol (CBN) ⁽³³⁾. É discutível o grau de participação destes dois outros princípios nos efeitos da droga, mas parece indiscutível que eles não são inativos ⁽³³⁾. Takahashi e Karniol ⁽³²⁾ realizaram uma série de experimentações em animais, cujos resultados são de interesse para a Anestesiologia, ainda que a extra-polação pura e simples destes resultados para a espécie humana seja arriscada. Em ratos, a administração de dose única de THC e CBD diminuiu o volume de defecção num "open-field", fato que traduz sedação. Faça-se a ressalva de que o CBD aumentou o número de campos percorridos pelo animal, o que parece paradoxal em relação à resposta anterior. Contudo, quando esses animais eram privados de sono REM tornavam-se agressivos, sugerindo que o "stress" provocava uma modificação no comportamento. Tanto o THC quanto o CBD, embora em intensidades diferentes, aumentava o tempo de reação de camundongos ao teste da placa quente, indicando uma atividade analgésica desses produtos, que se tornava mais intensa quando os dois princípios eram administrados associadamente. O THC e o CBD aumentaram o tempo de sono produzido por pentobarbital. Os autores concluíram que o CBN, isoladamente, apresenta, com menor intensidade, alguns dos efeitos depressores do THC. Quando os dois princípios estão associados observa-se uma intensificação destes efeitos. O CBN, no entanto, parece inibir os efeitos excitatórios do THC.

Hosko e col. ⁽¹⁶⁾ observaram os efeitos do THC em 7 voluntários com os seguintes resultados: as sensações subjetivas foram descritas como neutras ou agradáveis, exceto por 2 voluntários. Em todos ocorreu hiperreflexia, tendo sido o reflexo patelar o que respondeu com maior intensidade. Ataxia foi também verificada em todos os voluntários, permanecendo sob forma residual até 12 horas após a administração da droga. As características do sono não foram uniformes.

A maconha afeta a memória e produz distorção temporal, ou seja, o indivíduo tem a impressão de que o tempo real passa vagarosamente. Parece também que as sensibilidades auditiva, visual e táctil ficam aumentadas ⁽³³⁾. É importante salientar que os efeitos psíquicos da maconha podem variar de indivíduo para indivíduo, desde a sensação de uma experiência agradável e não comprometedora, até uma psicose similar à esquizofrenia em função do estado emocional pré-

existente, da quantidade absorvida e das características de personalidade (34). Em indivíduo que nunca tomaram drogas alucinogênicas, a maconha pode despertar somente uma reação depressiva, enquanto que naqueles com experiência prévia de alucinógenos pode ocorrer o reaparecimento de alucinações (37).

O CNB, pelo menos até a dose de 40 mg, parece ser inativa no que diz respeito às reações psicológicas (23).

O CBD, no homem, bloqueia alguns efeitos fisiológicos e psicomiméticos provocados pelo THC (22).

O efeito fisiológico mais constantemente atribuído ao THC, independente da via de administração, é o aumento da frequência cardíaca (16,19,26). Observa-se também aumento do índice cardíaco e discreta elevação da pressão arterial média que resultam da taquicardia. Ocorre, paralelamente, uma diminuição pouco expressiva da resistência periférica.

Johnson e Domino (4) fazem referência ao aparecimento de extrassístoles ventriculares em 2 entre 15 indivíduos que haviam fumado cerca de 30 mg de maconha (19).

Esses dados sugerem estimulação adrenérgica beta.

O THC causa depressão respiratória discreta similar à obtida com 5 mg de formina (26). Embora a inalação de maconha promova broncodilatação, parece que o uso crônico da droga prejudica a função pulmonar (33).

Berman e Bochantin (4) obtiveram resultados experimentais que sugerem ser a maconha um indutor enzimático. Estes autores apresentaram evidências, não conclusivas, de que o THC pode estimular enzimas microssômicas envolvidas na clivagem da ligação cloro/carbono com conseqüentes repercussões na biotransformação de anestésicos voláteis.

Em ratos, a administração aguda de THC provocou uma diminuição significativa do MAC para o ciclopropano (35), e em cães observa-se o mesmo fenômeno de uma maneira dose/dependente (31).

Num paciente, sob o efeito de maconha, que necessite ser submetido a uma cirurgia de emergência, a medicação pré-anestésica deve variar em função do grau de sedação que ele apresenta. O THC já foi, inclusive, sugerido como droga a ser utilizada na medicação pré-anestésica (15). A atropinização é recomendável, a despeito da frequência cardíaca elevada, por apresentar a maconha alguns efeitos colinérgicos (33). Dependendo do estado psicológico do paciente, anestesia regional constitui uma boa indicação. No caso de ser preferida anestesia geral, os anestésicos devem ser administrados com cautela, em face de uma possível intensificação dos seus efeitos.

SUMMARY

THE PATIENT WHO AUTO-ADMINISTER DRUGS:
ANESTHETIC CONSIDERATIONS

A review of "Drug Abuse" problem and its implications on anesthesia is made. Initially, a concept of "Drug Abuse", Tolerance, Physical Dependency, Psychologic Dependence, and Withdrawal Syndrome is given. A classification of drugs whose utilizers are driven to "Drug Abuse" is also sought, and the repercussions of each one of these substances on physical and psychological conditions of people who make use of them are studied. Based on their effects, and on their mechanism of action, the possible interactions with anesthetic drugs are analyzed. As a corollary an anesthetic technique that seems safe, specially for emergency situations, is proposed. Some considerations about possible problems during post-operative period, as well as about the measures that must be taken to avoid or to correct them are also made.

REFERÊNCIAS

1. Adriani J, Morton R C — Drug Dependence: Important considerations from the anesthesiologist's viewpoint. *Anesth and Analg* 47:472-481, 1968.
2. Bashour F A, McConnell T, Miller W F — Circulatory and respiratory changes in patients with Leanne's cirrhosis of the liver. *Amer Heart J* 74:569-577, 1967.
3. Beard J D, Knott D H — Fluid and electrolyte balance during acute withdrawal in chronic alcoholic patient. *J A M A* 204:135-139, 1968.
4. Berman M L, Bochantin J F — Effect of delta-9-tetrahydrocannabinol (Marihuana) on liver microsomal dechlorinase activity — A preliminary report. *Anesth and Analg* 51:929-932, 1972.
5. Caldwell T B — Environmental and behavioral disorders. "In" Katz J, Kadis L B, Editors, *Anesthesia and Uncommon Disease*, Saunders, Philadelphia, 1973, p 476-531.
6. Carson D J L — Pathologic findings following alcohol. *Anesth and Analg* 48:670-675, 1969.
7. Cascorbi H F, Black D A, Helrich M — Differences in the biotransformation of halothane in man. *Anesthesiology* 32:119-123, 1970.
8. Cousins M J, Greenstein L R, Hitt B A, Mazze R I — Metabolism and renal effects of enflurane in man. *Anesthesiology* 44:44-53, 1976.
9. Covino B, Vassalo H G — *Local Anesthetics — Mechanism of action and clinical use*. Grune and Stratton, New York, 1976.
10. Dimijian G G, Radelat F A — Evaluation and treatment of the suspected drug user in the emergency room. *Arch Intern Med* 125:162-170, 1970.
11. Eiseman B, Lam R C, Rush B — Surgery in the narcotic addict. *Ann Surg* 159:748-757, 1964.
12. Gay G R, Inaba D S, Rappolt R T, Gushue G F, Perkner J J — "An ho ho Baby, take a Whiff of me": La dama blanca cocaine in current perspective. *Anesth and Analg* 55:582-587, 1976.
13. Goodman L S, Gilman A — *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 5th ed, Macmillan Pub Co Inc, New York, 1975.
14. Goth A — *Farmacologia Médica*, 6.ª ed, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1975.
15. Gregg J M, Campbell R L, Levin K J e col — Cardiovascular effects of cannabimol during oral surgery. *Anesth and Analg* 55:203-213, 1976.
16. Hosko M J, Kochar M S, Wang R I T — Effects of orally administered delta-9-tetrahydrocannabinol in man. *Clin Pharmacol Therap* 14:344-352, 1973.

17. Isbell H — Clinical aspects of the various forms of non-medical clinical use of drugs — Part I. *Anesth and Analg* 50:886-896, 1971.
18. Jenkins L C — Anaesthetic problems due to drug abuse and dependence. *Canad Anaesth Soc J* 19:461-477, 1972.
19. Johnson S, Domino E F — Some cardiovascular effects of marihuana smoking in normal volunteers. *Clin Pharm Ther* 12:762-768, 1971.
20. Johnston R R, Way W L, Miller R D — Alteration of anesthetic requirement by amphetamine. *Anesthesiology* 36:357-363, 1972.
21. Johnston R R, Way W L, Miller R D — The effect of CNS catecholamine — Depleting drugs on dextro-amphetamine — Induced elevation of halothane MAC. *Anesthesiology* 41:57-61, 1974.
22. Karniol I G, Shirakawa I, Pfeferman A, Carlini E A — Cannabidiol interferes with the effects of delta-9-tetrahydrocannabinol in man. *Eur J Pharmacol* 28:172-177, 1974.
23. Karniol I G, Shirakawa I, Takahashi R N, Knobel E, Musty R — Effects of delta-9-tetrahydrocannabinol and cannabiniol in man. *Pharmacology* 13:502-512, 1975.
24. Kast E C, Collins V J — Study of lysergic acid diethylamide as an analgesic agent. *Anesth and Analg* 43:285-291, 1964.
25. Kelly S R — Anesthesia for the alcoholic patient. *Anesth and Analg* 48:659-664, 1969.
26. Malit L A, Johnstone R E, Bourke D I, Kulp R A, Klein V, Cmith I C — Intravenous delta-9-tetrahydrocannabinol — Effects on ventilatory control and cardiovascular dynamics. *Anesthesiology* 42:661-673, 1975.
27. Nettles J L, Olson R N — Effects of alcohol on hypoxia. *J A M A* 194:1193-1194, 1965.
28. Perlmutter J F — Drug addiction in pregnant women. *Am J Obst and Gynec* 99:569-572, 1967.
29. Stern R — The pregnant addict. *Am J Obst and Gynec* 94:253-257, 1966.
30. Stoelting R K, Creasser C W, Martz R C — Effect of cocaine administration on halothane MAC in dogs. *Anesth and Analg* 54:422-424, 1975.
31. Stoelting R K, Martz R C, Gartner J, Creasser C, Brown D, Forney R B — Effects of delta-9-tetrahydrocannabinol on halothane MAC in dogs. *Anesthesiology* 38:521-524, 1973.
32. Takahashi R N, Karniol I G — Pharmacological interaction between cannabiniol and delta-9-tetrahydrocannabinol. *Psychopharmacology* 41:272-274, 1975.
33. Takahashi R N — Maconha. *Arq Cat Med* 7:31-34, 1977.
34. Talbott J A, Teague J — Marihuana Psychosis. *J A M A* 299-302, 1969.
35. Viter T S, Way W L, Miller R D, Eger E I — Effect of delta-9-tetrahydrocannabinol on cyclopropane MAC in the rat. *Anesthesiology* 38:525-527, 1973.
36. Way W L, Trevor A J — Sedative-hypnotics. *Anesthesiology* 34:170-182, 1971.
37. Weil A T — Adverse reaction to marihuana. *N Engl J Med* 282:997-1000, 1970.