

Óxido Nitroso: Bom para o Paciente, Ruim para o Anestesiologista†

A descoberta de propriedades analgésicas para o óxido nitroso remonta a 1800, quando o químico inglês Humphrey Davy sugeriu, baseado na capacidade do gás para dissipar a dor física intensa, sua utilização em operações cirúrgicas¹. Daquela época até os dias atuais acumulou-se notável cabedal de conhecimentos sobre a aplicação do óxido nitroso em anestesia, fazendo ele parte de métodos seguros para os pacientes e adequados ao trabalho dos cirurgiões. Possuindo o óxido nitroso baixa potência anestésica, raramente ele pode ser utilizado como agente único em anestesia. Entretanto, sua inclusão em técnicas de anestesia inalatória reduz notavelmente a CAM de anestésicos halogenados, possibilitando o emprego destes em menores doses e diminuindo assim a incidência de efeitos colaterais (principalmente cardiovasculares) dose-dependentes². Ao final do ato anestésico, a interrupção do óxido nitroso acelera a eliminação dos mesmos agentes halogenados, o que constitui um verdadeiro "efeito do segundo gás invertido", diminuindo a intensidade dos efeitos residuais destes agentes na fase de recuperação pós-anestésica³. Por tudo isto podemos dizer que a inclusão do óxido nitroso em técnicas de anestesia inalatória traz benefícios inegáveis para o paciente.

Por outro lado, o grupo de John Nunn, no Reino Unido, tem observado que a exposição crônica ao óxido nitroso leva a inativação da metionina-sintetase, enzima responsável pela conversão de homocisteína em metionina⁴. O bloqueio desta conversão pode originar no homem anormalidades na mielinização das fibras nervosas. A exposição crônica ao óxido nitroso pode levar a deficiência de vitamina B₁₂ e a uma síndrome clínica muito semelhante à da anemia perniciosa, envolvendo alterações megaloblásticas da medula óssea e um tipo de neuropatia que parece resultar da falta de metionina⁵. Obviamente é importante a concentração em

que o óxido nitroso produz inativação significativa da metionina-sintetase. A exposição prolongada a 500 ppm não tem efeito; a 1000 ppm a inibição enzimática começa; a 2500 ppm ocorre inativação altamente significativa⁶. As concentrações de óxido nitroso inaladas pelo pessoal de salas cirúrgicas ficam na escala média de 200 - 400 ppm, aumentando para 8000 ppm quando não se inclui tubo traqueal na técnica anestésica. Como a exposição intermitente possui efeito similar ao da contínua, é possível que os anestesiologistas possuam algum grau de inativação da metionina-sintetase em seus organismos. Apesar disto, anestesiologistas que trabalham em salas sem dispositivos antipoluição têm mostrado níveis séricos de metionina normais, indicando que a ingestão diária de metionina pode compensar o problema ou que este não é grave nos níveis de óxido nitroso presentes nas salas.

De qualquer maneira, justifica-se a pergunta que dá título a este Editorial. Para que as técnicas anestésicas envolvendo o óxido nitroso sejam boas para o paciente e inócuas para o anestesiologista, é aconselhável que este se exponha a concentrações do agente se não nulas pelo menos inferiores àquelas em que os pesquisadores do grupo de John Nunn começaram a detectar algum grau de inativação de metionina-sintetase. Isto pode ser alcançado pela adoção de sistemas respiratórios com reinalação e reabsorção de CO₂ por cal sodada, com mínimo escape de gases para o ambiente e constantemente revisados quanto à ocorrência de vazamentos e outros defeitos. Trata-se, em última análise, de adotar não medidas impostas por alguma forma de terrorismo científico mas cuidados ditados pelo bom senso.

José Roberto Nocite, TSA-SBA
Editor-Associado da Rev. Bras. Anest
Caixa Postal 707
14100 - Ribeirão Preto - SP

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Davy H — Researches, Chemical and Philosophical; chiefly concerning nitrous oxide, or dephlogisticated nitrous air, and its respiration. London, J Johnson, 1800.
2. Saidman L J, Eger EI, II — Effect of nitrous oxide and of narcotic premedication on the alveolar concentration of halothane required for anesthesia. *Anesthesiology*, 1964; 25: 302 - 306.
3. Masuda T, Ikeda K — Elimination of nitrous oxide accelerates elimination of halothane; reversed second gas effect. *Anesthesiology*, 1984; 60: 567 - 568.
4. Shares N M, Nunn J F, Royston J P, Chanarin I — Effects of chronic exposure to nitrous oxide on methionine synthase activity. *Br J Anaesth*, 1983; 55: 693 - 701.
5. Chanarin I — Cobalamins and nitrous oxide: a review. *J Clin Pathol*, 1980; 33: 909.
6. Nunn J F, Sharer N — Effects of chronic exposure to low concentration of nitrous oxide. *Anaesthesia*, Vol of Summaries VIth European Congress of Anaesthesiology, 1982; 17 - 18.

Resumo de Literatura

ANESTESIA INALATÓRIA E LIBERAÇÃO DE HISTAMINA DURANTE O BRONCOESPAMO

Os anestésicos inalatórios são reconhecidamente broncodilatadores. Vários agentes mostraram-se capazes de atenuar o broncoespamo induzido pela inalação de antígeno do Ascaris. Porém o mecanismo desse efeito ainda não é bem compreendido.

Foram estudados cinco cães adultos anestesiados com Lopental (12 mg. kg⁻¹ IV), paralizados com lercicnilcolina, intubados e ventilados com O₂ a 100%. Esses animais foram anestesiados, em duas ocasiões diferentes com liopental sódico ou halotano, e a seguir submetidos à inalação (aerosol) com o antígeno de Ascaris por 5 minutos. Nesses animais, foram estudados antes e após essa inalação: níveis plasmáticos de histamina, resistência pulmonar (R1) e complacência dinâmica (C dyn).

Os níveis de Cristamina se elevam em ambos os grupos após a inalação do antígeno, de maneira semelhante. O pico de alteração de R1 ocorreu 10 minutos após a inalação e foi bem maior com o uso do lopental. O C dyn diminuiu de maneira semelhante com os dois anestésicos.

Os autores concluem que o halotano possui um efeito protetor nas vias aéreas contra a presença do antígeno de Ascaris porém ele deve decorrer de um outro mecanismo que não seja a liberação de histamina pelos mastócitos.

*(Inhalational anesthesia and histamine release during broncospasm. J. M. Hermens, G. Edelstein, J. M. Henifin, W. R. Woodward e C. A. Hirshman. *Anesthesiology*, 1984; 61: 69 - 72).*

COMENTÁRIOS: O efeito protetor do halotano com relação ao broncoespasmo está confirmado. Permanece obscuro seu mecanismo de ação. (E. Cremonesi).