

MEDICAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA

Conceito Atual

DR ALBERTO A. FERREIRA, E.A. (**)

AP 2627

As finalidades principais da medicação pré-anestésica são: diminuir a ansiedade do paciente e propiciar, uma indução, manutenção e recuperação anestésicas suaves. Inúmeras drogas, tem sido usadas com este propósito, sendo a observação clínica o fator principal que vai determinar a seleção e dose da droga, com vistas ao estado psíquico e físico do paciente.

Para uma melhor compreensão do problema, é feita uma revisão dos mecanismos e local de ação das drogas, seguindo-se um resumo da farmacologia das principais usadas na prática corrente.

Até alguns anos atrás, esperava-se que da medicação pré-anestésica redundassem numerosos efeitos para a proteção do paciente. Hoje, com melhores conhecimentos de Farmacologia e com técnicas laboratoriais mais apuradas ficou bem estabelecido o que podemos esperar da administração de drogas antes de um ato anestésico.

A medicação pré-anestésica tem como finalidade principal diminuir a ansiedade do paciente, de prover uma indução, manutenção e recuperação anestésica mais suaves. A maioria dos anestesistas continuam usando barbitúricos, analgésicos e anticolinérgicos; outras drogas foram entretanto incorporadas ao uso no período pré-anestésico, tais como os tranquilizantes usados para o tratamento da ansiedade.

Há muita dificuldade na avaliação qualitativa dos efeitos subjetivos destas drogas, tanto na experimentação animal

(*) Aula proferida no curso de atualização durante o XIV Congresso Brasileiro de Anestesiologia, Novembro de 1967, Pôrto Alegre, R.G.S.

(**) Anestesista do Instituto Penido Burnier — Campinas — S.P.

como na clínica (1). Mesmo utilizando testes duplamente cegos, muito pouco se apurou de modo mais preciso: Por isso, neste setor, a observação clínica ainda governa a seleção de muitas substâncias utilizadas na pré-anestesia.

Para reconhecermos a eficiência de uma droga em reduzir a apreensão antes de executarmos uma anestesia, seria interessante recordarmos que o grupo de Beecher (7) comparou os efeitos de uma visita ao paciente com os efeitos de um barbitúrico e de um placebo. A conclusão foi a seguinte: queixaram-se de nervosismo, imediatamente antes da indução anestésica, 61% dos pacientes que receberam 2 mg/g de pentobarbital, 58% dos que receberam placebo e somente 40% dos que receberam uma visita prévia do anestesista.

Esta visita tem por fim discutir com o paciente a sua condição física, o tempo da operação, a natureza do anestésico e os eventos do próximo dia.

Ficou demonstrado, portanto, que a instrução, a sugestão e encorajamento, podem ser soluções auxiliares não farmacológicas para a ansiedade e tensão.

A condição física do doente também é um fator adicional para determinar a necessidade da medicação pré-anestésica e sua dosagem. Quanto mais debilitado, quanto menos robusto e ativo, quanto mais velho um paciente, menor quantidade de sedativo e analgésico será a necessária. Um certo grau de depressão física e mental já existe em tais pacientes. Ademais, de relêvo é acentuar que tórpor e sonolência não são sinais de garantia da tranqüilidade, condição psíquica ideal para o paciente.

Como a finalidade precípua da medicação pré-anestésica é diminuir a tensão e a ansiedade, seria útil uma recordação da anatomia e do funcionamento das estruturas do Sistema Nervoso Central atingidas por êstes medicamentos. O SNC é constituído por vários bilhões de células e fibras nervosas, que trocam entre si conexões as mais variadas, ressaltando as simpáticas do tipo excitatório e inibitório. Provavelmente a maioria dos neurônios centrais recebem terminais pré-sinápticos de ação tanto excitatória como inibitória.

Através o SNC há sistemas neuronais que produzem tanto efeitos excitatórios como inibitórios sobre outras áreas. Assim, áreas da córtex cerebral tem influência excitatória sobre certas áreas do SNC, e ação inibitória sobre outras porções (10)

A formação reticular (F.R) é constituída essencialmente por toda substância cinzenta do bulbo, ponte, mesencéfalo e mesmo porções do diencéfalo, e certos núcleos especiais, sensitivos e motores, que se colocam contiguamente. (11)

Assim, muitas funções motoras são ativadas pela F. R. que recebe impulsos da cortex, de glânglios basais, cerebelo e de outras estruturas. Por sua vez, através os tractos retículo espinal, tecto-espinal, rubroespinal e vestibulo-espinal, são transmitidos da medula impulsos motores. A F.R. recebe informações de tudo que ocorre no ambiente externo e no próprio meio interno.

Até alguns anos atrás acreditava-se que existia um "centro do sono" no SNC e que a estimulação dêste centro punha um doente a dormir. ⁽¹¹⁾ Entretanto foi demonstrado que a estimulação elétrica da porção mesencefálica da F.R. (área relacionada com as funções motoras da cortex cerebral) ou uma estimulação elétrica de certos núcleos inespecíficos do tálamo causava marcada atividade motora da cortex cerebral ou despertava um animal de laboratório adormecido ^(13, 14) Além disso, a existência de dano sério nessa área da F. R. (porção mesencefálica) como o que ocorre nos tumores dessa região, no choque hemorrágico e na encefalite letárgica, fará um doente entrar em coma, insensível a qualquer estímulo despertante.

Os vários níveis de excitabilidade do SNC representam uma continuidade entre os extremos de Coma e Convulsão. A diminuição da excitabilidade normal é graduada em fases como a Sedação, Hipnóse, Anestesia Geral e Coma. Os aumentos de excitabilidade do SNC são gradualmente variados em: Excitação, Agitação, Movimentos Convulsivos e Estado Convulsivo.

Por isso, parece claro que o estado de alerta resulta de determinada atividade de diferentes partes do cérebro, enquanto que o sono representa falta de adequada estimulação cerebral ⁽⁸⁾. As porções da F.R. e do tálamo que participam das respostas ao estado de alerta e do sono são chamados de sistema reticulador ativador ou inibidor ⁽¹³⁾.

A porção mesencefálica da F.R. cuida das reações globais do SNC como um todo; a porção só influencia certas áreas, como quando queremos dirigir nossa atenção para êste ou aquêle sentido.

Tanto a ativação como a inibição da cortex cerebral pelos sistemas reticulares são processos ativos que podem sofrer bloqueios por drogas. Assim, podemos provocar convulsões, estimulando fibras excitatórias (como acontece com a estriçnina ou por depressão seletiva de fibras inibitórias (caso do pentilenotetrazol). Da mesma forma os anestésicos gerais, deprimindo as fibras excitatórias podem produzir o Coma.

Analgésicos — Narcóticos — por vários motivos, entre nós, há uma preferência maciça pela Meperidina como ro-

tina na medicação pré-anestésica. A Meperidina reduz a ansiedade e a tensão antes da operação, ao que parece sem a mesma intensidade do secobarbital. Essa ação depressora do SNC da mesma forma que a morfina, é de valor nas crianças portadoras de doença cardíaca congênita cianótica, muitas vezes diminuindo o shunt direito-esquerdo e reduzindo a hipoxia arterial. Se há dor antes da operação, esta é a droga de escolha. Da mesma forma, se o anestésico geral é relativamente fraco, tal como o N₂O ou se há pouco efeito analgésico, como por exemplo, com o fluotano e o tiopental, a administração de meperidina ou da morfina, promoverá uma indução e manutenção anestésica mais suave.

A meperidina na dose de 50 a 100 mg aumenta a pressão dos ductos biliares sendo, por isso contraindicada quando há necessidade de manometria dessa via. A incidência de tonturas, disforia e náusea é frequente (^{3,4,11}) após a administração de meperidina.

Qualquer discussão significativa da ação dos agentes analgésicos deve distinguir dor como sensação específica e dor como sofrimento, correspondendo a sensação original mais as reações por ela evocadas. Esse componente reativo pode ser evidenciado quando um doente sob Neuroleptoanalgesia, combinando butirofenonas e derivados da meperidina, ainda que consciente não reage ao fenômeno doloroso, mesmo em grandes operações. Parece (⁶) que a dor só é transmitida pela chamada via extralemniscal que não é específica nem para a modalidade nem para a localização do estímulo que, caminhando por essa via se projeta na cortex de uma maneira inespecífica e difusa. Essa via é muito sensível ao efeito de drogas.

Barbitúricos — Mais comuns são o pentobarbital e o secobarbital. Doses de 100 a 200 mg. per os, são suficientes para aliviar a apreensão antes de uma operação. Em nosso meio, a administração de barbitúrico na medicação pré-anestésica não constitui rotina. Os barbitúricos na medicação produzem sonolência por bloqueio dos sistemas reticulares. Em termos de resposta cortical, com pequenas doses de barbitúricos há liberação da inibição dos sistemas extralemnisciais e um efeito antianalgésico sobrevirá. Quando um doente recebe barbitúricos no período pré-anestésico há usualmente recuperação mais rápida, mas há maior incidência de excitação, provavelmente por maior percepção da dor.

Nas doses supracitadas, nenhuma proteção deve advir contra reações por alta concentração plasmática de anestésicos locais.

Boyd e Singh (²) constataram que a administração retal de tiobarbituratos foi seguida de altos níveis plasmáticos,

como se a droga tivesse sido injetada na veia; além disso, chamam a atenção sobre a maior frequência de reações tóxicas quando introduzidas no reto do que pela via oral.

Fenotiazínicos — Pelo menos uma dezena de fenotiazínicos tem sido recomendada como medicação pré-anestésica. Possuem essas drogas propriedades sedativas antiarrítmicas, anestésica local, anti-histamínicas e antieméticas.

A contribuição dos fenotiazínicos em prevenir a náusea e o vômito pós-operatório tem sido intensivamente estudado. A maioria dos estudiosos hoje duvida que haja valor nessa medicação, preferindo tratar êsses sintomas desde que apareçam no pós-operatório e que requeiram tratamento.

A clorpromazina tem sido proscrita da medicação pré-anestésica naqueles casos onde uma hipotensão arterial fôr indesejável e perigosa (4,10).

A prometazina e a triflupremazina têm grangeado maior aceitação clínica. Os fenotiazínicos parecem produzir alterações em todos os níveis do eixo cérebro-espinal constituindo a chamada síndrome neuroléptica, caracterizada por: diminuição da atividade psicomotora, quietude emocional e indiferença afetiva.

Sobre o SNA a clorpromazina produz bloqueio adrenérgico nos receptores alfa. Esse efeito no aparelho cárdio-vascular, ao lado de uma ação inotropa negativa sobre as fibras cardíacas parecem explicar a alta incidência de hipotensão arterial.

Drogas usadas no tratamento da Ansiedade — Dois derivados de benzodiazepina, o clordiazepóxido e o diazepam, vieram recentemente enriquecer o arsenal terapêutico dos Anestesistas (6,9,15).

Seus efeitos são devidos a uma ação ubíqua sobre o SNC assim como no periférico, pois age tanto nos sistemas colinérgicos e adrenérgicos como no triptaminérgico. São mais efetivos que os barbitúricos, meprobamatos e a clorpromazina para reduzir a agressão, em animais de laboratório. A maioria dos seus efeitos centrais ainda é desconhecida, mas deve agir na F.R. da mesma forma que os barbitúricos.

Produzem hipotensão arterial por vasodilatação, com bradicardia. Por sua ação anticolinérgica podem provocar crises de glaucoma: aumentam o apetite. Sua absorção e eliminação são lentas, sendo por isso preferível a sua introdução pela veia, já na sala de operação, 10 mg para adulto sadio do benzodiazepam.

Anticolinérgicos — A atropina tem sido usada como droga ideal para diminuir as secreções das vias aéreas, sendo por isso mandatória quando a indução tiver que ser feita com Éter. Atualmente, entretanto, com o aparecimento de melho-

res anestésicos, vaporizadores mais perfeitos e pessoal mais treinado, as secreções passaram a constituir menos problemas. A dose padrão de 0,4 a 0,6 mg tem seus efeitos evidentes ao cabo de 10 a 15 minutos após a injeção intramuscular, durando em média 90 minutos.

Sua ação bloqueadora vagal de receptores muscarínicos todavia tem uma duração muito fugaz, de mais ou menos 45 minutos. Por isso, quando há aumento de atividade vagal (intensa bradicardia súbita) por manobras cirúrgicas, como tração de estruturas intra-abdominais (mesentério, vesícula biliar, útero) ou tração sobre músculos extraoculares, há indicação de administrar atropina na veia. Não se deve contar com a atropina da medicação pré-anestésica injetada no músculo 45 minutos antes da operação para prevenir a hiperatividade vagal.

A crença ilógica de que previne o desenvolvimento de laringospasmo associado com anestesia geral foi definitivamente esclarecida. Os músculos laríngeos, sendo estriados não devem responder a uma substância que em doses ordinárias, não tem ação sobre a transmissão sináptica neuromuscular esquelética. Não foi evidenciado o valor da administração de atropina ou escopolamina nem na profilaxia nem no tratamento de laringospasmo ^(5, 12).

Não houve aumento da pressão intra-ocular com as doses de rotina de atropina não sendo contraindicada em doentes glaucomatosos, (Schwartz 1957).

A escopolamina tem um efeito mais intenso antisialogogo e sedativo que a atropina, sendo administrada por alguns como medicação única.

As drogas anticolinérgicas sintéticas, tais como a metantelina (bantina) e o oxifenônio (antrenil) não possuem nenhuma vantagem sobre a atropina e escopolamina, talvez um tempo de duração mais longo.

Quantidade de anestésico geral requerido — Há várias décadas os investigadores têm tentado comparar a quantidade de anestésico geral gasto para produzir um determinado nível de anestesia em pacientes que fizeram ou não o uso de pré-anestésico ^(3, 15).

A diferença de sensibilidade dos pacientes aos depressores de SNC, a relativa fraqueza das drogas usadas no pré-anestésico quando comparados com os anestésicos gerais altamente potentes, são as explicações pela inexistência de acentuada diferença nas dosagens num e noutro caso.

Não há dúvida, entretanto, que sem medicação pré-anestésica o N₂O não fornece suficiente plano anestésico, significando que o analgésico narcótico apresenta a suplementação de uma anestesia incompleta.

SUMMARY**PRESENT STATE OF ANESTHETIC PREMEDICATION**

Many drugs have been and still are used for anesthetic premedication. The clinical observation of the patient, his physical status and psychological condition, will determine the best approach in each case.

This is a review of the pharmacology of the most important drugs used nowadays for anesthetic premedication.

BIBLIOGRAFIA

1. Beecher, H. K. — Measurements of subjective responses — Oxford Univ. Press — New York, 1959.
2. Boyd, E. M. e Singh, J. P. — Acute Toxicity following rectal Thiopental, Phenobarbital and Leptazol. *Anesth. & Analg., Curr. Research* 46:395, 1967.
3. Cohen, E. N. e Beecher, H. K. — Narcotics in pre-anesthetic medication: a controlled study — *J.A.M.A.*, 147:1664, 1951.
4. Corbett, C., Saraiva, P. A., Pereira, S. A., Mazzolla, W. — A influência da atropina na contração das cordas vocais — *Rev. Bras. Anest.*, 10:97, 1960.
5. Corbett, C. e Cols. — Elementos de Farmacodinâmica — Fundo Editorial Prociens — S. Paulo, 1966.
6. Cutting, W. C. — The action and use of drugs, in *Handbook of Pharmacology* — 2.^a Ed. — A. C. Crofts — New York.
7. Egbert, L. D. Battit, G. E., Turndorf, H. e Beecher, H. K. — The value of the preoperative visit by an anesthetist — *J.A.M.A.* — 185, 1963.
8. Gonçalves, B., Maia, J. C. e Santos, C. B. — O uso de um Benzodiazepínico (Valium) como medicação pré-anestésica — *Rev. Bras. Anest.* 16:458, 1967.
9. Gonçalves, B. — Anestesia, Níveis de Consciência e Dor — *J.B.M.* — 8:212, 1964.
10. Goodman, L. S. e Gilman, A. — The pharmacological basis of Therapeutics — 3.^a Ed. — The Macmillan C. — New York — 1967.
11. Guyton, A. C. — Tratado de Fisiologia Médica — 2.^a ed. — Editorial Interamericano.
12. Harrison, G. A. e Vanik, P. E. — The effects of Atropina on Laryngeal spasm before and during cyclopropane inhalation in cats anesthetized with urethane — *Brit. J. Anaesth.* 35:760, 1963.
13. Magoun, H. W. — Brain Mechanism for wakefulness — *Brit. J. Anaesth.* 33:194, 1961.
14. Moruzzi, G. e Magoun, H. W. — Brain stem reticular formation and activation of the E.E.G. — *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1:455, 1952.
15. Taylor, H. E., Doerr, J. C., Gharib, A. e Faulcomer, A. — Effects of pre-anesthetic medication on ether content of arterial blood required for surgical anesthesia — *Anesthesiology*, 18:849, 1957.

DR. ALBERTO A. FERREIRA
Rua Andrade Neves, 611
Campinas — São Paulo