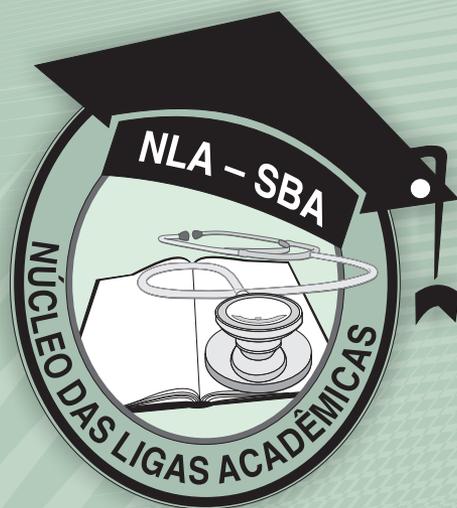




ANESTESIOLOGIA, DOR E MEDICINA PALIATIVA

UM ENFOQUE PARA A GRADUAÇÃO



Mauro Pereira de Azevedo
Sérgio Luiz do Logar Mattos
Rogean Rodrigues Nunes

EDITORES

Mauro Pereira de Azevedo
Sérgio Luiz do Logar Mattos
Rogean Rodrigues Nunes

ANESTESIOLOGIA, DOR E MEDICINA PALIATIVA

UM ENFOQUE PARA A GRADUAÇÃO



SBA
Sociedade Brasileira de Anestesiologia
Rio de Janeiro
2018

Anestesiologia, Dor e Medicina Paliativa: um enfoque para a graduação.

Copyright© 2018, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Proibida a reprodução total ou parcial desta obra, por qualquer sistema, sem prévio consentimento da SBA.

Diretoria

Sérgio Luiz do Logar Mattos
Erick Freitas Curi
Tolomeu Artur Assunção Casali
Augusto Key Karazawa Takaschima
Armando Vieira de Almeida
Marcos Antonio Costa de Albuquerque
Rogean Rodrigues Nunes

Núcleo das Ligas Acadêmicas

Fátima Carneiro Fernandes
Liana Maria Torres de Araújo Azi
Marcelo Vaz Perez
Mauro Pereira de Azevedo
Rafael Martins da Cunha
Vinícius Caldeira Quintão

Coordenação do livro

Mauro Pereira de Azevedo

Capa e diagramação

Marcelo de Azevedo Marinho

Supervisão

Maria de Las Mercedes Gregoria Martin de Azevedo

Revisão Bibliográfica

Teresa Maria Maia Libório

Auxiliar Técnico

Marcelo de Carvalho Sperle

Ficha catalográfica

S678a Anestesiologia, Dor e Medicina Paliativa: um enfoque para a graduação / Editores: Mauro Pereira de Azevedo, Sérgio Luiz do Logar Mattos, Rogean Rodrigues Nunes.
Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia/SBA, 2018.
260 p.; 25cm.; ilust.

ISBN 978-85-98632-43-8
Vários colaboradores.

1. Anestesiologia – Estudo e ensino. I. Sociedade Brasileira de Anestesiologia. II. Mattos, Sérgio Luiz do Logar. III. Nunes, Rogean Rodrigues. IV. Azevedo, Mauro Pereira de.

CDD - 617-96

O conteúdo desta obra é de inteira responsabilidade de seu(s) autor(es).

Produzido pela Sociedade Brasileira de Anestesiologia.

Material de distribuição exclusiva aos médicos anestesiologistas.

Produzido em Outubro/2018

Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Rua Professor Alfredo Gomes, 36 - Botafogo - Rio de Janeiro - RJ

CEP 22251-080 - Tel.: (21) 3528-1050 - E-Mail: contato@sbahq.org - Portal: <https://www.sbahq.org/>

Fanpage: <https://www.facebook.com/sociedadebrasileiradeanestesiologia> - YouTube: <https://www.youtube.com/user/SBAwebtv>

EDITORES

Mauro Pereira de Azevedo

- Anestesiologista, TSA – SBA.
- Diretor de Eventos e Divulgação da Sociedade de Anestesiologia do Estado do Rio de Janeiro - SAERJ.
- SBA - Coordenador do Núcleo das Ligas Acadêmicas.
- Instrutor corresponsável pelo CET do Hospital Naval Marcilio Dias - RJ.

Sérgio Luiz do Logar Mattos

- TSA – SBA.
- Presidente da Sociedade Brasileira de Anestesiologia.
- Instrutor corresponsável pelo CET/SBA Hosp. Universitário Pedro Ernesto da UERJ.
- Coordenador da Unidade Docente Assistencial de Anestesiologia do Hosp. Universitário Pedro Ernesto da UERJ.

Rogean Rodrigues Nunes

- TSA – SBA, PhD.
- Diretor do Departamento Científico da SBA.
- Instrutor corresponsável pelo CET Hospital Geral do Inamps de Fortaleza.
- Mestre e doutor em anestesia; pós-graduado em cardiologia; pós-graduado em engenharia clínica.
- Professor de medicina da UNICHRISTUS.

AUTORES/COAUTORES

Affonso Jonathan Moro

- Acadêmico do curso de Medicina na Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo (FCMSCSP).
- Foi bolsista do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico - CNPq do Programa Institucional de Iniciação Científica.

Ailme Siqueira Paulo Junior

- Acadêmico do 7º período de Medicina - Escola de Medicina e Cirurgia da UNIRIO.
- Ex-presidente da Liga Acadêmica de Anestesia e Dor.

Aline Bonifácio Rodrigues de Oliveira

- Acadêmica do 11º período de medicina da PUC Minas.

Amanda Oliveira da Costa

- Acadêmica do 10º período na UNIGRANRIO.
- Ex-Tesoureira da Liga Acadêmica de Anestesiologia e Dor - LiAAD e Tesoureira AILADERJ.

Amaury Ramon Sauvesuk

- Presidente da Liga Acadêmica de Anestesiologia da Pontifícia Universidade Católica do Paraná (LAAP).
- Graduando do 11º período da PUCPR Curitiba.

Amélie Gabrielle Vieira Falconi

- Médica pela Universidade Federal de Juiz de Fora. Anestesiologista pelo CET-HU UFJF.
- Especializanda em Medicina da Dor pela Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

Ana Laura Costa Ligório

- Acadêmicas da Faculdade de Medicina Universidade do Vale do Sapucaí (UNIVÁS).

Ana Luíza Nobre Guimarães

- Acadêmica de medicina da Fundação Técnico-educacional Souza Marques (FTESM).

André Luiz Parrilha Panont

- Acadêmico do quinto ano de medicina da Faculdade de Tecnologia e Ciências (FTC).
- Vice-presidente da Liga Acadêmica de Farmacologia e Anestesiologia.

Antônio Carlos Aguiar Brandão

- Anestesiologista, TSA - SBA,
- Membro da comissão da CET/SBA, 2015-2018.
- Instrutor dos cursos SAVA e VAD do Núcleo Vida da SBA.
- Mestre e doutor em anestesiologia pela Faculdade de Medicina de Botucatu (UNESP), SP.

Arthur Farnese de Paula Lana

- Acadêmico do 10º período de medicina da UFMG.

Carlos Alberto Conrado

- Acadêmico do curso de Medicina na Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo (FCMSCSP).
- Atua como Secretário da Liga de Anestesiologia, Tratamento da Dor e Cuidados Paliativos da FCMSCSP.

Catia Sousa Govêia

- Anestesiologista, TSA - SBA.
- Responsável pelo CET Centro de Anestesiologia da Universidade de Brasília.
- Membro da Comissão de Educação Continuada da Sociedade Brasileira de Anestesiologia.
- Professora da Universidade de Brasília.

Cesar Takeshi Sumita

- Acadêmico do curso de Medicina na Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo (FCMSCSP).
- Atua como presidente da Liga de Emergências Clínicas e como Diretor de Extensão da Liga de Anestesiologia, Tratamento da Dor e Cuidados Paliativos da FCMSCSP.

Clarissa Magalhães Nascimento

- Acadêmica de medicina do terceiro ano da Faculdade de Tecnologia e Ciências (FTC).
- Membro da Liga Acadêmica de Farmacologia e Anestesiologia.

Ernani Fonseca Neto

- Graduando do sexto ano em medicina pela Faculdade de Medicina de Petrópolis.
- Presidente da Liga Acadêmica de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Petrópolis – 2014-2018.

Fagner Faria Franco de Abreu

- Acadêmico do 9º período da Faculdade de Medicina UFRJ.
- Diretor Administrativo da LANES (Liga Acadêmica de Anestesiologia da UFRJ).

Fátima Carneiro Fernandes

- Anestesiologista, TSA - SBA.
- Instrutora Corresponsável pelo CET Bento Gonçalves (HUCFF/UFRJ).
- Professora Adjunta da Faculdade de Medicina UFRJ.
- Orientadora acadêmica da LANES/UFRJ (Liga Acadêmica de Anestesiologia da UFRJ).

Fernando Matheus de Paula Bernardes

- Graduando do quarto ano em medicina pela Faculdade de Medicina de Petrópolis.
- Presidente da Liga Acadêmica de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Petrópolis – 2018-2019.

Flora Margarida Barra Bisinotto

- Anestesiologista, TSA - SBA.
- Doutora em anestesiologia pela Universidade do Estadual Paulista (Unesp).
- Professora-associada de anestesiologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM).

Gabriel Santana Gomes

- Acadêmico de Medicina da Universidade de Brasília – 5º ano.

Gabriela Gomes Contrera

- Graduanda do 10º período da PUCPR Curitiba.
- Vice-presidente da Liga Acadêmica de Anestesiologia da Pontifícia Universidade Católica do Paraná (LAAP).

Giovanna Moreira Arcas

- Acadêmica do curso de Medicina na Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo (FCMSCSP).
- Presidente da Liga de Anestesiologia, Tratamento da Dor e Cuidados Paliativos da FCMSCSP.

Guilherme Antônio Moreira de Barros

- Membro do Comitê de Medicina Paliativa da SBA.
- Professor-associado e chefe do Departamento de Anestesiologia da Universidade Estadual Paulista (Unesp), Faculdade de Medicina, Botucatu.
- Responsável pelo Serviço de Terapia Antálgica e Cuidados Paliativos do HC da Universidade Estadual Paulista (Unesp), Faculdade de Medicina, Botucatu.

Hanny Rui Qi Chen

- Acadêmico de quarto ano de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas Santa Casa de São Paulo..
- Tesoureiro da liga da Faculdade de Ciências Médicas Santa Casa de São Paulo..

Helga Bezerra Gomes da Silva

- Instrutora Corresponsável pelo CET Centro de Anestesiologia da Universidade de Brasília.
- Professora da Universidade de Brasília.
- Doutora em Anestesiologia (USP).

Higor José Dasilva Leal

- Acadêmico do 6º período de Medicina do Centro Universitário Tiradentes.
- Presidente da Liga Acadêmica de Anestesiologia do Centro Universitário Tiradentes.

Iasmin Siécola Sthel Villela Duque

- Acadêmicas da Faculdade de Medicina Universidade do Vale do Sapucaí (UNIVÁS).

Irma Cszaznik

- Acadêmica do quinto ano de medicina da Universidade Federal do Amazonas (UFAM).
- Membro da Liga Acadêmica de Cuidados Paliativos do Amazonas (Lacpam).

Isabela Braga da Silva

- Acadêmicas da Faculdade de Medicina Universidade do Vale do Sapucaí (UNIVÁS).

João Teodoro Sousa de Paula

- Acadêmico de Medicina da Universidade de Brasília – 5º ano

Júlia Kwamme Pereira

- Acadêmica do 6º período da Faculdade de Medicina UFRJ
- Diretora de Divulgação da LANES (Liga Acadêmica de Anestesiologia da UFRJ)

Juliana Toledo Mesquita

- Acadêmica do 10º período de medicina da UFMG.

Leonardo Fornazieri Darcie

- Acadêmico do 7º período da Faculdade Medicina da UFRJ .
- Diretor Científico da LANES (Liga Acadêmica de Anestesiologia da UFRJ).

Liana Maria Tôrres de Araújo Azi

- Anestesiologista, TSA - SBA.
- Instrutora Corresponsável pelo CET do Hospital Universitário Professor Edgard Santos (Hupes).
- Mestrado e doutorado em ciências médicas pela USP – Ribeirão Preto.

Ligia Andrade da Silva Telles Mathias

- Anestesiologista, TSA - SBA.
- Instrutora Corresponsável pelo CET da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

Lucas Mesquita Monteiro

- Acadêmico de medicina da Universidade de Vassouras (UV).

Luciano Alves Matias da Silveira

- Anestesiologista, TEA - SBA.
- Mestre em ciências da saúde (UFTM).
- Professor-assistente de anestesiologia da UFTM.

Marcelo Vaz Perez

- Anestesiologista, TSA - SBA.
- Professor Assistente na Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.
- Responsável pela Disciplina de Tratamento da Dor Crônica e Aguda.
- Doutor em Medicina e Clínica Cirúrgica pela Universidade de São Paulo.

Marcos Paulo Alves Santos

- Presidente da Liga Acadêmica de Anestesiologia e Dor da Universidade Federal Fluminense – 2016-2018.
- Graduando do 10º período de medicina da Universidade Federal Fluminense.

Maristela Bueno Lopes

- Anestesiologista, TSA - SBA, Comissão Examinadora do TSA –mandato-tampão 2018.
- Vice-presidente da Sociedade Paranaense de Anestesiologia.

Matheus Melo Viana

- Acadêmico do quarto ano de medicina da Faculdade de Tecnologia e Ciências (FTC).
- Presidente da Liga Acadêmica de Farmacologia e Anestesiologia.

Mauro Pereira de Azevedo

- Anestesiologista, TSA – SBA.
- Diretor de Eventos e Divulgação da Sociedade de Anestesiologia do Estado do Rio de Janeiro - SAERJ.
- SBA - Coordenador do Núcleo das Ligas Acadêmicas.
- Instrutor Corresponsável pelo CET do Hospital Naval Marcílio Dias - RJ.

Mirlane Guimarães de Melo Cardoso

- Anestesiologista com certificado da área de atuação em dor e medicina paliativa. Membro da Comissão de Treinamento em Medicina Paliativa da Sociedade Brasileira de Anestesiologia (SBA).
- Doutora em farmacologia e professora adjunta da Universidade Federal do Amazonas (UFAM).
- Responsável pelo Serviço de Terapia da Dor e Cuidados Paliativos da Fundação Centro de Controle de Oncologia do Amazonas – STDCP/FCECON.

Moisés Cordeiro Santana

- Acadêmico de medicina (UFTM).

Nathália Rodrigues da Custódia Rodrigues

- Acadêmica de medicina da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO).

Paulo André Duque Wanderley Filho

- Acadêmico do 6º período de Medicina do Centro Universitário Tiradentes.
- Membro da Liga Acadêmica de Anestesiologia (LAA) do Centro Universitário Tiradentes.

Paulo Grandson Pimentel

- Coordenador da Liga Acadêmica de Anestesiologia da Pontifícia Universidade Católica do Paraná (LAAP).
- Graduando do 12º período da PUCPR Curitiba.

Paulo Pereira Nascimento

- Acadêmico de Medicina, 6º período. Centro Universitário Tiradentes – Maceió - AL.

Pedro Leão Martins

- Acadêmico do 10º período na UNIGRANRIO.
- Ex-presidente da Liga Acadêmica de Anestesiologia e Dor - LiAAD e Vice Presidente AILADERJ.

Priscila Maranhão Ribeiro

- Acadêmica do terceiro ano de medicina da Universidade Nilton Lins (UNL).
- Membro da Liga Acadêmica de Cuidados Paliativos do Amazonas (Lacpam).

Rafael Lopes Kader

- Acadêmico do 7º período da Faculdade Medicina da UFRJ.
- Presidente da Associação Interligas Acadêmicas de Anestesiologia do RJ.

Rafael Martins da Cunha

- Anestesiologista, TEA - SBA.
- Membro do Núcleo das Ligas Acadêmicas.
- Professor de Medicina do Centro Universitário Tiradentes, Alagoas.
- Coordenador da Liga de Anestesiologia do Centro Universitário Tiradentes.

Raíssa Meirelles Abreu Vasconcelos

- Acadêmica de medicina da Universidade de Vassouras (UV) e cirurgiã-dentista graduada pelo Centro Universitário de Volta Redonda (UniFOA).

Renato Santiago Gomez

- Anestesiologista, TSA - SBA.
- Responsável pelo CET do Hospital Luxemburgo.
- Professor titular do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFMG.

Rodney Segura Cavalcante

- Advogado.
- Doutor em anestesiologia pela Universidade Estadual Paulista (Unesp), Faculdade de Medicina, Botucatu.

Rodrigo Antonio de Mesquita Silva

- Acadêmico do 7º período da Escola de Medicina e Cirurgia da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (EMC/UNIRIO)
- Ex-presidente da Liga de Anestesia e Medicina da Dor da UNIRIO (LAMEd - UNIRIO).

Sálua Sampaio Lima

- Acadêmica do quarto ano de medicina da Faculdade de Tecnologia e Ciências (FTC).
- Membro da Liga Acadêmica de Farmacologia e Anestesiologia.

Sérgio Mariano Zuazo

- Acadêmico de Medicina da Universidade de Brasília – 5º ano.

Tarciana Almeida de Paula

- Acadêmica do terceiro ano de medicina da Universidade Nilton Lins (UNL).
- Membro da Liga Acadêmica de Cuidados Paliativos do Amazonas (Lacpam).

Tárcio Silva Gama

- Acadêmico do terceiro ano de medicina da Faculdade de Tecnologia e Ciências (FTC).
- Membro da Liga Acadêmica de Farmacologia e Anestesiologia.

Thiago Francisco Nogueira

- Graduando da Universidade Estadual Paulista (Unesp), Faculdade de Medicina, Botucatu, SP.
- Presidente da Liga de Anestesiologia, Terapia Intensiva, Dor e Cuidados Paliativos (LATIDCP) de Botucatu- 2017 e 2018.

Thiago Ramos Grigio

- Instrutor Associado do CET/SBA pela Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo (ISCMSP).
- Especialista em Dor e Cuidados Paliativos pela Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.
- Mestrado em Pesquisa e Cirurgia pela ISCMSP.
- Supervisor do CET de Anestesiologia da Santa Casa de São Paulo

Valbécia Tavares de Aguiar

- Acadêmica do terceiro ano de medicina da Universidade Nilton Lins (UNL).
- Presidente da Liga Acadêmica de Cuidados Paliativos do Amazonas (Lacpam).

Vanessa Paula da Silva

- Graduada da Universidade Estadual Paulista (Unesp), Faculdade de Medicina, Botucatu.
- Vice-presidente da Liga de Geriatria e Gerontologia de Botucatu – 2018.

Victor Kenzo Kawamoto Fujikawa

- Acadêmico de terceiro ano de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas Santa Casa de São Paulo.
- Vice-presidente da liga da Faculdade de Ciências Médicas Santa Casa de São Paulo.

Vinicius Caldeira Quintão

- Anestesiologista, TSA - SBA.
- Membro do Comitê de Anestesia em Pediatria da SBA.
- Mestre em ciências da saúde pela Faculdade de Medicina da UFMG.
- Diretor científico da Sociedade de Anestesiologia de Minas Gerais (SAMG).

Vinicius Costa Borges

- Acadêmico de medicina (UFTM).

Vinicius Linhares Pereira

- Vice-presidente da Liga Acadêmica de Anestesiologia e Dor da Universidade Federal Fluminense – 2017-2018.
- Graduando do 10º período de medicina da Universidade Federal Fluminense.

APRESENTAÇÃO

A Sociedade Brasileira de Anestesiologia (SBA) sempre se manteve alerta ao progresso de nossa especialidade e, por esse motivo, organizou o Núcleo das Ligas Acadêmicas de Anestesia, Dor e Cuidados Paliativos. Concomitantemente, promoveu o Primeiro Encontro Nacional das Ligas Acadêmicas de Anestesia, Dor e Cuidados Paliativos durante o 63º Congresso Brasileiro de Anestesia (CBA), e tão importante ação será continuada nos demais CBAs.

Por certo, cremos que o pensamento sobre nossa especialidade, seu entendimento e o respeito por ela devam ter origem ainda na graduação. Assim, valendo-nos da valorosa ajuda desse núcleo e das ligas acadêmicas referidas, formatou-se esta grandiosa produção acadêmica estruturada em um livro cujo conteúdo, definitivamente, fará história no Brasil. Por fim, a SBA sempre estará concentrada em tudo que possa contribuir para o verdadeiro desenvolvimento de nossa especialidade, hoje e sempre.

A SBA somos todos nós!

Dr. Rogean Rodrigues Nunes
Diretor do Departamento Científico da SBA

Dr. Sérgio Luiz do Logar Mattos
Presidente da SBA

SUMÁRIO

Prefácio	13
Capítulo 01	
Avaliação Pré-operatória.	15
<i>Mauro Pereira de Azevedo, Ana Luíza Nobre Guimarães, Nathália Rodrigues da Custódia Rodrigues, Raissa Meirelles Abreu Vasconcelos e Lucas Mesquita Monteiro</i>	
Capítulo 02	
Medicação Pré-anestésica	27
<i>Marcelo Vaz Perez, Ligia Andrade da Silva Telles Mathias, Giovanna Moreira Arcas e Affonso Jonathan Moro</i>	
Capítulo 03	
Monitorização.	33
<i>Marcelo Vaz Perez, Ligia Andrade da Silva Telles Mathias, Victor Kenzo Kawamoto Fujikawa, Hanny Rui Qi Chen e Paulo Pereira Nascimento</i>	
Capítulo 04	
Acessos Vasculares	43
<i>Antônio Carlos Aguiar Brandão, Vinícius Caldeira Quintão, Ana Laura Costa Ligório, Iasmin Siécola Sthel Villela Duque e Isabela Braga da Silva</i>	
Capítulo 05	
Manuseio de Vias Aéreas	57
<i>Fátima Carneiro Fernandes, Rafael Lopes Kader, Leonardo Fornazieri Darcie, Fagner Faria Franco de Abreu e Júlia Kwamme Pereira</i>	
Capítulo 06	
Anestesia Geral.	69
<i>Liana Maria Tôrres de Araujo Azi, Matheus Melo Viana e André Luiz Parrilha Panont</i>	
Capítulo 07	
Ventilação Artificial.	85
<i>Maristela Bueno Lopes, Paulo Grandson Pimentel, Amaury Ramon Sauvesuk e Gabriela Gomes Contrera</i>	
Capítulo 08	
Anestesia Regional.	93
<i>Cátia Sousa Govêia, Helga Bezerra Gomes da Silva, Gabriel Santana Gomes, João Teodoro Sousa de Paula e Sérgio Mariano Zuazo</i>	
Capítulo 09	
Reposição Volêmica	105
<i>Liana Maria Tôrres de Araújo Azi, André Luiz Parrilha Panont, Matheus Melo Viana e Clarissa Magalhães Nascimento</i>	
Capítulo 10	
Transusão de Hemocomponentes	113
<i>Liana Maria Tôrres de Araújo Azi, Matheus Melo Viana, Sálua Sampaio Lima e Tércio Silva Gama</i>	
Capítulo 11	
Complicações em Anestesia	125
<i>Fátima Carneiro Fernandes, Ernani Fonseca Neto, Fernando Matheus de Paula Bernardes, Marcos Paulo Alves Santos e Vinícius Linhares Pereira</i>	
Capítulo 12	
Reanimação Cardiopulmonar	147
<i>Flora Margarida Barra Bisinotto, Vinícius Caldeira Quintão, Luciano Alves Matias da Silveira, Vinicius Costa Borges e Moisés Cordeiro Santana</i>	

Capítulo 13	
Anestesia em Situações Especiais: idosos, gestantes e crianças	161
<i>Vinícius Caldeira Quintão, Renato Santiago Gomez, Aline Bonifácio Rodrigues de Oliveira, Arthur Farnese de Paula Lana e Juliana Toledo Mesquita</i>	
Capítulo 14	
Farmacologia dos Anestésicos Gerais	171
<i>Rafael Martins da Cunha e Higor José Dasilva Leal</i>	
Capítulo 15	
Dor, o Quinto Sinal Vital: definições e terminologia	193
<i>Mauro Pereira de Azevedo, Ailme Siqueira Paulo Junior, Amanda Oliveira da Costa, Pedro Leão Martins e Rodrigo Antonio de Mesquita Silva</i>	
Capítulo 16	
Fisiopatologia da Dor Aguda e Crônica	205
<i>Marcelo Vaz Perez, Thiago Ramos Grigio, Amélie Gabrielle Vieira Falconi e Affonso Jonathan Moro</i>	
Capítulo 17	
Tratamento da Dor – princípios, vias, medicamentos e técnicas	215
<i>Rafael Martins da Cunha e Paulo André Duque Wanderley Filho</i>	
Capítulo 18	
Cuidados Paliativos	231
<i>Marcelo Vaz Perez, Thiago Ramos Grigio, Affonso Jonathan Moro, Carlos Alberto Conrado e Cesar Takeshi Sumita</i>	
Capítulo 19	
Comunicação de Notícias Difíceis em Cuidados Paliativos	239
<i>Mirlane Guimarães de Melo Cardoso, Irma Csasznik, Valbécia Tavares de Aguiar, Tarciana Almeida de Paula e Priscila Maranhão Ribeiro</i>	
Capítulo 20	
Dilemas em Cuidados Paliativos	251
<i>Guilherme Antônio Moreira de Barros, Rodney Segura Cavalcante, Vanessa Paula da Silva e Thiago Francisco Nogueira</i>	

PREFÁCIO

Caro leitor,

O estudante inteligente tem raciocínio independente, tem motivação para ser um profissional exemplar e sede de informação para vencer as barreiras até alcançar o almejado diploma.

Este livro, voltado para a anestesia, dor e medicina paliativa, mas com enfoque específico no aluno da graduação em medicina, propõe-se a ser um guia, uma ferramenta para o conhecimento acerca de relevantes temas gerais que permearão sua vida acadêmica, não importa qual especialidade seja seguida posteriormente. Muitos destes capítulos serão úteis mesmo após a conclusão do curso médico.

Ele é resultante do trabalho conjunto de algumas ligas de anestesia com o Núcleo das Ligas Acadêmicas da Sociedade Brasileira de Anestesiologia (SBA). A SBA, em seu planejamento estratégico, vem ampliando o aspecto de extensão da sociedade, abraçando o aluno da graduação como potencial futuro colega da especialidade e membro da sociedade.

O livro é estruturado em módulos sobre alguns dos conceitos essenciais para o aluno da graduação, tanto no tocante ao período pré-anestésico quanto no intraoperatório, desde a escolha da técnica até o manejo de algumas possíveis complicações. Também versa sobre os aspectos mais essenciais da dor e as particularidades da assistência a pacientes que estão com doença terminal ou incurável.

Como toda primeira edição, certamente ela apresenta imperfeições, que serão corrigidas nas edições futuras. Mas o que temos aqui é uma ponta de lança de um projeto de grande valor capitaneado pela SBA. Estamos muito orgulhosos do resultado.

Esperamos que ele seja uma leitura atraente e que possa acrescentar conhecimento à sua vida acadêmica e profissional.

Boa leitura!

Dr. Mauro Pereira de Azevedo
Coordenador do Núcleo das Ligas Acadêmicas da SBA

Dra. Liana Maria Tôrres de Araújo Azi
Membro do Núcleo das Ligas Acadêmicas da SBA

Avaliação Pré-operatória

Mauro Pereira de Azevedo

Ana Luíza Nobre Guimarães

Nathália Rodrigues da Custódia Rodrigues

Raíssa Meirelles Abreu Vasconcelos

Lucas Mesquita Monteiro

A avaliação pré-anestésica é parte fundamental do cuidado ao paciente. A resolução 2.174/2017 do Conselho Federal de Medicina diz que “antes da realização de qualquer anestesia, exceto nas situações de urgência e emergência, é indispensável conhecer, com a devida antecedência, as condições clínicas do paciente, cabendo ao médico anestesista decidir sobre a realização ou não do ato anestésico”.

Nesse caminho, a avaliação pré-anestésica (APA) serve para minimizar a ansiedade pré-cirúrgica do paciente, diminuir a morbimortalidade – ao pesquisar possíveis doenças ocultas e examinando os riscos e possíveis complicações – e, assim, buscar uma recuperação do paciente em um ritmo adequado e saudável^{1,2}. Ela também avalia a condição física do paciente, importante para conhecer seu estado nutricional e capacidade metabólica, por exemplo, que afetam como ele vai responder ao processo anestésico-cirúrgico. Um visita pré-anestésica, que possibilite tal avaliação, é essencial para o planejamento da anestesia e analgesia pós-operatórias e para orientação do paciente quanto aos procedimentos que serão realizados e, assim, obter o seu consentimento livre e esclarecido, seu direito por lei.

Para essa finalidade, utiliza-se a anamnese dirigida. Lembrando-se de que se trata de um documento legal, a APA deve ser realizada com atenção, letra legível e minuciosamente preenchida para segurança do paciente e do médico assistente.

A história médica é o componente crucial da APA. A anamnese deve ser realizada por meio de perguntas ao paciente, a seus familiares – caso este esteja incapacitado ou não conheça sua história, desse o paciente for criança ou tiver deficiência cognitiva – e complementada por meio de seu histórico de tratamentos, doenças, cirurgias e anestésias prévias. Outro ponto muito importante é o uso de medicamentos de uso continuado que podem interferir no efeito de alguns agentes anestésicos².

A história patológica pregressa deve ser colhida, buscando-se possíveis patologias crônicas, como diabetes e hipertensão arterial, que podem interferir na recuperação do paciente e no desempenho de seu organismo durante e após o procedimento cirúrgico. Além disso, deve-se saber sobre complicações relacionadas a anestésias prévias tanto do paciente como de seus familiares (como hipertermia maligna), reações alérgicas ou adversas a medicamentos, hábitos de vida como exercícios físicos ou uso de drogas lícitas ou ilícitas como cigarros e álcool. Sobretudo, uma anamnese completa deve abordar a história pessoal e familiar relacionada aos sistemas

cardiovascular, neurológico, endócrino, respiratório e gastrointestinal de reações adversas em anestésias prévias².

Outro ponto que vale ressaltar é que a maior incidência de complicações pós-cirúrgicas está relacionada à idade mais avançada, presença de comorbidades e à cirurgia de emergência. Dessa maneira, com o crescimento da população maior que 65 anos, esse grupo merece uma maior atenção no momento prévio a qualquer intervenção cirúrgica³.

Exames no Pré-operatório

Normalmente em operações eletivas são solicitados exames complementares considerados de rotina, independentemente de dados sugestivos de uma hipótese diagnóstica específica⁴⁻⁷. Isso tem como justificativa a possibilidade de rastreamento de particularidades ainda não identificadas que poderiam aumentar a morbimortalidade perioperatória, além de respaldo ético-legal contra erros e complicações^{3,6,8-10}. No entanto, evidencia-se que essa conduta aumenta a detecção de anormalidades sem relevância clínica e a ocorrência de falso-positivos^{4,6,7,11}. Dessa forma, naqueles sem indicação clínica específica, o valor preditivo positivo de um exame alterado é significativamente pequeno e não serve como pretexto de investigação diagnóstica posterior, beneficiando apenas cerca de 0,2% desses pacientes^{4,9,12}. Por isso, apenas diante da suspeita clínica de um diagnóstico específico, diagnóstico prévio com alguma enfermidade ou em condições específicas são indicados exames para comprovação de condições que podem afetar tanto a anestesia como o decorrer e após procedimentos^{3-5,7,9,13}. Por isso, existem critérios mínimos estabelecidos para solicitação da avaliação pré-operatória (**Tabela 1**)⁴.

Tabela 1 – Critérios para a solicitação de exames para pacientes assintomáticos

1. Além de contribuir para redução da morbimortalidade perioperatória, a disfunção investigada necessita ser relativamente comum
2. A análise deve ser de baixo custo, sem afetar a qualidade ou segurança
3. O rastreio oferecer maior benefício ao paciente, em relação ao risco
4. O exame deve ter alta sensibilidade e especificidade

Nessa perspectiva, cada instituição possui diretrizes individuais baseadas em evidências para fundamentar a seleção dos exames a fim de quantificar o risco e prever complicações^{3,5,7,10}. É função do anesthesiologista a requisição de exames específicos ou o encaminhamento para outro especialista, baseados na história, na clínica ou resultado de exames complementares. Daí a importância de se realizar a avaliação pré-anestésica com a devida antecedência^{3,5}. Dentre esses exames que devem ser requisitados, se necessários, o hemograma completo, coagulograma, dosagem de eletrólitos, provas de função renal e hepática, dosagem de glicose, urinocultura, parasitológico de fezes, análise de sedimento urinário, eletrocardiograma, e radiografia de tórax^{3,4,6,8,9,12,13}. A história clínica e o exame físico são a melhor forma de rastrear e nortear possíveis patologias que possam alterar o curso do processo anestésico-cirúrgico³⁻⁵.

Hemograma completo

Nos pacientes assintomáticos, a contagem leucocitária e plaquetária é anormal em menos de 1% e a alteração no hemograma apenas leva modificação de conduta em 0,1% a 2,7% dos casos⁴. Dessa forma, deve ser requisitado em procedimentos de grande porte quando há necessidade de avaliar se o paciente possui anemia ou policitemia, insuficiência renal ou algum tipo de infecção^{4,6}. Principalmente avaliam-se aqueles que apresentam esplenomegalia, estão em uso de anticoagulantes, realizaram rádio ou quimioterapia recentes, imunossuprimidos e aqueles acima de 60 anos^{6,9}.

Pela anemia ser associada a complicações perioperatórias, maior morbimortalidade pela hipóxia e ser fator de risco para hemotransfusão em cirurgias com grande risco de sangramento, indica-se dosagem de hemoglobina apenas para cirurgias de grande porte. Nas de pequeno porte, é recomendada caso existam sinais e sintomas sugestivos de anemia, como, por exemplo, astenia, palidez cutaneomucosa, taquicardia e sopro sistólico^{4,6}. Devem-se igualmente avaliar aqueles com histórias sugestivas, como de insuficiência renal, desnutrição ou neoplasias⁹.

Já avaliação do leucograma é recomendada somente em pacientes com indícios de infecção, intoxicações, suspeita de doença mieloproliferativa (por achado no exame físico de esplenomegalia ou linfadenomegalia difusa) ou conhecida, ou com fatores que possam levar à leucopenia, como uso de drogas. Alterações no leucograma de pacientes assintomáticos é inferior a 1%, logo não apresenta relevância significativa para rastreio. Mesmo nessa minoria encontrada, não há estudos que comprovem que, quando tais alterações ocorrem, tenha efeito sobre a evolução do paciente após a cirurgia^{4,14}.

Sobre a disfunção plaquetária, sabe-se que é o defeito hemostático mais frequente no pós-operatório imediato. Contudo, apenas está indicada a avaliação desse componente em pacientes que tenham indicativos de trombocitopenia ou trombocitose, como história de sangramentos, doenças hematológicas e uso de drogas que induzem aumento ou diminuição de plaquetas^{4,6,14}. Isso porque nesses casos pode-se gerar um distúrbio hemostático durante a operação pelo prejuízo na coagulação, aumentando o risco no per e no pós-operatório^{3,4}.

Coagulograma com TAP e PTT

Normalmente, para pacientes com sinais indicativos de alteração nos níveis de coagulação (como história de sangramentos anormais, hepatopatias crônicas, desnutrição e drogas), assim como para pacientes assintomáticos, o tempo e atividade protrombina (TAP) e o tempo parcial de tromboplastina (PTT) são os testes mais utilizados^{3,4,6}.

Naqueles sem sinais ou sintomas de trombopatias, apenas pode-se encontrar alteração em cerca de 1% para o TAP e de até 16% para o PTT. Contudo, nenhum estudo indica que alterações nestes parâmetros tenham relação com maior risco de hemorragia⁴. Dessa forma, não é mais indicado nesse tipo de paciente^{4,9}.

Dosagem de eletrólitos

É indicada como exame pré-operatório apenas em pacientes com história de nefropatias, cardiopatias, hiperaldosteronismo secundário ou em uso de diuréticos ou corti-

coides^{4,6}. Na maioria dos pacientes com alterações eletrolíticas, há dados na anamnese ou exame físico^{4,15}.

Provas de função renal

Recomenda-se a dosagem de creatinina e ureia para avaliar a função renal em pacientes que serão submetidos a procedimentos de grande porte. Também é indicada para aqueles com fatores de risco para insuficiência renal, como idade acima de 50 anos, com história pessoal ou familiar de nefropatias, hipertensão arterial, diabetes, cardiopatias, em uso de fármacos nefrotóxicos^{4,6,14}. A insuficiência renal aumenta consideravelmente a morbimortalidade perioperatória, além indicar a necessidade de ajuste de doses de fármacos^{4,5}.

Provas de função hepática

As provas de função hepática, como dosagem de transaminases e fosfatase, apenas são recomendadas para cirurgias de grande porte com evidências clínicas de possível hepatopatia, desnutrição ou comorbidades graves. Se for constatado hipoalbuminemia deve-se corrigir este fator antes da cirurgia, sendo esse fator de aumento da morbimortalidade perioperatória^{4,5}.

Dosagem de glicose

É indicada em pacientes acima de 40 anos, com história pessoal ou familiar de diabetes, uso de hiperglicemiantes, como corticoides ou tiazídicos, pancreatopatias, nutrição parenteral e obesidade. Também é recomendada para pacientes com sintomas sugestivos de hiperglicemia^{4,9,10,14}.

Urinocultura

Apenas indicada para gestantes, antes de procedimentos urológicos com potenciais riscos de hemorragia. Em doadores antes de transplantes renais, é questionável a necessidade desse exame^{9,15}.

Parasitológico de fezes

Apenas indicado em intervenções sobre o tubo digestivo⁹.

Análise do sedimento urinário

Apenas indica-se a análise do sedimento urinário com suspeita diagnóstica específica pela clínica, não sendo apontada como exame complementar em pacientes assintomáticos devido ao baixo valor preditivo e alto custo em relação ao benefício. Não é útil para rastreamento de fatores de risco de complicações perioperatórias^{3,4}.

Eletrocardiograma

Indica-se a avaliação do eletrocardiograma (ECG) quando há fatores que predizem um eletrocardiograma anormal: homens acima dos 40 anos e mulheres com mais de 50 anos, cardiopatas, diabéticos, hipertensos, uso de fármacos cardiotóxicos, com fatores de risco para distúrbios hidreletrolíticos como uso de diuréticos e no pré-ope-

ratório de cirurgias de grande porte^{4,6,10,14}. Também deve ser requisitado quando há necessidade de haver um método de comparação para um ECG pós-operatório^{4,10}.

Radiografia de tórax

A radiografia de tórax é recomendada como exame complementar nos pacientes acima de 55 anos que serão submetidos a procedimentos de grande porte, quando houver diagnóstico prévio ou sinais sugestivos de cárdio ou pneumopatias e quando houver dados como tabagismo com mais de 20 cigarros/dia e procedimentos antes de cirurgias intratorácicas^{4,9,14}.

Esse exame é o que tem maior probabilidade de apresentar anomalias no pré-operatório de pacientes assintomáticos, porém em número não significativo dos casos altera-se o procedimento^{5,14}.

Conduta acerca de medicamentos de uso contínuo

Durante a avaliação pré-operatória, é necessário avaliar os medicamentos de uso contínuo dos pacientes, a fim de suspender ou manter, para evitar complicações durante e após o procedimento¹⁶. Dessa forma, cada fármaco tem uma indicação de acordo com a **Tabela 2**:

Tabela 2 – Conduta pré-operatória acerca de medicamentos de uso contínuo

Medicamento de uso contínuo	Indicação
Anti-hipertensivos e fármacos de ação cardiovascular	Não devem ser suspensos no dia da cirurgia. Há controvérsia sobre a suspensão ou não dos antagonistas do receptor de angiotensina e dos inibidores da enzima de conversão da angiotensina, pois seu uso aumenta o risco de hipotensão perioperatória ^{14,16} .
Hipoglicemiantes orais	Devem ser suspensos cerca de 24 horas antes da cirurgia. Isso porque o paciente não pode se alimentar no pós-operatório imediato, logo a retirada desses fármacos reduz o risco de hipoglicemia ¹⁷ .
Anticonvulsivantes	Não é recomendada a suspensão ¹⁶ .
Antidepressivos	Não devem ser suspensos, para evitar a síndrome de descontinuação ou piora do quadro depressivo, com exceção dos inibidores da monoaminoxidase. Os estabilizadores do humor, como o lítio e o valproato sódico, devem ser mantidos, até mesmo ao longo da cirurgia. Entretanto, o lítio pode prolongar o efeito dos relaxantes musculares, o que exige melhor observação ¹⁶ .
Anticoagulantes orais	Devem ser suspensos uma semana ou, no mínimo, quatro dias antes da cirurgia. Além disso, deve haver controle rigoroso do tempo de atividade da protrombina (TAP) e razão normalizada internacional (IIN, RNI ou INR). Isso é importante, pois existe forte correlação entre hematoma peridural e distúrbios hemorrágicos, principalmente em pacientes em tratamento com esses fármacos ^{8,14,18} .

Medicamento de uso contínuo	Indicação
Tromboprolifáticos e antiagregantes plaquetários	Para a retirada de tromboprolifáticos, devem ser avaliados os benefícios em relação aos riscos, já que com a continuação aumenta-se o risco de hematomas em bloqueios do neuroeixo ^{16,18} . Deve-se atentar para a suspensão de antiagregantes plaquetários. Apenas para a aspirina em doses baixas isso não é necessário, se não estiver associada a fármacos anticoagulantes ¹⁶ .
Fitoterápicos	Sedativos naturais devem ser suspensos e, se preciso, substituídos por benzodiazepínicos. Também devem ser interrompidos: <ul style="list-style-type: none"> • efedra – aumenta a incidência de disritmias, o risco de infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral; logo precisa ser interrompida um dia antes; • garlico, ginkgo biloba e ginseng – devem ser suspensos sete dias antes do procedimento por seus efeitos eletrolíticos; • kava-kava – aumenta o efeito sedativo dos anestésicos; deve ser retirada 24 horas antes; • Erva-de-são-joão – suspensão cinco dias antes do procedimento, por promover indução enzimática¹⁶.
Suplementos vitamínicos	Vitamina E de 100 mg deve ser suspensa 10 dias antes da cirurgia, pois aumenta a incidência de sangramento, principalmente em pacientes em uso de anticoagulantes ^{15,16} .
Medicamentos que devem ser mantidos	Betabloqueadores, anti-hipertensivos, broncodilatadores, corticoides, anticonvulsivantes, insulina (dose deve ser ajustada), antialérgicos e potássio ^{14,16} .

Análise de risco de náusea e vômito pré-operatório

Um dos sistemas revisados durante a APA é o gastrointestinal, sendo pesquisados certos acometimentos ao paciente, como perdas por vômitos ou diarreias, gastrites, úlceras e doença do refluxo gastroesofágico. A importância desse sistema para o anestesiológico baseia-se no conhecimento prévio de que uma alteração nesse sistema gera um desequilíbrio em vários outros sistemas orgânicos, modificando o curso da anestesia aplicada. É preciso pesquisar sobre obstrução intestinal, pois o paciente que a apresenta possui o risco de distensão intestinal com vômitos e significativas alterações de líquidos, eletrólitos e equilíbrio ácido-básico¹⁹.

É sabido que na anestesia peridural náusea e vômito são normalmente consequência de hipotensão arterial ou hipoxemia. Portanto, deve-se iniciar imediatamente oxigenação e controlar a pressão arterial¹⁹.

Os pacientes com maior risco de náuseas e vômitos no pós-operatório são do gênero feminino. No entanto, mulheres antes da puberdade não apresentam alto risco. Uma má avaliação na pontuação da American Society of Anesthesiologists (ASA), enxaqueca e ansiedade antes da operação são consideradas outros fatores risco. E o tabagismo é considerado um fator de redução de risco²⁰.

Ao falarmos de náuseas e vômitos no pós-operatório (NVPO), há uma ferramenta que tem se mostrado de grande valor na avaliação pré-anestésica, a Escala de Apfel (**Tabela 3**). Sabe-se que não são escores preditivos completos, pois há dificuldades de como classificar os fumantes ocasionais, prevenir a prescrição de opioides no pós-operatório e considerar pacientes sem antecedentes cirúrgicos. No entanto, tal escala ainda apresenta facilidade de aplicação e a vantagem de permitir a comparação entre vários grupos no domínio da investigação clínica de antieméticos. Além de auxiliar os médicos clínicos na definição do grupo dos pacientes que melhor respondem à terapêutica profilática²¹.

Tabela 3 – Escala de Apfel

Fatores de Risco	Pontos
Sexo feminino	1
Não fumantes	1
Antecedentes de náuseas e vômitos com NVPO	1
Uso de opioides	1

Na Escala de Apfel, os pacientes com 0 a 1 ponto têm baixo risco de apresentarem NVPO, enquanto aqueles com 2 pontos, moderado risco. E com 3 ou 4 pontos, elevado risco²¹.

Sobre a anestesia subaracnóidea, é importante atentar-se que seu efeito gastrointestinal está diretamente relacionado ao grau e altura do bloqueio simpático. As náuseas e vômitos são complicações comuns, com incidência de até 20%. Sua etiologia é desconhecida, mas é sabido que bloqueios acima de T5, hipotensão e administração de opioides contribuem para o seu aparecimento¹⁹.

Outra perspectiva a ser tomada durante a APA é a farmacodinâmica. Por exemplo, a incidência de náuseas e vômitos é mais baixa após a utilização de propofol do que qualquer outro anestésico venoso, favorecendo seu uso em procedimentos que têm o histórico de apresentar esses sintomas no pós-operatório, como cirurgia ambulatorial, cirurgia de estrabismo infantil ou cirurgias laparoscópicas ginecológicas em mulheres jovens. No entanto, sua administração isolada evidenciou uma incidência menor do que quando associado ao óxido nítrico com enflurano ou somente ao óxido nítrico¹⁹.

Outro conteúdo importante sobre o risco de náusea e vômito é a organização do atendimento pré-hospitalar de urgência. Deve-se saber que durante o transporte do paciente o mesmo não pode ter sua posição alterada, como a posição de Trendelenburg ou oposta, pois é previsível que, ocorrendo, há uma modificação ou agravamento das condições hemodinâmicas, bem como náuseas e vômitos¹⁹.

Avaliação da apneia obstrutiva (STOP-BANG)

Uma das comorbidades frequentes na atualidade (aumento do peso da população e envelhecimento) é a apneia obstrutiva do sono (AOS), que se define por ser um transtorno caracterizado pela interrupção repetida da ventilação durante o sono devido ao fechamento da via aérea superior, estando, portanto, associada com o aumento de morbidade e mortalidade. O padrão-ouro para diagnóstico de AOS é a polissonografia, porém esse exame é demorado e dispendioso²².

Com base nessa realidade, testes de triagem têm sido desenvolvidos. Eles buscam identificar os pacientes com alto risco de apresentar AOS, os quais deveriam submeter-se a estudos do sono, e os pacientes de baixo risco, podendo-se evitar testes desnecessários. O questionário STOP-Bang – formado pelas iniciais das palavras *Snooring, Tiredness, Observed apnea* e *high blood Pressure* e *Body mass index, Age, Neck circumference* e *Gender* – foi considerado o que mais apresentou alta especificidade. É um instrumento muito prático, pois é conciso, de fácil memorização, com um sistema de pontuação simples e que requer poucos minutos para completá-lo. É baseado em oito itens com questões referentes a ronco, astenia, apneia durante o sono, pressão arterial, índice de massa corpórea (IMC), idade, circunferência do pescoço e gênero. Essas perguntas consistem em respostas do tipo sim ou não, pontuação 1 e 0, respectivamente, com um escore total de 8²² (Figura 1).

Pode-se, portanto, concluir que o questionário STOP-Bang se trata de um artifício simples e prático, mas que prova ser de grande utilidade. Sua importância está em identificar com antecedência possíveis pacientes com alto risco de apresentar AOS, ou seja, de apresentarem apneia durante o ato cirúrgico, diminuindo a morbidade e mortalidade. Além de diminuir os custos na avaliação pré-anestésica, pois evita testes desnecessários naqueles pacientes com baixo risco de apresentar AOS²².

Os critérios de pontuação para a população geral são²²:

1. baixo risco de apneia obstrutiva do sono (AOS) – “Sim” para 0-2 questões;
2. intermediário risco de AOS – “Sim” para 3-4 questões;
3. alto risco de AOS – “Sim” para 5-8 questões, ou “Sim” para 2 ou mais das 4 questões iniciais (STOP) + gênero masculino, ou “Sim” para 2 ou mais das 4 questões iniciais (STOP) + IMC > 35 kg/m², ou “Sim” para 2 ou mais das 4 questões iniciais (STOP) + circunferência cervical ≥ 43 cm para homens ou ≥ 41 cm para mulheres.

Questionário Stop-Bang	
Roncos?	Pressão?
Você ronca alto (alto o bastante para ser ouvido através de portas fechadas ou seu parceiro cutuca você por roncar à noite)?	Você tem ou está sendo tratado por pressão alta?
() Sim () Não	() Sim () Não
Fatigado?	Obesidade com índice de massa corporal (IMC) maior que 35 kg/m²?
Você frequentemente sente-se cansado, fatigado ou sonolento durante o dia (por exemplo, adormecendo enquanto dirige)?	() Sim () Não
() Sim () Não	Circunferência de Pescoço/Cervical para homens
Observada Apneia?	(medida na altura do "pomo de adão") maior ou igual a 43 cm?
Alguém já observou você parar de respirar ou engasgando/sufocando durante o sono?	Para mulheres maior ou igual a 41 cm?
() Sim () Não	() Sim () Não
Idade maior que 50 anos?	Gênero Sexo masculino?
() Sim () Não	() Sim () Não

Figura 1 – Questionário STOP-Bang

Exame físico na avaliação pré-operatória

O exame físico se divide em dois grandes grupos: a ectoscopia e a avaliação dos sistemas respiratório e cardiovascular. A ectoscopia caracteriza-se principalmente pelo pouco contato físico ao paciente. O médico anestesiologista responsável analisará a altura, peso, constituição física (se o paciente é obeso ou apresenta tórax em tonel), estado nutricional (deve-se lembrar que os desnutridos possuem maior sensibilidade aos relaxantes musculares devido à hipoproteïnemia), coloração da pele e mucosas, boca, nariz e orofaringe. É na ectoscopia que é feita a previsão da intubação difícil, através da classificação de Mallampati e classificação de Comarck e Lehane²³.

A classificação de Mallampati (**Figura 2**) é realizada com o paciente sentado de frente para o especialista, que deverão estar na mesma altura. Estando posicionados, o paciente realiza a protrusão da língua. Nesse momento, o médico anestesiologista se atentará para as seguintes estruturas: pilares amigdalíneos, úvula e palato mole²³.

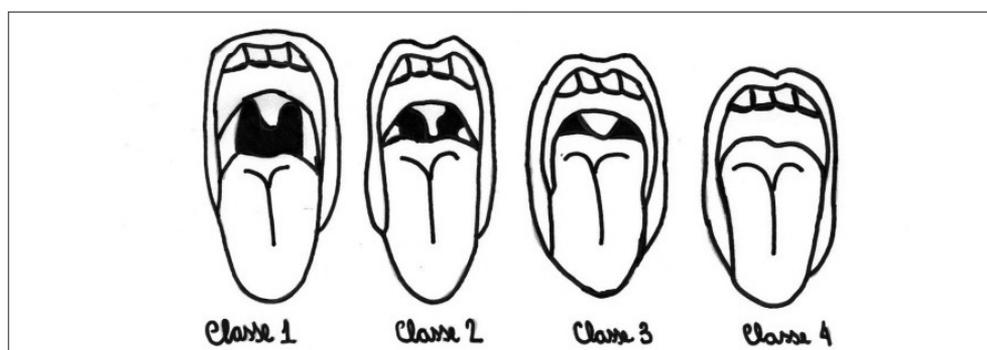


Figura 2 - Classificação de Mallampati²⁴

A classe 1 corresponde ao paciente em que é possível visualizar essas três estruturas. A classe 2, àquele em que se visualiza o palato mole, úvula e somente a parte superior dos pilares amigdalíneos. A classe 3, em que é possível visualizar somente a base da úvula e o palato mole. E a classe 4, somente o palato mole²³.

Já a classificação de Comarck e Lehane (**Figura 3**) é realizada através da laringoscopia. No paciente grau 1, são visualizadas a epiglote e as pregas vocais. No grau 2, a epiglote e comissura posterior. No grau 3, somente a epiglote. E no grau 4, somente o palato mole²³.

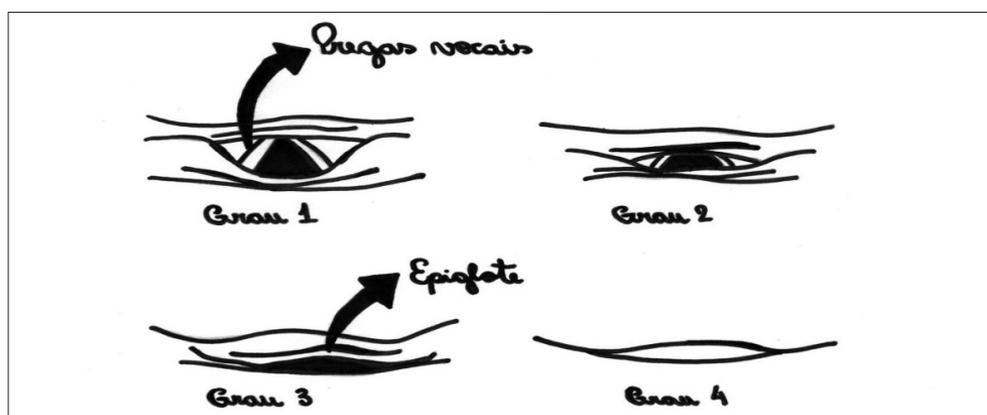


Figura 3 - Classificação de Comarck e Lehane²⁴

Estratificação de risco

É definida por codificar informações clínicas e laboratoriais que alocam o paciente em diferentes categorias a partir de dados colhidos na anamnese e exame físico. Sendo o principal objetivo identificar aqueles de alto risco de morbidade e mortalidade²⁵.

É possível encontrar na literatura diversos escores, dentre eles o ASA (American Society of Anesthesiologists) e o NYHA (New York Heart Association)¹⁹.

Desenvolvida em 1941, a classificação de risco da ASA foi a primeira tentativa de quantificar o risco associado à anestesia e cirurgia (Tabela 4). Ela também é um preditor de morbimortalidade, inclusive para o indivíduo idoso, mas o estado multidimensional de fraqueza e vulnerabilidade do paciente geriátrico, ou seja, a fragilidade, pode ser avaliada através da Escala Clínica de Fragilidade de Rockwood, que inclui avaliação de fraqueza, perda de peso, cansaço, baixa atividade física e diminuição da marcha, proporcionando uma individualização na classificação de risco nessa faixa etária juntamente com o conhecimento das doenças adquiridas, da doença cirúrgica e suas repercussões sobre o estado de saúde dos idosos, para que, assim, seja determinado que a “síndrome de fragilidade” não está proporcionalmente relacionada com a idade do paciente e, sim, com as comorbidades de cada um^{3,19}.

Tabela 4 – Estratificação de risco ASA²³

ASA 1	Paciente sadio sem alterações normais
ASA 2	Paciente com doença sistêmica leve
ASA 3	Paciente com doença sistêmica grave
ASA 4	Paciente com doença sistêmica grave que representa risco de vida
ASA 5	Paciente moribundo que não é esperado sobreviver sem cirurgia
ASA 6	Paciente com morte cerebral declarada e cujos órgãos serão removidos para doação

A letra E no ASA indica qualquer procedimento de emergência²³.

A New York Heart Association (NYHA) classifica a reserva funcional cardíaca de acordo com a severidade dos sintomas relatados pelo indivíduo, com escore que varia de I a IV e tem relação com a capacidade funcional e qualidade de vida na insuficiência cardíaca. Já a capacidade funcional é um indicador confiável de prognóstico pré-operatório, e pode ser expressa em equivalente metabólico (MET), em que 1 MET é o consumo basal de oxigênio de um homem de 40 anos e 70 kg em repouso. Ela é realizada através da estimativa de energia gasta pelo paciente para realizar as tarefas diárias. E em conjunto com outros preditores pode dar uma noção do risco. A relação do número de METs e classificação da capacidade funcional é classificada como excelente (> 7 METs), Moderada (4 a 7 METs) e Pobre (< 4 METs) (Tabela 5)¹⁹.

Tabela 5 – Classificação entre as classes funcionais da NYHA e a capacidade funcional – METs¹⁹

NYHA	Capacidade funcional	Risco cirúrgico
I. Paciente com doença cardíaca sem limitação da atividade física. A atividade física habitual não causa fadiga importante, palpitações, dor anginosa ou dispneia.	= 7 METs	INTERMEDIÁRIO
II. Paciente com doença cardíaca resultando em limitação leve da atividade física. O paciente apresenta-se confortável quando em repouso, e a atividade física habitual resulta em fadiga, palpitações, dispneia ou dor anginosa.	= 4 a 7 METs	INTERMEDIÁRIO
III. Paciente com doença cardíaca resultando em marcada limitação da atividade física. Uma atividade física menor que a habitual causa fadiga, palpitações, dispneia ou dor anginosa.	< 4 METs	ALTO
IV. Paciente cardiopata com incapacidade para suportar qualquer atividade física sem desconforto. Sintomas de insuficiência cardíaca ou síndrome anginosa podem estar presentes em repouso.	= 2 METs	ALTO

Há uma concordância entre grande parte dos autores de que uma avaliação pré-anestésica bem realizada, além de trazer segurança para a vida dos pacientes, diminui custos institucionais e profissionais. Erros inerentes a técnica e ou negligência por parte do anestesiolista em relação à APA podem gerar desde uma ansiedade até mesmo ao óbito do indivíduo. Dentre os mais prevalentes, encontram-se as alterações cardiológicas²⁵.

A previsão correta e antecipada de uma via aérea difícil pode ser o diferencial entre o sucesso e a complicação grave do paciente e está intimamente ligada à avaliação pré-operatória, como instrumento para a identificação de fatores de risco para complicações durante a anestesia²⁵.

Referências

1. Fernandes ML, Soares AM, Isoni NFC et. al. Avaliação pré-anestésica e redução dos custos do preparo pré-operatório. Rev Bras Anesthesiol, 2011; 61:60-71.
2. Joaquim MRG, Tardelli MA. Avaliação pré-anestésica. In: Amaral JLG, Geretto P, Tardelli MA et al. Guia de anestesiologia e medicina intensiva. São Paulo: Manole. (Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar da Unifesp-EPM)
3. Vendites S, Almada-Filho CM, Minossi JG. Aspectos gerais da avaliação pré-operatória do paciente idoso cirúrgico. ABCD Arq Bras Cir Dig, 2010; 23:173-82.
4. Ladeira MCB. A necessidade de exames complementares pré-operatórios. Rev Hosp Univ Pedro Ernesto, 2007; 6:20-7.

5. Garcia AP, Pastorio KA, Nunes RL et al. Indicação de exames pré-operatórios segundo critérios clínicos: necessidade de supervisão. *Rev Bras Anesthesiol*, 2014; 64:54-61.
6. Carvalho AM, Silva BA, Silva VGC. Protocolo de avaliação pré-anestésica. Fortaleza: Maternidade Escola Assis Chateaubriand, 2016.
7. Santos ML, Iglesias CA. Impacto do uso de um protocolo local na solicitação de exames pré-operatórios: ensaio clínico randomizado cego. *Rev Col Bras Cir*, 2017; 44:54-63.
8. Fonseca NM, Alves RR, Pontes JPP et al. Recomendações da SBA para segurança na anestesia regional em uso de anticoagulantes. *Rev Bras Anesthesiol*, 2013; 64:1-15
9. Bravo Neto GP, Gonçalves MDC. Pré e pós-operatório. In: Colégio Brasileiro de Cirurgia. Programa de autoavaliação em cirurgia. Rio de Janeiro: CBC, 2001.
10. Garcia GF. Avaliação pré-operatória de pacientes em cirurgia eletiva. Belo Horizonte: FLEMIG, 2018. 16 p (Diretrizes clínicas: protocolos clínicos 56).
11. Kawamura T. Interpretação de um teste sob a visão epidemiológica. Eficiência de um teste. *Arq Bras Cardiol*, 2002; 79:437-41.
12. Barclay L. Diretrizes de avaliação pré-operatória geriátrica emitidas por ACS/AGS (Abstract). *J Am Coll Surg*, 2012; 215:453-66.
13. Ramos LWF, Souza CF, Dias IWH et al. Tempo de validade dos exames pré-operatórios normais para uma reintervenção cirúrgica e o impacto nos desfechos pós-operatórios. *Rev. Bras. Anesthesiol*, 2018; 68:154-61.
14. Fernandes EO, Guerra EE, Pitrez FAB et al. Avaliação pré-operatória e cuidados em cirurgia eletiva: recomendações baseadas em evidências. *Revista AMRIGS*, 2010; 54:240-58.
15. Reck I. Anestesia em cirurgia genitourinária. In: Manica J. *Anestesiologia: princípios e técnicas*. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008. p.954-78.
16. Garbero RF, Vieira LA. Fármacos no pré-operatório. *Rev Hosp Univ Pedro Ernesto*, 2007; 6:28-37.
17. Joshi JP, Chung F, Vann MA et al. Society for Ambulatory Anesthesia consensus statement on perioperative blood glucose management in diabetic patients undergoing ambulatory surgery. *Anesth Analg*, 2010; 111:1378-87.
18. Chaves IMM, Chaves LFM. Anticoagulantes e bloqueios espinhais. *Rev Bras Anesthesiol*, 2001; 51:225-34.
19. Manica J. *Anestesiologia: princípios e técnicas*. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2004
20. Gondim CRN, Japiassu AM, Portari F^o PE et al. Prevenção e tratamento de náuseas e vômitos no período pós-operatório. *Rev Bras Ter Intensiva*, 2009; 21:89-95.
21. Lagens N, Fonseca C, Neves A et al. Náuseas e vômitos no pós-operatório: uma revisão do “pequeno-grande” problema. *Rev Bras Anesthesiol*, 2005; 55: 575-85.
22. Fonseca LBM, Silveira EA, Lima NM et al. Tradução e adaptação transcultural do questionário STOP-Bang para a língua portuguesa falada no Brasil. *J Bras Pneumol*, 2016; 42:266-72.
23. Orteni AV. Avaliação pré-anestésica. In: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB et al. (Ed.). *Tratado de anestesiologia SAESP*. 6. ed. São Paulo: Atheneu, 2006. p. 1015-33.
24. Rebuglio R, Amaral JLG, Slikta F^o J. Intubação traqueal. In: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB et al. (Ed.). *Tratado de anestesiologia SAESP*. 6. ed. São Paulo: Atheneu, 2006. p.1059-97.
25. Schwartzman UP, Duarte LTD, Fernandes MCBC et al. A importância da consulta pré-anestésica na prevenção de complicações. *Com Ciênc Saúde*, 2011; 22:121-130.

Medicação Pré-anestésica

Marcelo Vaz Perez

Ligia Andrade da Silva Telles Mathias

Giovanna Moreira Arcas

Affonso Jonathan Moro

A avaliação pré-anestésica (APA) está inserida em um contexto maior, que é o da avaliação pré-operatória como um todo, e ambas têm como objetivo principal reduzir desfechos adversos (diminuir a mortalidade associada à cirurgia ou a procedimentos terapêuticos e diagnósticos) e também aumentar a qualidade, minimizar a ansiedade pré-operatória, reduzir o custo do atendimento perioperatório e possibilitar ao paciente a recuperação de suas funções em ritmo adequado¹⁻³. O momento do ato anestésico-cirúrgico é, certamente, um dos mais, senão o de maior, estresse e insegurança na vida de qualquer ser humano. Pacientes que se submetem à cirurgia experimentam um agudo mal-estar no período pré-operatório. Medo pela dor pós-operatória, insegurança, separação da família, incapacitação, perda da independência, preocupação com prejuízos decorrentes da cirurgia e temor de sequelas e medo da anestesia, da cirurgia e da morte são fatores que desencadeiam sintomas de ansiedade pré-operatória. Além disso, a extensão desses transtornos pode ser influenciada por doenças psiquiátricas prévias, como depressão, ansiedade e transtornos psiquiátricos menores^{2,3-8}.

Vários fatores são identificados como responsáveis pelo medo à cirurgia, à anestesia ou a ambos: medo de não acordar, medo de sentir dor, medo de acordar no meio de uma anestesia, medo do diagnóstico, medo das complicações e dos danos^{2,6-9}. A ansiedade no período pré-operatório ocasiona estimulação dos sistemas simpático, parasimpático e endócrino, provocando alterações hormonais e do metabolismo, do ritmo cardíaco e da pressão arterial, entre outras, além de consequências pós-operatórias, como alterações do comportamento na recuperação pós-anestésica e aumento da dor e da necessidade de analgésicos no pós-operatório⁹.

Tal ansiedade pode ser reduzida pela visita do anestesiológico e pela prescrição de fármacos. A visita pré-anestésica, esclarecendo o ato anestésico e oferecendo suporte psicológico por parte do anestesiológico, é tão ou mais eficiente do que a simples prescrição de fármacos^{2,8-10}.

A medicação pré-anestésica (MPA) deve ser decidida somente no fim da APA. Muitos fármacos disponíveis no mercado podem ser utilizados, desde os benzodiazepínicos, como aqueles mais comuns atualmente, até a clássica associação prometazina e petidina.

O mais importante, no entanto, é nunca esquecer que o uso da MPA não supre a APA bem-feita, em relação à ansiedade. A APA adequadamente realizada reduz a ansiedade mais intensamente do que a MPA^{2,11,12}.

Independentemente do fármaco escolhido como MPA, deve-se:

- diferenciar pacientes ambulatoriais de paciente internados;
- avaliar corretamente o peso do paciente, antes de definir a dose do fármaco a ser utilizada;
- utilizar um analgésico isolado ou associado a outro fármaco, no caso de pacientes com dor aguda ou crônica;
- avaliar criteriosamente pacientes idosos, obesos, com disfunção renal, hepática, cardíaca e pulmonar, quanto à opção de utilizar MPA e à dose;
- analisar pacientes em uso de medicamentos também, quanto à possibilidade de interação medicamentosa;
- administrar menor dose/quilo de MPA a pacientes com hipoproteïnemia.

O uso de MPA na véspera ou no dia da cirurgia tem como objetivos principais¹³⁻¹⁵:

- ansiólise;
- diminuição do metabolismo basal;
- potencialização de fármacos anestésicos;
- amnésia;
- redução da dor no pré-operatório;
- combate aos efeitos indesejáveis de certos anestésicos, como: secreção excessiva, efeito antisialógico, bradicardia e indução desagradável, entre outros;
- diminuição da resposta fisiológica ao estresse cirúrgico;
- redução da agitação ao despertar;
- analgesia pós-operatória.

Já na população pediátrica, o principal objetivo da MPA é facilitar a separação das crianças dos pais e, assim, possibilitar maior colaboração na indução anestésica. Quanto à via de administração, a via oral (VO) é a mais adequada e confortável para as crianças e anesthesiologistas, salvo contra-indicações¹⁶⁻²⁰.

Hoje em dia, o fármaco mais frequentemente utilizado é o midazolam. As doses são:

- adultos: via muscular – de 2,5 mg a 15 mg; oral: 0,05-0,1 mg.kg⁻¹ (máximo 15mg) de 5 a 15 mg;
- em pediatria: via oral – 0,5 mg.kg⁻¹ 30 minutos antes.

O midazolam tem rápido início de ação e curta duração de ação e metabolismo rápido, além de ser solúvel em água. Apresenta como características importantes: ansiólise; sedação; produção de amnésia; relaxamento muscular; depressão mínima da ventilação e do sistema cardiovascular; diminuição na incidência de vômitos; e ação anticonvulsivante. Não possui efeito analgésico e pode causar agitação na vigência de dor. Pode causar hipotensão arterial em situações de in-

toxicação grave ou instabilidade hemodinâmica, apesar de ser praticamente desprovido de efeitos cardiovasculares. Pode ainda levar a comprometimento cognitivo, alterações do comportamento e agitação quando associado ao sevoflurano e à depressão respiratória, principalmente se usado com opioide. O midazolam é metabolizado no fígado, com formação de metabólitos ativos que são excretados pelos rins^{14,15,17,19,22}.

Em crianças, o uso da MPA varia conforme a faixa etária. Os menores de 6 meses de idade não necessitam de MPA, desde que acompanhados dos pais até a sala de cirurgia, utilizando-se de palavras carinhosas e afagos. Como já citado, para crianças maiores, o midazolam ainda é considerado a MPA padrão^{23,24}.

Entretanto, a literatura mostra novas opções para MPA da população pediátrica, como os fármacos alfa-2-agonistas, clonidina e dexmedetomidina e cetamina²⁵⁻²⁸. A clonidina e a dexmedetomidina são fármacos alfa-2-agonistas que promovem sedação, analgesia, diminuição da necessidade de outros anestésicos e redução da liberação de catecolaminas; mantêm a estabilidade cardiovascular quando utilizados por via oral, não potencializam a depressão respiratória causada por opioides e podem causar mínima interferência na respiração. Utiliza-se a clonidina na dose de 4 µg.kg-1 por via oral de 60 a 90 minutos antes da cirurgia^{25,26,29,30}.

A cetamina costuma ser definida como um fármaco único, por ter efeito hipnótico e/ou sedativo, analgésico e amnésico (perda da memória de curta duração), entre outros^{31,32}. A cetamina pode ser utilizada como MPA por via oral, nasal, retal e intramuscular, isolada ou associada ao midazolam e promove sedação e analgesia, com estabilidade cardiovascular e ausência de depressão respiratória. A dose preconizada por via oral é 3-5 mg.kg-1, 30 minutos antes da cirurgia³³⁻³⁵.

Independentemente do fármaco escolhido como MPA, deve-se diferenciar pacientes ambulatoriais de paciente internados e:

- avaliar corretamente o peso do paciente, antes de definir a dose do fármaco a ser utilizada;
- no caso de pacientes com dor aguda ou crônica, utilizar um analgésico isolado ou associado a outro fármaco.

Deve-se considerar a indicação de MPA ou reduzir sua dose em pacientes²¹:

- portadores de insuficiência hepática e/ou renal;
- com idade avançada;
- obesos;
- em uso de medicação com possibilidade de interação com o benzodiazepínico (fármacos que inibem o citocromo p450, como cimetidina, eritromicina, antifúngicos, bloqueadores do canal de cálcio; depressores do sistema nervoso central; álcool; valeriana, kava-kava; medicamentos que contêm em sua fórmula ciclosporina ou saquinavir);
- com fator de risco de obstrução respiratória (p. ex.: hipertrofia +++ de amígdalas e/ou roncos).

São contraindicações da MPA pacientes com²¹:

- história de reação paradoxal ou alérgica a benzodiazepínicos, abuso de drogas e álcool;
- situações com esvaziamento gástrico retardado (gestação, urgências ou emergências)
- estômago cheio (sem o período de jejum preconizado);
- dor presente no momento da utilização da MPA;
- doença pulmonar obstrutiva crônica, apneia do sono, miopatias, miastenia grave e insuficiência respiratória;
- estado físico ASA > III (ASA = American Society of Anesthesiologists).

Foram criadas e implementadas intervenções não farmacológicas com o objetivo de reduzir a ansiedade das crianças e seus familiares. Entre elas, estão: a presença dos pais na indução anestésica (PPIA), programas de educação com preparo dos familiares e informações sobre o procedimento anestésico³⁶⁻⁴⁰.

Estratégias como música, diminuição da luminosidade e menor número de pessoas interagindo com a criança no momento da indução são benéficas em reduzir ansiedade das crianças na sala de cirurgia⁴¹⁻⁴⁵. Nas últimas décadas, surgiram novos programas de intervenção comportamental com o uso de estratégias não farmacológicas combinadas e centradas no preparo da família, como o treinamento com máscara facial em casa e a distração das crianças na sala de espera do centro cirúrgico^{46,47}.

Do mesmo modo, foram criados jogos de vídeo, desenhos animados, óculos 3D e uso de aplicativos de smartphones, com esse foco, os quais têm se mostrados mais eficazes na redução da ansiedade pré-operatória⁴⁷⁻⁵¹. Por conseguinte, embora a MPA seja uma estratégia eficaz na diminuição da ansiedade do período pré-operatório, o uso de preparo comportamental associando estratégias não farmacológicas, aplicativo de smartphone e informação, também é tanto ou mais eficaz, além de evitar os efeitos adversos que podem decorrer o uso de fármacos, como a MPA.

Referências

1. Solca M. Evidence-based preoperative evaluation. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2006;20(2):231-46.
2. Mathias LAST, Bernardis RCG, Prado MS. Avaliação pré-anestésica. Visão geral. In: Cangiani LM, Carmona MJC, Torres MLS et al. *Tratado de anestesiologia SAESP.* 8. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2017. p.1147-64.
3. Roizen MF. More preoperative assessment by physicians and less by laboratory tests. *N Engl Med.* 2000;342(3):204-5.
4. Johnston M. Anxiety in surgical patients. *Psychol Med.* 1980;10(1):145-52.
5. Ribeiro AS, Rengel DHP. Estudo comparativo sobre a ansiedade frente a cirurgia cardíaca entre pacientes coronarianos e valvulopatias. *Rev SOCESP.* 1992; 2(1 Supl A):9-12.
6. Maranets I, Kain ZN. Preoperative anxiety and intraoperative anesthetic requirements. *Anesth Analg.* 1999;89(6):1346-51.
7. Kraft M. Holistic issues in the preoperative period. *Int Anesthesiol Clin.* 2002;40(2):201-212.
8. Moro ET, Módolo NSP. Ansiedade, a criança e os pais. *Rev Bras Anesthesiol.* 2004;54:728-38.

9. Burkle CM, Mann CE, Steege JR et al. Patient fear of anesthesia complications according to surgical type: potential impact on informed consent for anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2014; 58(10):1249-57.
10. Ramsay MAE. A survey of pre-operative fear. *Anaesthesia.* 1972; 27(4):396-402.
11. Mathias LAST, Mathias RS. Avaliação pré-operatória: um fator de qualidade. *Rev Bras Anesthesiol.* 1997;47(4):335-49.
12. Mathias LAST, Guaratini AA. Avaliação pré-anestésica. In: Leitão FB. *Anestesia e reanimação.* Barueri: Manole, 2009. p.149-67.
13. Mathias, LAST. Avaliação e preparo pré-anestésico. In: Bagatini A, Cangiani LM, Carneiro AF et al. (ed.). *Bases do ensino da anestesiologia.* Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2016. p. 81-95.
14. Ortenzi AV. Medicação pré-anestésica. In: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB et al. (ed.). *Tratado de anestesiologia SAESP.* 6. ed. São Paulo: Atheneu, 2006. p.1041-6.
15. Martins CAS. Benzodiazepínicos. In: Vane LA (Ed.). *Manual de fármacos para anestesia.* Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2006. p. 299-305.
16. Kain ZN, Mayes LC, Wang SM et al. Parental presence and a sedative premedicant for children undergoing surgery: a hierarchical study. *Anesthesiology.* 2000;92(4):939-46.
17. Kain ZN. Premedication and parental presence revisited. *Curr Opin Anesthesiol.* 2001;14(3):331-7.
18. McCann ME, Kain ZN. The management of preoperative anxiety in children: an update. *Anesth Analg.* 2001;93(1):98-105.
19. Kogan A, Katz J, Efrat R et al. Premedication with midazolam in young children: a comparison of four routes of administration. *Paediatr Anaesth.* 2002;12(8):685-9.
20. Kain ZN, MacLaren JE, Herrmann L et al. Preoperative melatonin and its effects on induction and emergence in children undergoing anesthesia and surgery. *Anesthesiology.* 2009;111(1):44-9.
21. Mathias LAST, Silva MP. Medicação pré-anestésica - adultos. In: Vane LA, Cavalcanti IL, Estrela JAR (org.). *Manual de algoritmos e fórmulas úteis em anestesiologia.* Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2007. p. 209-12.
22. Buffett-Jerrott SE, Stewart SH, Finley GA et al. Effects of benzodiazepines on explicit memory in a paediatric surgery setting. *Psychopharmacology (Berl).* 2003;168(4):377-86.
23. Lönnqvist PA, Habre W. Midazolam as premedication: is the emperor naked or just half-dressed? *Pediatr Anesth.* 2005;15(4):263-5.
24. Lima LC, Cumino DO. Anestesia em pediatria. In: Bagatini A, Cangiani LM, Carneiro AF et al (ed.). *Bases do ensino da anestesiologia.* Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2016. p.1040-90.
25. Bergendahl H, Lönnqvist PA, Eksborg S. Clonidine: an alternative to benzodiazepines for premedication in children. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2005;18(6):608-13.
26. Bergendahl H, Lönnqvist PA, Eksborg S. Clonidine in paediatric anaesthesia: review of the literature and comparison with benzodiazepines for premedication. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2006; 50(2):135-43.
27. Larsson P, Nordlinder A, Bergendahl HT et al. Oral bioavailability of clonidine in children. *Pediatr Anesth.* 2011;21:335-40.
28. Strom S. Preoperative evaluation, premedication, and induction of anesthesia in infants and children. *Curr Opin Anesthesiol.* 2012;25(3):321-5.
29. Belleville JP, Ward DS, Bloor BC et al. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans. I. Sedation, ventilation, and metabolic rate. *Anesthesiology.* 1992;77(6):1125-33.
30. Schmidt AP, Valinetti EA, Bandeira D et al. Effects of preanesthetic administration of midazolam, clonidine, or dexmedetomidine on postoperative pain and anxiety in children. *Pediatr Anesth.* 2007;17(7):667-74.
31. Sinner B, Graf BM. Ketamine. In: Schüttler J, Schwilden H (Ed.). *Handbook of experimental pharmacology: modern anesthetics.* Berlin: Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2008. p. 313-33.
32. Patel PM, Patel HH, Roth DM. General anesthetic and therapeutics gases. In: Brunton LL (ed.). *Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics.* New York: McGraw Hill, 2012. p. 257-89.
33. Morton NS. Ketamine for procedural sedation and analgesia in pediatric emergency medicine: a UK perspective. *Pediatr Anesth.* 2008;18:25-9.

34. Sayin MM, Mercan A, Ture H et al. The effect of 2 different concentrations of rectal ketamine on its premedicant features in children. *Saudi Med J*. 2008;29(5):683-7.
35. Vardy JM, Dignon N, Mukherjee N et al. Audit of the safety and effectiveness of ketamine for procedural sedation in the emergency department. *Emerg Med J*. 2008;25(9):579-82.
36. Chan CSM, Molassiotis A. The effects of an educational programme on the anxiety and satisfaction level of parents having parent present induction and visitation in a postanaesthesia care unit. *Paediatr Anaesth*. 2002;12(2):131-9.
37. Watson AT, Visram A. Children's preoperative anxiety and postoperative behaviour. *Paediatr Anaesth*. 2003;13(3):188-204.
38. Astuto M, Rosano G, Rizzo G et al. Preoperative parenteral information and parents presence at induction of anaesthesia. *Minerva Anestesiol*, 2006;72(6):461-5.
39. Kain ZN, Mayes LC, Wang SM et al. Parental presence and a sedative premedicant for children undergoing surgery: a hierarchical study. *Anesthesiology*. 2000;92(4):939-46.
40. Chundamala J, Wright JG, Kemp SM. An evidence-based review of parental presence during anaesthesia induction and parent/child anxiety. *Can J Anaesth*. 2009;56(1):57-70.
41. Chetta HD. The effect of music and desensitization on preoperative anxiety in children. *J Music Ther*. 1981;18(2):74-87.
42. Kain ZN, Shu-Ming W, Mayes LC et al. Sensory stimuli and anxiety in children undergoing surgery: a randomized, controlled trial. *Anesth Analg*. 2001;92(4):897-903.
43. Koinig H. Preparing parents for their child's surgery: preoperative parental information and education. *Paediatr Anaesth*. 2002;12(2):107-9.
44. Nilsson U. The anxiety- and pain-reducing effects of music interventions: a systematic review. *AORN J*. 2008;87(4):780-807.
45. Kain ZN, Caldwell-Andrews AA, Mayes LC et al. Family-centered preparation for surgery improves perioperative outcomes in children: a randomized controlled trial. *Anesthesiology*. 2007;106(1):65-74.
46. Patel A, Schieble T, Davidson M et al. Distraction with hand-held video game reduces pediatric preoperative anxiety. *Pediatr Anesth*. 2006; 16(10):1019-27.
47. Low KD, Pittaway AP. Correspondence "The iPhone" induction - a novel use for the Apple iPhone. *Pediatr Anesth*. 2008;18:559-77.
48. Yip P, Middleton P, Cyna AM et al. Non-pharmacological interventions for assisting the induction of anaesthesia in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(3):CD006447.
49. Lee J, Lee J, Lim H et al. Cartoon distraction alleviates anxiety in children during induction of anaesthesia. *Anesth Analg*. 2012;115:1168-73.
50. Lee JH, Jung HK, Lee GG et al. Effect of behavioral intervention using smartphone application for preoperative anxiety in pediatric patients. *Korean J Anesthesiol*. 2013;65(6):508-18.
51. Kerimoglu B, Neuman A, Paul J et al. Anaesthesia induction using video glasses as a distraction tool for management of preoperative anxiety in children. *Anesth Analg*, 2013.117:1373-9.

Monitorização

*Marcelo Vaz Perez
Ligia Andrade da Silva Telles Mathias
Victor Kenzo Kawamoto Fujikawa
Hanny Rui Qi Chen
Paulo Pereira Nascimento*

A monitorização consiste no acompanhamento dos sinais biológicos que caracterizam a homeostase pela contínua observação das variáveis dos múltiplos sistemas orgânicos durante o ato anestésico. Em palavras mais simples, é a vigilância ininterrupta do paciente anestesiado por meio da observação dos sinais vitais.

A simples inspeção visual da expansão torácica durante a respiração espontânea, associada à observação da coloração das extremidades e do lábio do paciente, já representa a monitorização de um dos muitos sinais vitais. Por outro lado, nem toda monitorização dos sinais vitais pode ser adequadamente avaliada apenas pelo tato ou pela visão e audição diretas. Para isso, utilizam-se os monitores que expandem a percepção humana além dos nossos sentidos.

O Conselho Federal de Medicina (CFM), em conformidade com as determinações de sua associação de especialidade, a Sociedade Brasileira de Anestesiologia (SBA), mediante a resolução 2174/2017¹, determinou, no art. 3º, como **condições mínimas de segurança** para a prática da anestesia, a disponibilidade de:

I - Monitorização do paciente, incluindo:

- a) determinação da pressão arterial e dos batimentos cardíacos;
- b) determinação contínua do ritmo cardíaco por meio de cardioscopia;
- c) determinação da temperatura e dos meios para assegurar a normotermia, em procedimentos com duração superior a 60 (sessenta) minutos e, nas condições de alto risco, independentemente do tempo do procedimento (prematuros, recém-nascidos, história anterior ou risco de hipertermia maligna e síndromes neurolépticas).

II - Monitorização contínua da saturação da hemoglobina por meio de oximetria de pulso.

III - Monitorização contínua da ventilação, incluindo os teores de gás carbônico exalados, monitorados por capnógrafo, nas seguintes situações: anestesia sob via aérea artificial (como intubação traqueal, brônquica ou dispositivo supraglótico) e/ou ventilação artificial e/ou exposição a agentes capazes de desencadear hipertermia maligna.

Ainda no art. 4º, **recomenda-se** aos anestesiologistas observar, entre outros, os critérios clínicos de gravidade:

- a) da monitorização do bloqueio neuromuscular, para pacientes submetidos à anestesia geral, com uso de bloqueadores neuromusculares;
- b) da monitorização da profundidade da anestesia, com o uso de monitores da atividade elétrica do sistema nervoso central, em pacientes definidos no Parecer CFM nº 30/16;
- c) da monitorização hemodinâmica avançada (pressão arterial invasiva, pressão venosa central e/ou monitorização do débito cardíaco) para pacientes de alto risco em procedimentos cirúrgicos de grande porte e para pacientes de risco intermediário em procedimentos cirúrgicos e/ou intervencionistas de grande e médio porte;
- d) do uso de monitores dos gases anestésicos (ar comprimido, óxido nítrico e agentes halogenados);
- e) da utilização da ecocardiografia no período intraoperatório com o objetivo terapêutico hemodinâmico.

Monitorização do Sistema Nervoso Central e Periférico

Monitores do fluxo sanguíneo e oxigenação cerebral

O fluxo sanguíneo cerebral pode ser avaliado por meio da aferição do fluxo ou da oferta de oxigênio, lembrando que, em situações normais, fluxos inferiores a 20-25 mL.100g⁻¹.min⁻¹ podem significar lesão cerebral. Há várias técnicas para mensurar o fluxo sanguíneo cerebral, invasivas e não invasivas².

Entre as técnicas invasivas, algumas se baseiam no implante de sondas posicionadas no tecido cerebral ou no sistema ventricular – os métodos de difusão térmica e de monitorização da pressão parcial de oxigênio^{2,3}.

Como exemplos de técnicas não invasivas, temos: 1) marcadores intravasculares, que verificam diretamente o fluxo sanguíneo cerebral, com a desvantagem de permitir a monitorização momentânea e não contínua; 2) ultrassom transcraniano com Doppler, que monitoriza a velocidade de fluxo sanguíneo nas artérias de maior condutância do cérebro, com a limitação de que é realizado através do osso temporal, o que pode comprometer a fidedignidade da medida em alguns pacientes, em razão da espessura, apesar de ser uma técnica contínua; 3) saturação venosa de oxigênio no bulbo jugular, medida pelo cateter venoso central pediátrico com fibra óptica, inserido na veia jugular dominante, e que tem a desvantagem de permitir que alterações regionais não sejam percebidas, pois avalia de forma global a utilização de oxigênio³⁻⁸.

Monitores de função neurológica

Os monitores que avaliam a função neurológica mais usados são os potenciais evocados – podem ser sensitivos e motores, uma vez que são gerados em resposta a um estímulo sensitivo ou motor externo (em procedimentos anestésico-cirúrgicos, o potencial evocado sensitivo é o mais utilizado); as respostas sensitivas e motoras evoca-

das; a eletromiografia – utilizada em nervos cranianos e periféricos, pode ser ativa ou passiva – e o eletroencefalograma (EEG)^{3,9}.

Eletroencefalograma (EEG)

A profundidade da anestesia está diretamente ligada à depressão farmacológica do sistema nervoso central, que pode ser avaliada pelo eletroencefalograma (EEG), por meio da atividade elétrica resultante da soma dos potenciais pós-sinápticos excitatórios e inibitórios gerados no córtex cerebral. O EEG é um polígrafo que registra as diferenças de potencial elétrico de múltiplos voltímetros acoplados em diferentes eletrodos cutâneos dispostos sobre a calota craniana^{10,11}.

Diferentes anestésicos e níveis de profundidade da anestesia podem determinar distintos padrões de EEG¹².

Desse modo, várias formas de EEG processado foram adotadas como ferramentas para a avaliação do nível de consciência de pacientes sob anestesia geral, constituindo novos monitores da função neurológica. Entre eles está o Índice Biespectral (BIS).

Índice biespectral (BIS)

O algoritmo do BIS processa o sinal do EEG e apresenta um resultado que varia de 0 a 100, de modo que 100 corresponde ao estado de vigília ou ao paciente totalmente acordado, enquanto 0 corresponde a um estado profundo de inconsciência ou coma. O número do BIS é oriundo da análise de quatro parâmetros no qual se aplica um modelo estatístico multivariado que se vale de uma função não linear¹³⁻¹⁵.

Quando um indivíduo sofre um estímulo nociceptivo, como a incisão da pele com uma lâmina de bisturi, seu sistema nervoso central interpreta a agressão como ameaça à homeostase e informa o sistema nervoso autonômico, que, por sua vez, prepara o organismo, colocando-o em estado de alerta para lutar ou fugir. Para isso, a pressão arterial e a frequência cardíaca aumentam o aporte de sangue aos músculos esqueléticos, elevam-se os níveis circulantes de catecolaminas e cortisol, bem como a disponibilidade de glicose, e silencia-se temporariamente o trânsito intestinal.

Esse estado é consequência da ativação simpática do sistema nervoso autônomo e é empregado há muito tempo como indicador indireto da profundidade anestésica – quanto maior a ativação simpática, menor a profundidade anestésica. De todos os sinais perceptíveis da ativação simpática, os mais utilizados são a pressão arterial (PA) e a frequência cardíaca (FC).

Monitorização Cardiovascular

Eletrocardiograma e eletrocardiografia

O eletrocardiograma (ECG) é a reprodução gráfica da atividade elétrica do coração durante o funcionamento, registrada na superfície do corpo. Os potenciais elétricos produzidos pelo músculo cardíaco são a soma da quantidade mínima de eletricidade gerada pelas células musculares cardíacas individuais inscritas no aparelho chamado eletrocardiógrafo. No ECG com 12 derivações, são colocados quatro eletrodos sobre os membros do paciente e seis sobre o tórax^{2,15}.

A eletrocardiografia, por seu turno, tem os mesmos princípios de funcionamento do ECG padrão de 12 derivações empregado em cardiologia. Em anestesia, porém, utiliza-se a cardioscopia contínua, com sistemas de três ou cinco canais (cabos), e o posicionamento das derivações dos membros é feito no tronco do paciente, a fim de reduzir artefatos em decorrência de uma eventual movimentação dos membros. A despolarização das células cardíacas gera corrente elétrica da ordem de algumas dezenas de milivolts. Um voltímetro acoplado a eletrodos cutâneos capta essa corrente, e um processador eletrônico amplifica o sinal e o projeta num cinescópio – ou numa tela de cristal líquido –, mostrando o traçado típico do eletrocardiograma em tela, e não em papel.

A frequência cardíaca elétrica é contada pelo número de complexos QRS, correspondentes à despolarização ventricular, que, em condições normais, coincide com o número de vezes que os ventrículos ejetam sangue na corrente sanguínea (frequência mecânica). A representação em tela do traçado ECG permite a diagnose das alterações elétricas do miocárdio, como arritmias, sobrecargas, infartos e distúrbios eletrolíticos. Para a detecção de ritmo e frequência, emprega-se a derivação DII, cujo eixo elétrico é condizente com o maior eixo do coração no plano frontal e, para alterações isquêmicas, a derivação V5, condizente com o plano coronal^{2,15}.

Pressão Arterial (PA)

O bombeamento de sangue pelo coração gera uma onda de pressão arterial pulsátil que se transmite para todo o segmento arterial do sistema cardiovascular. A pressão arterial pode ser mensurada por dois métodos: invasivo e não invasivo.

O método invasivo emprega a cateterização de um segmento arterial não terminal, isto é, de alguma artéria subsidiária da nutrição de determinado segmento corporal, como as artérias radiais nos membros superiores ou as artérias pediosas e tibiais posteriores nos membros inferiores. Esse método é indicado em casos específicos, quando se esperam alterações significativas do volume circulante (hídrico ou sanguíneo), pacientes com comorbidades que requerem controle estrito da pressão arterial e quando há dificuldade na medida da PA não invasiva (obesidade grave, queimaduras).

São utilizados equipos acoplados a transdutores de pressão que convertem o sinal mecânico da onda de pulso em sinais elétricos, e um computador plota os valores mensurados numa curva gráfica, mostrando a oscilação fisiológica contínua dessa variável hemodinâmica. Deve-se informar ao monitor um nível zero de referência, de modo geral estabelecido na borda superior do coração ou num paciente deitado, aproximadamente 5 cm abaixo da borda esternal e no quarto espaço intercostal¹⁶.

A pressão arterial também pode ser aferida pelo método não invasivo, que consiste na obliteração intermitente de um grande segmento arterial por meio de um manguito – geralmente a artéria radial, nos membros superiores, ou a femoral, nos inferiores – acima do valor da pressão arterial sistólica e numa progressiva redução da pressão de obliteração para um valor abaixo da pressão arterial diastólica. O tamanho do manguito deve exceder em largura o diâmetro do braço e ser da mesma extensão que todo o membro em questão, pois um menor pode determinar valores superestimados em relação ao real, ao passo que um maior aferirá valores subestimados^{16,17}.

O método auscultatório, mais impreciso, percebe o valor da pressão arterial mais alto (sistólica) quando os sons do frêmito arterial (de Korotkoff) se tornam audíveis e mais baixo (diastólica) quando o timbre se modifica.

O método oscilométrico, frequentemente automatizado, se vale da alteração das oscilações da pressão arterial quando o valor excede um limite acima da sistólica para dentro do intervalo sistólico-diastólico, com a máxima amplitude da oscilação acontecendo na pressão arterial média (PAM). Um algoritmo calcula o valor da diastólica com base na sistólica e na PAM. A maioria dos monitores utilizados em anestesia dispõe de aferição automatizada da pressão arterial. Esses aparelhos usam a técnica de oscilometria para determinar a pressão arterial.

Existem outros métodos não invasivos para a mensuração da pressão arterial (tonometria direta, pletismografia, ecodoppler), mas os descritos acima são os mais empregados na nossa realidade.

Pressão Venosa Central (PVC)

Em pessoas normais, a pressão venosa central reflete o equilíbrio entre o volume sanguíneo na circulação central, a capacitância venosa dessa região e a função cardíaca direita. A PVC requer a introdução de um cateter até que a ponta alcance uma veia da circulação central, sendo mais utilizadas as veias subclávia, jugular interna ou femoral^{18,19}.

Monitorização hemodinâmica

A monitorização hemodinâmica compreende as técnicas capazes de verificar o débito cardíaco (DC) e seus componentes – frequência cardíaca e volume sistólico (pré-carga, contratilidade e pós-carga). Entre os vários existentes, vale citar: 1) o cateter de artéria pulmonar, que mede o DC com cateter especial dotado de dois lúmens e equipado com um pequeno balão e um sensor de temperatura na ponta, que chega até a artéria pulmonar (a medição do DC propriamente dita é feita pela técnica da termodiluição); 2) a análise do contorno da onda de pulso arterial, que deriva do volume sistólico (VS) no contorno da onda de pulso arterial, resultando em medição contínua do DC; e 3) a ecocardiografia transesofágica, método pouco invasivo utilizado em operações cardíacas, não cardíacas e terapia intensiva²⁰⁻²².

Monitorização Respiratória

Monitorização da oxigenação arterial

Oximetria de pulso

O oxímetro de pulso mede a fração da oxi-hemoglobina (HbO_2) em relação à hemoglobina reduzida (Hb) de maneira não invasiva e contínua. É um equipamento eletrônico composto por um computador que processa o sinal obtido por um sensor, que, por sua vez, é constituído por uma fonte emissora de luz de quatro comprimentos de onda diferentes e uma célula fotossensível, e baseado no princípio de absorção luminosa de Lambert-Beer. São considerados valores normais de saturação da hemoglobina de 95% a 98% para pacientes respirando frações de oxigênio em torno de 21%.

Os oxímetros de pulso usam leitura pletismográfica que distingue o sinal pulsátil (artérias) do não pulsátil, resultante da absorção em veias, pele, músculos e ossos. Assim, determinadas condições clínicas ou situações podem dificultar a leitura da pulsatilidade e da monitorização da SpO₂, como meta-hemoglobinemia, injeção intravascular de azul de metileno, cianose intensa. Quando se interpõe uma barreira mecânica (esmalte de unhas) ou há excesso de luz ambiente e movimentação do paciente, os valores mensurados podem ser bastante imprecisos, por isso, como medida de segurança, os equipamentos são sempre calibrados para mostrar valores subestimados de saturação.

Como o sensor, de maneira geral, é posicionado nas extremidades dos membros – dedos de mãos e pés ou, eventualmente, lóbulo das orelhas –, a redução da perfusão tecidual nessas regiões do corpo humano – por hipotermia, choque ou isquemia por posicionamento na doença arterial periférica – compromete o desempenho do equipamento, tornando virtualmente impossível seu funcionamento. Ondas de radiofrequência oriundas do bisturi elétrico também podem interferir com a leitura da SpO₂²³⁻²⁵.

Monitorização da ventilação

Capnometria e capnografia

A capnometria é a medição contínua e não invasiva do CO₂ no gás exalado durante o ciclo ventilatório. O capnógrafo plota graficamente, em função do tempo, o valor mensurado do CO₂ no gás exalado. Esse monitor tem um módulo eletrônico que processa a amostra de gases analisadas por um sensor, que é um espectrofotômetro de massa pré-calibrado para os gases do ar. Há dois tipos de sensores para o CO₂. O primeiro deles é o *side-stream*, que analisa, a distância (no módulo eletrônico), uma amostra de gás obtida de um fluxo de aspiração lateralmente disposto ao fluxo principal no ramo expiratório do sistema respiratório do aparelho de anestesia. O outro é o *mainstream*, que analisa a concentração de gás carbônico diretamente no fluxo principal por meio do mesmo método de absorção de luz infravermelha. Esse tipo de monitorização permite detectar rapidamente a desconexão (descontinuidade) do sistema respiratório com os pulmões do paciente, avaliar a integridade do circuito de ventilação, estimar a adequação do débito cardíaco e ajustar parâmetros de ventilação mecânica^{23,25}.

Monitorização da Temperatura

Pacientes submetidos à anestesia geral ou de condução muitas vezes experimentam redução da temperatura. A hipotermia é definida como temperatura corporal central menor que 36°C e ocorre frequentemente durante o procedimento anestésico, em virtude da inibição do centro termorregulador, do aumento da exposição corporal ao ambiente e da diminuição do metabolismo e da produção de calor. A diminuição da temperatura corporal se dá logo após a indução de anestesia geral ou regional, decorrente da redistribuição de calor do compartimento central para o periférico²⁶⁻³¹.

A manutenção da temperatura corporal ao longo do ato anestésico-cirúrgico é importante porque a hipotermia está associada a numerosas complicações, assim como os quadros de hipertermia, sobretudo a maligna^{28,29}.

A monitoração da temperatura central no decorrer do ato anestésico proporciona detecção precoce de hipotermia e pode facilitar o controle térmico durante e após o procedimento cirúrgico³³.

A temperatura corporal deve ser monitorada e mantida ao redor de 36°C em todo paciente submetido a procedimento com mais de 30 minutos de duração, intervenções cirúrgicas de grande porte sob anestesia geral e/ou regional e procedimentos em que a indução da hipotermia seja indicada^{28,34}.

O local de monitoração deve ser cuidadosamente escolhido de acordo com o objetivo de controlar a temperatura do local cirúrgico ou visando à temperatura central. A precisão da monitorização da temperatura depende do sítio de aferição e do sistema usado. Os mais utilizados são nasofaringe, membrana timpânica, reto e esôfago, e outros locais também utilizados são bexiga, axila e artéria pulmonar. O compartimento central é o melhor indicador do status térmico humano, e a temperatura pode ser medida na artéria pulmonar, na membrana timpânica, na nasofaringe e no esôfago distal^{30,32,33}.

O tratamento da hipotermia por redistribuição é um processo relativamente lento e difícil, portanto estratégias de aquecimento ativo ou passivo devem ser empregadas^{32,35}.

O aquecimento passivo consiste em cobrir e aquecer, durante o intraoperatório, toda a superfície cutânea possível com lençóis, cobertores ou mantas, reduzindo a perda de calor em 30%. Esse aquecimento não gera transferências adicionais de calor, tornando-os apenas mais confortáveis^{32,35}.

Métodos ativos de aquecimento vêm se desenvolvendo a cada dia, tornando-se cada vez mais eficazes. Os sistemas que envolvem circulação de ar aquecido são excelentes e diminuem as perdas de calor por irradiação. Aquecimento ativo, além de ser o método mais efetivo, pode reverter a hipotermia já instalada. A circulação de ar aquecido (manta térmica) é o método de aquecimento não invasivo mais efetivo disponível hoje em dia e aumenta a temperatura central em 0,75°C/hora, em média. Sua utilização por uma ou duas horas reduz a redistribuição do calor após a indução da anestesia geral e peridural em voluntários, mantendo-os normotérmicos³⁵.

A infusão de soluções aquecidas é útil quando há necessidade de volume maior do que 2 litros em uma hora. O aquecimento das soluções e a umidificação dos gases administrados ao paciente têm impacto mínimo na temperatura corporal^{32,35}.

O método mais efetivo de manutenção da normotermia intraoperatória é a prevenção por meio de aquecimento prévio – denominado pré-aquecimento –, com o objetivo de elevar a temperatura periférica em maior escala do que a central^{32,36}.

Referências

1. Conselho Regional de Medicina (Brasil). Resolução nº 2174 de 14 de dezembro de 2017. Dispõe sobre a prática do ato anestésico e revoga a Resolução CFM nº 1.802/2006. Diário Oficial da União. 27 fev 2018; Seção 1. Disponível em: <https://sistemas.cfm.org.br/normas/visualizar/resolucoes/BR/2017/2174>.
2. Nunes RR, Marinho DS, Lopes CG. Monitorização. In: Bagatini A, Cangiani LM, Carneiro AF et al. Bases do ensino da anestesiologia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2016. p. 459-88.

3. Seubert CN, Mahla ME. Neurologic monitoring. In: Miller RD (Ed). Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015. p. 1487-523.
4. Zampella E, Morawetz RB, McDowell HA et al. The Importance of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *Neurosurgery*, 1991; 29:727-31.
5. Andropoulos DB. Transcranial Doppler. In: Reich DL. Monitoring in anesthesia and perioperative care. New York: Cambridge University, 2011. p. 226-36.
6. Ghazy T, Darwisch A, Schmidt T et al. Transcranial Doppler sonography for optimization of cerebral perfusion in aortic arch operation. *Ann Thorac Surg*, 2016; 101:e15-6.
7. Selnes OA, Gottesman RF, Grega MA et al. Cognitive and neurologic outcomes after coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med*, 2012; 366:250-7.
8. Hu Z, Xu L, Zhu Z et al. Effects of hypothermic cardiopulmonary bypass on internal jugular bulb venous oxygen saturation, cerebral oxygen saturation, and bispectral index in pediatric patients undergoing cardiac surgery: a prospective study. *Medicine (Baltimore)*, 2016; 95:e2483-8.
9. McGarvey M, Cheung AT. Neurologic intraoperative electrophysiologic monitoring, In: Reich DL. Monitoring in anesthesia and perioperative care. New York: Cambridge University, 2011. p. 199-217.
10. Brown EN, Lydic R, Schiff ND. General anesthesia, sleep, and coma. *N Engl J Med*, 2010; 363:2638-50.
11. Mashour GA, Pryor KO. Consciousness, memory, and anesthesia. In: Miller RD (Ed). Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015. p. 282-302.
12. Brown EN, Solt K, Purdon PL et al. Monitoring brain state during general anesthesia and sedation. In: Miller RD (Ed). Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015. p. 1524-40.
13. Nunes RR, Fonseca NM, Simões CM et al. Consenso brasileiro sobre monitoração da profundidade anestésica. *Rev Bras Anesthesiol*, 2015; 65:427-36.
14. Hagihira S. Changes in the electroencephalogram during anaesthesia and their physiological basis. *Br J Anaesth*, 2015; 115(Suppl 1):i27-i31.
15. Narang J, Thys DM. Electrocardiographic monitoring. In: Ehrenwerth J, Eisenkraft JB, Berry JM. Anesthesia equipment: principles and applications. 2nd ed. St. Louis: Mosby, 2013. p. 283-94.
16. Alexander B, Cannesson M, Quill TJ. Blood pressure monitoring. In: Ehrenwerth J, Eisenkraft JB, Berry JM. Anesthesia equipment: principles and applications. 2nd ed. St. Louis: Mosby, 2013. p. 273-82.
17. Hartle A, McCormack T, Carlisle J et al. The measurement of adult blood pressure and management of hypertension before elective surgery: Joint Guidelines from the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland and the British Hypertension Society. *Anaesthesia*, 2016; 71:326-37.
18. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest*, 2008; 134:172-8.
19. Carmona MJC, Ferreira FS, Malbouisson LMS. Monitorização da função cardiovascular. In: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB et al. Tratado de Anestesiologia SAESP. 6. ed. São Paulo: Atheneu, 2006. p. 589-599.
20. Takala J. The pulmonary artery catheter: the tool versus treatments based on the tool. *Crit Care*, 2006; 10:162.
21. Alhashemi JA, Cecconi M, Hofer CK. Cardiac output monitoring: an integrative perspective. *Crit Care*, 2011;15:214.
22. Galhardo Jr C, Botelho ESL, Diego LAS. Monitorização intraoperatória com ecocardiografia transesofágica em cirurgia cardíaca. *Rev Bras Anesthesiol*. 2011; 61:503-12
23. Malbouisson LMS, Machado LB, Carmona MJ. Monitorização da função respiratória, In: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB et al. (Ed.). Tratado de anestesiologia SAESP. 6^a ed. São Paulo: Atheneu, 2006. p. 749-59.
24. Brewer GJ. 2,3-DPG and erythrocyte oxygen affinity. *Annu Rev Med*, 1974; 25:29-38.
25. Chitilian HV, Kaczka DW, Vidal Melo MF. Respiratory monitoring. In: Miller RD (Ed). Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015. p. 1541-79.
26. Vanni SMD, Braz JRC. Hipotermia perioperatória: novos conceitos. *Rev Bras Anesthesiol*, 1999; 49:360-7.
27. Vaughan MS, Vaughan RW, Cork RC. Postoperative hypothermia in adults: relationship of age, anaesthesia, and shivering to rewarming. *Anesth Analg*, 1981; 60:746-51.
28. Sessler DI. Perioperative thermoregulation and heart balance. *Ann N Y Acad Sci*, 1997; 813:757-77.

29. Biazotto CB, Brudniewski M, Schmidt AP, Auler Jr JOC. Hipotermia no período peri-operatório. *Rev Bras Anesthesiol* 2006; 56: 1:89-106.
30. Sessler DI, Schroeder M, Merrifield B et al. Optimal duration and temperature of prewarming. *Anesthesiology*, 1995; 82:674-81.
31. Fecho K, Lunney AT, Boysen PG et al. Postoperative mortality after inpatient surgery: Incidence and risk factors. *Ther Clin Risk Manag*, 2008: 4:681-8.
32. Bernardis, RCG, Sperling EB, Silva MA et al. Hipotermia em anestesia ambulatorial. In: Lemos SVN, Albuquerque MAC, Fernandes CR et al. (Ed.). Educação continuada em anesthesiologia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anesthesiologia, 2014, p.207-18.
33. Sato K, Kane N, Soos G et al. Reexamination of tympanic membrane temperature as a core temperature. *J Appl Physiol*, 1996; 80:1233-9.
34. Taguchi A, Kurz A. Thermal management of the patient: where does the patient lose and/or gain temperature? *Curr Opin Anesthesiol*, 200; 18:632-9.
35. Bernardis, RCG, Silva MP, Gozzani JL et al. Uso da manta térmica na prevenção da hipotermia intraoperatória. *Rev Assoc Med Bras*, 2009; 55:421-6.
36. Bernardis, RCG, Siaulys MM, [Vieira JE](#) et al. O aquecimento no perioperatório com a avental cirúrgico térmico impede a perda de temperatura materna durante a cesariana eletiva. Estudo clínico randômico. *Rev Bras Anesthesiol*, 2016; 66:451-5.

Acessos Vasculares

Antônio Carlos Aguiar Brandão

Vinícius Caldeira Quintão

Ana Laura Costa Ligório

Iasmin Siécola Sthel Villela Duque

Isabela Braga da Silva

Introdução

O acesso vascular é um dos procedimentos mais antigos utilizados na medicina, podendo ser venoso periférico (p. ex.: veia antecubital), venoso central (p. ex.: veia jugular interna), intraósseo (p. ex.: platô tibial) e arterial (p. ex.: artéria radial). A abordagem venosa é normalmente utilizada para a administração de fluidos, fármacos e monitorização hemodinâmica: medida da pressão venosa central (PVC) e da pressão da artéria pulmonar (PAP). O acesso intraósseo é uma via de exceção, indicado quando há dificuldade de obtenção de um acesso venoso, e tem se mostrado muito eficiente principalmente em crianças. Se as tentativas de obtenção de acesso venoso periférico, intraósseo e central não forem bem-sucedidas, deve-se proceder à dissecação venosa. A via arterial é utilizada para monitorização da pressão arterial invasiva (PAI) e coletas frequentes de sangue para a realização de gasometria. A monitorização hemodinâmica (PVC, PAP, PAI) envolve procedimentos frequentemente realizados em pacientes graves submetidos a cirurgias de grande porte (p. ex.: cirurgias cardíacas, neurológicas) ou internados na unidade de terapia intensiva (UTI).

Acesso Arterial

Anatomia

Em geral, o acesso arterial é obtido via artéria radial, pediosa e femoral. A artéria radial é ramo terminal da artéria braquial, juntamente com a artéria ulnar, e inicia-se na fossa cubital, seguindo em direção ao punho coberta pelo músculo braquiorradial no seu trajeto proximal. Na porção distal do antebraço torna-se superficial lateralmente ao tendão do músculo flexor radial do carpo, local em que suas pulsações são facilmente percebidas. Além de ramos musculares, a artéria radial emite a artéria recorrente radial e os ramos palmar superficial e carpal palmar. A artéria dorsal do pé ou artéria pediosa é a continuação direta da artéria tibial posterior e constitui o arco plantar profundo, que se ramifica em artéria tarsal lateral, tarsais mediais, arqueada e primeira metatarsal dorsal. Por fim, a artéria femoral é a continuação da artéria ilíaca externa a partir do ligamento inguinal, e situa-se a meio caminho entre a espinha ilíaca anterossuperior e a sínfise púbica. Ela termina na junção no início do terço inferior da coxa, onde passa por uma abertura no músculo adutor maior para se tornar a artéria poplítea. Os primeiros 4 cm do vaso estão intimamente relacionados com a

veia femoral, em uma bainha fibrosa, denominada bainha femoral. No terço superior da coxa, a artéria femoral está contida no triângulo femoral e no terço médio da coxa, no canal adutor. Os ramos da artéria femoral são: epigástrica superficial, pudenda externa, circunflexa ilíaca superficial, femoral profunda e descendente do joelho¹.

Indicações

O acesso arterial é um procedimento indicado para fins como monitoramento hemodinâmico, amostras frequentes para gasometria arterial e uso de bomba com balão intra-aórtico. Em pacientes com choque circulatório, especialmente naqueles acompanhados de elevada resistência vascular sistêmica, podem-se registrar discrepâncias significativas na mensuração da PA; por isso, o acesso arterial é recomendado nesses casos e em pacientes que requeiram doses fracionadas e ajustáveis de fármacos vasoativos potentes como catecolaminas e vasodilatadores. De maneira geral, a artéria radial é a utilizada com mais frequência, sempre que possível do lado corporal não dominante, tanto em adultos quanto em crianças. No entanto, os acessos arteriais pelos outros vasos também possuem baixa taxa de complicações viabilizando sua realização, oferecendo maior conforto ao paciente quanto à mobilização, deambulação precoce e menores custos hospitalares^{2,3}.

O acesso arterial femoral geralmente propicia maior rapidez, repetitividade e fácil localização e identificação pelo maior calibre do vaso e superficialidade. Contudo, é necessário um período de restrição do paciente ao leito, levando a certo desconforto e exigindo uma permanência mínima hospitalar. Além disso, alguns autores advogam a não utilização da artéria femoral em razão da associação elevada de AVC e isquemia visceral⁴.

Materiais

Os materiais envolvidos na punção arterial incluem solução antisséptica como clorexidina alcoólica, campo fenestrado estéril, luvas, gaze estéril, algodão, agulha 25 G para injeção de anestésico tópico intradérmico, agulha 19 G para a passagem do cateter, dispositivo “plástico sobre a agulha” 20 G (para adultos) adaptado ou não a uma seringa de 2 mL, heparina para a manutenção do cateter, extensão para monitorização da PA, um curativo apropriado e uma tala no punho, no caso de punção radial, para evitar dobras ou perda do cateter².

Procedimentos

A punção da artéria radial (**Figura 1**) deve ser iniciada informando aos pacientes conscientes toda a sequência do procedimento, para obter o máximo de colaboração. É recomendada a realização do teste de Allen, utilizado para avaliar a circulação colateral da mão pela artéria ulnar, pedindo para o paciente fechar a mão fortemente forçando a saída de sangue da mão, palpar as artérias ulnar e radial, obstruir o fluxo sanguíneo dessas artérias, o que levará ao aspecto esbranquiçado da mão, reduzir a pressão da artéria ulnar, que deve permitir que mãos e dedos fiquem preenchidos dentro de 10 a 15 segundos se a circulação ulnar for adequada, permitindo a punção radial. Em seguida, deve-se posicionar o pulso em dorsiflexão para melhor exposição do vaso, e a área deve ser preparada com solução antisséptica, seguida da colocação de campo fenestrado estéril, com a devida paramentação. Deve-se injetar pequena

quantidade de anestésico tópico intradérmico no local a ser puncionado, espalhando-o em volta da artéria com suaves movimentos digitais e, em seguida, perfurar a pele com outra agulha, para facilitar a passagem do cateter. Com um dispositivo “plástico sobre a agulha”, punciona-se a artéria, introduzindo-o num ângulo de aproximadamente 30 graus em relação à pele. Havendo retorno de sangue, esse ângulo deve ser reduzido para cerca de 10 graus, a agulha é inserida mais um pouco e o cateter plástico deve ser avançado para dentro da artéria, suavemente, com ligeiros movimentos de rotação. O cateter deve ser mantido heparinizado e um curativo apropriado é realizado, recomendando-se a colocação de uma tala no punho para evitar dobras ou perda do cateter. Alguns autores referem como principais vantagens da utilização da artéria radial acesso vascular, diminuição das complicações vasculares, menor período de hospitalização e maior conforto para o doente⁵.



Figura 1 - Punção da artéria radial para realização de gasometria arterial

A punção da artéria femoral, por sua vez, deve ser iniciada informando aos pacientes conscientes toda a sequência do procedimento, para obter o máximo de colaboração, assim como na punção arterial radial. Em seguida, deve-se estender o membro sobre o colchão, preparar a área com solução antisséptica, seguida da colocação de campo fenestrado estéril, com a devida paramentação. Deve-se injetar pequena quantidade de anestésico tópico intradérmico no local a ser puncionado, espalhando-o em volta da artéria com suaves movimentos digitais e, em seguida, perfurar a pele com outra agulha, para facilitar a passagem do cateter. Com um dispositivo “plástico sobre a agulha”, punciona-se a artéria, introduzindo-o num ângulo de aproximadamente 90 graus em relação à pele. Havendo retorno de sangue e fim do procedimento em casos de gasometria arterial e monitoramento hemodinâmico, a agulha deve ser retirada e o local puncionado por um algodão por, no mínimo, 15 minutos⁵.

Em casos de cateterismo, o cateter deve ser mantido heparinizado e um curativo apropriado é realizado².

Contraindicações

Podem ser consideradas contraindicações absolutas ou relativas para a canulação arterial periférica as infecções da pele sobre o local a ser puncionado, patologias, circulação colateral inadequada e vasculopatia periférica grave.

Complicações

As complicações relacionadas com o acesso arterial incluem a calcificação da artéria puncionada, além de estarem relacionadas com obesidade, idade, sexo, hipertensão e uso de anticoagulantes. Pode haver a ocorrência de hemorragias, sangramentos, hematomas, fístulas e isquemias^{6,7}, além de equimose, hematomas, vasoespasmos, trombose, embolizações distal e proximal, neuropatia compressiva, infecção local e sistêmica, injeção inadvertida de medicações, necrose e gangrena de dígitos, retenção urinária e perda da permeabilidade do vaso. Quanto às complicações maiores, podem ser incluídos os aneurismas, hemorragias com necessidade de transfusão sanguínea. Outros resultados evidenciam ainda a ocorrência de equimoses e hematomas pequenos, médio e grande, sendo esses mais frequentes na abordagem radial em comparação com a abordagem femoral⁸.

Acesso Venoso Periférico

Anatomia

O acesso venoso periférico geralmente é realizado nas veias de membros superiores como a veia cubital mediana, veia cefálica, veia basílica e as veias metacarpais dorsais, e em menor escala nas veias de membros inferiores como as veias safenas ou nas veias dorsais do pé^{9,10}. A veia cubital mediana conecta a veia basílica e a veia cefálica, atravessa a fossa antecubital superficial à aponeurose do músculo bíceps braquial e é frequentemente cateterizada em situações de urgência, pois acomoda cateteres calibrosos. A veia cefálica é superficial e corre lateralmente ao membro superior, passando entre o músculo deltoide e peitoral maior no braço, sendo visível na pele. A veia basílica inicia-se no dorso da região radiocárpica, cruza a margem anterior do antebraço e situa-se na face anterior, sendo acompanhada pelo nervo cutâneo medial do braço. As veias metacarpais dorsais passam ao longo dos lados dos dedos e são unidas umas às outras por ramos comunicantes oblíquos, terminando em uma rede venosa dorsal. Quanto às veias de membros inferiores, a veia safena magna tem origem na extremidade medial do arco venoso dorsal do pé, situando-se anteriormente ao maléolo medial, seguindo trajeto sempre medial e ascendente na perna, localizando-se posteriormente ao côndilo medial da tíbia e do fêmur e desembocando 4 cm inferior e lateralmente ao tubérculo púbico na veia femoral. A veia safena parva origina-se na extremidade lateral do arco venoso dorsal do pé, situando-se posteriormente ao maléolo lateral, ascende na face posterior da perna e perfura a fáscia profunda na fossa poplíteia, desembocando na veia poplíteia. As veias dorsais do pé constituem o arco venoso dorsal do pé, que é formado a partir da veia marginal lateral em anastomose com a veia marginal medial e a safena magna¹.

Indicações

O acesso venoso periférico é indicado para a administração intravenosa de drogas e fluidos, para a transfusão de hemoderivados, para a realização de cirurgias e para cuidados de emergência⁹. Devem ser levados em conta fatores como idade, posição e conforto do paciente durante a realização do procedimento e a urgência da situação. Esse procedimento geralmente é realizado nas veias de membros superiores em função da menor incidência de complicações em comparação com as veias de

membros inferiores. No entanto, em casos em que não há boa acessibilidade às veias dos membros superiores, os acessos são realizados nas veias safenas ou nas veias dorsais dos pés^{9,10}.

Materiais

Os materiais utilizados no acesso venoso periférico incluem luvas, óculos de proteção, garrote, solução antisséptica à base de clorexidina, gaze estéril, solução fisiológica em uma seringa, curativo oclusivo transparente e estéril, cateteres de tamanhos apropriados, bolsa de soro com equipo e recipiente especial para o descarte de agulhas. Além disso, um anestésico local pode ser recomendado em caso de cateter calibroso (18, 16, 14 ou 12 gauge). Há vários tipos de cateter, sendo os escalpes (ou *butterflies*) e os cateteres sobre agulha, os mais utilizados⁹.

Procedimentos

O procedimento deve ser iniciado informando ao paciente sobre possíveis complicações como sangramento, formação de equimose e infecção no caso da cateterização. Nas veias de membros superiores, inicialmente coloca-se o garrote formando meio laço, 8 cm a 10 cm acima do local da punção venosa para infusão de substâncias, coleta de sangue venoso ou infusão do cateter. A avaliação das veias disponíveis, sendo elas a veia cubital mediana (**Figura 2**), veia cefálica, veia basílica ou veias metacarpais dorsais (**Figura 3**), inclui a inspeção e a palpação por métodos que incluem o posicionamento do braço abaixo do nível do coração, requisição ao paciente para abrir e fechar a mão repetidamente ou indução da vasodilatação por calor⁹. Assim, faz-se a escolha da veia para a realização do acesso, o local é limpo com solução antisséptica à base de clorexidina ou álcool e tracionado com a mão não dominante para que a inserção possa ser realizada numa angulação de 5 graus a 30 graus, com o bisel voltado para cima, utilizando dispositivo “plástico sobre a agulha” (Abbotcath) para punções periféricas, e dispositivo “plástico sobre a agulha” de grosso calibre (13 G), no caso de cateterismo. Depois da inserção, o sangue é coletado ou há a infusão de substâncias e hemoderivados, sendo o garrote retirado e a agulha mantida até o fim do procedimento; em seguida, o local é pressionado geralmente com algodão para estancar o sangue. Nos casos de cateterismo, a agulha é retirada e o cateter introduzido, sendo o garrote removido em seguida. O cateter é fixado com curativo oclusivo, e, depois da confirmação da permeabilidade do cateter, conecta-se o equipo de soro e inicia-se a infusão^{2,9}.



Figura 2 – Punção da veia cubital mediana para coleta de sangue venoso



Figura 3 – Punção do arco venoso dorsal superficial da mão para infusão de substâncias

Nos casos de acesso venoso periférico em membros inferiores (**Figura 4**), a obtenção venosa é semelhante ao acesso nos membros superiores, seguindo a mesma linha de raciocínio quanto à limpeza antisséptica, punção e finalização do procedimento, diferenciando apenas no fato de que a obtenção venosa em membros inferiores tem maiores incidências de tromboflebite^{9,10}.



Figura 4 – Acesso venoso periférico em veias superficiais de MMII

Contraindicações

Nos casos de infecção, flebite, esclerose de veias, infiltração intravenosa prévia, queimaduras ou lesões traumáticas, fístula arteriovenosa no membro e procedimento cirúrgico afetando o membro, o acesso venoso periférico é contraindicado. Nos casos de pacientes com vasoconstrição intensa, com desidratação grave, choque e parada cardiorrespiratória, a obtenção do acesso venoso periférico é dificultada, optando-se, assim, pela cateterização intraóssea ou central ou dissecação venosa^{9,10}.

Complicações

As complicações mais comuns da cateterização venosa periférica são dor, formação de hematoma, infecção bacteriana, extravasamento de fluidos e drogas, flebite, trombose, embolia e lesão nervosa. A seleção de cateteres de tamanhos apropriados, a técnica de inserção estéril e a administração de líquidos e drogas em quantidades e concentrações adequadas podem prevenir estas complicações^{9,11}.

Acesso Venoso Intraósseo

Anatomia

O acesso venoso intraósseo permite alcançar o plexo venoso da medula óssea que se conecta à circulação sistêmica. A medula óssea funciona como uma veia rígida que não colaba em estado de hipovolemia e no choque circulatório periférico. Assim, ela tem sido usada com eficácia como via de emergência na parada cardiorrespiratória, nos choques hipovolêmico e séptico, queimaduras graves, estados epiléticos prolongados e desidratação intensa, principalmente em crianças¹².

Vários locais anatômicos podem ser usados para a cateterização intraóssea, incluindo a tíbia proximal, o fêmur distal, a tíbia distal, o úmero proximal e a crista ilíaca anterossuperior^{6,10}. Em adultos, o esterno e o rádio distal também podem ser utilizados¹³. Já em crianças, a tíbia proximal é o principal local de escolha em razão da facilidade de identificação^{6,10}.

Indicações

É indicado quando não se consegue obter acesso venoso periférico prontamente em pacientes em choque, insuficiência respiratória ou parada cardiorrespiratória¹⁴.

Esse tipo de acesso, além de permitir a administração de drogas, também possibilita coleta de sangue venoso para análise laboratorial^{6,10,11}.

Materiais

No acesso intraósseo, encontram-se vários tipos de agulhas desenvolvidas especificamente para esta punção em crianças. Elas são constituídas de uma cânula externa e de um estilete cortante interno, e possuem alças que facilitam sua colocação. Caso a agulha intraóssea não esteja disponível, agulhas comuns de grosso calibre ou do tipo *butterfly* podem ser utilizadas em lactentes, mas elas podem obstruir com osso ou medula óssea. Por causa disso, dispositivos do tipo mola ou broca foram desenvolvidos para facilitar a colocação da agulha intraóssea em crianças e adultos^{6,13} (**Figura 5**).



Figura 5 – Equipamentos para punção intraóssea em adultos

Procedimentos

Inicialmente deve-se posicionar o paciente de forma a facilitar a punção. Quando o local escolhido para a punção é a tíbia proximal ou o fêmur distal, coloca-se uma toalha enrolada sob a fossa poplíteia para ajudar a manter a flexão do joelho e a

estabilidade da perna (**Figura 6**). É feita a limpeza do local de inserção da agulha com solução de clorexidina ou iodopovidona; em seguida, pode ser realizada uma anestesia local com lidocaína. Após fixar bem o membro, com a mão não dominante distal ao local de inserção insere-se a agulha perpendicularmente ao plano do osso, realizando movimentos de rotação e pressão, até se sentir diminuição da resistência ao atravessar a tábua óssea. Podemos afirmar que a agulha está corretamente posicionada quando se mantém ereta sem precisar ser sustentada e quando não há resistência nem tumefação de partes moles ao infundir solução salina. Eventualmente, durante a aspiração da agulha obtém-se material medular. Fixa-se, então, a agulha com esparadrapo, protegendo-a com curativo oclusivo e conecta-se o equipo de soro¹⁴.

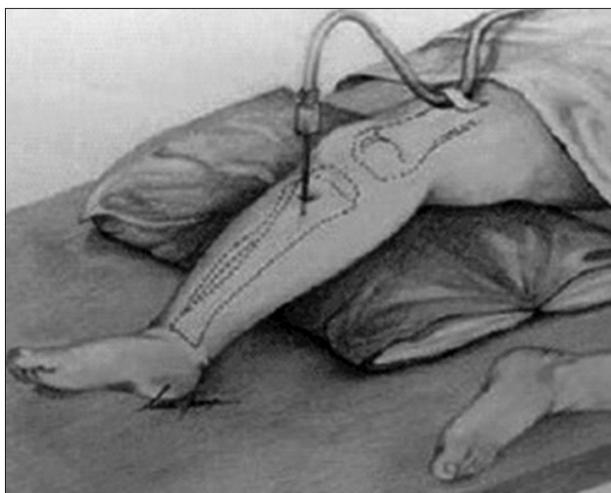


Figura 6 - Punção intraóssea em crianças

Contraindicações

Não é indicado em casos de fratura no osso a ser puncionado, presença de dispositivo ortopédico ou prótese no membro, infecção de pele ou partes moles subjacentes ao local de inserção e doenças ósseas. Em casos de falha na punção intraóssea, não deve ser feita uma nova tentativa no mesmo osso, pois há risco de complicações com extravasamento de medicação e fluidos infundidos⁹⁻¹¹.

Complicações

Com relação ao acesso intraósseo, as complicações são mais raras, mas, quando presentes, aparecem sob a forma de extravasamento de fluido em partes moles secundário à colocação incorreta do cateter. Se não identificado, esse extravasamento prolongado de líquido pode levar à síndrome de compartimento. Outras complicações incluem infecção no local de inserção, fraturas (especialmente em lactentes jovens ou pacientes com osteopenia), lesão da cartilagem de crescimento e embolia gordurosa⁶.

Para evitar complicações, o acesso intraósseo deve ser removido assim que se obtiver um acesso venoso mais definitivo, de preferência até 24 horas depois da inserção^{6,10,11}.

Acesso Venoso Central

Anatomia

O acesso venoso central permite uma entrada mais segura e eficaz à circulação sistêmica. A escolha por determinada veia ou via de acesso se dá de acordo com a experiência de quem realiza o procedimento e as características do paciente. Em crianças, as veias jugulares internas e as femorais são as mais frequentemente cateterizadas. Já em adultos, a veia subclávia é a via de escolha para colocação do cateter. Por outro lado, em uma ressuscitação cardiopulmonar (RCP), deve-se dar preferência às veias femorais, pois sua obtenção não interfere nas manobras a serem realizadas^{10,15}.

Dessa maneira, deve-se conhecer de antemão as características anatômicas de cada vaso de modo a evitar futuras complicações. Assim, sabe-se que a veia jugular interna apresenta posição anterolateral em relação à artéria com mesma designação, ou seja, artéria carótida interna, estando ambas na região do pescoço. Forma-se da continuação do seio sigmoide e faz parte do feixe vasculonervoso juntamente com o nervo vago e as artérias carótidas, envolvida pela bainha carotídea. Está ainda abaixo do músculo esternocleidomastóideo e, quando ao seu final, encontra-se no triângulo formado pelas porções clavicular e esternal do mesmo músculo e também pela clavícula. Por fim, anastomosa-se com a veia subclávia, de modo a originar a veia braquiocéfálica que irá drenar o sangue proveniente do encéfalo, da face e do pescoço para a veia cava superior. Tem ainda como tributárias as veias faríngeas, facial, lingual e as tireóideas além do seio petroso¹.

A veia subclávia, por sua vez, é a continuação da veia axilar e une-se à veia jugular interna, descrita anteriormente. Possibilita ainda a comunicação do sistema linfático com o sistema cardiovascular, sendo então de grande importância para a drenagem corpórea. Ela corre por baixo da clavícula, justamente medial ao ponto hemiclavicular, sendo anterior à artéria e ao plexo braquial. Ao mesmo tempo, está localizada no sulco subclávio localizado no triângulo deltopeitoral¹.

Já a veia femoral é uma continuação da veia poplítea, iniciando-se no canal adutor. Termina na margem inferior do ligamento inguinal, onde muda de nome e se torna a veia íliaca externa. Acompanha medialmente artéria femoral, ambas estando abaixo do ligamento inguinal. Recebe a drenagem de veias como a safena magna e a femoral profunda¹.

Indicações

O acesso venoso central é indicado quando se devem administrar medicamentos contraindicados por via periférica, uma vez que, quando extravasados, podem lesar tecidos ao redor. Como exemplo desses medicamentos, há os vasopressores e as soluções hipertônicas de bicarbonato de sódio e cálcio. Somado a isso, a via central permite a monitorização e o acompanhamento da pressão venosa central, além de possibilitar a coleta de material sanguíneo¹⁵.

Ademais, as principais indicações incluem monitorização hemodinâmica invasiva (pressão venosa central, pressão de artéria pulmonar, débito cardíaco por termodiluição), acesso vascular para infusão de soluções cáusticas, irritantes ou hiperosmóticas,

terapêutica substitutiva renal de urgência (hemofiltração, hemodiálise), acesso vascular de longo prazo para nutrição parenteral prolongada ou quimioterapia, reposição rápida de fluidos ou sangue no trauma ou cirurgia, estimulação cardíaca artificial temporária e acesso venoso em pacientes com veias periféricas ruins¹⁶.

Materiais

Toda punção intravascular deve ser considerada um ato cirúrgico e os cuidados de assepsia e antissepsia devem ser seguidos, a não ser em casos de extrema emergência, como durante a ressuscitação cardiopulmonar. Aconselha-se que toda UTI disponha de kits estéreis, previamente embalados, contendo o material mínimo para a realização da punção¹⁷. Assim, além dos equipamentos de proteção individual como luva, touca e máscara, o material necessário para a inserção de cateteres venosos centrais inclui bolsa e equipo de soro, anestésico local, campo estéril, gaze estéril, bisturi, kit de cateter central (contendo agulha, fio-guia, dilatador e cateter intravenoso), agulha e fio para fixação do cateter à pele e curativo transparente estéril¹⁴.

O comprimento do cateter deve ser determinado pela profundidade de inserção em relação aos pontos de referência anatômicos do paciente. Como o risco de infecção aumenta proporcionalmente ao número de lumens, o cateter deve conter o menor número de lumens necessário^{11,15}.

Procedimentos

A escolha da técnica a ser utilizada e a do vaso a ser puncionado e canulado devem se basear na condição clínica do paciente, experiência do executor e indicação para a inserção. No entanto, principalmente nos casos de punção das veias jugular interna e subclávia, dá-se preferência ao lado direito, pois a cúpula pleural é mais baixa (menor risco de pneumotórax), o trajeto até o átrio direito é mais retilíneo (menor possibilidade de mau posicionamento do cateter) e o ducto torácico desemboca na veia subclávia à esquerda (menor risco de quilotórax). Frequentemente, a seguinte lista de sítios preferenciais é indicada levando-se em consideração uma combinação de fatores como: facilidade de inserção, razões de utilização e menor risco de complicações¹⁶.

Ademais, as veias jugulares internas e as femorais em crianças são as mais frequentemente cateterizadas. Já em adultos, a veia subclávia é a via de escolha para colocação do cateter. Por outro lado, em uma ressuscitação cardiopulmonar (RCP), a preferência deve ser às veias femorais, pois sua obtenção não interfere nas manobras a serem realizadas^{10,15}.

Quando se opta pela veia jugular interna, o local de referência é o triângulo de Sedillot, formado em sua base pela clavícula e lateralmente pelas porções esternal e clavicular do músculo esternocleidomastoídeo¹⁵. Para isso, posiciona-se o paciente em decúbito dorsal horizontal com a cabeça para baixo a 30 graus, em posição de Trendelenburg, deixando a cabeça levemente estendida e rodada para o lado oposto ao da punção. Dá-se preferência ao lado direito, como já foi descrito. Antes disso, deve-se auscultar o tórax para verificar se o murmúrio vesicular é simétrico bilateralmente. Caso positivo, posiciona-se o paciente e faz-se a degermação da pele com clorexidina degermante, seguida de antissepsia com clorexidina alcoólica e coloca-se um campo estéril. Administra-se, então, anestésico local e procede-se à punção^{10,11,15}. O proce-

dimento se inicia pela introdução da agulha pouco acima do ápice do triângulo em ângulo de 30 graus a 45 graus em relação ao plano coronal, em direção ao mamilo ipsilateral, aplicando sucção leve. Depois do término do procedimento, deve ser feita uma radiografia para verificar a posição do cateter¹⁵. Ainda é possível utilizar duas outras vias de acesso para a cateterização da veia jugular interna: a anterior à borda do esternocleidomastóideo com 30 graus em relação à base do triângulo e a posterior ao mesmo músculo, com angulação de 30 graus em relação à pele¹¹ (**Figura 7**).

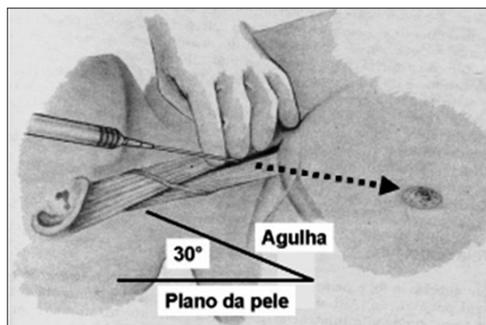


Figura 7 – Punção da veia jugular interna por via medial em angulação de 30 graus

Por outro viés, ao escolher-se a veia femoral (**Figura 8**), o paciente deve ser posicionado em decúbito dorsal horizontal, com a coxa fixada em ligeira rotação externa. Depois da administração do anestésico local, identifica-se a artéria procurada pela palpação ou, se os pulsos estiverem ausentes, encontrando o ponto médio entre a crista ilíaca anterossuperior e a sínfise púbica. A agulha deve ser inserida no ponto paralelamente à artéria femoral, em direção ao umbigo, com inclinação de 45 graus em relação ao plano da pele. Para prevenir complicações, mantém-se a palpação da artéria enquanto se introduz a agulha na veia. Depois de fixado o cateter à pele, também se faz uma radiografia para verificar a posição de sua extremidade, que deve estar localizada na junção da veia cava inferior com o átrio direito ou na altura da segunda vértebra lombar, caso o comprimento do cateter não seja suficiente para atingir a posição central¹⁸.

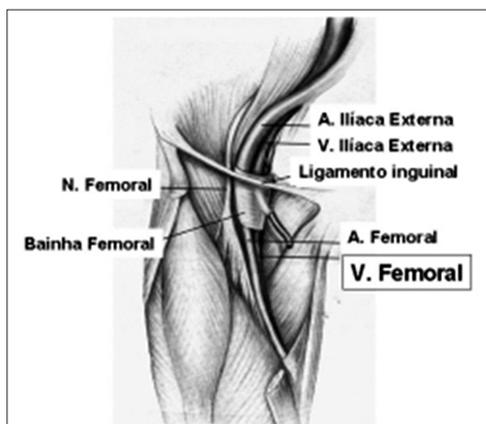


Figura 8 – Referências anatômicas para a punção da veia femoral (medial à artéria)

Outra opção é o acesso por meio da veia subclávia (**Figura 9**), o qual consiste no posicionamento do paciente em decúbito dorsal horizontal com a cabeça em posição mediana inclinada para baixo a 30 graus (Trendelenburg), com o pescoço levemente

estendido. O ponto de inserção do cateter é na junção do terço médio com o terço medial da clavícula. Essa veia é relativamente profunda, e, ao ser puncionada, o sangue deve fluir fácil e livremente para dentro da seringa. Após a veia ser puncionada com a agulha, o cateter é introduzido por dentro dela, devendo progredir fácil e livremente (sem sensação de resistência). Este tipo de dispositivo aumenta os riscos inerentes à punção, pois a agulha é de grosso calibre¹⁹. A veia subclávia pode também ser puncionada por via supraclavicular. A agulha é introduzida rente à borda superior interna da clavícula, na bissetriz do ângulo formado por esta e o bordo medial do músculo esternocleidomastóideo, sendo direcionada para um ponto entre o mamilo contralateral ou porção média do manúbrio esternal. Este tipo de acesso para punção é pouco utilizado na prática clínica, por ser de alto risco²⁰.

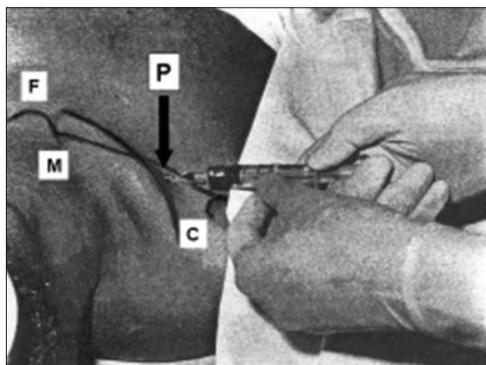


Figura 9 – Punção da veia subclávia por via infraclavicular, em que **P** é o ponto indicado para a punção, **C** é o bordo inferior do processo coracoide, **M** é o bordo superior da cabeça medial da clavícula e **F** é a fúrcula esternal

Contraindicações

As contraindicações gerais da colocação do cateter venoso central incluem infecção da área subjacente ao local de inserção e trombose da veia em questão. Por outro lado, a história de coagulopatia constitui contraindicação relativa. Vale ressaltar que o trauma pode distorcer a anatomia e dificultar a colocação de um cateter venoso central na região¹¹. Especificamente, de cada procedimento descrito acima tem-se que a punção da veia jugular interna é contraindicada em discrasias sanguíneas graves, anticoagulação terapêutica, em endarterectomia de carótida ipsilateral e em tumores cervicais ou aqueles com extensão intravascular para o átrio direito. A punção subclávia é proscrita em quadros de doença pulmonar obstrutiva crônica e/ou enfisema (maior risco de pneumotórax), trauma de clavícula, cirurgias prévias no local ou deformidades torácicas acentuadas e durante a realização de manobras de ressuscitação cardiorrespiratória. Já o acesso por meio da veia femoral não é realizado quando se tem também discrasias sanguíneas graves, uso de anticoagulantes e quando há infecções locais².

Complicações

Todo procedimento com caráter invasivo tem suas possíveis complicações. No entanto, devem-se seguir as precauções universais, sejam de barreira ou de procedimento, para evitar esses eventos ou, ao menos, minimizá-los. As complicações relacionadas com

cateterização venosa central podem ser mecânicas, infecciosas e tromboembólicas. As complicações mecânicas incluem punção arterial, hematoma, pneumotórax e hemotórax (associados à cateterização de veias jugular interna e subclávia), arritmia e colocação imprópria do cateter. O uso do ultrassom para guiar a cateterização venosa central reduz o número de tentativas e o risco de complicações^{10,15}. As complicações infecciosas podem ser prevenidas pela lavagem das mãos e adoção de precauções de barreira completa durante a inserção do cateter, antissepsia da pele com clorexidina, revisão diária da necessidade do cateter e sua remoção imediata, quando ele não for mais necessário¹⁵. As complicações trombóticas, por sua vez, podem ocorrer desde o primeiro dia após a inserção do cateter, com risco potencial de tromboembolismo venoso, sendo a veia femoral o local com o maior risco de trombose. . O tempo de permanência do cateter deve ser limitado ao mínimo necessário para diminuir este risco^{15,18}.

Utilização de Ultrassom como Guia no Acesso Venoso

A técnica de punção tradicional é baseada na anatomia habitual da região a ser abordada, entretanto, a utilização de ultrassom para realização de uma punção guiada tem sido amplamente utilizada. Desde 2002, o National Institute for Clinical Excellence (NICE), Reino Unido, recomenda o uso do ultrassom como método de escolha no acesso venoso da veia jugular interna em adultos e crianças²¹ (**Figura 10**).

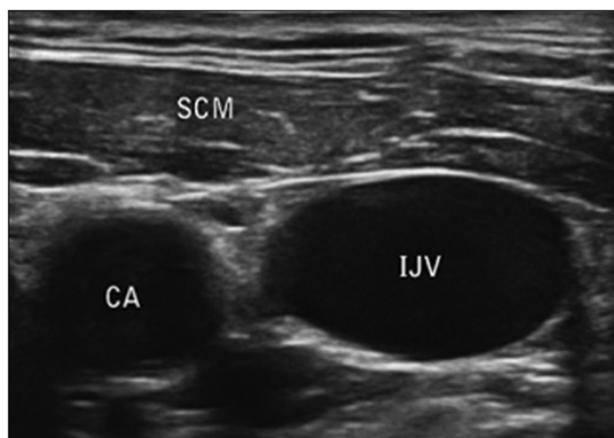


Figura 10 - Imagem de ultrassonografia da artéria carótida (CA) e da veia jugular interna (IJV)

Atualmente, o ultrassom tem sido utilizado para auxiliar a colocação de cateteres centrais e periféricos, para guiar os bloqueios anestésicos, na punção arterial, para procedimentos endovasculares e em outros procedimentos^{22,23}. O aumento do uso de cateteres venosos centrais em diversas situações tem resultado em preocupações em melhorar a eficácia desses procedimentos e em reduzir as possíveis complicações²².

A utilização da ultrassonografia diminui as complicações, o tempo para localização do vaso e de passagem do cateter, conferindo precisão e segurança, minimizando os efeitos das variações anatômicas. Além disso, contribui para a realização de um menor número de tentativas de punção. Com o uso da ultrassonografia, é possível visualizar o vaso sanguíneo e sua patência, identificar variações anatômicas, encontrar o melhor local de punção e planejar a trajetória da agulha em relação à parede do vaso, evitando a transfixação da parede posterior²².

O ultrassom é especialmente utilizado em crianças com menos de um ano de vida e com menos de 5 kg que terão a veia jugular puncionada, pois são os principais acometidos por complicações, tais como punção arterial, hematoma, hemotórax e pneumotórax^{23,24}.

Referências

1. Dângelo JG, Fattini CA. Anatomia humana sistêmica e segmentar. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2001.
2. Araújo S. Acessos venosos centrais e arteriais periféricos: aspectos técnicos e práticos. Rev Bras Ter Intensiva, 2003; 15:70-82.
3. Soldati L. Circulación arterial. In: Houssay BA (Ed.). Fisiologia humana. 4. ed. Buenos Aires: El Ate-neo, 1972. p.220-41.
4. Price DL, Harris J. Cholesterol emboli in cerebral arteries as a complication of retrograde aortic perfusion during cardiac surgery. Neurology, 1970; 20:1209-14.
5. Guedes MM, Soares S, Pereira E et al. Comparação das vias de acesso arterial radial e femoral em cateterismo cardíaco. Salus Sci, 2011; 3:12-7.
6. Nagler J, Krauss B. Intraosseous catheter placement in children. N Engl J Med, 2011; 364:e14.
7. Lateloga M, Rahn N. A self-guiding catheter for cardiac and pulmonary arterial catheterization and occlusion. Proc Soc Exp Biol Med, 1953; 84:667-8.
8. Armendaris MK, Azzolin KO, Alves FJMS et al. Incidência de complicações vasculares em pacientes submetidos a angioplastia coronariana transluminal percutânea por via arterial transradial e trans-femoral. Acta Paul Enferm, 2008; 21:107-11.
9. Ortega R, Sekhar P, Song M et al. Peripheral intravenous cannulation. N Engl J Med, 2008; 359:e26.
10. American Heart Association. PALS Pediatric Advanced LifeSupport. provider manual, 2002.
11. Mega LL. Procedimentos em terapia intensiva. In: Carlotti APCP (Ed.). Manual de rotinas de terapia intensiva pediátrica. Ribeirão Preto: Tecmedd, 2005., p.373-94.
12. Smith RJ, Keseg DP, Manley LK et al. Intraosseous infusions by prehospital personnel in critically ill pediatrics patients. Ann Emerg Med, 1988; 17:491-5.
13. Day MW. Intraosseous devices for intravascular access in adult trauma patients. Crit Care Nurse, 2011; 31:76-89.
14. Carlotti APCP. Acesso vascular. Medicina (Ribeirão Preto), 2012; 45:208-14.
15. Graham AS, Ozment C, Tegtmeyer K et al. Central venous catheterization. N Engl J Med, 2007; 356:e21.
16. Okutubo FA. Central venous cannulation: how to do it. Brit J Hosp Med, 1997; 57:368-70.
17. Fraenkel DJ, Rickard C, Lipman J. Can we achieve consensus on central venous catheter-related infections? Anaesth Intensive Care, 2000; 28:475-90.
18. Tsui JY, Collins AB, White DW et al. Placement of a femoral venous catheter. N Engl J Med, 2007; 358:e30
19. Braner DAV, Lai S, Eman S, Tegtmeyer K. Central venous catheterization - subclavian vein. N Engl J Med, 2007; 357:e26.
20. Yoffa D. Supraclavicular subclavian venipuncture and catheterization. Lancet, 1965; 2:614-7.
21. Hind D, Calvert N, McWilliams R et al. Ultrasound locating devices for central venous cannulation: meta-analysis. BMJ, 2003; 327:361-7.
22. Miranda RB, Nardino EP, Gomes T et al. Nova técnica para treinamento em acessos vasculares guiados por ultrassom utilizando modelo de tecido animal. J Vasc Bras, 2012; 11:83-7.
23. Verghese ST, McGill WA, Patel RI et al. Ultrasound guided internal jugular venous cannulation in infants. A prospective comparison with the traditional palpation method. Anesthesiology, 1999; 91:71-7.
24. Arul GS, Lewis N, Bromley P et al. Ultrasound-guided percutaneous insertion of Hickman lines in children. Prospective study of 500 consecutive procedures. J Pediatr Surg, 2009; 44:1371-6.

Manuseio de Vias Aéreas

*Fátima Carneiro Fernandes
Rafael Lopes Kader
Leonardo Fornazieri Darcie
Fagner Faria Franco de Abreu
Júlia Kwamme Pereira*

Introdução

O minucioso e completo controle da ventilação do paciente representa um dos maiores desafios da anestesiologia. O preparo adequado do profissional e seu conhecimento de anatomia, fármacos, dispositivos, técnicas e possíveis complicações referentes ao domínio das vias aéreas são de extrema importância. Nesse contexto, este capítulo tem como objetivo abordar, de maneira prática, didática e direta, todas as principais questões referentes ao manuseio das vias aéreas – tema essencial para todo médico generalista.

Anatomia

Diante de tantas estruturas anatômicas envolvidas nas vias aéreas e de sua alta complexidade, serão enumerados apenas os pontos essenciais das principais estruturas. Destacam-se, portanto, cavidades nasais, boca, faringe, laringe, traqueia, brônquios e pulmões.

As **cavidades nasais** são divididas pelo septo nasal – formado pela cartilagem septal, por ossos etmoide e pelo vômer –, que podem apresentar desvios. Têm, na delimitação lateral, três conchas que dividem a região em três meatos, sendo o inferior o mais usado na passagem de dispositivos nasais. Seu limite superior é formado pela região cribiforme – muito frágil e sujeita a lesões comunicativas entre as cavidades nasais e intracraniana e com a mucosa ricamente vascularizada.

A **cavidade oral**, exemplificada na **Figura 1**, apresenta resistência ao ar reduzida pela metade, em comparação com o nariz. Na parte anterior, temos os lábios, enquanto na posterior há o palato mole. Os dentes – por apresentarem capacidade de predispor via aérea difícil – e a língua – órgão sensorial da região – também são importantes na avaliação. Por fim, apresentam-se a epiglote – de modo posteroinferior à língua – e os pilares amigdalianos – divididos em dois arcos palatoglossos e dois palatofaríngeos – em contato superior com a úvula e inferior com as amígdalas palatinas, tendo fim nas áreas basilares laterais da língua. A úvula ainda é uma das três referências importantes para a avaliação da escala Mallampati, essencial no exame físico e que será abordada mais à frente.

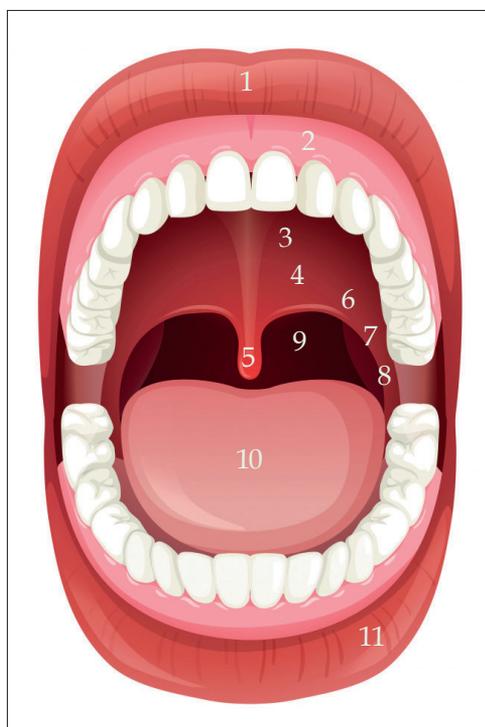


Figura 1 - 1) Lábio superior; 2) Arcada dentária superior; 3) Palato duro; 4) Palato mole; 5) Úvula; 6) Arco palatoglosso; 7) Arco palatofaríngeo; 8) Parede posterior da orofaringe; 9) Amígdala palatina; 10) Língua; 11) Lábio inferior.

A **faringe** é a região de transição entre os sistemas respiratório e digestório e tem função de proteção das vias aéreas e de condução do bolo alimentar da cavidade oral ao esôfago. Vale ressaltar sua complexa inervação tanto sensitiva quanto motora dos nervos glossofaríngeos, na porção superior, e do nervo laríngeo superior nos ramos externo e inferior (ou recorrente), na porção inferior. Seu limite inferior é delimitado pela cartilagem cricoide, que é o local mais comum de obstrução por corpo estranho.

A **laringe** se situa entre a terceira e a sexta vértebras cervicais e é composta por nove cartilagens. Destacam-se as não pareadas epiglote, tireoide e cricoide – dispostas no sentido craniocaudal – e as pareadas cuneiformes, corniculadas e aritenoides – dispostas no sentido anteroposterior. Abaixo, encontram-se a glote e as cordas vocais. Há uma grande quantidade de músculos na região. Sua inervação ocorre, a exemplo da faringe, por ramos do nervo vago (X): nervo laríngeo superior de ramos externo e interno – responsáveis pela motricidade do músculo cricótireóideo e pela sensibilidade dos dois terços superiores, respectivamente – e inferior – também chamado de recorrente e responsável pela motricidade de todos os músculos, à exceção do cricótireóideo, e pela sensibilidade do terço inferior da região.

A contração muscular da laringe provoca o chamado laringoespasmó, que tem o objetivo de impedir a passagem de alimentos e corpos estranhos para a traqueia. Enquanto o bloqueio anestésico do nervo laríngeo recorrente pode gerar paralisia transitória das cordas vocais, o bloqueio do nervo laríngeo superior é muito utilizado no manuseio da laringe, pois proporciona anestesia local. Essa região é de extrema importância para a graduação de Comarck e Lehane na laringoscopia (**Figura 2**), abordado mais adiante neste capítulo.

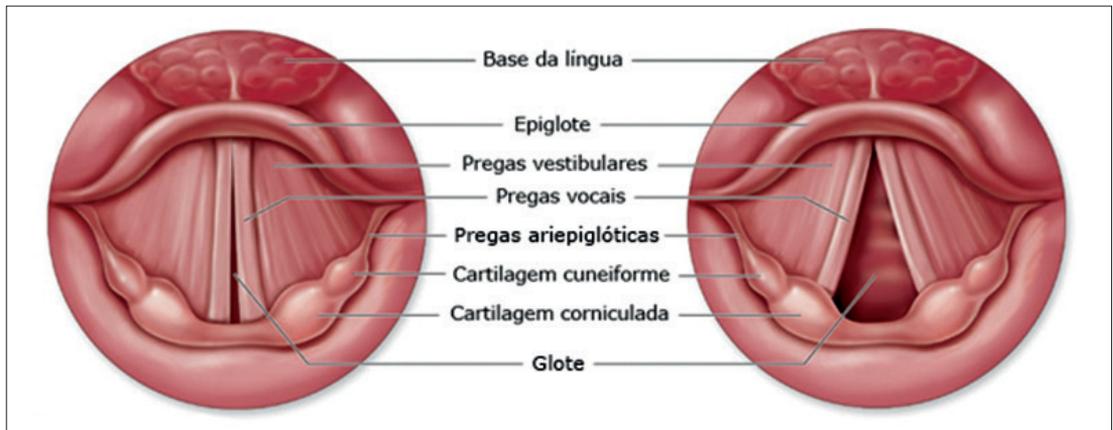


Figura 2 - Ilustração da laringe na região das cordas vocais com a sinalização da base de língua; epiglote; pregas vestibulares, vocais e ariepiglóticas; cartilagens cuneiformes, corniculadas e aritenoides; glote; fenda glótica.

A **traqueia**, demonstrada na **Figura 3**, a seguir, pode ser classificada como o último segmento anatômico de maior importância - trata-se de vias aéreas de condução. Ela se origina abaixo da cartilagem cricoide, ao nível de C6, com extensão craniocaudal de 15 a 20 cm, e termina na carina, dividindo-se em brônquios direito e esquerdo.

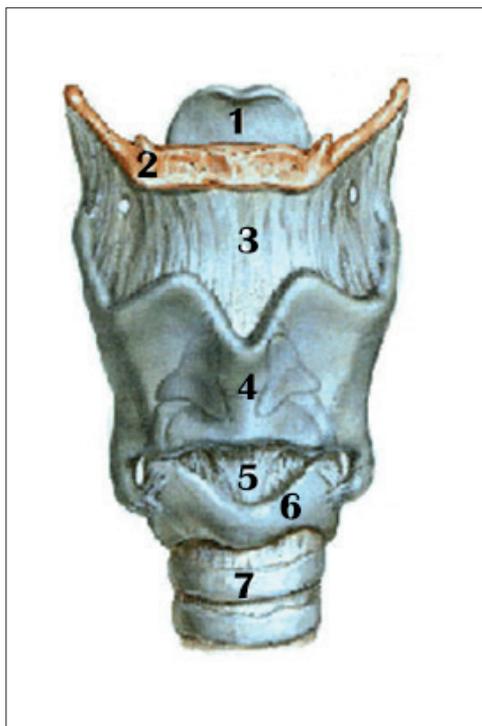


Figura 3 - 1) Epiglote; 2) Osso hioide; 3) Membrana tíreo-hióideia; 4) Cartilagem tireoide; 5) Ligamento crico-tireóideio; 6) Cartilagem cricoide; 7) Traqueia.

Anamnese e Exame Físico

Uma boa anamnese e um bom exame físico sempre devem anteceder os procedimentos de domínio de vias aéreas em situações eletivas. Abaixo, seguem informações importantes sobre cada etapa dessas avaliações médicas.

Anamnese

- **HDA:** verificar a existência de trauma, de lesões nas regiões cranial, cervical e torácica, bem como de artralguas ou de alterações na articulação temporomandibular.
- **AD:** analisar alterações nos sistemas respiratório, cardiovascular e digestório.
- **HPP:** questionar a realização prévia de radioterapia, cirurgia ou acidentes envolvendo queimaduras nas regiões cranial, cervical ou torácica. Buscar diagnósticos de espondilite anquilosante e outras doenças reumáticas. Se paciente já foi intubado em algum momento, deve ser novamente. Em casos de dúvidas quanto à estrutura anatômica das VAs, podem-se solicitar radiografias como exame complementar.

Exame físico

Avaliar o paciente sentado. É indicado exame completo de cabeça e pescoço. Inspecionar alterações de simetrias cranial, cervical e torácica, bem como analisar integridade dentária e amplitude da abertura da boca (ideal entre 4 e 6 cm). Buscar por movimentação passiva, alteração da protrusão da mandíbula (macrognatia ou micrognatia) e variação laterolateral ou anteroposterior da coluna cervical (ou a chamada coluna em U da espondilite anquilosante). A distância entre o mento e a hioide, por fim, deve medir aproximadamente 6,5 cm, ao passo que aquela entre o mento e a fúrcula deve ter 12 cm.

No exame físico deve ser incluída ainda a **Escala Mallampati (Figura 4)**, durante a avaliação da cavidade oral. Mallampati et al.¹ registraram quatro graduações de acordo com a visibilidade da área posterior da cavidade: 1) palato mole, fauce, úvula e pilares visíveis; 2) palato mole, fauce e úvula visíveis; 3) palato mole e base da úvula visíveis; 4) palato mole invisível. Sua graduação é de extrema valia para o diagnóstico de VAs difícil. Quanto maior o grau, maior a dificuldade.

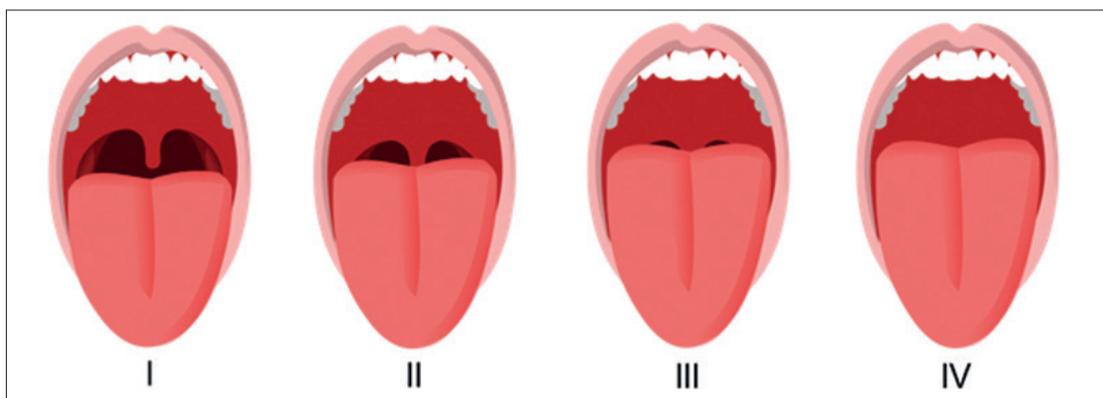


Figura 4 - 1) palato mole, fauce, úvula e pilares visíveis; 2) palato mole, fauce e úvula visíveis; 3) palato mole e base da úvula visíveis; 4) palato mole invisível

Escala Comarck e Lehane

Essa escala é muito utilizada ao longo da laringoscopia para avaliar a dificuldade do controle das vias aéreas. A exemplo da escala de Mallampati, é graduada de acordo com o nível de visibilidade da região das cordas vocais. Ao expor a região em questão,

poderiam ser analisadas as cordas vocais de maneira integral, ou progressivamente reduzidas, desde uma visualização parcial da glote e das cartilagens pareadas até a demonstração apenas da língua, com ou sem o palato mole (**Figura 5**). Quanto menor a visualização na laringoscopia, maior o grau Comarck e Lehane.

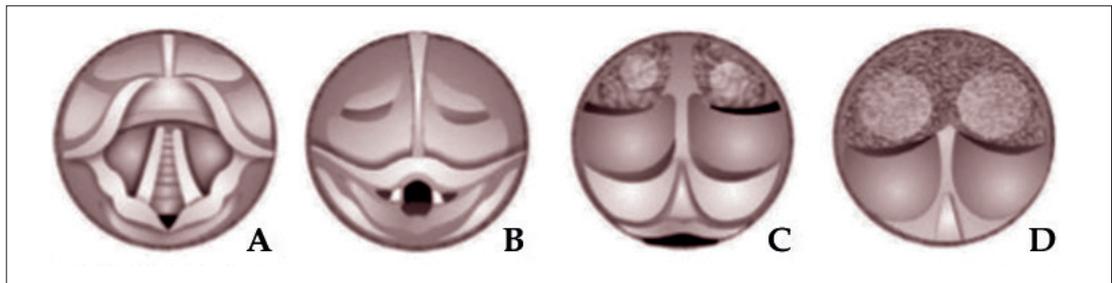


Figura 5 - A) visualização total da abertura da glote; B) visualização apenas das cartilagens pareadas (aritenoides, corniculadas e cuneiformes) e da região posterior da glote; C) visualização somente da epiglote; D) visualização só da língua, com ou sem palato mole visível

Diagnóstico de uma Via Aérea Difícil

Diante de uma boa anamnese associada ao exame físico minucioso e completo, pode ser concluída a presença de uma VA de difícil manuseio. Um grau de dificuldade maior deve acompanhar o paciente que apresentar história de doenças reumáticas, radioterapias, cirurgias ou acidentes envolvendo queimaduras. Assimetrias de crânio, de face ou da região cervical, redução da abertura da boca, presença parcial da arcada dentária, Mallampati graduado III ou IV e redução das distâncias mento-hioide e mento-fúrcula também são casos predisponentes de VA difícil. Por fim, caso o paciente seja diagnosticado com Comarck e Lehane III ou IV na laringoscopia, pode haver - junto dos exemplos acima citados - maior risco para os procedimentos de manuseio da região anatômica.

Dispositivos e Técnicas para Controle das Vias Aéreas

Muitas estratégias foram construídas para vencer o desafio da VA difícil, de algoritmos a ferramentas cada vez mais complexas. Veja algumas a seguir.

Dispositivos extraglóticos

Os dispositivos extraglóticos se referem a um diverso grupo de dispositivos inseridos às cegas na faringe a fim de fornecer acesso patente para ventilação, oxigenação e liberação de gases anestésicos sem a necessidade de intubação traqueal (IT)². Entre eles, apresentam-se os dispositivos supraglóticos, cujo representante mais expressivo é a máscara laríngea (ML).

Máscara laríngea

A ML é um dispositivo supraglótico que, em 1983, foi descrito e desenvolvido por A. Brain e está no mercado desde 1988. Desde então, provou ser um dos instrumentos mais importantes no manejo rotineiro ou difícil de vias aéreas³.

I - Máscara laríngea de primeira geração

Este modelo consiste num tubo de via aérea, preso a uma máscara de silicone de formato oval, que sai pela boca e tem um conector padrão para conexão a um circuito de anestesia ou a um dispositivo de ventilação. A máscara tem um manguito inflável que fica na hipofaringe e forma uma vedação ao redor da entrada laríngea, permitindo o fornecimento de oxigênio e anestésicos inalatórios durante a ventilação espontânea, além de ventilação com pressão positiva (VPP) em pressões de até 20 cm H₂O. Tem como versão original o LMA Classic™ (cLMA) e está disponível numa variedade de tamanhos, desde o 1 (neonatal) até o 6 (adulto grande, > 100 kg)².

II - Máscara laríngea de segunda geração

A apresentação de um dispositivo de segunda geração se deu nos anos 2000, sendo o LMA ProSeal™ (PLMA) o primeiro DSG a ter dois tubos para contato com os tratos respiratório e digestivo. Um tubo de drenagem separa o esôfago da laringe e, estando este posicionado corretamente, reduz o risco de aspiração, caso haja regurgitação⁴. Além disso, apresenta algumas outras diferenças importantes em relação à linhagem antecessora: 1) balonete modificado que cria uma vedação perilaríngea de melhor qualidade, permitindo a PPV a pressões de até 20 cm H₂O; 2) bloqueador de mordida, que impede o colapso do tubo de vias aéreas (VA) quando o paciente apresentar trismo; 3) manguito mais macio⁵.

Máscaras laríngeas para intubação orotraqueal

O primeiro modelo de máscara laríngea para intubação (MLI) foi lançado comercialmente em 1995. A LMA Fastrach™ (FT-LMA) trouxe a mudança do tubo ventilatório flexível do cLMA por uma estrutura metálica mais curva e anatômica, dispensando a necessidade de extensão da cabeça para a IT – uso apropriado em situações em que o procedimento necessita de pouca manipulação da coluna cervical. A MLI tem como grande diferencial a capacidade de ventilação antes da IT e possibilita o rápido estabelecimento de uma via aérea estável, sobretudo em pacientes com estruturas anatômicas que dificultam a ventilação com máscara¹⁻⁶. Uma versão mais moderna ganhou fibra óptica e uma tela de visualização destacável: a C-Trach™.

Dispositivos auxiliares para intubação

I - Guia para intubação traqueal - GIT (*bougie*)

O GIT é um dispositivo feito de um material semirrígido, com uma pequena angulação na extremidade distal, e pode ser inserido às cegas na via aérea do paciente com baixa visualização glótica. Deve-se introduzir o *bougie* diretamente na traqueia com o auxílio de laringoscópio. Caso não sejam visíveis as cordas vocais, o GIT precisa ultrapassar a epiglote e ser direcionado à frente dela, mantendo-se laringoscopia. Ao entrar na traqueia, o operador deverá sentir vibrações palpáveis, decorrentes do deslizamento de sua extremidade em contato com os anéis traqueais. O guia pode auxiliar diversos métodos de abordagem de VA, como troca de tubos endotraqueais, obtenção de via aérea definitiva a partir de ML e inserção de tubos de duas luzes.

II - Estilete luminoso

O estilete luminoso (EL) é um guia maleável de intubação que tem na extremidade distal uma pequena lâmpada, a qual permite a visualização, na região cervical anterior, da ponta da cânula de entrada da laringe por método de transluminescência. O dispositivo é muito utilizado em pacientes com abertura de cavidade oral limitada, movimentos de coluna cervical restritos, distorções orofaciais e falha prévia de IT.

Dispositivos ópticos

Os principais modelos de destaque entre os dispositivos ópticos são:

I - Airtraq™

O Airtraq™ fornece uma alta qualidade de visão da glote sem precisar alinhar os eixos oral, faríngeo e traqueal. Sua lâmina tem dois canais: um atua como um condúite para a passagem da sonda endotraqueal, enquanto o outro tem um sistema óptico que transfere a imagem da ponta iluminada para um visor proximal.

II - Bonfils

É um estilete composto por um conjunto de fibras ópticas com uma cobertura metálica rígida, em forma de J, que no extremo proximal tem um visor articulável e uma conexão para a fonte de luz. Pode ser utilizado com fonte de luz de LED portátil e visão direta, sendo útil tanto em cenário extra-hospitalar quanto no centro cirúrgico³.

Videolaringoscópios

I - Videolaringoscópios com design baseado na lâmina Macintosh

Esses dispositivos têm uma lâmina de Macintosh acoplada à tecnologia de vídeo e podem ser usados para laringoscopia direta (LD) e videolaringoscopia. Entre eles, o C-MAC™ é o que está associado a um tempo menor de intubação e a maior facilidade de uso, em comparação com os demais, possivelmente em virtude da familiaridade dos laringoscopistas com o uso de uma lâmina estilo Macintosh. A técnica para a utilização é idêntica à da laringoscopia direta, e, em contrapartida aos outros modelos, a maioria das intubações com o C-MAC™ pode ser realizada sem o uso de estilete².

II - Videolaringoscópios que incorporam lâminas altamente curvadas ou anguladas de modo distal

O GlideScope™ é o protótipo para esse conjunto de dispositivos. Com angulação de 60 graus, tem um mecanismo antiembocamento e monitor de 7 polegadas. Eles proporcionam uma visão laringoscópica melhorada, sem a necessidade de manipulação da coluna cervical. São, portanto, de utilidade significativa em pacientes com imobilização cervical, micrognatia ou limitação de abertura de boca. Por causa do alto grau de angulação da lâmina, um estilete é quase sempre necessário para a realização da IT².

III – Dispositivos ópticos indiretos rígidos com canal para a passagem do tubo traqueal

Esses dispositivos, com lâminas altamente curvas, integram canais de orientação de tubos para facilitar a IT sem o uso de estilete, semelhante ao Airtraq™. Esse tipo de videolaringoscópio é útil em pacientes com imobilização cervical e tem sido um sucesso para IT acordada.

Intubação por fibroscópio flexível

O fibroscópio flexível consiste num cabo – corpo com ocular e alavanca de controle de flexão da extremidade distal – e numa haste – tubo de inserção – acoplada a um tubo traqueal (TT). Colocada dentro da traqueia, essa haste servirá de guia para o TT durante a intubação. A principal vantagem da intubação endoscópica é que a extremidade do fibroscópio pode ser manobrada pelas VAs, com a visualização das estruturas anatômicas enquanto o paciente está acordado ou respirando espontaneamente. É considerado seguro, eficaz e o método de escolha no manuseio de via aérea difícil prevista e imprevista, desde que não seja situação de emergência⁷.

Farmacologia e Procedimentos

Intubação orotraqueal

A intubação orotraqueal é um procedimento médico no qual se introduz, pela boca ou pelo nariz do paciente, um tubo para a manutenção da respiração. O procedimento pode ter caráter eletivo ou de emergência – como em cirurgias eletivas que demandam anestesia geral e no edema de glote, respectivamente.

Sequência Rápida de Intubação

Antes de começar o procedimento, é preciso se certificar de que todo o equipamento necessário esteja presente e em bom funcionamento. É essencial conferir saída de oxigênio, material de aspiração, máscara balão (Ambu), laringoscópio com diferentes lâminas, tubo orotraqueal, fio-guia e drogas já selecionadas. Deve-se verificar se o balonete do tubo endotraqueal infla e se a fonte de luz do laringoscópio está funcionando. O paciente deve estar com monitorização cardíaca, saturação periférica de oxigênio, pressão não invasiva, acesso venoso, cabeceira a zero grau e coxim na região occipital, assim como ter sido avaliado previamente quanto à dificuldade de manuseio da via aérea.

Enquanto se prepara o material, o paciente é pré-oxigenado por 2-3 minutos. O objetivo é atingir uma SpO₂ acima de 94-95%. A oferta de oxigênio a 100% pode ser feita por máscaras não reinalantes ou ventilação BVM. Há, então, a pré-medicação do paciente, e as drogas nessa etapa são administradas três minutos antes da sedação e do bloqueio neuromuscular. As mais utilizadas são a lidocaína 1,5mg/kg, que reduz a reatividade das vias aéreas, e o fentanil 2-3mcg/kg, que reduz a atividade simpática pela intubação.

Depois da primeira etapa, deve-se realizar a sedação e a paralisia do paciente. A medicação escolhida dependerá de doenças de base, da disponibilidade de recursos do serviço e da preferência do profissional. Como sedativo e hipnótico, é comum o uso de midazolam (0,5-1,5 mg/kg), cetamina (0,5-2 mg/kg), etomidato (0,3 mg/kg) ou propofol (1-2,5 mg/kg) – **o último pode ser administrado após a intubação**

como agente sedativo de longa duração. Como bloqueador neuromuscular, pode-se usar succinilcolina (1,5 mg/kg) ou rocurônio (0,6 mg/kg).

A laringoscopia deve ser realizada com a mão esquerda. A lâmina entra pelo lado direito da boca e precisa empurrar a língua para a esquerda e ir deslizando até chegar à valécua – no caso do modelo de Macintosh, as lâminas de Miller e Wisconsin são posicionadas além da epiglote. Ao visualizar a glote do paciente, devemos introduzir o tubo orotraqueal com a mão direita. Após a passagem pelas cordas vocais, podemos retirar o fio-guia. O tubo deve ficar na linha interincisiva, entre 20-24 na altura da rima labial. O *cuff* é insuflado e é feita a ausculta de epigástrio, bases, ápices pulmonares e região cervical, a fim de ter certeza de que a intubação não foi seletiva ou esofágica e de que não houve fuga aérea.

Intubação retrógrada

Trata-se de uma técnica indicada para situações de intubação eletiva. Em um primeiro momento, deve-se administrar O₂ sob cateter nasal. Haverá a preparação para sedação consciente, podendo-se utilizar os seguintes fármacos: midazolam (1-3 mg para adulto de peso médio), diazepam (0,1 mg/kg com 2-2,5 mg a cada dois a quatro minutos), opioides como fentanil (0,5 a 2 mcg/kg) e propofol, cuja administração deverá ser contínua. São realizadas a assepsia da região anterior do pescoço e a anestesia da orofaringe com spray de lidocaína 10%. Identifica-se a membrana cricotireóidea e se realiza punção – pode-se usar extracath 18 ou kit próprio do procedimento – a 90 graus com a pele, observando a posição intratraqueal do cateter pela aspiração positiva para ar por meio da seringa acoplada, que pode conter solução salina ou anestésico local.

Com cautela, o extracath deve ser posicionado de maneira cefálica, ficando numa inclinação de 45 graus em relação à pele. A agulha é extraída para a progressão apenas do cateter. Desse modo, o guia é avançado por dentro deste, iniciando-se por sua ponta em J até emergir pela boca ou pela narina. O extracath é retirado, e a ponta distal do guia é fixada por uma pinça cirúrgica. O tubo orotraqueal, então, será deslizado pelo guia até tocar a parede anterior da traqueia, na altura da membrana cricotireóidea. O guia é, por fim, recolhido, o tubo é posicionado corretamente e a expiração de CO₂ é conferida.

Cricotireoidostomia e Traqueostomia

São dois procedimentos cirúrgicos que visam garantir o acesso de uma via aérea comprometida. Podem ocorrer em situações tanto emergenciais quanto de rotina. Ambos os procedimentos podem ser realizados de forma aberta ou por dilatação percutânea. Quando no ambiente hospitalar e identificadas as indicações, o paciente pode ser levado ao centro cirúrgico ou o procedimento pode ser realizado à beira do leito. O doente pode ou não ser submetido à anestesia geral – nesse caso, utiliza-se anestesia local em spray de lidocaína a 2% para analgesia da via aérea. É realizada a assepsia da região cervical anterior e injeta-se lidocaína (geralmente 1%) na pele e no tecido subcutâneo onde será feita a incisão.

Na **traqueostomia** aberta, é feita uma incisão horizontal de aproximadamente dois dedos de largura abaixo da cartilagem cricoide ou a meio caminho da fúrcula esternal, correspondendo ao segundo ou terceiro anel traqueal. Pode-se fazer também

uma incisão vertical que começa logo abaixo da cartilagem cricoide e que, apesar de gerar uma cicatriz menos estética, evita vasos importantes da região cervical, o que a torna indicada para situações de emergência. A cânula traqueal deve, então, ser inserida na luz da traqueia, conectada ao ventilador e ter seu *cuff* insuflado. Já na traqueostomia por dilatação percutânea, a cânula é colocada sem a visualização direta da traqueia. É considerado um procedimento pouquíssimo invasivo e quase sempre realizado à beira do leito em UTI e unidades de trauma.

A **cricotireoidostomia** pode ser realizada por punção ou cirurgia aberta. Após a realização da anestesia e da assepsia, é identificada a membrana cricotireoidea, que é punccionada num ângulo de 30-45 graus caudal em relação à furcula esternal – o cateter é avançado e a seringa, retirada. Na cricotireoidostomia cirúrgica, haverá a exposição da membrana cricotireoidea. Realiza-se uma incisão de 3-5 cm na vertical, na linha média da cartilagem tireoidea, estendendo-a até a borda inferior da cartilagem cricoide. A membrana cricotireoidea é exposta, e com o bisturi, faz-se uma incisão horizontal perfurando-se a membrana na metade inferior, próximo à membrana cricóidea, diminuindo as chances de dano nas cordas vocais e nos vasos. Se a via aérea for necessária por mais de 48 horas, a cricotireoidostomia cirúrgica pode ser convertida numa traqueostomia.

Extubação

Antes da retirada do tubo endotraqueal, demanda-se fazer a aspiração completa dele, da orofaringe e das vias aéreas, para prevenção de contaminação e infecção. É interessante ter um Ambu, para o caso de ser necessária uma assistência ventilatória logo após a extubação do paciente.

Complicações

Como já visto, classificações Mallampati III/IV e Cormack e Lehane III/IV, extensão cervical menor do que 35 graus, mobilidade mandibular limitada, distância esternomentoniana menor do que 12,5 cm, distância tireomentoniana menor do que 6,5 cm e distância interincisiva menor do que 12,5 cm podem ser preditores de dificuldade na manipulação das vias aéreas. Além dos preditivos, diversos fatores podem levar a complicações durante o procedimento. Eles ocorrem principalmente por cinco motivos:

I - Mau funcionamento do tubo: defeitos de fabricação, armazenamento incorreto e manuseio equivocado podem levar ao mau funcionamento e, por conseguinte, diminuir ou não permitir a ventilação. É imprescindível que, antes do procedimento, sejam verificados o funcionamento do *cuff*, a integridade e a numeração adequada do tubo.

II - Posicionamento errado do tubo: mesmo com o tamanho adequado, é possível que o procedimento não seja bem-sucedido em razão de um erro técnico. Para garantir posicionamento correto, devem-se realizar ausculta pulmonar e epigástrica contínua, capnografia e, sempre que possível, radiografia.

A intubação seletiva consiste na introdução do tubo em apenas um brônquio-fonte, podendo resultar em atelectasia do pulmão não ventilado ou barotrauma. De modo geral, graças à conformação anatômica da traqueia, ela ocorre para o brônquio-fonte direito. É detectável pela ausculta unilateral e assimétrica dos murmúrios vesiculares. Para corrigir essa situação, basta retroceder o tubo até a normalização da ausculta pulmonar.

Emergência

A decisão de acesso à via aérea na Emergência é complexa e multifacetada; o planejamento de todas as ações e o domínio de seus possíveis efeitos são essenciais. Num primeiro momento, deve-se avaliar se há perviedade das vias aéreas. Se o paciente consegue falar, provavelmente não há obstrução, cuja principal causa é a queda da base da língua sobre a parede posterior da faringe. Alguns sinais clínicos, como cianose e estridor laríngeo, devem ser observados. Como enunciado neste capítulo, podem-se realizar duas manobras (Jaw Thrust e Chin Lift) segundo suas respectivas indicações. Se identificada a obstrução, deve-se realizar aspiração orofaríngea com aspirador rígido, a qual, se falhar, deve ser seguida de providências mais avançadas que serão brevemente descritas a seguir.

Depois desse primeiro estágio (o mais importante), precisa-se avaliar a ventilação/oxigenação e ponderar a antecipação de um possível desfecho negativo. Se a decisão for intervir, é necessário considerar a fisiopatologia da doença em questão e identificar preditores de VA difícil, a fim de eleger o melhor método de manejo. Existem três técnicas de obtenção da via aérea em situações de emergência: intubação sem medicação, sedação sem bloqueio neuromuscular e sequência rápida de intubação. O acesso ao material de cricotireoidostomia deve sempre estar ao alcance.

A intubação sem medicação é realizada apenas quando o paciente se encontra inconsciente. O procedimento com sedação e sem bloqueio neuromuscular é utilizado em algumas circunstâncias específicas, como quando a via aérea é dependente do tônus muscular ou quando já há relaxamento muscular satisfatório. Já a sequência rápida de intubação é indicada para todos os pacientes conscientes, sejam ou não detentores de outras complicações.

Pode-se memorizar os procedimentos básicos da sequência rápida de intubação pelo mnemônico dos **seis Ps**: **p**reparação, **p**ré-oxigenação, **p**ré-medicação, **p**aralisia, **p**osicionamento e **p**ós-intubação.

É imprescindível reconhecer quando o plano de ação falhou e ter planos de resgate.

Referências

1. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation. *Can Anaesth Soc J*, 1985; 32:429-34.
2. Miller RD (Ed.). *Miller's anesthesia*. 8ª ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015.
3. Martins MP, Moraes JMS, Pires OC. *Controle de via aérea*. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia/SBA, 2012.
4. Hernandez M R Jr, Ovassapian AK. Evolution of the extraglottic airway: a review of its history, applications, and practical tips for success. *Anesth Analg*, 2012; 114:349-68.
5. Paulsen F, Waschke J. *Sobotta atlas de anatomia humana*. 23. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
6. Orteni AV. Avaliação pré-anestésica. In: Cangiani LM, Slullitel A, Potério GMB et al. *Tratado de anesthesiologia SAESP*. São Paulo. 7ª ed, Atheneu, 2011. p. 1301-22.
7. Rodrigues AJ, Scordamaglio PR, Palomino AM et al. Intubação de via aérea difícil com broncoscópio flexível. *Rev Bras Anesthesiol*, 2013; 63:359-62.
8. Lacau Saint Guily J, Boisson-Bertrand D, Monnier P. Lésions liées à l'intubation oro- et nasotrachéale et aux techniques alternatives: lèvres, cavités buccale et nasales, pharynx, larynx, trachée, oesophage. *Ann Fr Anesth Reanim*, 2003; 22(suppl 1):81s-96s.
9. Kingston HG, Hirshman CA. Perioperative management of the patient with asthma. *Anesth Analg*, 1984; 63:844-55.

Anestesia Geral

*Liana Maria Tôrres de Araújo Azi
Matheus Melo Viana
André Luiz Parrilha Panont*

Introdução

Define-se por estado de anestesia geral a condição reversível de amnésia, hipnose – ausência de percepção e da consciência do estímulo nóxico –, analgesia, acinesia e atenuação dos reflexos autonômicos induzida por substâncias administradas com essa finalidade.

A geração dessa condição no paciente é essencial para o conforto e a boa execução do procedimento cirúrgico.

Múltiplas drogas são administradas na busca pela obtenção dos requisitos necessários durante a anestesia geral. Essa pluralidade de medicamentos possibilita individualizar paciente e cirurgia, além de reduzir efeitos indesejados, mas gera maior possibilidade de intervenções farmacocinéticas e farmacodinâmicas. Ainda assim, tende a dar ao anesthesiologista maior orientação em cada ação esperada na administração de droga.

O plano anestésico é composto de três princípios básicos: analgesia, hipnose + amnésia e relaxamento muscular.

Para obter um plano anestésico adequado, podem-se usar medicações venosas ou anestésicos voláteis (**Figura 1**).



Figura 1 – Esquema ilustrado da anestesia geral

Consciência, Memória e Amnésia

Consciência

Define-se por um estado subjetivo, mas que traduz a relação entre o indivíduo e o meio. O estado de inconsciência, no entanto, tem um conceito mais abrangente e pode ter dois significados distintos, que, por sua vez, podem estar ligados ao conjunto de processos mentais que se desenvolvem sem intervenção da consciência ou ao fato de o indivíduo estar desprendido da consciência sem necessariamente dispor de processos mentais naquele momento^{1,2}.

Enquanto a consciência é uma experiência por si só, seu conteúdo é aquele disponível para outros processos cognitivos, como memória de trabalho e relatos verbais.

O nível de consciência se refere ao grau de atividade e pode ser manifestado pelo ciclo sono/vigília. É também possível ocorrer em condições patológicas de inconsciência, como estado vegetativo (coma)¹.

Memória

É a evocação de situações vivenciadas. Pode ser classificada como declarativa ou explícita, que consiste em pensamentos resgatados de maneira voluntária, ou implícita (ou não declarativa), por ser resgatada involuntariamente e ter o potencial de gerar alterações comportamentais³.

Amnésia

Fundamenta-se no déficit do resgate das informações, ou seja, da memória. No caso da amnésia gerada por fármacos anestésicos, parece haver uma predominância na memória explícita³.

Sono

Dá-se em dois ciclos: REM (rapid eye movement ou movimento rápido dos olhos) e não REM (nREM). Cada ciclo tem duração de 90 minutos.

O sono REM é acompanhado de sonhos, irregularidade da respiração, frequência cardíaca, ereção de pênis e clitóris, hipotonia muscular esquelética e da via aérea. No sono nREM, observa-se diminuição da temperatura, do tônus muscular e da frequência cardíaca.

O sono e a anestesia compartilham as mesmas estruturas neurofisiológicas: prosencéfalo basal, tronco encefálico e mecanismos hipotalâmicos da inconsciência^{2,3}.

Medicações

A anestesia pode ser dividida em três momentos: indução, manutenção e despertar.

A indução da anestesia pode ser realizada de duas formas: por via venosa – quando o paciente já apresenta ou permite a punção de um acesso venoso – e inalatória, mais utilizada em crianças que não deixam proceder a venoclise de forma espontânea, desde que estejam adequadamente em jejum.

Independentemente da forma de indução, a manutenção pode ocorrer por via venosa ou inalatória.

Os agentes venosos têm sido cada vez mais utilizados – seu uso se popularizou nas últimas décadas. A indução da anestesia com tais agentes se relaciona a um menor desconforto, uma vez que os anestésicos halogenados têm odor pungente².

A manutenção inalatória é a forma mais comum tanto em crianças quanto em adultos, haja vista que os gases anestésicos disseminados propiciam os requisitos básicos de hipnose, analgesia e um leve relaxamento muscular necessários durante a anestesia geral.

A manutenção venosa é reservada a situações especiais, já que é mais cara e complexa. Nela, será necessária uma bomba de infusão contendo analgésicos, hipnóticos e bloqueadores neuromusculares. É mais usada em procedimentos microcirúrgicos, algumas cirurgias oncológicas, obesos ou por preferência do anestesiológico.

Anestésicos Venosos

Hipnóticos

Os fármacos administrados por essa via são classificados conforme a estrutura molecular que apresentam ou com o efeito produzido¹. Isoladamente, nenhum dos agentes venosos pode ser considerado um anestésico completo.

As classes de hipnóticos e seus principais representantes estão especificados na **Figura 2**.

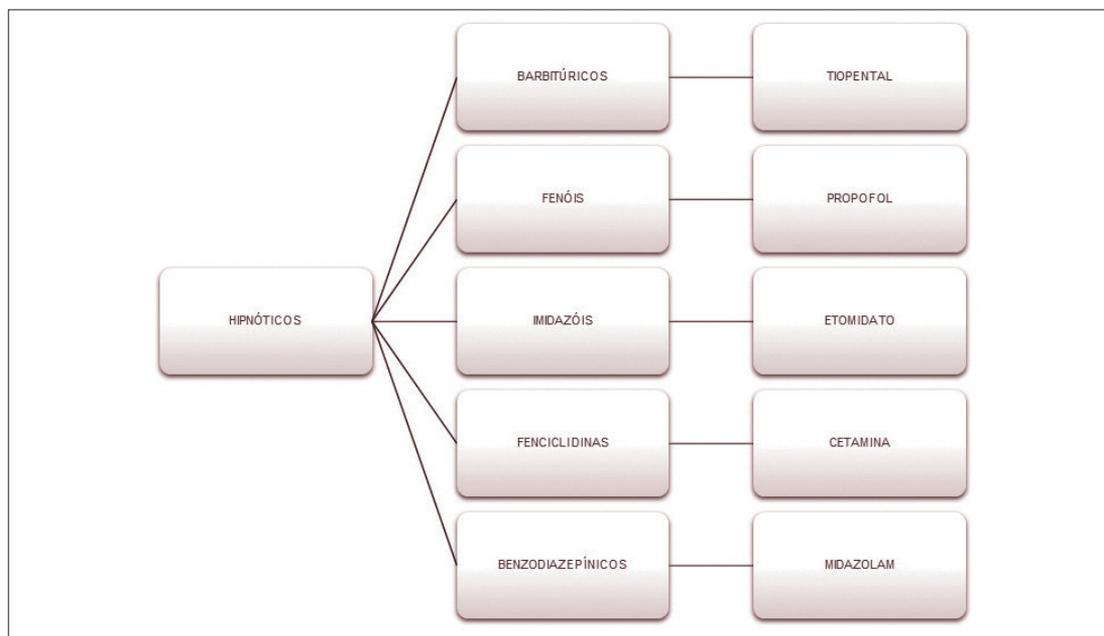


Figura 2 – Classes de drogas hipnóticas na anestesia geral

Tiopental

Reduz o débito cardíaco e a pressão arterial por diminuição do tônus venoso. Assim, há um represamento em veias periféricas, o que potencializa a hipotensão. Não há

inibição nos reflexos da via aérea, portanto seu uso para inserção de máscara laríngea pode causar tosse e laringoespasma.

Causa depressão respiratória e reduz o fluxo sanguíneo cerebral, associando-se a um melhor prognóstico do paciente com TCE após o uso. Pode precipitar porfiria, sendo contraindicado aos pacientes portadores da doença. Redistribui-se para músculos e tecido adiposo, o que garante uma duração ultracurta. No entanto, pode se acumular de modo significativo, resultando em efeitos prolongados e suas complicações.

A dose de indução é $4-6 \text{ mg.kg}^{-1}$ – em idosos, cardiopatas e hipovolêmicos $2,5 \text{ mg.kg}^{-1}$ –, ao passo que a de manutenção é $0,5-10 \text{ } \mu\text{g.kg.h}^{-1}$. O início de ação é entre 30 e 40 segundos, com efeito que dura entre cinco e oito minutos.

Propofol

Atualmente, é o hipnótico mais utilizado na indução da anestesia geral. Tem curta duração, rápida recuperação e latência aproximada de 30 segundos. Disfunções hepáticas ou renais leves não alteram sua farmacocinética. É o que causa a maior hipotensão – dose-dependente e por depressão direta miocárdica – e pronunciada depressão respiratória, inclusive com períodos de apneia relacionados com a dose.

Com propriedades antieméticas, reduz reflexos das vias aéreas, sendo ideal para inserção de máscara laríngea. Pode gerar movimentos epileptiformes durante a indução e a recuperação, mas não se deve confundir com atividade epiléptica, já que o propofol pode ser usado, inclusive, como anticonvulsivante. É seguro em pacientes suscetíveis a porfirias.

Deve-se ter especial cuidado com o uso prolongado (ou em altas doses) em pacientes pediátricos, pois pode causar a “síndrome da infusão do propofol” – acidose metabólica, hiperlipidemia e arritmias cardíacas –, além de aumento na mortalidade.

As doses de indução são $2-3 \text{ mg.kg}^{-1}$. Em pacientes acima de 55 anos, a dose deve ser reduzida para $1-2 \text{ mg.kg}^{-1}$, enquanto em crianças pode ser aumentada para 4 mg.kg^{-1} . A dose de manutenção é $100-200 \text{ } \mu\text{g.kg.min}^{-1}$, o início de ação é de 30 a 60 segundos e o efeito dura até 10 minutos.

Etomidato

Aumenta a atividade do GABA no SNC e não causa instabilidade hemodinâmica ou disfunção miocárdica. Pode precipitar ou causar insuficiência da glândula adrenal por causa da inibição da enzima 11β hidroxilase, mas tal efeito é mais comum em altas doses ou doses repetidas, conquanto possa ocorrer com uso único. Assim, o etomidato não deve ser utilizado como droga de manutenção, pois gera período de apneia transitório, porém, em menor grau – se comparado com outros fármacos –, não causa liberação de histamina. Podem ocorrer tosse ou soluços – não deve ser usado para inserção de máscara laríngea. Náuseas e vômitos são relativamente comuns após a administração do etomidato, que é útil no paciente crítico em geral.

A dose de indução é $0,2-0,3 \text{ mg/kg}^{-1}$ e deve ser realizada lentamente. O início de ação é em até um minuto e a duração do efeito é de três a cinco minutos.

Cetamina

Único hipnótico com propriedades analgésicas e de anestésico local, a cetamina produz dissociação – reduz sinapses de outras áreas cerebrais, sobretudo as sensoriais – e catalepsia – olhos abertos, com olhar fixo e nistagmo e reflexos corneanos e fotomotor intactos. Pode gerar hipertonia e, ocasionalmente, movimentos intencionais não relacionados com estímulos dolorosos, mesmo durante anestesia cirúrgica adequada.

A cetamina causa ainda alterações de humor, sensação de flutuação, sonhos vívidos e alucinações. Esses efeitos psicomiméticos contraindicam o uso na manutenção, apesar de a droga ser utilizada atualmente como adjuvante analgésico de forma contínua em baixas doses ($20 \mu\text{g.kg.min}^{-1}$). Gera taquicardia e aumento da PA e do DC. Com mínimo efeito no drive respiratório, relaxa a musculatura lisa brônquica – torna-se útil no manuseio do asmático grave – e causa sialorreia.

A dose de indução da cetamina é $1\text{-}2 \text{ mg.kg}^{-1}$, IV; seu início de ação é de cerca de 30 segundos, com pico em 1 minuto. O declínio do efeito começa a ocorrer em 15 minutos.

Midazolam

É um agente de curta duração com propriedades amnésicas que pode prolongar a meia vida em idosos pelo fluxo sanguíneo hepático e pela atividade metabólica reduzidos. Tem efeito depressor moderado sobre os sistemas cardiovascular e respiratório, produzindo impactos cardiodepressores menores do que o tiopental e o propofol, mesmo quando usado para indução de anestesia geral. Se usado como agente único na indução, causa apneia em aproximadamente 70% dos pacientes. Serve tanto para sedação com o intuito de realizar bloqueios regionais quanto para indução de anestesia geral.

A dose do midazolam precisa ser titulada de acordo com o uso. A sedação pode ser obtida com bolus de $0,5\text{-}1 \text{ mg}$ até alcançar o efeito desejado. A dose de indução varia de $0,3\text{-}0,5 \text{ mg.kg}^{-1}$, tem pico de ação de sete a quinze minutos – mais longo que propofol, etomidato ou tiopental – e duração de duas e quatro horas.

Analgésicos

Os fármacos mais usados para analgesia são os opioides⁴. A morfina é o analgésico padrão, de modo que todos os demais têm a potência analgésica comparada à dela. É um opioide de origem natural – derivado do ópio – e tem o nome inspirado em Morfeu, deus grego dos sonhos. Não é utilizada na indução ou na manutenção da anestesia geral em razão da fraca eficácia contra as dores de porte cirúrgico, mas continua bastante útil na redução da dor no período pós-operatório, graças à variedade de vias de administração – oral, subcutânea, intramuscular, endovenosa, epidural, raquidiana, transdérmica ou intranasal. A dose varia bastante de acordo com a via de administração.

Assim, para indução e/ou manutenção da analgesia durante a anestesia geral, os fármacos mais usados pertencem ao grupo das fenilpiperidinas: fentanil; sulfentanil; alfentanil; remifentanil.

O mecanismo de ação de todos os opioides se dá pelo estímulo no SNC, sobretudo nos receptores μ em medula, tronco encefálico, diencéfalo e cérebro. Apesar de analgésico, o efeito sedativo-hipnótico não é muito consistente. No entanto, ao se administra-

rem doses elevadas, a sedação-hipnose é obtida. Assim, muitas vezes os opioides são utilizados dessa forma em cirurgias cardíacas (ver adiante)^{5,6}.

Suas principais vantagens são reduzir a dose de anestésicos voláteis, não terem efeito depressor miocárdico – podem ser usados em pacientes com disfunção ventricular – e atenuarem a resposta adrenérgica – hipertensão e taquicardia. Já as desvantagens⁷ mais relevantes são: depressão respiratória, náuseas e vômitos, hiperalgesia, imunodepressão, prurido e retenção urinária.

O **fentanil** é um opioide sintético – 100 a 150 vezes mais potente do que a morfina – de ação rápida. A dose de indução é de 3-5 $\mu\text{g.kg}^{-1}$, com início de ação menor que um minuto e duração do efeito entre 30 e 60 minutos. A manutenção é pouco utilizada no intraoperatório, pois prolonga o despertar. Na UTI, pode ser usado para conforto do paciente com dose entre 50 e 500 $\mu\text{g.h}^{-1}$.

O **sufentanil** é um análogo do fentanil com uma potência de cinco a dez vezes mais elevada. Tem afinidade maior aos receptores opioides, se comparado à morfina e ao fentanil, por exemplo. Duas vezes mais lipossolúvel do que este, apresenta alto grau de ligação proteica e é pouco usado para infusão contínua durante o intraoperatório, haja vista que prolonga o despertar. Pode ser utilizado em cirurgias de longa duração com doses de 0,1 a 0,5 $\mu\text{g.kg.h}^{-1}$.

O **alfentanil** tem a potência de 10-20% do fentanil e efeitos similares. O início de ação é mais rápido e apresenta duração mais curta. A dose de indução é 50-300 $\mu\text{g.kg}^{-1}$; a manutenção, de 10-100 $\mu\text{g/kg}$; e a infusão, de 0,05-1,25 mg/kg/min . Sua utilidade clínica diminuiu com o advento do remifentanil.

O **remifentanil** tem a vantagem da cinética mais rápida – recuperação em nove minutos –, independentemente do tempo de infusão. Sua dose independe da função renal e/ou hepática do paciente e é de 0,05-1 $\mu\text{g.kg.min}^{-1}$ em bomba de infusão contínua (BIC). Não deve ser realizado em bolus, pois produz intensa bradicardia, hipotensão arterial e eventual rigidez torácica.

Não restritos à anestesia geral, os opioides podem ser usados em bloqueios regionais e locais. Em alguns procedimentos, o bloqueio da dor é essencial para evitar complicações pós-cirúrgicas.

Por outro lado, vem ganhando força a anestesia chamada de *opioid free*, ou anestesia geral sem opioides (**Quadro 1**).

Quadro 1 – Anestesia geral sem opioides

Algumas populações se beneficiam da anestesia geral **sem opioides, pois seus efeitos colaterais se** relacionam com as comorbidades do paciente. Pensando nisso, ou mesmo nos efeitos colaterais do uso de opioides em longo prazo, algumas técnicas visam à não utilização ou subutilização desse agente. Para isso, podem-se usar agonista alfa 2 (dexmedetomidina, clonidina), lidocaína e sulfato de magnésio.

Bloqueadores Neuromusculares

O bloqueio da musculatura estriada esquelética durante o ato anestésico é desejável por facilitar a intubação orotraqueal e possibilitar a exposição e o manejo cirúrgico adequados.

Por muito tempo, o relaxamento neuromuscular intraoperatório foi realizado com base apenas em critérios clínicos – tônus muscular, volume corrente, pressão inspiratória máxima, capacidade para suspender a cabeça e abrir os olhos. Esses parâmetros vêm se mostrando insuficientes na detecção de bloqueio residual, motivo pelo qual se tem preconizado a avaliação clínica, associada à monitorização do bloqueio neuromuscular, por meio de métodos quantitativos e qualitativos⁸.

A escolha do bloqueador neuromuscular (BNM) a ser utilizado deve contemplar o tipo e a duração da cirurgia proposta, além de fatores relacionados ao paciente, como tempo de jejum, antecipação de possível via aérea difícil de intubar, metabolização hepática ou renal prejudicada, entre outros. Os principais BNM estão listados na **Figura 3**.

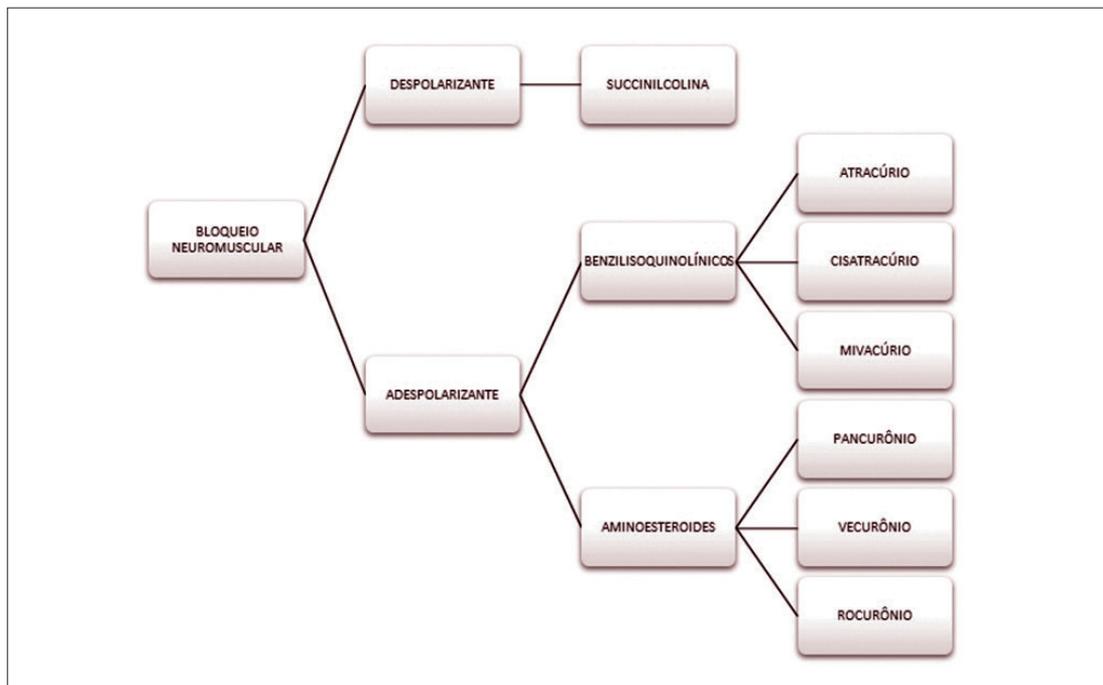


Figura 3 – Classes das drogas bloqueadoras neuromusculares

Succinilcolina

Tem rápido início de ação, o bloqueio profundo se dá em 60 segundos e a reversão espontânea ocorre em 10 minutos. Não há droga específica para seu antagonismo.

É uma das drogas de escolha para indução da anestesia geral “em sequência rápida” – quando é preciso intubar o paciente rapidamente por haver possibilidade de regurgitação gástrica em razão de tempo de jejum inadequado.

A dose é de 1 mg.kg⁻¹ e não deve ser mantida em infusão contínua, pois pode haver hipercalemia e bloqueio prolongado. Pode causar:

- bradicardia;
- aumento da pressão intraocular, com possibilidade de extravasamento de conteúdo vítreo em pacientes com lesão ocular penetrante. Esse risco deve ser contraposto em pacientes com risco de aspiração em cirurgia de emergência;

- mialgia;
- hipercalemia;
- elevação da pressão intragástrica, compensada por aumento na pressão do esfíncter esofágico;
- anafilaxia;
- bloqueio prolongado em pacientes com deficiência de colinesterase plasmática atribuída a causas congênitas ou adquiridas, como doença hepática, carcinomatose, gestação, jejum prolongado (estados hipoproteïnêmicos), insuficiência cardíaca, insuficiência renal e queimaduras;
- a coadministração de drogas como etomidato, anestésicos locais do tipo éster, metotrexate, remifentanil e esmolol pode reduzir a atividade da colinesterase plasmática;
- hipertermia maligna em indivíduos suscetíveis.

Atracúrio

Com início e duração intermediários (30 a 40 minutos), libera histamina e não causa efeitos cardiovasculares diretos. A duração é independente de função hepática e renal, portanto pode ser utilizado em pacientes renais crônicos.

A dose de indução é 0,4-0,5 mg.kg⁻¹, o pico de ação acontece em até cinco minutos e a dose de manutenção é de 5-10 µg.kg.min⁻¹.

Cisatracúrio

Isômero do atracúrio com duração de 45 minutos, não libera histamina e é útil em pacientes com hipersensibilidade. No entanto, pode se acumular em pacientes com insuficiência renal. A dose de indução é de 0,1 mg.kg⁻¹, com pico de ação entre cinco e sete minutos. A manutenção é feita com 1-4 µg.kg.min⁻¹.

Pancurônio

Tem duração acima de 60 minutos, discretas propriedades simpatomiméticas e ação prolongada em pacientes com disfunção renal ou hepática. Graças ao seu efeito cumulativo e à duração mais prolongada, deve ser reservado a pacientes que permanecerão intubados no pós-operatório e evitado em idosos. A dose de indução é de 0,08-0,1 mg.kg⁻¹, com início de ação entre três a quatro minutos.

Vecurônio

É o mais cardioestável dos BNM e não libera histamina. Além da succinilcolina, é o único cuja apresentação farmacêutica é em pó, por isso precisa ser diluído antes da administração. Tem início de ação discretamente mais rápido, entre 2,5-3 minutos de duração.

A dose de indução é de 60-150 µg.kg⁻¹. Raramente é administrado em infusão contínua em razão do acúmulo – apresenta graus de metabolização e eliminação semelhantes aos do pancurônio. Mas, quando utilizado, a dose de manutenção se situa entre 0,8-1,2 µg.kg.min⁻¹.

Rocurônio

O tempo para o início de ação e a duração dependem da dose utilizada. A dose de indução é entre 0,6-1,2 mg.kg⁻¹, respeitando as seguintes peculiaridades:

- dose de 0,6 mg/kg (duração intermediária) = início em 1,5 a 1,7 minuto e duração de 35 a 40 minutos;
- dose de 1,2 mg/kg (duração longa) = início entre 40 e 60 segundos, possibilitando a intubação em sequência rápida - à semelhança da succinilcolina -, e duração de 50 a 80 minutos.

Os efeitos cardiovasculares são mínimos e, apesar de não liberar histamina, apresenta maior incidência de reação anafilática do que os demais aminoesteroides. A manutenção pode ser realizada com dose de 4-16 µg.kg.min⁻¹. É importante sempre monitorizar o bloqueio neuromuscular por causa da variabilidade entre os pacientes.

Anestésicos Inalatórios

Os anestésicos inalatórios podem ser gases anestésicos (óxido nitroso/N₂O) ou líquidos que volatilizam e são ofertados ao paciente na forma de gás. Assim, necessitam obrigatoriamente de um circuito de ventilação para serem entregues. Esses circuitos podem ser abertos - em que não há reinalação dos gases, ou seja, os gases anestésicos, após inalados pelo paciente, são expirados para o meio ambiente/sala de cirurgia -, semifechados ou fechados - em que há uma reinalação parcial ou total dos gases inspirados. Os aparelhos de anestesia conseguem oferecer as três modalidades.

Todos os anestésicos halogenados se decompõem quando entram em contato com produtos químicos alcalinos desidratados em adsorventes de CO₂, produzindo monóxido de carbono (CO) e calor. Isso não acontece com o N₂O. Esses adsorventes estão no aparelho de anestesia e são responsáveis pela reinalação dos anestésicos inspirados.

As solubilidades sanguíneas e teciduais determinam as velocidades da elevação e da queda da concentração alveolar do agente durante a indução e a recuperação da anestesia, influenciada de maneira secundária pela ventilação e pela circulação. Assim, a definição mais útil de dose para anestésicos inalatórios é a pressão parcial nos alvéolos, que pode ser monitorada em gases expirados.

A concentração alveolar mínima (CAM) é a do anestésico inalatório que bloqueia o movimento em metade dos indivíduos, em resposta a um estímulo doloroso/nóxico supramáximo - incisão cirúrgica, estimulação elétrica, laringoscopia.⁴ Esse valor varia de acordo com o anestésico (**Tabela 1**). A CAM é influenciada pela idade e por fatores farmacológicos, fisiológicos e genéticos.

Tabela 1 - Anestésicos inalatórios e suas concentrações alveolares mínimas em O₂ e N₂O⁹

CAM	N ₂ O	Desflurano	Sevoflurano	Isoflurano	Halotano
Em O ₂	115	6	2	1,15	0,75
Em N ₂ O a 70%	-	3	0,66	0,50	0,29

O MAC-acordado é a concentração alveolar do anestésico, que causa perda de resposta aos comandos verbais em metade dos indivíduos. A amnésia é produzida por concentrações de anestésico inalatório menores do que o MAC-acordado. A conscientização e a lembrança explícita de eventos intraoperatórios são atribuíveis à entrega inadequada de anestésicos para as necessidades do paciente. Sem medidas preventivas, a consciência durante a anestesia ocorre em cerca de 1 entre 750 pacientes, sendo que 1% está em alto risco para essa complicação. A consciência durante o período intraoperatório pode causar distúrbios psicológicos que levam ao transtorno de estresse pós-traumático.

Todos os anestésicos voláteis potentes em uso corrente diminuem a pressão arterial média de maneira dose-dependente. A depressão cardiovascular e respiratória grave pode ocorrer mesmo em concentrações baixas de anestésico volátil em pacientes idosos, hipovolêmicos ou gravemente doentes. Evitar essas toxicidades requer monitoramento vigilante e antecipação dos requisitos anestésicos. Todos os anestésicos voláteis atenuam o controle reflexo dos barorreceptores em graus variados e podem aumentar a frequência cardíaca, tanto pelo efeito indireto quanto pelo efeito direto vagolítico no coração. Anestésicos voláteis inibem a autorregulação cerebrovascular por vasos vasodilatadores, aumentando potencialmente o fluxo sanguíneo e a pressão intracraniana. As respostas cerebrovasculares à $p\text{CO}_2$ alterada são mantidas. O consumo de oxigênio metabólico cerebral é reduzido por anestésicos voláteis e aumentados pelo N_2O .

Evidências pré-clínicas sugerem que anestésicos voláteis exercem efeitos neurotóxicos que podem prejudicar o desenvolvimento cognitivo em pessoas muito jovens ou acelerar o declínio cognitivo em idosos. No entanto, a evidência clínica definitiva de sequelas significativas permanece ausente, enquanto estudos prospectivos em andamento devem esclarecer os riscos.

Todos os agentes voláteis potentes podem desencadear hipertermia maligna em indivíduos suscetíveis (**Quadro 2**)¹⁰.

Quadro 2 – Hipertermia maligna

A **hipertermia maligna** é uma doença farmacogenética. Manifesta-se, portanto, em indivíduos predispostos geneticamente após exposição a drogas da anestesia – anestésicos inalatórios, relaxantes musculares despolarizantes. Há um aumento rápido e sustentado de cálcio mioplasmático induzido pela hiperativação de rianodina (RYR1) do músculo esquelético, caracterizando um estado hipermetabólico. Os primeiros sintomas são taquicardia, hipercarbica, rigidez muscular, cianose, arritmias, sudorese profunda e hipertermia.

O diagnóstico é clínico e laboratorial. Não é possível identificar se o paciente é suscetível sem uma exposição prévia.

O tratamento consiste na substituição do circuito de anestesia por outro não contaminado por agente anestésico; na hiperventilação do paciente com 2 a 100%; no resfriamento externo e interno, se necessário; na correção metabólica; na redução da hipercalemia; na correção das arritmias cardíacas; na manutenção da diurese; na infusão de dantroleno, que bloqueia os RYR1s.

Óxido nitroso (N₂O)

O óxido nitroso vem sendo usado há mais de 160 anos como gás anestésico para a indução e a manutenção da anestesia em pacientes durante uma cirurgia. É conhecido também como gás hilariante. O custo e a toxicidade baixos fizeram com que o óxido nitroso fosse muito utilizado durante a anestesia geral. Ele funciona como um segundo gás, diminuindo a quantidade de anestésico volátil utilizado, já que não se consegue anestésiar um paciente com N₂O isoladamente, em razão da alta CAM.

Muitos, todavia, são os efeitos indesejáveis, como hipóxia de difusão, náuseas e vômitos, isquemia miocárdica, alterações moleculares no DNA, alterações que cursam com megaloblastia, perda da audição, cegueira ou complicações visuais intraoculares. Além disso, o N₂O se dissipa em espaços preenchidos com ar no corpo, causando expansão, aumento da pressão ou ambos. Isso motivou alguns anestesiólogos a questionarem o uso contínuo e rotineiro¹¹.

Desflurano

O desflurano é muito pungente e está associado à irritabilidade das vias aéreas, à broncoconstrição e à laringoespasma quando usado para indução. Diminui a resistência vascular sistêmica e a pressão arterial, mantendo o débito cardíaco inalterado, com aumento moderado da frequência cardíaca e pressões venosa central e da artéria pulmonar. Diminui também o volume corrente, aumenta a frequência respiratória e causa irritabilidade nas vias aéreas.

Esse fármaco aumenta o fluxo cerebral e a pressão intracraniana, bem como reduz a taxa metabólica cerebral. De efeitos adversos, aumenta o tônus uterino e pode formar CO principalmente quando o adsorvedor utilizado for a cal baritada.

Sevoflurano

Não altera significativamente a frequência cardíaca nem reduz o débito cardíaco, porém diminui a resistência vascular sistêmica e a pressão arterial. Entre os anestésicos voláteis, é o que causa a menor irritação das vias aéreas, sendo o mais indicado para a indução inalatória da anestesia geral.

O sevoflurano diminui o fluxo sanguíneo cerebral e renal, além da PIC. Foi detectado *in vitro* a formação de composto A, que é nefrotóxico quando utilizado em circuito fechado com adsorvedor de CO₂.

Isoflurano

Causa relaxamento da musculatura lisa brônquica; inibe a vasoconstrição pulmonar por hipóxia; reduz a PA e a resistência vascular sistêmica de maneira dose-dependente; eleva a FC em 20%, independentemente da dose, quando acima de 1 CAM; aumenta o fluxo sanguíneo cerebral; produz vasodilatação uterina; causa relaxamento muscular; potencializa os BNM.

Halotano

Causa redução da PA e sensibiliza o miocárdio em relação aos efeitos arritmogênicos da adrenalina. Diminui o volume corrente, aumenta a frequência respiratória e abole

a resposta ventilatória à hipóxia com CAM superior a 1,1. Eleva o fluxo cerebral e a pressão intracraniana, diminuindo a taxa metabólica cerebral e as convulsões. Reduz o fluxo sanguíneo renal – taxa de filtração glomerular e débito urinário – e o fluxo hepático. O halotano tem a maior taxa de metabolização hepática entre os agentes halogenados e pode causar hepatite imunomediada. Quando utilizado em concentração acima de 1 CAM, produz depressão do tônus uterino.

Drogas Utilizadas para a Reversão da Anestesia Geral

Por vezes, faz-se necessário reverter um ou mais componentes do plano anestésico. Isso se dá por diversas razões, como pelo fato de o procedimento durar um tempo menor que o esperado, pela necessidade de complementação de alguma droga no intraoperatório ou pela administração inadvertida de alguma das drogas.

Reversão da hipnose

Flumazenil

É um antagonista inespecífico, útil para reversão completa ou parcial de todos os benzodiazepínicos sobre o sistema nervoso central. Ele é mais efetivo para reversão dos efeitos dos benzodiazepínicos que exigem dose maior, como a hipnose.

A dose inicial usual num paciente que recebeu uma dosagem terapêutica de um benzodiazepínico é de 0,1 a 0,2 mg por via intravenosa, que pode ser repetida a cada um ou dois minutos até um total de 1 mg.

Reversão da analgesia

Naloxona

É um antagonista também inespecífico, útil para todos os opioides. O grau de reversão depende da dose, que de modo geral varia entre 200-400 µg, IV, fracionado. Dosagens menores (0,5-1 µg.kg⁻¹) podem ser usadas para reverter efeitos colaterais como prurido após injeção intratecal, sem alteração no nível de analgesia, e também é possível reverter a depressão respiratória com mínimo efeito sobre a analgesia.

Nalbufina

É um tipo diferente de antagonismo, pois a droga é tanto agonista quanto antagonista dos receptores opioides. Enquanto causa reversão dos efeitos μ indesejáveis, como depressão respiratória, tem o próprio mecanismo de analgesia, via receptores kappa. Sua potência analgésica é equivalente à da morfina. Apresenta atividade antagonista narcótica potente em doses iguais ou menores que a analgésica.

Reversão do bloqueio neuromuscular

Neostigmina

É inespecífico, ou seja, útil para todos os BNM adespolarizantes. É uma agente anticolinesterático. Por meio da inibição da atividade da enzima acetilcolinesterase, a concentração disponível de ACh aumenta e compete com o BNM adespolarizante. Um antagonis-

ta muscarínico é administrado simultaneamente para limitar qualquer efeito adverso da ACh – por exemplo, bradicardia, broncoespasmo ou hiperatividade gastrointestinal. A anticolinesterase e o antagonista muscarínico administrados devem ter duração de ação semelhantes. O pico de ação da neostigmina pode levar até nove minutos.

Agentes de reversão específicos do medicamento podem fornecer uma rápida reversão do bloqueio neuromuscular. Uma γ -ciclodextrina modificada, sugamadex, reverte o bloqueio neuromuscular com rocurônio e vecurônio. O sugamadex encapsula a BNM esteroidal, diminui sua concentração plasmática e, portanto, remove o BNM da junção neuromuscular, sendo liberado pelos rins. O sugamadex foi aprovado para uso nos Estados Unidos pela Food and Drug Administration (FDA)⁸.

Sugamadex

Foi um agente de reversão desenvolvido especificamente para o rocurônio, mas que também vem sendo utilizado com outros aminoesteóides, como o vecurônio. É capaz de encapsular a droga circulante, tornando-a inativa, e reverter qualquer grau de bloqueio neuromuscular. As vantagens do sugamadex são a ausência de efeitos colaterais observados com a neostigmina e a rápida reversão do rocurônio no cenário “não ventila, não intuba”.

A dose é baseada no grau de bloqueio neuromuscular. De modo geral, é de 4 mg.kg^{-1} em pacientes adultos, 2 mg.kg^{-1} em pediátricos e com insuficiência renal e 16 mg.kg^{-1} para reversão em caso de falha na proteção de uma via aérea.

Vias Aéreas

A anestesia geral compromete a via aérea e a ventilação espontânea, portanto é necessário realizar o controle dessa via. Para isso, são usados dispositivos e técnicas de acordo com a clínica e a gravidade do paciente, sendo mais comum se fazer a intubação orotraqueal com acesso por laringoscopia direta (**Figura 4**).

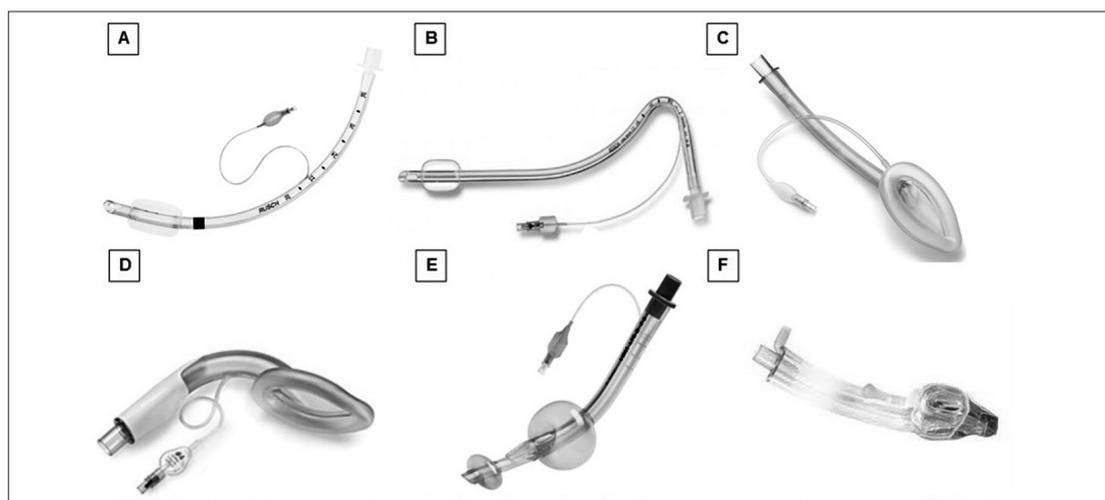


Figura 4 – Alguns dispositivos disponíveis para o controle da via aérea. A) cânula orotraqueal; B) cânula nasotraqueal; C) máscara laríngea Classic[®]; D) máscara laríngea de intubação Aura-i[®]; E) tubo laríngeo-D[®]; F) Baska-mask[®]. (Fontes: A e B) Portex¹²; C) Teleflex Medical Europeu¹³; D) AMBU¹⁴; E) VBM¹⁵; F) Baskamask¹⁶.)

A consulta pré-anestésica é fundamental a fim de preparar a equipe para possíveis dificuldades. Mediante o exame físico, é possível predizer se há tendência de dificuldade na exposição da via aérea. No entanto, alguns casos contrariam os parâmetros utilizados para tal, de modo que o anesthesiologista deve estar preparado para lançar mão de outras técnicas de controle da via aérea (**Quadro 3**).

Quadro 3 – Formas de controle da via aérea

Ventilação sob máscara facial

- Pré-oxigenação antes da indução.
- Indução inalatória.
- Ventilação de resgate.

Representa a ponte que liga as ventilações espontânea, assistida e controlada.

Dispositivos supraglóticos

- Devem ser utilizados quando não se conseguem realizar a intubação convencional, mesmo que a laringoscopia seja difícil.
- Não protege a via aérea de broncoaspiração.
- Podem ser utilizados como condutos para a fibroscopia.

Acesso invasivo à via aérea

- Realizado quando há: (1) hemorragia abundante na via aérea superior; (2) regurgitação vultuosa; (3) trauma maxilofacial grave; (4) anormalidades anatômicas graves da via aérea; (5) obstrução da via – edema, corpo estranho, estenose, hematoma ou abscesso.

Intubação traqueal

- A inserção do tubo pode ser oral ou nasal.
- O acesso pode ser por laringoscopia, estilete luminoso e guias, videolaringoscopia ou fibroscopia.

Profilaxia de Náuseas e Vômitos no Pós-operatório (NVPO)

Náuseas e vômitos são eventos relativamente comuns após uma anestesia geral. Podem ocorrer em 30% dos pacientes¹⁷, causando bastante desconforto e atraso da alta da sala de recuperação pós-anestésica (SRPA). Vários estudos buscaram identificar condições que predispuessem o indivíduo à ocorrência de NVPO, como gênero, idade, peso, ansiedade pré-operatória, história prévia de NVPO, cirurgia, técnica anestésica, local e duração da cirurgia ou ventilação sob máscara. Antecedentes de tabagismo e drogas com potencial emético figuram como medidas protetoras para a ocorrência de NVPO (**Tabelas 2 e 3**).

A técnica de profilaxia compreende medidas de adequado controle da volemia e da hidratação, bem como ações farmacológicas com uso de antieméticos e do propofol como agente hipnótico.

Tabela 2 – Fatores e grau de risco para NVPO

Fatores de risco para NVPO	
Fator de risco	Pontuação
Sexo feminino	1
Não tabagista	1
História de NVPO ou cinetose	1
Opioides no pós-operatório	1
Total	0-4
Grau de risco	
0 = 10% (baixo)	
1 = 10-20% (baixo)	
2 = 30-40% (moderado)	
3 = 50-60% (alto)	
4 = 70-80% (alto)	

Tabela 3 – Profilaxia para NVPO

Baixo	Administração de medicamentos apenas se NVPO acarretar riscos à cirurgia
Moderado	Utilizar dois dos seguintes medicamentos: <ul style="list-style-type: none"> • dexametasona • droperidol • metoclopramida • inibidores da 5-HT3 (ondasetrona, palanosetrona)
Elevado	Profilaxia com três dos medicamentos referidos anteriormente

Referências

1. Marmer MJ. Hypnosis in anesthesiology. Springfield, IL: Charles C Thomas; 1959. p. 10.
2. Jacob AK, Kopp SL, Bacon DR et al. The history of anesthesia. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK et al. Clinical anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2017. p. 52-108.
3. Velly LJ, Rey MF, Bruder NJ et al. Differential dynamic of action on cortical and subcortical structures of anesthetic agents during induction of anesthesia. Anesthesiology, 2007; 107:202-12.
4. Mashour GA, Pryor KO. Consciousness, memory and anesthesia. In: Miller RD (Ed.). Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015; 282-302.
5. Hansen TG, Pedersen JK, Henneberg SW et al. Academic performance in adolescence after inguinal hernia repair in infancy: a nationwide cohort study. Anesthesiology, 2011;114:1076-85.
6. Sinner B, Becke K, Engelhard K. General anaesthetics and the developing brain: an overview. Anaesthesia, 2014;69:1009-22.

7. Angst MS, Clark JD. Opioid induced hyperalgesia: a qualitative systematic review. *Anesthesiology*. 2006;104:570-87
8. Cardoso MVPC, Andrade MAV, Melo JAV et al. Bases da monitorização neuromuscular. *Rev Med Minas Gerais*, 2016; 26 (Supl 1): S34-S38.
9. Jones RM. Clinical comparison of inhalation anaesthetic agents. *Br J Anaesth*, 1984;56:57s-69s.
10. Correia ACC, Silva PCB, Silva BA. Hipertermia maligna: aspectos moleculares e clínicos. *Rev Bras Anesthesiol*, 2012;62:820-37.
11. Sun R, Jia W, Zhang P et al. Nitrous oxide-based techniques versus nitrous oxide-free techniques for general anaesthesia. *Cochrane Database Syst Rev*, 2015; (11): CD008984.
12. Smiths Medical. Portex, endotracheal tube. Disponível em: <https://www.smiths-medical.com/products/airway-management#&&pageNumber=2>. Acesso em 27 jul. 2018.
13. Teleflex. LMA® Classic™ Airway: the classic laryngeal mask Disponível em: <https://www.lmaco.com/products/lma%C2%AE-classic%E2%84%A2-airway>. Acesso em 27 jul. 2018.
14. Ambu. Ambu® Aura-i™: disposable laryngeal mask. Disponível em: <https://www.ambu.com/products/airway-management/laryngeal-masks/product/ambu-aura-i-disposable-laryngeal-mask>. Acesso em 27 jul. 2018.
15. VBM. iLTS-D: intubating laryngeal tube with drain tube Disponível em: <https://www.vbm-medical.com/products/airway-management/intubating-laryngeal-tube-ilts-d/>. Acesso em: 27 jul. 2018.
16. Baska Mask. The only third generation supraglottic airway with high volume suction clearance Disponível em: <http://www.baskamask.com.au/>. Acesso em 27 jul. 2018.
17. Apfelbaum JL, Silverstein JH, Chung FF et al. Practice guidelines for postanesthetic care: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Postanesthetic Care. *Anesthesiology*, 2013; 118:291-307.

Ventilação Artificial

*Maristela Bueno Lopes
Paulo Grandson Pimentel
Amaury Ramon Sauvesuk
Gabriela Gomes Contrera*

Introdução

A adequada troca gasosa por meio da captação de oxigênio e da eliminação de dióxido de carbono, fenômeno conhecido como ventilação alveolar, é imprescindível para a manutenção das funções vitais e pode estar prejudicada por várias doenças ou durante o ato anestésico. Os fármacos anestésicos utilizados para indução e manutenção da anestesia geral provocam alterações na dinâmica respiratória. Nesse caso, a ventilação artificial se faz necessária como forma de substituição temporária total ou parcial da função respiratória normal. Essa função é exercida pelos ventiladores mecânicos¹. As três operações básicas desempenhadas por um respirador artificial automático são: oxigenação, umidificação das vias aéreas e administração de um gás, exceto o gás carbônico. Esse gás é retirado do circuito respiratório pela cal sodada mediante uma reação química².

Técnicas e Objetivos

A ventilação artificial pode ser feita de forma total, denominada mandatória – também chamada de controlada –, em que todo o trabalho respiratório é realizado pelo ventilador, ou de forma parcial (assistida), na qual ocorre a somatória dos trabalhos respiratórios realizados pelo ventilador e pelo paciente.

O principal objetivo da ventilação artificial é, portanto, garantir a ventilação alveolar e a oxigenação sanguínea. Mantém-se, por conseguinte, o equilíbrio acidobásico com o objetivo de evitar acidose respiratória e hipoxemia arterial. Os aparelhos de ventilação modernos atuam com geração de pressão positiva para mover o gás para dentro dos pulmões. Isso se dá em quatro fases: inspiratória, mudança da inspiratória para a expiratória, expiratória e mudança da expiratória para a inspiratória, conforme ilustrado no **Gráfico 1**.

A ventilação artificial pode ainda levar a complicações pulmonares pós-operatórias, mesmo em pacientes com pulmões previamente hígidos, aumentando a morbimortalidade, o tempo de internação e os custos hospitalares³. Em razão desses fatores, a proteção pulmonar contra lesão induzida pelo ventilador deve ser realizada com a otimização dos parâmetros ventilatórios, fazendo-se necessária a individualização das indicações.

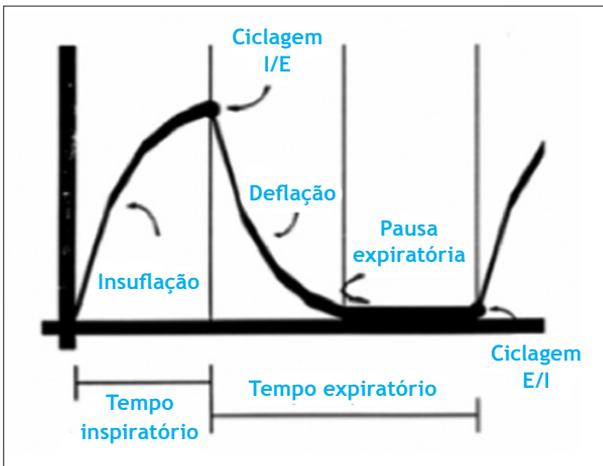


Gráfico 1 - Ciclo respiratório durante a ventilação pulmonar com pressão positiva

Indicações

Suporte ventilatório perioperatório está indicado a todos os pacientes que necessitam de anestesia geral, pois a administração de fármacos anestésicos leva à perda da patência das vias aéreas, com impacto sobre a fisiologia pulmonar e a função respiratória⁴. Para tanto, é necessária a prévia intubação traqueal ou o uso de algum dispositivo supraglótico que possibilite a ventilação com pressão positiva nas vias aéreas.

A ventilação artificial depende de vários fatores, como o tipo e a duração da cirurgia; a necessidade ou não de relaxamento muscular; a presença de doenças de base como asma, pneumonia ou síndrome do desconforto respiratório, que podem ser agravadas durante o procedimento, aumentando do trabalho respiratório.

A tecnologia dos ventiladores usados em unidades de terapia intensiva tem sido atualmente transportada aos ventiladores de centros cirúrgicos (**Figura 1**). Isso acoplado a estações de trabalho com possibilidade de análises de curvas de pressão, volume, alças e *loops* nos permite fazer mudanças para melhor adequação do paciente durante o período perioperatório.

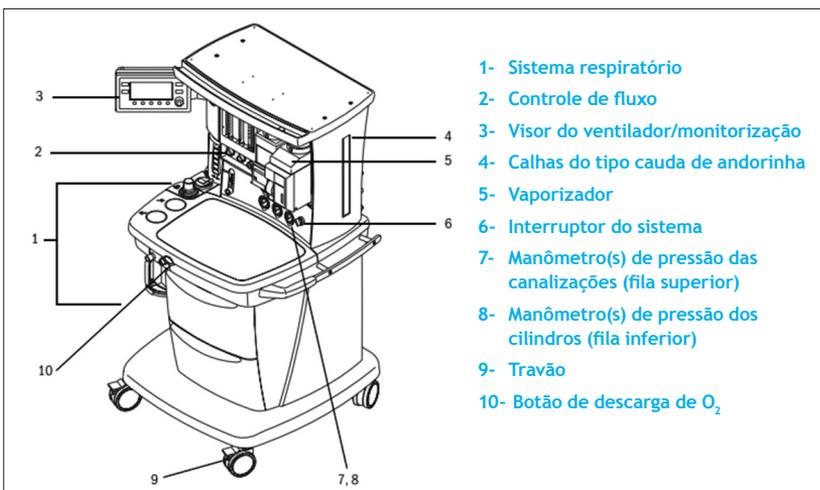


Figura 1 - Ventilador

Conceitos Básicos

Alguns conceitos básicos sobre a ventilação mecânica:

- **Fluxo inspiratório (FI)** – é a velocidade com que ocorre o enchimento dos pulmões. Varia de acordo com o volume corrente e o tempo inspiratório. Considerado parâmetro indireto da ventilação.
- **Volume corrente (VC)** – é o volume de gás que entra nos pulmões a cada ciclo respiratório.
- **Frequência respiratória (FR)** – é o número de ciclos respiratórios realizados por minuto. A frequência respiratória varia conforme a idade e pode modificar as adaptações fisiológicas ou as comorbidades adquiridas, o que torna importante individualizar o parâmetro. A **Tabela 1** apresenta uma correlação entre a FR e a idade.

Tabela 1 – Frequência respiratória de acordo com a idade

Faixa etária	Frequência	Frequência respiratória
Neonatos		40 a 60 ciclos/minuto
Lactantes		30 a 40 ciclos/minuto
Crianças		20 a 30 ciclos/minuto
Adolescentes e adultos		10 a 20 ciclos/minuto

- **Volume minuto (VM)** – é o produto do volume corrente pela frequência respiratória.
- **Relação inspiração/expiração (I/E)** – é a proporção entre os tempos inspiratório –fase de insuflação pulmonar – e expiratório –fase de deflação pulmonar somado à pausa expiratória. É considerada uma medida direta da ventilação.

Modos de Ventilação Artificial

Com base no conceito de que, para haver insuflação pulmonar, é necessário vencer a resistência e a elastância a fim de gerar um fluxo de ar, as pressões tanto do ventilador quanto do paciente devem ser somadas para realizar esse trabalho respiratório. Se o paciente estiver com a musculatura respiratória paralisada, todo o trabalho será feito pelo ventilador, processo ao qual damos o nome de ventilação controlada. Caso esse controle ocorra de forma parcial, chamamo-lo de ventilação assistida, ou seja, quando há a participação do paciente. O processo de expiração é passivo e ocorre por meio da retração elástica dos pulmões e das estruturas da caixa torácica².

Levando-se em conta que a produção corpórea de gás carbônico é contínua, sua retirada durante a ventilação mecânica se torna fundamental. Assim, a frequência com que um volume é colocado e retirado de um paciente, conforme o número de ciclos respiratórios completos em certo período de tempo, determinará a eficaz retirada desse gás, pela cal sodada do aparelho, no volume expirado pelo paciente.

Ventilação Controlada

Ventilação por volume controlado (VCV)

Nesse caso, o anestesiológista determina o volume corrente, e o fluxo inspiratório é entregue ao paciente até que seja atingido o volume predeterminado. O ciclo inspiratório só é finalizado quando esse volume for entregue. Os parâmetros ajustáveis são: volume corrente (VC), fluxo inspiratório (FI) e frequência respiratória (FR). Ventiladores que permitem o ajuste do tempo inspiratório, do volume minuto e da relação I/E demonstram de forma indireta a FR. A pressão alveolar é um reflexo do volume alveolar ao fim da insuflação pulmonar⁴. Os ventiladores modernos permitem a colocação de uma pausa inspiratória, que faz parte da fase inspiratória (tempo inspiratório + pausa inspiratória), para melhor distribuição do fluxo. Ao fim da inspiração o fluxo zera e, só então, se inicia a fase expiratória.

Como o VC constante é assegurado com esse modo ventilatório, a ventilação alveolar também estará garantida. Por outro lado, durante a VCV, as pressões de vias aéreas não são controladas. Se houver uma redução súbita na complacência do sistema respiratório, a fim de atingir o volume corrente ajustado, podem ocorrer altas pressões nas vias aéreas e, em consequência, o temido barotrauma. Assim, um intervalo seguro de pressões de vias aéreas como limite deve ser ajustado adequadamente⁵. A elevação do pico de pressão pode ocorrer graças à diminuição da complacência do sistema respiratório ou ao aumento da resistência ao fluxo. As alterações de pressão de pico inspiratória (PPI) e da pressão de platô (Pplatô) podem ser fácil e rapidamente identificadas, indicando mudanças significativas na mecânica respiratória.

Ventilação por pressão controlada (PCV)

Nesse caso, estabelece-se a pressão de pico inspiratória desejada nas vias aéreas para obter a ventilação mais adequada. Essa pressão deve ser individualizada. O tempo e a frequência respiratórios também devem ser ajustados. Durante a PCV, o pico de pressão é alcançado rapidamente e mantido durante toda a inspiração, permitindo adequada entrega de volume, mas com menor nível de pressão de pico. Nesse tipo de ventilação, o fluxo é chamado de desacelerado, sendo diretamente proporcional ao gradiente de pressão gerado entre a via aérea e o interior dos pulmões e inversamente proporcional à resistência da árvore respiratória.

As vias aéreas abertas, por apresentarem menor resistência, receberão quantidades maiores de fluxo aéreo. Assim que alcançarem o equilíbrio, o fluxo desacelera, passando a preencher as vias aéreas com maior resistência e melhorando a distribuição do fluxo aos pulmões³. Por isso, é fundamental que o tempo inspiratório seja suficiente para que ocorra a distribuição do fluxo em todas as áreas do pulmão. Em virtude do elevado gradiente de pressão, o gás começa a ser exalado na expiração, de modo que é importante observar que o fluxo expiratório atinja o valor zero, a fim de não haver aprisionamento inadvertido de ar nas vias aéreas nem o chamado auto-PEEP – acúmulo sucessivo de gases inspirados, mas não expirados.

O modo PCV tem a vantagem de permitir a titulação da pressão inspiratória, o que evita uma hiperdistensão alveolar. O menor risco de vazamento de gás possibilita ventilação com dispositivos supraglóticos ou tubos traqueais sem *cuff*.

Sugere-se iniciar com uma pressão de 15 cmH₂O e, posteriormente, ajustá-la, para garantir um volume corrente desejável. Na ocorrência de lesão pulmonar aguda, algumas vezes pode ser necessário inverter a relação I/E, a fim de ocorrer o aumento da ventilação alveolar e da oxigenação.

O uso de PCV necessita maior cuidado, pois podem ocorrer grandes alterações de complacência e resistência graças ao peso aplicado sobre o tórax, aos afastadores e ao relaxamento muscular inadequado, que, por sua vez, pode gerar alterações de volume corrente durante a cirurgia. Devem-se acompanhar o paciente e o ventilador para fazer os ajustes necessários durante a cirurgia. Como não há garantia do volume corrente, os alarmes precisam ser ajustados, a fim de assegurar ventilação apropriada e não lesiva aos pulmões⁶.

A escolha entre os modos ciclado por volume ou por pressão ainda não é consenso. Ambos podem ser utilizados de maneira segura e eficaz, desde que haja monitoramento dos parâmetros, como pressão de pico inspiratória, volume corrente e pressão de platô. Opta-se por VCV quando há necessidade de manter um volume minuto constante. Com o PCV, analisando a fisiologia respiratória, há uma tendência de distribuição mais homogênea do volume⁷.

Com base nessas suposições teóricas, a pressão limitada deve ser o modo de ventilação preferido em pacientes com pulmões não homogêneos, com diferentes resistências à elastância⁸.

Ventilação por pressão controlada com volume garantido

Permite controlar o volume corrente assente em menores pressões das vias aéreas. Esse método se encontra presente apenas em ventiladores mais modernos. Deve-se ficar atento, contudo, pois a redução da pressão pode levar à diminuição da pressão das vias aéreas e a uma conseqüente redução na oxigenação do paciente.

Ventilação Assisto-Controlada

Possibilita a ventilação do paciente sem anestesia profunda quando se utiliza anestesia locorregional associada, possibilitando uma recuperação mais rápida. Como principal desvantagem, temos o menor controle dos parâmetros ventilatórios – como exemplo, temos a ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV) e a ventilação com pressão de suporte (PSV).

Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV)

O paciente interage com o ventilador, permitindo incursões respiratórias espontâneas entre as ventilações controladas. As respirações controladas são realizadas pelo ventilador de forma sincronizada, estabelecendo uma janela de tempo na qual cada ciclo mandatório pode ser desencadeado pelo esforço espontâneo do paciente. Caso não haja esforço por parte do paciente, o ventilador dispara automaticamente, garantindo a manutenção do volume corrente. Esse modo pode ser utilizado na transição para a ventilação espontânea, o que pode ser feito por meio da redução da frequência respiratória do ventilador.

Ventilação com pressão de suporte (PSV)

É o modo de ventilação mais usado na fase de transição entre as ventilações controlada e espontânea. Durante a PSV, o paciente deflagra a fase inspiratória e o ventilador aplica um nível de pressão de suporte durante um tempo determinado pelo anestesista. Consequentemente, gera-se uma pressão positiva constante, com aumento da efetividade dos ciclos espontâneos, melhora da troca gasosa e redução das áreas de atelectasias.

Nesse caso, o tempo inspiratório, o fluxo e o volume corrente são controlados pelo paciente. O método tem características semelhantes à PCV, com a diferença de que o fluxo inspiratório é cessado ao atingir um valor de 25% do fluxo inicial, com o objetivo de proporcionar maior conforto. Esse percentual de 25% pode ser ajustável. O nível de pressão de suporte pode ser iniciado com 20 cmH₂O e reduzido gradativamente à medida que o volume corrente ultrapasse o desejado. Esse tipo de modalidade apresenta ainda uma ventilação de *backup*, caso o paciente não tenha um *drive* respiratório.

Quando se consegue manter um volume adequado com pressão de suporte em torno de 10 cmH₂O, significa que o paciente já está apto a ficar sem suporte ventilatório, ou seja, em ventilação espontânea. Pode-se ainda usar PSV ao fim da cirurgia, enquanto o paciente se recupera da anestesia residual e do bloqueio neuromuscular, em pacientes profundamente sedados depois de anestesia locorregional ou no caso de supressão do impulso ventilatório, como observado após o aprofundamento da sedação ou em um bolus de opioides. Nesses casos, em especial, a vigilância é fundamental. O modo PSV com volume garantido ajuda a dirimir essas preocupações, ajustando-se o suporte de pressão para oferecer um volume corrente predeterminado⁹.

Ventilação Protetora

Embora a ventilação mecânica seja necessária em pacientes submetidos a anestesia geral, tal procedimento não é isento de efeitos adversos. As complicações pulmonares pós-operatórias em decorrência de ventilação mecânica estão associadas a pior desfecho pós-operatório e constituem um desafio a ser vencido. Vários estudos relatam o uso da chamada ventilação protetora com o objetivo de otimizar as trocas gasosas e a mecânica pulmonar, reduzindo a morbimortalidade cirúrgica¹⁰.

Entre as principais medidas protetoras, temos baixo volume corrente no intraoperatório, além da fração inspirada de oxigênio e PEEP adequados e individualizados.

Volumes correntes

Vários estudos vêm demonstrando que altos valores de volume corrente durante a ventilação intraoperatória (10 mL.kg⁻¹) têm grande potencial de causar lesão pulmonar mesmo em pulmões previamente saudáveis¹¹. Em contrapartida, alguns estudos evidenciam o benefício de estratégia com baixos volumes correntes na prevenção de complicações pulmonares pós-operatórias¹²⁻¹³. Atualmente, preconiza-se utilizar volumes correntes entre 4 a 6 mL.kg⁻¹ de peso predito, sobretudo em pacientes com síndrome do desconforto respiratório.

Pressão de platô

Essa pressão é função da média de pressão de pico alveolar e reflete a pressão transpulmonar. O valor ideal permanece em investigação, mas se sugere que não ultrapasse 28 cmH₂O. À medida que a pressão de platô aumenta, o volume corrente fornecido deve ser diminuído, independentemente da causa da insuficiência respiratória. O volume corrente deve ser mantido em torno de 6 mL.kg⁻¹, se a pressão de platô estiver entre 25 e 28 cmH₂O, e de 4 a 6 mL.kg⁻¹, caso esteja acima de 28 cmH₂O¹⁴.

Driving pressure

Estudos recentes indicam uma forte associação entre força motriz (*driving pressure*) e mortalidade em injúria pulmonar aguda. A *driving pressure* é a diferença entre a pressão de platô e a PEEP. Recomenda-se que seja mantida abaixo de 15 cmH₂O, a fim de minimizar as complicações pulmonares. Mais estudos são necessários para comprovar a eficácia dessa medida nos demais pacientes submetidos à ventilação mecânica¹⁴.

Pressão expiratória final positiva (PEEP)

Definida como a pressão positiva aplicada no fim da expiração durante a ventilação mecânica, pode melhorar a oxigenação arterial graças à reexpansão dos alvéolos colapsados e à redução do espaço morto. No entanto, caso haja expansão dos alvéolos normais em grande quantidade, pode ocorrer um aumento da PaCO₂ em razão do aumento do espaço morto. A aplicação de PEEP, portanto, pode afetar a hemodinâmica do paciente e levar à hipotensão arterial em virtude da diminuição do retorno venoso para o coração direito, do aumento da pós-carga ventricular direita, da diminuição da complacência ventricular e da contratilidade ventricular.

Um estudo recentemente publicado sobre pacientes não obesos submetidos à cirurgia aberta abdominal comparou níveis baixos (0 a 2 cmH₂O) x níveis altos de PEEP (10 a 12 cmH₂O) e não apresentou diferença em relação a complicações pulmonares¹⁵.

É possível que, em pacientes submetidos à cirurgia com maior capacidade de desenvolvimento de atelectasia, como em laparoscópicas, a PEEP tenha outro comportamento, porém ainda não há evidências de estudos científicos.

Frações de oxigênio

Há evidências cada vez mais fortes de que a ventilação com elevadas FiO₂ e/ou níveis elevados de oxigênio no sangue arterial estão associadas ao aumento da mortalidade¹⁶.

Elevadas frações de oxigênio estão associadas a maior incidência de atelectasia de absorção e aumento na produção de espécies reativas de oxigênio que provocam lesões celulares; portanto, tentam-se utilizar as menores frações de oxigênio que não causem hipóxia².

Até o presente momento, os estudos sugerem uso de baixos volumes correntes, baixas frações inspiradas de oxigênio e baixos valores de PEEP no perioperatório para proteção e prevenção de complicações pulmonares. Além desses parâmetros, medidas de pressão de platô e da *driving pressure* também devem ser consideradas, e

novos estudos têm como principal objetivo comprovar a hipótese de que a ventilação protetora que leve em contato dos esses cuidados pode mudar o desfecho dos pacientes cirúrgicos.

Referências

1. Castro IN, Oliveira LASV, Maia FL et al. Papel atual das estratégias ventilatórias protetoras no período perioperatório: artigo de revisão. *Rev Med UFC*, 2018; 58:53-61.
2. Oliveira RAG, Bassi E, Malbouisson LMS. Estratégias protetoras de ventilação mecânica intraoperatória. In: Cangiani LM, Carmona MJC, Torres MLA et al. (Ed.). *Tratado de anestesiologia SAESP*. 8ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2017. p.1139- 44.
3. Gertler R, Joshi GP. Modern understanding of intraoperative mechanical ventilation in normal and diseased lungs. *Adv Anesth*, 2010;28:15-33.
4. Felix EA, Bevilacqua Fº CT. Suporte ventilatório. In: Bagatini A, Cangiani LM, Carneiro AF et al. (Ed.). *Bases do ensino da anestesiologia*. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2016. p.1157-88.
5. Santos CL, Rocco PRM, Abreu MG. Ventilação mecânica em anestesia; In: Manica J. *Anestesiologia: princípios e técnicas*. 4ªed. Porto Alegre: Artmed, 2018. p.447-54.
6. Lutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med*, 2013; 369:2126-36.
7. Carvalho CR, Toufen Jr C, Franca SA. Ventilação mecânica: princípios, análise gráfica e modalidades ventilatórias. *J Bras Pneumol*, 2007;33:s54-s70.
8. Grasso S, Mascia L, Ranieri M. Respiratory care. In: Miller RD. (Ed.). *Miller's anesthesia*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015. p.3063- 83.
9. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. *Critical care*. In: Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. *Morgan & Mikhail's clinical anesthesiology*. 5th ed. New York: McGraw Hill, 2013. p.1289-95
10. Schultz M J, Serpa-Neto A. Otimização da ventilação mecânica perioperatória como alvo fundamental para melhora da qualidade. *Rev Bras Ter Intensiva*, 2015; 27:102-4.
11. Serpa-Neto A, Simonis FD, Schultz MJ. How to ventilate patients without acute respiratory distress syndrome? *Curr Opin Crit Care*, 2015;21:65-73.
12. Severgnini P, Selmo G, Lanza Cet al. Protective mechanical ventilation during general anesthesia for open abdominal surgery improves postoperative pulmonary function. *Anesthesiology*, 2013;118:1307-21.
13. Futier E, Constantin JM, Paugam-Burtz C et al. A trial of intraoperative low-tidal-volume ventilation in abdominal surgery. *N Engl J Med*, 2013;369:428-37.
14. Robert MK, Hess DR. Mechanical ventilation for the surgical patient. In: Longnecker DE, Mackey SC, Newman MF et al. (Ed.). *Anesthesiology*. 3rd ed. New York: McGraw Hill, 2018. p.2819-65.
15. Hemmes SN, Abreu MG, Pelosi P et al. High versus low positive end-expiratory pressure during general anaesthesia for open abdominal surgery (PROVHILO trial): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*, 2014;384:495-503.
16. Serpa Neto A, Hemmes SN, Barbas CSet al. Protective versus conventional ventilation for surgery: a systematic review and individual patient data meta-analysis. *Anesthesiology*, 2015; 123:66-78.

Anestesia Regional

*Catia Sousa Govêia
Helga Bezerra Gomes da Silva
Gabriel Santana Gomes
João Teodoro Sousa de Paula
Sérgio Mariano Zuazo*

Introdução

A anestesia regional se baseia na interrupção temporária da condução nervosa, com o bloqueio das funções autonômica, sensitiva e motora, bem como a característica de preservação da consciência. O local da administração do anestésico determina a nomenclatura da anestesia locorregional, incluindo as técnicas tópica e infiltrativa, os bloqueios de nervos periféricos, de plexos nervosos e do neuroeixo, incluindo a peridural e a raquianestesia.

O sucesso da anestesia está relacionado não apenas à habilidade do anestesiológico em depositar a solução anestésica na proximidade do nervo a ser bloqueado, mas também ao conhecimento de farmacologia dos anestésicos, anatomia, efeitos da anestesia regional sobre a fisiologia e complicações.

Anestesia no Neuroeixo

Anatomia aplicada

A coluna vertebral é formada por 33 vértebras, cujos corpos estão sobrepostos para sustentação do crânio e do tronco. Dois pedículos e duas lâminas formam os arcos vertebrais, criando um cilindro para a proteção da medula. Cada vértebra tem sete processos: quatro articulares, dois transversos e um espinhoso. Ligamentos e músculos conferem estabilidade à estrutura. As lâminas são conectadas pelo ligamento amarelo, ao passo que os processos espinhosos, pelos ligamentos interespinhoso e supraespinhoso.

A medula espinhal se estende do encéfalo até o cone medular, na altura das vértebras L1-L2, onde se transforma num fino filamento meníngeo, o *filum terminale*. Três meninges envolvem a medula: dura-máter, aracnoide e pia-máter. No espaço subaracnóideo, entre a aracnoide e a pia-máter – sobreposta à medula –, encontra-se o líquido cefalorraquidiano (LCR). Fora da dura-máter – a mais externa e espessa das três meninges – e delimitado pelo ligamento amarelo, localiza-se o espaço epidural, que se estende do forame magno até S1-S2 e contém raízes nervosas, tecido conectivo e plexo venoso vertebral interno.

As raízes nervosas deixam o canal espinhal pelos forames vertebrais, e a união das raízes dorsais e anteriores origina os nervos espinhais, com suas fibras motoras, sen-

sitivas e autonômicas envolvidas por dura-máter e epineuro. A **Figura 1** mostra aspectos anatômicos de interesse à anestesia do neuroeixo.

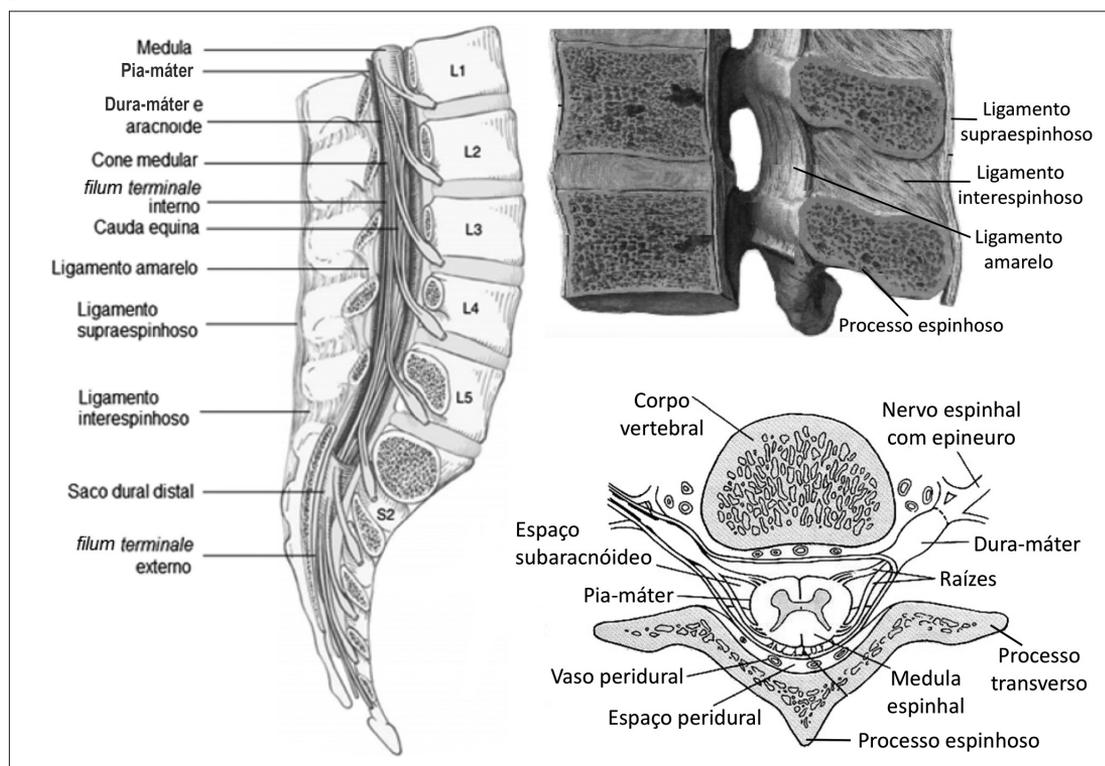


Figura 1 - Anatomia do neuroeixo (Fonte: Adaptado de Brull R, Macfarlane A, Chan V. In: Miller R. et al. Miller's anesthesia, 8. ed. , 2015.)

Técnica

Preparo do paciente

A anestesia locorregional é indicada para diferentes tipos de operação com o objetivo de prover anestesia cirúrgica e analgesia pós-operatória.

Pacientes que serão submetidos a bloqueios regionais têm ansiedades típicas, que podem implicar dificuldade técnica mesmo para profissionais mais habilidosos. Uma das formas de diminuir a ansiedade é a sedação, que, no entanto, não pode ser realizada em todos os pacientes –por exemplo, em gestantes. A outra forma faz parte do processo de consentimento informado, com a antecipação do que o paciente poderá vivenciar.

A recusa do paciente configura contraindicação absoluta à realização das técnicas locorregionais. Além do consentimento para a realização da anestesia, devem-se observar alguns cuidados aos procedimentos. Alterações da coagulação–em virtude do risco de hematoma local –, infecção local ou sepse–que aumenta a ameaça de abscesso – e variações anatômicas no local da punção–incluindo feridas, lesões ou tatuagens – também representam contraindicações absolutas. Por exemplo, se o paciente estiver em tratamento com anticoagulante oral ou trombofilaxia, para efetuar o procedimento com segurança é necessário suspender os medicamentos, com intervalos diferen-

ciados. Contraindicações relativas envolvem doenças neurológicas e hipovolemia, em razão do risco de bloqueio simpático e do agravamento do quadro clínico. Em casos com hipertensão intracraniana, deve-se ter cautela, pois há perigo de descompressão abrupta e de herniação cerebral por causada punção liquórica.

Material

Para a realização do procedimento são necessários materiais básicos de assepsia – cuba, pinça, campo estéril e gaze –, solução degermante ou alcoólica, seringas, agulhas para aspiração dos fármacos e agulha própria para punção do neuroeixo. Para a anestesia contínua peridural é imprescindível um cateter peridural, no qual também se pode acoplar filtro, caso a programação seja deixá-lo por períodos maiores. Da mesma forma, é essencial uma monitorização multiparamétrica para acompanhar efeitos sistêmicos e possíveis complicações dos bloqueios. Materiais de reanimação devem estar disponíveis.

Para a anestesia subaracnóidea, há agulhas que diferem no formato da ponta e no local do orifício de abertura. A agulha não cortante mais utilizada é tipo “ponta de lápis”, ou Whitacre, com menor risco de cefaleia pós-raquicentese. A agulha do tipo Quincke tem um bisel cortante e apresenta maior possibilidade dessa complicação. Ambas têm numeração de acordo com o calibre, sendo as mais usadas a 27G e 25G. Quanto maior o número, menores o calibre da agulha e a incidência de cefaleia pós-punção.

Para a punção peridural são empregadas agulhas mais calibrosas, que permitem a introdução de cateter peridural. O tipo mais utilizado é a de Tuohy. Também apresentam numeração de acordo com o calibre, e as mais utilizadas são as 16G e 18G.

Há agulhas diferenciadas para punção de duplo bloqueio (raquiperidural), que consistem numa de raquicentese no interior de uma de peridural, bem como há as de raquianestesia e de peridural para uso pediátrico.

Abordagem

As punções no neuroeixo podem ser realizadas na linha medial da coluna vertebral ou na linha paramedial. Os planos anatômicos e as estruturas envolvidos são pele; tecido subcutâneo; ligamentos supraespinhoso, interespinhoso e amarelo; espaço peridural; meninges dura-máter e subaracnoide; LCR; pia-máter; medula espinhal.

As principais posições para os bloqueios em neuroeixo são a posição sentada e o decúbito lateral. No posicionamento, deve-se fletir e estabilizar a coluna na área em que será realizada a punção, a fim de permitir a abertura dos espaços intervertebrais e facilitar o acesso ao neuroeixo. A identificação do espaço intervertebral de interesse pode ser realizada por referências anatômicas ou ultrassonografia. Uma linha imaginária traçada entre as espinhas íliacas anterossuperiores, denominada linha de Tuffier, é referência para L4 ou o espaço entre L4 e L5. A linha imaginária entre as bordas inferiores das escápulas identifica o nível de T7, e a vértebra cervical com o processo espinhoso mais proeminente é C7.

A introdução da agulha após anestesia infiltrativa da pele deve seguir a angulação intervertebral. Na raquicentese, a agulha deve ser inserida para além do ligamento amarelo,

da dura-máter e da aracnoide, até que, ao retirar-se o mandril, se observe o gotejamento do LCR. Em seguida, administra-se a solução anestésica. Para a anestesia peridural, podem ser utilizadas diferentes técnicas, porém a mais empregada é a da perda de resistência, ou manobra de Dogliotti. A agulha é inserida até o resistente ligamento amarelo. Depois, acopla-se uma seringa com êmbolo de baixa resistência contendo ar ou solução fisiológica. A progressão da agulha deve ser guiada por pressão positiva leve e constante sobre o êmbolo até que ocorra perda de resistência à injeção, correspondendo à localização do complacente espaço peridural, onde deve ser administrado o anestésico local.

Mecanismo de ação

Na raquianestesia, administrar anestésico local diretamente no LCR propicia o rápido contato com as fibras nervosas, protegidas apenas pela fina camada de pia-máter. Assim, o bloqueio da condução nervosa tem característica de curta latência e potente bloqueio autonômico, analgesia, anestesia e relaxamento muscular.

Na anestesia peridural, a instalação é lenta e progressiva. A produção da anestesia decorre de dois mecanismos: bloqueio da medula e das raízes – pela difusão dos anestésicos através da dura-máter até o LCR – e bloqueio dos nervos espinhais – pela penetração dos anestésicos através do envoltório dural da raiz e dos nervos.

Fatores que afetam a dispersão do bloqueio

Na raquianestesia, as variáveis que interferem na dispersão do bloqueio incluem dose do fármaco, baricidade em relação ao LCR e posicionamento do paciente. Quanto maior a dose, maior a tendência à dispersão do bloqueio. Denomina-se baricidade a relação entre a densidade do anestésico local e do LCR. A adição de glicose ao anestésico local o torna hiperbárico, ou seja, mais denso que o LCR.

Como consequência, de acordo com a força gravitacional e a posição do paciente, pode-se determinar o sentido de distribuição dos anestésicos e influenciar a dispersão anestésica. Por exemplo, com solução hiperbárica, o posicionamento da maca cirúrgica em cefalodeclive no paciente em decúbito dorsal horizontal acarretará dispersão mais cefálica de bloqueio. Por outro lado, se for desejável restringir a dispersão a metâmeros mais caudais, a posição recomendável é a de cefaloaclive. Para o anestésico isobárico, a tendência é não ocorrer tal dispersão e o anestésico atuar no nível em que foi depositado. A diluição torna a solução hipobárica.

Na peridural, o volume de anestésico e o nível da punção são os principais fatores que definem a extensão do bloqueio.

Em ambas as anestесias, quanto maior a idade, maior a tendência de dispersão do anestésico, por causa da calcificação e da menor complacência dos espaços. Em gestantes, em decorrência da compressão relativa do neuroeixo em razão da maior pressão intra-abdominal e do ingurgitamento dos vasos epidurais causado pela compressão aortocaval, há maior dispersão, principalmente em decúbito dorsal.

Escolha da técnica

A anestesia no neuroeixo promove anestesia, analgesia, bloqueio simpático e relaxamento muscular. A escolha entre a punção subaracnóidea ou peridural, todavia,

dependerá da intensidade anestésica – se anestesia ou analgesia –, do tempo de duração de efeito e do nível sensitivo que se deseja alcançar, bem como do tempo para a instalação do bloqueio.

Ambos os tipos de bloqueio permitem alcançar o propósito de apenas analgesia ou anestesia completa, um fenômeno dependente de dose, concentração, volume e tipo de fármacos utilizados. A isso se denomina bloqueio diferencial, caracterizado por diferente sensibilidade das fibras nervosas aos anestésicos locais em virtude de seu diâmetro e grau de mielinização. Assim, as delgadas fibras autonômicas são bloqueadas mais facilmente do que as fibras sensitivas e, por fim, as calibrosas fibras motoras.

A anestesia peridural apresenta efeito de bloqueio diferencial mais aparente do que a raquianestesia, pois é necessária uma elevada massa de anestésico local para promover bloqueio intenso de raízes motoras e nervos espinhais envolvidos por dura-máter e epineuro no espaço peridural. Por exemplo, na analgesia de parto, utilizando-se anestésico local em baixa concentração, é mais fácil obter bloqueio sensitivos em paralisia motora da musculatura abdominal com a técnica peridural. Por outro lado, na anestesia para cesariana –com ausência de dor e imobilidade dos membros inferiores –, apesar de ser possível realizá-la com ambas as técnicas, o relaxamento muscular da raquianestesia é superior à da peridural.

Diante de procedimentos cirúrgicos em níveis sensitivos altos (torácicos), como na mama ou no pulmão, a melhor opção é um bloqueio peridural, porquanto a punção pode ocorrer em qualquer nível da coluna vertebral, de preferência no local mais próximo à incisão, sem a abordagem do canal medular e risco lesão, como na raquianestesia alta. De modo geral, a raquianestesia é executada com segurança inferior a L1-L2 nos adultos por estar abaixo do nível do cone medular.

Por último, opta-se pela raquianestesia – se o objetivo for a rápida latência do bloqueio – ou pela anestesia peridural – caso se deseje a instalação mais lenta. Se houver interesse em realizar uma anestesia/analgesia no neuroeixo com longa duração, o cateter peridural permite a readministração ou a infusão contínua dos fármacos.

Farmacologia

A anestesia local se baseia na interrupção da condução nervosa onde é aplicada, levando à abolição de sensações. Esse efeito se dá por meio do bloqueio dos canais de sódio das membranas dos tecidos excito condutores pelos anestésicos locais, impedindo a deflagração do potencial de ação e, conseqüentemente, bloqueando o impulso nervoso.

Conhecer as características de estabilidade, potencial alergênico e duração de cada grupo de anestésicos locais –se aminoamidas ou aminoésteres – é de suma importância para a prática clínica, pois possibilita a melhor escolha do bloqueio. Aminoésteres clinicamente utilizados incluem benzocaína, tetracaína e procaína. Os aminoamidas mais comuns incluem lidocaína, bupivacaína e ropivacaína.

Além dos anestésicos locais, outros fármacos também são utilizados como adjuvantes, a fim de prolongar ou potencializar a anestesia locoregional. A seguir, alguns exemplos e seus mecanismos de ação:

- **epinefrina** - frequentemente adicionada aos anestésicos locais, promove vasoconstricção, menor fluxo sanguíneo local e diminuição da reabsorção do volume administrado, resultando em aumento da duração da anestesia e em diminuição do pico plasmático e da toxicidade dos anestésicos locais;
- **opioides** - sua administração em anestesia de neuroeixo promove ótimo bloqueio da dor intra e pós-operatória, sem alterações motoras, sensitivas ou autonômicas; Podem, porém, ocorrer efeitos adversos, como náusea e vômitos, prurido, retenção urinária e depressão respiratória;
- **cetamina** - graças à inibição de receptores NMDA, melhora a qualidade da anestesia e aumenta a duração da analgesia;
- **dexametasona** - corticoide que age por atenuação das fibras C, diminui uso de opioides nas primeiras 24 horas e melhora os escores de dor nas primeiras 48 horas. Também diminui náuseas e vômitos;
- **alfa-2-adrenérgicos** - clonidina se liga aos receptores alfa-2 no corno dorsal da medula, resultando em menor uso de anestésicos locais e maior duração do bloqueio.

Efeitos fisiológicos

A anestesia no neuroeixo inclui efeitos principais e secundários. Sobre o sistema nervoso central, encontra-se o efeito principal, próprio ao conceito farmacológico da anestesia: inibição da sensibilidade, bloqueio simpático e relaxamento muscular abaixo do nível de instalação do bloqueio. A preservação da consciência é característica.

Os efeitos secundários sobre o sistema cardiovascular decorrem do bloqueio das fibras do simpático toracolombar. A simpatectomia farmacológica produz vasodilatação e diminuição da resistência vascular periférica. A diminuição da volemia circulante por redistribuição leva à redução do retorno venoso e à diminuição do débito cardíaco. Hipotensão arterial é, portanto, um efeito esperado na anestesia do neuroeixo. Observa-se, entretanto, um efeito de compensação, com vasoconstricção na área simpática intacta. O tratamento da hipotensão arterial envolve recuperação do retorno venoso, reposição volêmica e uso de vasopressores.

Sobre o aparelho respiratório, um bloqueio em nível baixo resulta em comprometimento pequeno. Se atingir nível torácico, é possível haver paralisia de músculos intercostais. O controle frênico do diafragma (C3-C5), porém, é suficiente para manter a homeostasia respiratória. Bloqueios muito altos, associados à sedação com fármacos depressores da ventilação, permitem que quadros de apneia sejam mais facilmente alcançados, o que reforça a necessidade de vigilância rigorosa.

Os fármacos anestésicos também apresentam efeitos. Os resultados de uma eventual intoxicação do SNC são proporcionais ao nível de concentração dos anestésicos locais no plasma, desde leves alterações sensoriais até convulsões. No sistema cardiovascular, assim como no SNC, os efeitos dependem da concentração e da lipossolubilidade. Os desfechos, no entanto, estão mais relacionados a arritmias, depressão cardíaca, bloqueio cardíaco ou hipotensão arterial – por vasodilatação ou alteração do barorreflexo. A bupivacaína apresenta maior toxicidade cardiovascular quando comparada a outros anestésicos locais de longa duração, como levobupivacaína ou ropivacaína. Tais efeitos não são observados com raquianestesia graças à baixa dose administrada. Mas, em anestesia peridural ou

bloqueios periféricos, a toxicidade sistêmica por anestésicos locais representa uma possibilidade, por meio de injeção intravascular acidental ou elevada absorção.

Complicações

O bloqueio de neuroeixo é um procedimento seguro mas delicado. O conhecimento das possíveis complicações decorrentes de técnica, reações fisiológicas e erros evitam trágicas consequências.

Desfechos neurológicos adversos são raros e inicialmente pouco valorizados pelos pacientes, que acreditam ser um efeito normal da anestesia. Entre esses sintomas, estão paraplegia, hematoma epidural, danos nervosos e sintomas neurológicos transientes. Uma das complicações neurológicas mais comuns é a cefaleia pós-raqui-anestesia, mas que pode ocorrer também após epidurais, se houver punção subaracnóidea inadvertida e não identificada. Caracteriza-se como cefaleia fronto-occipital, que piora com posição ortostática e melhora ao deitar. Pode-se associar com náusea, vertigens, diplopia, perdas auditivas e visuais, paralisia e convulsões. Frequentemente, inicia-se em até três dias. A perda de LCR pelo orifício da punção causa hipotensão liquórica.

Como resposta, as explicações mais aceitas são a vasodilatação cerebral compensatória dolorosa ou a diminuição do coxim de sustentação, que causa tração nas fibras de dor na posição ortostática. Entre os fatores de risco estão tipo da agulha-com bisel cortando e não separando as fibras das meninges -, sexo feminino, jovens e gravidez. O quadro clínico tem resolução espontânea - na maioria dos casos, em até sete dias. Entre os tratamentos eficazes estão o uso de cafeína, para vasoconstrição cerebral, e reidratação. Sumatriptanos são medidas de apoio. Analgésicos opioides, pelo efeito de vasodilatação, não estão indicados.

O tratamento padrão é o tampão sanguíneo (*blood patch*), feito com injeção de 15 a 20 mL de sangue autólogo no espaço epidural próximo ao local da primeira punção. O tampão evita perda de LCR e causa efeito de massa, elevando a pressão liquórica, com rápido alívio da cefaleia. É idealmente realizado em até 24 horas após o início dos sintomas. Outro tratamento é o bloqueio do gânglio esfenopalatino, que inibe a vasodilatação intracraniana e atenua os sintomas. A **Figura 2** resume o mecanismo e o tratamento da cefaleia pós-punção subaracnóidea.

Os fatores de risco para paraplegia são hipotensão arterial profunda, isquemia dos vasos da medula ou toxicidade por medicamentos. A formação de hematoma peridural, com compressão medular e nervosa, pode gerar lesão permanente. Idade, sexo feminino e coagulopatias são fatores de risco, assim como dor lombar, bloqueio prolongado e disfunção urinária exigem investigação e intervenção rápida. A síndrome da cauda equina ocorre em razão de altas concentrações de anestésicos ou infusão contínua de anestésicos via cateteres no espaço subaracnóideo.

A simpatectomia farmacológica do bloqueio do neuroeixo pode causar bradicardia e hipotensão arterial graves. A bradicardia tem como fatores de risco frequência cardíaca previamente baixa (<60bpm), adultos jovens, sexo masculino, uso de β -bloqueador e cirurgias eletivas. Hipotensão arterial com pressão sistólica <90mmHg ocorre principalmente com bloqueios altos (acima de T5), idade superior a 40 anos e PAS prévia

<120mmHg. Parada cardíaca por assistolia ocorre mais frequentemente com raquianestesia do que com peridural.

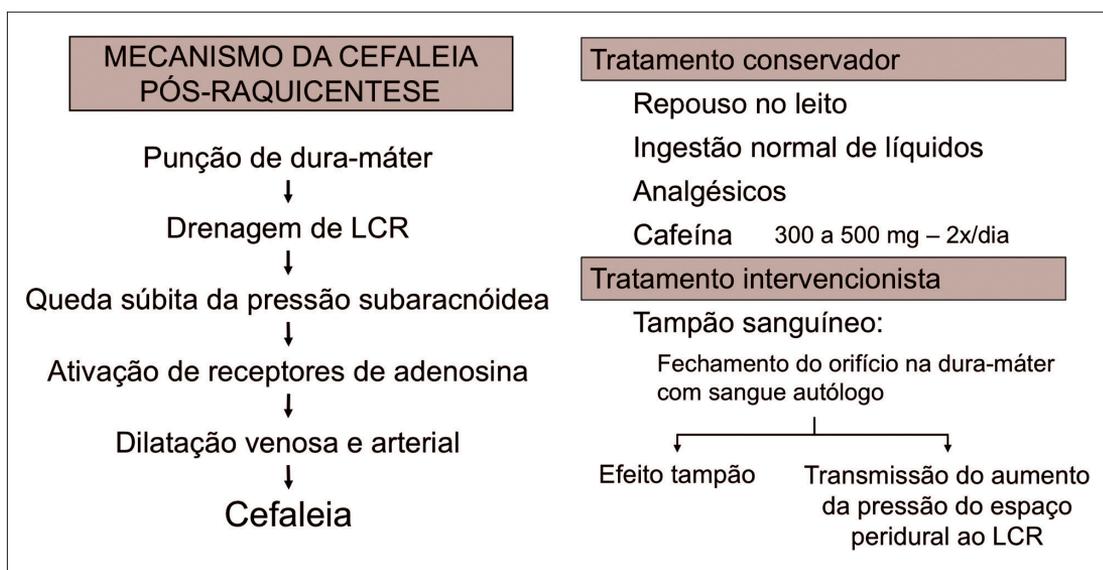


Figura 2 – Cefaleia pós-raquicentese (Fonte: Adaptado de Magalhães E; Govêia, CS; Ladeira, LCA. In: Carneiro AF et al. Anestesia regional - Princípios e prática. 1ª ed. , 2010.)

Meningite e infecções bacterianas são raras, porém, graves. As possíveis fontes são pele do paciente e instrumental. Para a raquianestesia, o agente etiológico mais comum é o *Streptococcus viridans*; para a peridural, o *Staphylococco*. Diabetes, imunodepressão, sepse e permanência prolongada de cateter anestésico aumentam o risco. A clorexidina em solução alcoólica é considerada o melhor método de assepsia.

Uma complicação relacionada à anestesia peridural e a alguns bloqueios de nervos periféricos é a raquianestesia total. Por conta da punção inadvertida e despercebida da dura-máter durante a tentativa de bloqueio, um grande volume de anestésico local pode ser administrado no LCR. Há depressão do sistema nervoso central e do sistema nervoso autônomo em razão da dispersão cefálica da solução anestésica, progredindo desde hipotensão arterial intensa e insuficiência respiratória até inconsciência e mi-clríase. O tratamento se baseia no suporte de ventilação e circulação até que o anestésico seja absorvido e o paciente se recupere completamente.

Na anestesia peridural e em bloqueios periféricos, outra possível complicação é a toxicidade sistêmica causada pelo anestésico local, decorrente de injeção intravascular acidental ou absorção maciça da solução anestésica. A administração de anestésicos locais pela via intravascular produz elevada concentração sérica, com graves efeitos, que incluem ansiedade, insensatez, dislalia, zumbidos, tremores, inconsciência, convulsões, paralisia, coma e colapso cardiovascular.

Considerando a gravidade das consequências, as medidas terapêuticas consistem em interromper a aplicação do anestésico, administrar O₂ a 100%, tratar as convulsões com anticonvulsivantes e adotar manobras avançadas de reanimação cardiopulmonar. O tratamento específico é a administração de emulsão lipídica a 20% (em bolus ou infusão), que diminui a toxicidade em virtude do sequestro das moléculas do

anestésico. Para prevenir as complicações, devem-se evitar injeções intravasculares (aspirar antes de injetar e usar dose-teste) e manter a dose adequada (diminuir a dose em idosos, debilitados e crianças).

O princípio da dose-teste se baseia na administração de 3 mL de solução de lidocaína a 2%, com adrenalina a 1:200.000, antes da aplicação da dose plena da solução anestésica no espaço peridural. Assim, se porventura houver punção inadvertida da dura-máter, a pequena dose de lidocaína no LCR resultará em parestesia, prevenindo a dose prevista para a peridural e, conseqüentemente, uma raquianestesia total. A presença da adrenalina na dose-teste é justificada porque, em caso de punção intravascular acidental, o fármaco resultará em aumento da frequência cardíaca e pressão arterial, detectáveis à monitorização. Se a resposta hemodinâmica for positiva, evita-se a dose integral do anestésico local. Se a dose-teste for negativa para ambos os desfechos, procede-se à anestesia peridural.

Bloqueios Nervosos Periféricos

É evidente a importância dos bloqueios periféricos no manejo da dor e no auxílio a procedimentos. Os padrões de anestesia são tão numerosos quanto os nervos periféricos, e, por conseqüência, suas técnicas de abordagem são específicas. Como exemplos, temos bloqueios do plexo cervical superficial e profundo, do plexo braquial – com as abordagens interescalênica, supraclavicular, infraclavicular e axilar –, bem como dos nervos medial, radial, psoas, femoral, safeno, ciático e poplíteo, entre outros. O domínio da anatomia serve não só para a adequação da anestesia, mas também para que sejam evitadas complicações, como lesão de nervos e estruturas adjacentes.

Técnicas de localização

Os bloqueios de nervos periféricos são realizados com base em diferentes métodos de localização e seguem referências anatômicas. A localização nervosa por pesquisa de parestesia deixou de ser considerada, pois o contato direto da agulha com o nervo pode causar lesão e desconforto ao paciente. De maneira geral, a agulha deve depositar o anestésico o mais próximo possível do nervo periférico, sem que entrem em contato direto. A localização assistida por neuroestimulação elétrica acoplada à agulha produz despolarização da fibra nervosa e conseqüente contração muscular, confirmando a proximidade do nervo.

Quando o neuroestimulador é capaz de desencadear uma resposta motora empregando corrente de baixa amperagem (< 0,5mA), considera-se que a agulha esteja próxima ao nervo, mas isso não exclui a possibilidade de injeção intraneural ou intravascular. A técnica mais recente de localização utiliza a ultrassonografia (USG) para guiar a administração de anestésicos, facilitando a visualização de nervos periféricos, agulha, anatomia adjacente e dispersão do anestésico ao longo da bainha do nervo. Com isso, o resultado é maior índice de sucesso da anestesia e menor taxa de complicações. O uso combinado de USG e neuroestimulador amplia a margem de êxito.

Os principais bloqueios realizados sob USG são os do plexo braquial, os do transverso abdominal e paravertebrais, bem como o dos nervos intercostal, ilioinguinal, iliohipogástrico, femoral, isquiático e safeno.

Quanto às complicações dos bloqueios regionais periféricos, a possibilidade de dano ao nervo ocorre em razão do trauma causado pela agulha, pela neurotoxicidade por fármacos ou por redução do fluxo sanguíneo. Há risco de complicações hemorrágicas. Infecções também são alarmantes, de modo que a do local da punção é contraindicação absoluta.

Ultrassom e bloqueios

O método consiste na utilização de ondas de som de alta frequência, superiores a 20.000Hz. Essas ondas se propagam pelos tecidos, sofrendo os efeitos de absorção, reflexão e refração. Quando refletidas, voltam para o indutor e produzem a imagem. Diferentes frequências emitidas geram imagens com resoluções distintas. Ondas com frequências maiores são menos penetrantes, porém têm maior poder de resolução de imagem. Aquelas com menores frequências têm penetração maior e são usadas para estruturas mais profundas. Além disso, o aparelho forma imagem em duas dimensões, ou seja, sem profundidade. Dessa forma, estruturas em planos de profundidade díspares podem parecer contíguas. Mudar a posição do transdutor guia a produção de imagens em planos diferentes, gerando a noção de tridimensionalidade requisitada pela técnica.

Os tecidos permitem diversas velocidades de propagação de onda e mudam o sentido dessas propagações, criando artefatos importantes no momento de combinar as técnicas de anestesia e USG. Além dos artefatos, a manipulação do transdutor contribui para a construção espacial dos tecidos e da identificação das estruturas. Acompanhar o trajeto do nervo, comprimir estruturas como veias, realizar rotação do transdutor para mudar o plano de visualização e colocá-lo de forma oblíqua à pele são técnicas que melhoram a formação da imagem. A USG também permite a observação de fluxo com o auxílio do efeito Doppler, usado sobretudo para detectar artérias.

Para a anestesia do neuroeixo, a aplicação da USG é mais limitada, pois a coluna vertebral prejudica a visualização das estruturas nervosas e a necessidade de frequências menores para observação dos elementos profundos produz imagens de menor nitidez. No entanto, auxilia a visualização de alterações anatômicas, contribuindo para redução de complicações.

Referências

1. Brull R, Macfarlane AJR, Chan VWS. Spinal, epidural, and caudal anesthesia. In: Miller R. (Ed.). Miller's anesthesia. 8ª ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015. p. 1684-1720.
2. King CH, Beutler SS, Kaye AD et al. Pharmacologic properties of novel local anesthetic agents in anesthesia practice. *Anesthesiol Clin*, 2017; 35:315-25.
3. Koyyalamudi V, Sen S, Patil S et al. Adjuvant agents in regional anesthesia in the ambulatory setting. *Curr Pain Headache Rep*, 2017; 21:6.
4. Lin Y, Liu SS. Local anesthetics. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK et al. Clinical anesthesia. 8ª ed. Philadelphia: Wolters Kluwers, 2017. p. 564-83.
5. Lundblad M, Lönnqvist PA. Adjunct analgesic drugs to local anaesthetics for neuroaxial blocks in children. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2016; 29:626-31.
6. Magalhães E, Govêia CS, Ladeira, LCA. Terapêutica da cefaleia pós-punção de dura-máter. In: Carneiro AF, Valverde J, Auler Jr JOC et al. (Ed.). Anestesia regional: princípios e prática. Barueri: Manole, 2010. p. 718-27.

7. Neal JM, Barrington MJ, Fettiplace MR et al. The Third American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Practice Advisory on Local Anesthetic Systemic Toxicity: Executive Summary 2017. *Reg Anesth Pain Med*, 2018; 43:113-23.
8. Norris M. Neuraxial anesthesia. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK et al. *Clinical anesthesia*. 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwers, 2017. p. 914-44
9. Tsui BCH, Rosenquist RW. Peripheral nerve blockade. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK et al. *Clinical anesthesia*. 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwers, 2017. p. 945-1002
10. Van Engelshoven VB; Ruzi RA; Fonseca NM et al. Bloqueios de nervos periféricos e punção venosa central guiados por ultrassom. *Rev Med Minas Gerais*, 2010; 20(2 Suppl. 3):s19-s28.

Reposição Volêmica

Liana Maria Tôrres de Araújo Azi

André Luiz Parrilha Panont

Matheus Melo Viana

Clarissa Magalhães Nascimento

Controle Hídrico e Transfusão

A reposição volêmica é um aspecto fundamental e muito controverso do manejo perioperatório, que objetiva a manutenção da perfusão tissular. Se realizada de maneira ineficaz, pode causar edema tissular, sobrecarga volêmica, disfunções orgânicas e alterações da coagulação¹⁻⁴.

A manutenção de um volume intravascular normal é altamente desejável no período perioperatório. Por isso, o anestesiológista deve avaliar o volume intravascular e repor quaisquer déficits hidroeletrólíticos e as perdas continuadas⁵.

Todo paciente necessita de acesso venoso e terapia com líquidos endovenosos. Mesmo em pequenos procedimentos, alguns ainda vão precisar de sangue ou seus derivados⁵, para adequar a perfusão tecidual e o fluxo sanguíneo em tecidos e células⁶. Erros na reposição ou na transfusão podem levar a considerável morbidade ou, até mesmo, a morte⁶.

Pode ocorrer até 10% de perda de volume sanguíneo sem alterações do débito cardíaco e da pressão arterial. Perdas superiores a 10% levam à diminuição do débito cardíaco, devido à redução da pré-carga e da oferta de oxigênio aos tecidos. A pressão arterial também se reduz, com perdas superiores a 20% da volemia corpórea⁶.

O objetivo da reposição volêmica é manter e restaurar o volume sanguíneo circulatório e otimizar a pré-carga. Isso eleva o índice cardíaco, que faz aumentar a oferta de oxigênio aos tecidos e às células, garantindo a perfusão tecidual e as funções metabólicas⁷⁻⁸.

Avaliação do Volume Intravascular

A avaliação do volume intravascular deve ser geralmente por estimativa, já que as mensurações dos volumes não estão prontamente disponíveis. A avaliação deve se valer do emprego de exames físicos e laboratoriais ou mediante avançadas técnicas de monitorização hemodinâmica⁹, distinguindo pacientes responsivos dos não responsivos à infusão de fluidos¹⁰.

Os testes devem ser em série e de modo complementar, para confirmar as impressões iniciais e orientar a terapia hídrica. Adota-se tal procedimento pois os parâmetros são medidas indiretas e inespecíficas. Ou seja, a fundação de qualquer parâmetro pode ser errônea e, portanto, perigosa¹⁰.

Gradativamente, a reposição volêmica está se tornando mais empírica, ao se perceber que a morbimortalidade reduz significativamente em pacientes que recebem menores infusões no intraoperatório^{11,12}. Conseqüentemente, o anestesiológista precisa se basear em diversas variáveis clínicas. Os métodos de monitorização cardiovascular invasivos, por serem pouco práticos e acarretarem riscos, não podem ser aplicados em todas as cirurgias¹¹.

Exame físico

O exame físico é mais confiável se realizado a nível pré-operatório. Os indicativos são: turgor cutâneo, hidratação de membranas mucosas, palpação de pulso periférico, frequência cardíaca, pressão arterial em repouso e suas alterações a partir da posição em decúbito dorsal para a sentada, bem como a taxa de fluxo urinário. Tais sinais podem ser mascarados ou alterados devido ao uso das substâncias usadas durante a anestesia, além do estresse cirúrgico⁹.

Avaliação laboratorial

A avaliação laboratorial também apresenta índices indiretos do volume intravascular, que não podem ser considerados no intraoperatório, por serem afetados por muitas outras variáveis, além da demora dos resultados. No entanto, esses índices são válidos para o pré-operatório⁹.

A avaliação laboratorial inclui a mensuração do hematócrito, que se traduz em aumento crescente do pH arterial, acidose metabólica progressiva, osmolalidade urinária superior a 450 mOsm.kg⁻¹, ou densidade específica da urina menor que 1,010. Ela também contempla dados como concentração urinária de sódio abaixo de 20 mEq.L⁻¹, sódio sérico elevado (hipernatremia) e relação entre ureia e creatinina (BUN) no sangue maior que 10:1⁹.

Não há sobrecarga de volume nessas mensurações. Apenas sinais radiográficos de aumento da trama vascular e intersticial pulmonar ou de edema pulmonar franco são confiáveis⁹.

Mensurações hemodinâmicas

Classificados como métodos estáticos, a pressão venosa central (PVC), a pressão de oclusão da artéria pulmonar e o índice de volume diastólico final de ventrículo direito podem ser eficazes para identificar ou não a infusão de fluidos quando os valores se encontram muito elevados, seja de modo superior ou inferior¹³. Variações rápidas e importantes são de difícil avaliação por meio da PVC. O estado volumétrico deve ser avaliado com base no quadro clínico do paciente. Valores baixos (< 5 mmHg) podem ser normais, mas, se associados a outros sinais de hipovolemia, devem chamar a atenção do anestesiológista⁹.

Cabe atenção à resposta volêmica a uma carga hídrica (250 mL). Uma pequena elevação (1-2 mmHg) indicaria a necessidade de mais líquido. Já um aumento superior a 5 mmHg sugere uma menor taxa de hidratação e reavaliação do estado volumétrico. Leituras superiores a 12 mmHg indicam hipervolemia na ausência de disfunção ventricular direita, pressão intratorácica aumentada ou doença pericárdica restritiva⁹.

Quando as pressões venosas centrais não se correlacionam com a avaliação clínica ou o paciente apresenta disfunção ventricular direita primária ou secundária, convém a monitorização da pressão arterial pulmonar. Ressalta-se que todas as aferições devem ser obtidas ao término da expiração, sempre acompanhada da análise do quadro clínico⁹.

Os métodos dinâmicos baseiam-se na resposta do sistema circulatório a variações de pré-carga, ponto em que os testes estáticos falham, pois a adequação das pressões de enchimento do coração é essencial para se manter adequado o débito cardíaco¹⁴. Tais métodos seriam as avaliações por meio de variação da pressão de pulso; do volume sistólico; da pressão sistólica; da pressão de pulso à manobra de Valsalva; e da PVC. Além disso, observam-se a veia cava inferior ou superior e a elevação dos membros inferiores¹⁵.

Tais métodos são capazes de distinguir quais pacientes se beneficiarão da infusão de fluidos, considerando que a responsividade a esta não é sinônimo de sua necessidade. Ou seja, um indivíduo saudável submetido à anestesia geral é teoricamente responsivo, mas, em condições de estabilidade hemodinâmica, não haverá necessidade de infundir líquido¹⁵.

Estimativa da Quantidade de Volume para Reposição

Várias fórmulas já foram empregadas para estimar a quantidade de líquido necessário. Os cálculos para a reposição do jejum foram propostos por Hollyday e Segar¹⁶. Assim, por muitos anos, utilizaram-se tais cálculos como referência para a reposição volêmica intraoperatória. Por meio deles, a reposição volêmica a ser infundida por hora seria o somatório de:

- a) jejum pré e intraoperatório (**Tabela 1**);
- b) perdas insensíveis ou para o 3º espaço (**Tabela 2**).

Tabela 1 - Regra 4-2-1¹⁶

Peso corporal	mL.kg.h ⁻¹	Volume
Primeiros 10 kg	4	40 mL.h ⁻¹
Entre 11 e 20 kg	2	20 mL.h ⁻¹
Acima de 20 kg (até 70 kg)	1	50 mL.h ⁻¹
Total		110 mL.h⁻¹
Em 8 horas de jejum		880 mL

Tabela 2 - Perdas insensíveis⁹

Tipo de cirurgia	mL.kg.h ⁻¹	Volume.hora ⁻¹
Pequeno porte	2 a 4	140 a 280
Médio porte	4 a 6-8	280 a 420-560
Grande porte	8 a 10	560 a 700

Por exemplo, para uma adulta de 70 kg, que está de jejum há 10 horas e será submetida à histerectomia, são feitos os seguintes cálculos:

- a) jejum pré-operatório: $110 \text{ mL.h}^{-1} \times 10 \text{ horas} = 1.100 \text{ mL}$;
- b) jejum intraoperatório: 110 mL.h^{-1} ;
- c) cirurgia de médio porte: $8 \text{ mL.kg.h}^{-1} = 560 \text{ mL.h}^{-1}$.

O jejum pré-operatório é repostado na proporção de 50% na primeira hora e 25% nas duas horas subsequentes. No entanto, observou-se que essa reposição superavaliada a real necessidade da reposição de líquidos no intraoperatório. Por exemplo, na paciente citada, na primeira hora haveria a infusão de 1.220 mL (550 mL + 110 mL + 560 mL). Com a atual preconização para abreviação do tempo de jejum, alimentação oral precoce no pós-operatório e disponibilidade de aparelhos que conseguem estimar volemia no intraoperatório, a reposição mais utilizada é a chamada “terapia guiada por metas”¹⁶.

Terapia guiada por metas

A terapia por metas deve ser utilizada como referência. No entanto, a clínica do paciente sempre estará à frente. Assim, apesar dos parâmetros hemodinâmicos, o exame físico é fundamental para a definição de quando se deve prosseguir ou parar com a hidratação; também se mostra importante para na utilização de fármacos vasoativos, a fim de melhorar o desempenho, sempre que necessário e na falha ou na dificuldade de se corrigir a hemodinâmica do paciente.

Alguns parâmetros hemodinâmicos para inferir existência de sofrimento tecidual são:

1. PVC < 8 mmHg;
2. PAM < 65 mmHg.

Já os parâmetros laboratoriais para inferir existência de sofrimento tecidual são:

1. saturação venosa central < 75%;
2. saturação venosa < 70%;
3. lactato > 2,5 mmol/L;
4. Gap CO₂ > 10 mmHg.

Estimativa da Qualidade do Volume para Reposição

Soluções cristaloides

As soluções cristaloides (**Tabela 3**) são fluidos endovenosos cuja composição consiste em ânions orgânicos, eletrólitos ou açúcares, disponíveis em várias composições¹. Podem ser isotônicas, hipotônicas ou hipertônicas em relação ao plasma.

A solução cristalóide ideal deve ser capaz de⁴:

1. expandir o volume intravascular de modo previsível e sustentado;
2. não deve apresentar interferência no equilíbrio eletrolítico nem acidobásico;

3. não pode haver extravasamento tissular, a fim de evitar ou diminuir risco de infecções ou efeitos imunossupressivos;
4. deve, ainda, diminuir o risco de morbimortalidade e ter bom custo-benefício e ser amplamente disponível para uso.

Ainda que seja uma terapia barata, segura e sem riscos de intoxicação, deve ser usada de maneira ponderada e com objetivo específico, que é a manutenção e a restauração da perfusão tissular. Seu uso indiscriminado deve ser combatido, a fim de se amenizar/evitar a ocorrência de efeitos colaterais. Deve-se, portanto, conhecer muito bem as características e funções de cada solução para que possam ser usadas de modo a manter o bom estado volêmico de cada paciente, no ambiente perioperatório.

Tabela 3 – Composição das principais soluções cristaloides⁵

	Lactato de Ringer	Plasma Lyte®	NaCl 0,9%	NaCl 7,5%	SG 5%
Sódio (mmol.L ⁻¹)	130	140	154	1.284	-
Cloro (mmol.L ⁻¹)	109	98	154	1.284	-
Potássio (mmol.L ⁻¹)	5	5	-	-	-
Bicarbonato	29 (lactato)	50 (27 acetato; 23 gluconato)	-	-	-
Cálcio (mmol.L ⁻¹)	2	-	-	-	-
Magnésio (mmol.L ⁻¹)	-	1,5	-	-	-
Glicose (mmol.L ⁻¹)	-	-	-	-	278 (40g)
pH	5-7	4,5-6,5	4,5-7	6	3,5-5,5
Osmolaridade (mOsm.L ⁻¹)	278	295	308	2568	278

Solução salina de cloreto de sódio 0,9% (NaCl 0,9%)

É o cristalóide mais usado no mundo. Cerca de 20 minutos após sua administração apenas cerca de 40% do volume infundido permanece no espaço intravascular, podendo haver diminuição dele caso haja lesão endotelial. Embora seja considerada uma solução isotônica em relação ao plasma e amplamente utilizada, é a menos fisiológica em comparação com as outras substâncias cristaloides. Ela apresenta concentração suprafisiológica de sódio e cloro (154 mEq.L⁻¹), o que pode causar hiperclorêmia e acidose metabólica, se forem utilizados valores superiores a 15 mL.kg⁻¹³.

Lactato de Ringer

Trata-se do fluido inicial de escolha para ressuscitação em casos de hemorragias. Consiste no expansor volêmico mais utilizado em anestesia. Sua concentração de cloro é a mais próxima da fisiológica. Ou seja, não desencadeia acidose metabólica hipervolêmica¹.

Deve ser administrado com cuidado em pacientes com edema cerebral, pois é levemente hipotônico. Além disso, por possuir lactato em sua composição, pode piorar os casos de acidose metabólica com ânion GAP aumentado. Portanto, convém ser igualmente utilizado com cautela nos casos de falência hepática ou acidose metabólica grave⁴.

Plasma Lyte®

É o cristalóide mais próximo do plasma. Embora seja considerado o mais fisiológico dos cristalóides, existem estudos que divergem sobre seu papel na redução da morbidade perioperatória relacionada à reposição volêmica, em comparação com o lactato de Ringer e o NaCl 0,9%. Não está relacionado a complicações associadas a outros cristalóides isotônicos.

Solução salina de cloreto de sódio 7,5% (NaCl 7,5%)

Consiste no cristalóide de maior capacidade de expansão volêmica, pois tem alta osmolaridade. No perioperatório, é usado, sobretudo, em casos de choque hemorrágico grave com hipertensão intracraniana. Isso porque restaura rapidamente o volume circulante efetivo, reduzindo o edema cerebral.¹ Pode ainda ser empregado no tratamento de hiponatremia grave.

Solução glicosada 5%

Trata-se de um cristalóide hipotônico em relação ao plasma, utilizado para fornecer água livre em caso de hiponatremia grave e/ou desidratação hipertônica.³ É menos efetivo em comparação com os cristalóides isotônicos e hipertônicos para restaurar o volume vascular efetivo. Pode apresentar complicações em seu uso, como hiperosmolaridade hiperglicêmica, diurese osmótica e acidose cerebral⁴.

Soluções coloides

As soluções coloides podem ser sintéticas ou naturais e têm maior capacidade expansora que os cristalóides. Sua elevada pressão oncótica faz com que permaneçam por mais tempo no espaço intravascular (cerca de 3 a 6 horas)¹.

A utilização dos coloides é benéfica em pacientes com grandes perdas. Sua indicação deve ser bem pensada, já que podem apresentar diversos efeitos colaterais e elevados riscos (lesão renal, anafilaxia e coagulopatias)¹⁷. As soluções mais utilizadas na prática clínica são albumina, gelatina, dextrans e hidroxietilamidas.

Albumina humana

É purificada do próprio plasma humano e encontrada com diferentes concentrações: 5% (isotônicas) e 20% e 25% (hipertônicas). Seu principal objetivo consiste em permanecer no espaço intravascular e restaurar a pressão oncótica do plasma.

A albumina humana possui ainda capacidade de se ligar a íons e toxinas, mantendo o equilíbrio hidroeletrólítico e acidobásico. Além disso, serve como tampão contra radicais livres e transporta proteínas e fármacos.

Apesar de teoricamente beneficiar pacientes que necessitam de restauração efetiva de volume circulante (queimados graves e situações clínicas associadas a hipoproteine-

mia), a maioria dos estudos clínicos não apresenta diferença de resultados entre os indivíduos que recebem albumina e os ressuscitados com cristaloides. Alguns estudos indicam ainda aumento de mortalidade em pacientes grandes queimados e com hipoproteinemia tratados com albumina^{1,18,19}.

Apresenta baixo risco de lesão renal, coagulopatia ou anafilaxia. Assim, devido a seu alto custo e à pouca significância na relação “utilizar *versus* não utilizar” deve ser restringida a situações específicas.

Hidroxietilamidas

São coloides sintéticos, gerados a partir da batata ou do milho. Suas características dependem do seu peso molecular (meia-vida, capacidade de expansão, toxicidade). Seus principais efeitos colaterais são lesão renal e coagulopatia por redução dos níveis do fator de von Willebrand e da atividade associada ao fator VIII, além de alteração da função plaquetária e provável dano plaquetário. Entre os coloides, é o que apresenta menor incidência de reação alérgica¹.

A segurança no uso de hidroxietilamidas no perioperatório mostra-se controversa. Até o momento, parece haver consenso de que devem ser evitadas em pacientes sépticos e com insuficiência renal. Fora desse contexto, e respeitando o limite máximo de volume diário, são aparentemente benéficas e seguras no perioperatório^{20,21}.

Gelatinas

São coloides sintéticos produzidos a partir da degradação do colágeno bovino, estando associados, portanto, à transmissão de príons. Além de mostrar maior correlação com reações alérgicas entre os outros coloides, apresentam maior risco de insuficiência renal aguda que os cristaloides¹.

As gelatinas são rapidamente excretadas por filtração glomerular e apresentam um alto grau de metabolismo plasmático. Tal fato limita sua meia-vida intravascular e faz necessária a infusão de várias doses repetidamente para a manutenção plasmática¹.

Dextranas

São coloides sintéticos derivados da sucrose. As principais apresentações comerciais são o dextranso 70 e o dextranso 40, que apresentam, respectivamente 70kd e 40 kd de peso molecular. Além de expandirem o plasma, reduzem a viscosidade sanguínea, melhorando a microcirculação e a perfusão tissular. O dextranso 70 apresenta maior efeito plasmático e maior meia-vida. Enquanto isso, o dextranso 40 tem o efeito mais pronunciado de redução da viscosidade sanguínea.¹

Interferem na coagulação, podendo levar à hiperfibrinólise dose-dependente ou redução do fator de von Willebrand e da atividade associada ao fator VIII. Também se associam a IRA e reações alérgicas¹.

A expansão volêmica provocada pelas diferentes soluções coloides e cristaloides disponíveis atualmente é, portanto, bastante diferente. Uma comparação após a infusão de 500 mL de diferentes soluções é demonstrada na **Tabela 4**.

Tabela 4 – Comparação entre os principais agentes utilizados para reposição volêmica⁹

Coloide/cristaloide	Volume infundido de	Volume que se expandirá no intravascular
Dextrano 40	500 mL	1.000 mL
Dextrano 70		700 mL
Albumina 5%		600 mL
Amido 6%		700 mL
Sangue total		500 mL
Lactato de Ringer		150 mL
Soro glicosado 5%		50 mL

Referências

1. Edwards MR, Grocott MPW. Perioperative fluid and electrolyte therapy. In: Miller RD (ed). Miller's Anesthesia. 8. ed. Philadelphia: Saunders, 2015. p. 1767-810.
2. De Backer D, Cortés DO. Characteristics of fluids used for intravascular volume replacement. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2012; 26(4):441-51.
3. Varrier M, Ostermann M. Fluid composition and clinical effects. *Crit Care Clin.* 2015; 31(3):823-37.
4. Garrioch SS, Gillies MA. Which intravenous fluid for the surgical patient? *Curr Opin Crit Care.* 2015; 21(4):358-63.
5. Cavalcante FP, Castro RJA, Molon RP. Reposição volêmica e transfusão. In: Bagatini A, Cangiani LM, Carneiro AF et al. (ed.). Bases do ensino da anestesiologia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2016. p. 592-608.
6. Kreimeier U. Pathophysiology of fluid imbalance. *Crit Care.* 2000; 4(Suppl.2):S3-7.
7. Rady MY. Bench-to-bedside review: resuscitation in the emergency department. *Crit Care.* 2005;9(2):170-6.
8. Pinsky MR, Brophy P, Padilla J et al. Fluid and volume monitoring. *Int J Artif Organs.* 2008; 31(2):111-26.
9. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Fluid management & blood component therapy. In: Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Morgan & Mikhail's clinical anesthesiology. 5. ed. New York: McGraw-Hill, 2013. p. 1161-81.
10. Geretto JLGA, Tardelli MA, Machado FR et al. Anestesiologia e medicina intensiva. Barueri: Manole, 2011.
11. Brandstrup B. Fluid therapy for the surgical patient. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2006; 20(2):265-83.
12. Svensen CH. Pharmacokinetic aspects of fluid therapy. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2009; 23(2):213-24.
13. Vincent JL, Weil MH. Fluid challenge revisited. *Crit Care Med.* 2006; 34(5):1333-7.
14. Monnet X, Teboul JL. Volume responsiveness. *Curr Opin Crit Care.* 2007; 13(5):549-53.
15. Michard F, Boussat S, Chemla D et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 162(1):134-8.
16. Neligan PJ, Deutschman CS. Perioperative acid-base balance. In: Miller RD (ed.). Miller's anesthesia. 8. ed. Philadelphia: Saunders, 2015. p. 1811-29.
17. Farrugia A. Safety of plasma volume expanders. *J Clin Pharmacol.* 2011; 51(3):292-300.
18. Cortés DO. Characteristics of fluids used for intravascular volume replacement. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2012; 26(4):441-51.
19. Varrier M, Ostermann M. Fluid composition and clinical effects. *Crit Care Clin.* 2015; 31(4):823-37.
20. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; (2):CD000567.
21. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Engl J Med.* 2012; 367(20):1901-11.

Transfusão de Hemocomponentes

Liana Maria Tôrres de Araújo Azi

Matheus Melo Viana

Sálua Sampaio Lima

Tárcio Silva Gama

Generalidades

O sangue é um coloide constituído de uma parte líquida, composta pelo plasma, e uma parte celularizada, composta por eritrócitos, leucócitos e plaquetas. Entre as funções do sangue, além do transporte de oxigênio e nutrientes, temos a hemostasia e a manutenção da pressão oncótica^{1,3}. Para conseguir exercer essas funções adequadamente, nosso organismo necessita não só de volume sanguíneo, como também de uma composição adequada desse sangue^{1,3}.

O sangue pode ser transfundido totalmente ou separado em seus diversos componentes por meio do processo de centrifugação².

Tipagem Sanguínea e Fator Rh

O sistema ABO é o mais importante de todos os grupos sanguíneos. Nele, há três genes alelos: A, B e O. Com exceção do O, que não expressa antígenos, os outros dois expressam os antígenos com sua respectiva letra. Outro sistema muito relevante é o do grupo sanguíneo Rh, no qual o antígeno de maior destaque é o D, cuja presença define o portador como positivo. A transfusão de tipos sanguíneos incompatíveis pode gerar graves reações, levando à produção de anticorpos e, conseqüentemente, à ativação do sistema complemento e à hemólise (**Figuras 1 e 2**)^{1,4}.

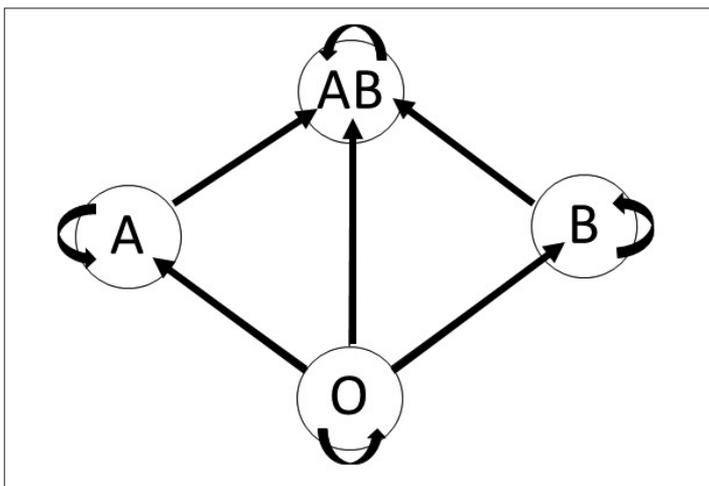


Figura 1 - Compatibilidade do sistema ABO

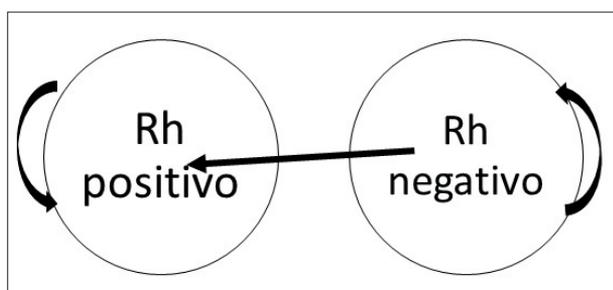


Figura 2 - Compatibilidade do sistema Rh

Provas cruzadas - *crossmatching*

Antes de uma transfusão, é essencial realizar a prova cruzada, por meio da qual é possível determinar, valendo-se de um tubo de ensaio, se o sangue do doador é compatível com o de um receptor. Essa compatibilidade depende dos fatores supracitados (ABO e Rh).

Principais Reações e Riscos Transfusionais

A transfusão de hemocomponente está associada a riscos imunes e não imunológicos, imediatos ou tardios (Tabela 1).

Tabela 1 - Riscos relacionados com a transfusão de hemocomponentes

	Imune	Não Imune
Imediata	Reação febril não hemolítica	Sobrecarga volêmica (TACO)
	Reação hemolítica aguda	Contaminação bacteriana
	Reação alérgica	Hipotensão por inibidor da enzima conversora da angiotensina
	Lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão (TRALI)	Hemólise não imune
		Hipocalcemia
		Embolia aérea
Tardia	Aloimunização eritrocitária	Hemossiderose
	Aloimunização HLA	Doenças infecciosas
	Reação enxerto x hospedeiro	
	Púrpura pós-transfusional	
	Imunomodulação	

Riscos transfusionais agudos

Diagnosticar de forma correta permite definir uma melhor estratégia para conter a reação e prevenir novos episódios.

Reações febris não hemolíticas

Dão-se mediante um diagnóstico de exclusão, após serem descartados outros que cursam com febre. A reação febril não hemolítica (RFNH) acontece de maneira imediata ou até quatro horas após o término da transfusão. A RFNH é definida como uma elevação da temperatura corporal do paciente superior a 1°C em relação à inicial, em razão da transfusão e sem outra explicação aparente^{4,5}. O quadro clínico principal é a febre, mas podem surgir tremores e calafrios^{4,5}.

O tratamento consiste na interrupção de transfusão e sintomáticos, pois a febre geralmente é autolimitada. Recomendam-se antipiréticos como acetaminofeno 500-750 mg VO em adultos, e uma gota/kg/dose⁻¹ em crianças, ou dipirona via EV ou IM de uma a duas g.dose⁻¹ em adultos. No que concerne a pacientes com tremores e calafrios intensos, faz-se a aplicação EV de meperidina na dose de 25-50 mg^{6,7}.

Para a prevenção de pacientes que tenham apresentado RFNH antes e necessitem novamente de hemocomponentes, devem-se administrá-los de modo leucorreduzido. No caso de uma segunda RFNH, além dos hemocomponentes leucorreduzidos, administra-se também, de forma profilática, acetaminofeno antes do início da nova transfusão. Se mesmo assim a RFNH permanecer, transfundem-se somente plaquetas por aférese ou com redução de plasma. Se na transfusão de concentrado de hemácias ocorrer uma primeira RFNH, administram-se apenas componentes leucodepletados. Pode-se também utilizar acetaminofen 30 minutos antes da transfusão de componentes celulares^{6,7}.

Reação hemolítica aguda (RHA)

A RHA é temida no processo de transfusão e se caracteriza por uma reação secundária à ação de anticorpos naturais (anti-A, anti-B, anti-AB) presentes no paciente contra os antígenos eritrocitários encontrados na unidade transfundida^{5,8,9}.

De modo geral, a hemólise é intravascular e tem aparecimento imediato - alguns minutos ou poucas horas depois da transfusão. As primeiras manifestações de mal-estar são febre, tremores, calafrios, hipotensão e taquicardia. Pode haver ainda dor no tórax, hemoglobínúria, insuficiência renal e sangramento por coagulação intravascular disseminada^{5,8,9}.

Em relação ao tratamento, devem-se manter o débito urinário em 100 mL.h⁻¹ e enviar as amostras para o serviço de hemoterapia, a fim de repetir os testes imunohematológicos e realizar a cultura da bolsa e do receptor^{5,8,9}.

Como prevenção, é preciso seguir rigorosamente normas e protocolos dos bancos de sangue, como checagem de etiquetas do sangue coletado e compatibilidade do paciente a ser transfundido^{5,8}.

Injúria pulmonar aguda relacionada com a transfusão [transfusion-related acute lung injury (TRALI)]

É uma síndrome aguda de desconforto respiratório. Trata-se de uma reação grave e secundária à presença de anticorpos no sangue do doador com especificidade para HLA ou antígenos neutrofílicos contra eritrocitários do receptor, causando lesão capilar e conseqüente extravasamento pulmonar^{4,5,8}.

Manifesta-se por sintomas respiratórios como dispneia e hipóxia, podendo evoluir para insuficiência respiratória severa. Também pode haver hipotensão, náuseas, febre, tremores, taquicardia, falência renal, coagulação intravascular disseminada e óbito⁵.

Para o tratamento, são imprescindíveis o suporte respiratório e a hidratação com cristaloides, a fim de evitar a hipotensão. Por outro lado, faz-se necessária uma avaliação multidisciplinar do paciente com nefrologista, intensivista e hemoterapeuta⁵.

Não há suporte para realizar avaliação laboratorial e triagem de forma rotineira em todos os doadores de sangue^{5,8}.

Reações alérgicas

As reações alérgicas relacionadas à transfusão de hemocomponentes podem ser leves, moderadas ou graves.

De maneira geral, consistem em lesões urticariformes em decorrência de anticorpos contra substâncias solúveis no plasma do receptor^{5,8}. O paciente cursa com urticária e eritema, bem como podem aparecer pápulas na região de face, pálpebras e orelhas, avançando para o tórax e os membros de forma generalizada. Tosse, rouquidão, dispneia, sibilos e cianose podem ser os primeiros sintomas, indicando o envolvimento do trato respiratório superior. Manifestações abdominais como náuseas e vômitos, hipotensão e choque são outros sintomas frequentes^{5,8,9}.

A maioria das reações é autolimitada e benigna apenas com a interrupção da transfusão. No entanto, podem-se aplicar antihistamínicos como difenidramina em dose de 3 a 5 mg/kg/dia⁻¹^{5,8}.

Após o primeiro caso, recomenda-se o uso de antihistamínicos associado a corticoides nas infusões subsequentes^{5,8}.

Riscos transfusionais tardios

Doenças transmitidas pelo sangue

A transfusão sanguínea pode transmitir doenças bacterianas, virais, parasitárias e por príons. No intuito de reduzir ao máximo o risco dessas transmissões – infecções bacterianas, como a sífilis; virais, como HIV, HTLV, HVB, HCV, CMV, Zika vírus, entre outros; parasitárias, como Doença de Chagas; e por príons, como a doença de Creutzfeldt-Jakob –, deve-se realizar uma investigação, com a triagem e a história do doador, associadas a testes sorológicos no sangue colhido^{1,4}.

Fisiologia da Oferta de Oxigênio aos Tecidos

A repercussão por vezes fatal da perda sanguínea fez com que se atribuísse ao sangue o caráter de “fluido vital”. A reposição deste, no entanto, só foi relatada no século XIX, pelo obstetra inglês James Blundell¹⁰. Hoje, conhece-se a relação do sangue com a oferta de oxigênio aos tecidos (DO_2 , do inglês *delivery of oxygen*), que é determinada pela seguinte fórmula: $DO_2 = [\text{débito cardíaco}] \times [(\text{Hb} \times 1,39 \times \text{SatO}_2) + (\text{PaO}_2 \times 0,003)]$.

A anemia, por diminuir a disponibilidade de hemoglobina, é uma razão óbvia pela qual há comprometimento do paciente acometido. À medida que sangra, o doente

ativa mecanismos compensatórios – por exemplo, aumento no débito cardíaco, redistribuição de sangue para órgãos nobres, elevação na extração de oxigênio etc.

O principal objetivo de uma transfusão é, portanto, repor aquilo que está faltando, permitindo o correto funcionamento do organismo. Para isso, é preciso um julgamento clínico que exige a avaliação entre possíveis benefícios e riscos conhecidos e os tratamentos alternativos¹⁴. Estudos recentes têm demonstrado que práticas transfusionais restritivas não resultam em piores desfechos, se comparadas a práticas liberais.

De modo geral, não se transfunde o paciente com Hb < 10 g.dL⁻¹, sendo o limite inferior entre 6-8 g.dL⁻¹¹¹. Para refinar as indicações de transfusão, usam-se indicadores fisiológicos de oxigenação tecidual, como estado hemodinâmico, lactato, *base excess*, saturações venosa central e mista, diferença venoatrial de O₂ e deflexões no segmento ST¹². Assim, a decisão de transfundir deve ser individualizada e multifatorial.

O melhor momento para realizar a transfusão ainda carece de estudos. Acredita-se que a reposição de sangue no paciente antes do procedimento o isente de efeitos paradoxais de hemácias que pioram a oxigenação tecidual, em virtude da ativação inflamatória consequente do armazenamento, exacerbando o estresse oxidativo tecidual e as disfunções orgânicas. Por conta do estresse cirúrgico no intra e no pós-operatório, pode haver agravamento do quadro ao acrescentar a transfusão ao paciente¹³.

Na tentativa de aumentar a oferta de oxigênio aos tecidos, foram desenvolvidos carreadores artificiais de oxigênio (**Quadro 1**), que, no entanto, não estão disponíveis no Brasil para uso clínico.

Quadro 1 – Carreadores de oxigênio¹⁵

Carreadores de Oxigênio

Moléculas que visam substituir a capacidade carreadora de oxigênio do sangue.

Carreador ideal:

- Não ser antigênico.
- Capacidade de transporte de O₂ e CO₂ semelhante à hemoglobina.
- Não causar aumento na resistência vascular pulmonar.
- Meia-vida longa.
- Não formar metemoglobina.
- Não apresentar nefrotoxicidade.
- Ser estável à temperatura ambiente.
- Amplamente disponível.
- Fácil administração.
- Sem interferência no sistema reticuloendotelial.
- Armazenamento por longos períodos.

Os carreadores de oxigênio baseados na hemoglobina podem ser fabricados com base em fontes alogênicas (humanas), xenogênicas (bovina ou suína) ou recombinantes (biotecnologia a partir da *Escherichia coli* e *Saccharomyces cerevisiae*). A hemoglobina extraída das células vermelhas é modificada por microencapsulação ou *cross-link*, a fim de estabilizar sua molécula e permitir esterilização para a retirada de microrganismos. Os carreadores de oxigênio aumentam o transporte de oxigênio por elevarem a concentração de hemoglobina disponível.

As moléculas ainda carecem de aperfeiçoamento, pois, além de terem capacidade de transporte inferior, apresentam efeitos colaterais como aumento da resistência vascular sistêmica e pulmonar, nefrotoxicidade e neurotoxicidade, interferência na função macrófaga, ativação do complemento e coagulopatias. Ainda assim, podem ser consideradas, caso não haja disponibilidade de transfusão segura de hemoderivados.

Frações do Sangue para Reposição

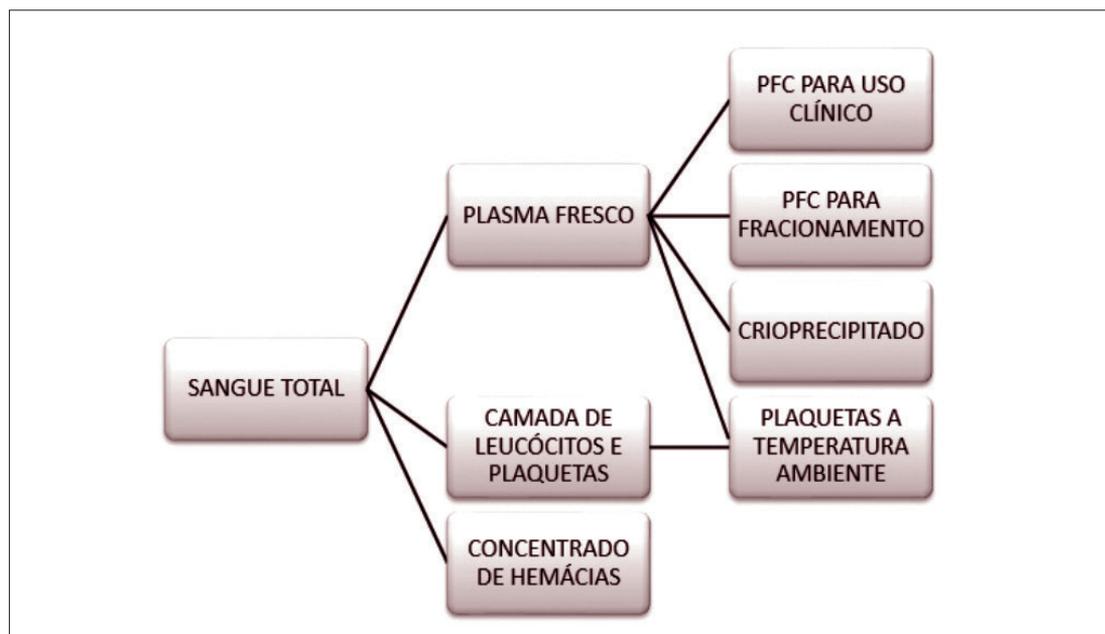


Figura 3 – Frações do sangue para produção dos hemocomponentes

Hemocomponentes

Concentrado de hemácias

É obtido do sangue total por meio de centrifugação e remoção da maior parte do plasma do sangue coletado do doador – conhecido como sangue total. São adicionadas substâncias para a preservação, como citrato/fosfato/dextrose/adenina – CPDA 1, citrato/ácido/dextrose –, ACD ou citrato/fosfato/dextrose – CPD e CP2D. Cada uma delas tem uma função específica para permitir a estocagem do concentrado de hemácias. O citrato serve como quelante para o cálcio, enquanto as demais substâncias fornecem substrato energético para as hemácias. A estocagem varia de acordo com o meio em que a hemácia é conservada e pode durar até 35 dias. No entanto, podem-se adicionar aditivos como SAG-M – soro fisiológico, adenina, glicose e manitol –, que é capaz de garantir uma sobrevivência de até 42 dias^{14,15}.

Com a retirada do plasma do sangue total, seu hematócrito deve ser em torno de 70%, ao passo que o hematócrito do sangue total é, em média, 40%. O principal objetivo ao se lançar mão do concentrado de hemácias é melhorar o transporte de O₂¹⁵.

O concentrado de hemácias pode ser diluído em soluções coloides ou cristaloides¹⁶. Deve-se ter cuidado com as substâncias que contêm cálcio, pois podem propiciar a coagulação. O diluente precisa ser levemente hipo ou isotônico em relação ao plasma, a fim de evitar a lise das hemácias.

A estocagem das bolsas gera alterações nas hemácias⁴. As principais se relacionam com variações moleculares que fazem com que algumas hemácias transfundidas sejam destruídas pelo receptor horas depois da transfusão e da liberação

de potássio das hemácias, que raramente causam processos hipercalêmicos em adultos. Tais processos, quando ocorrem, estão associados com a velocidade e o volume da transfusão¹⁴.

Os concentrados podem ser filtrados para que sejam retirados cerca de 99% dos leucócitos. Assim, há redução da reação transfusional febril não hemolítica, que é o efeito adverso mais comum, sobretudo em pacientes submetidos a múltiplos processos de transfusão. Podem ainda ser lavados com solução salina, reduzindo as proteínas plasmáticas e, conseqüentemente, causando menos reações alérgicas mediadas por anticorpos do receptor IgE com proteínas do doador, ou, ainda, podem ser irradiados, a fim de evitar doença enxerto *versus* hospedeiro em doentes com estados de deficiência imunológica¹⁵.

A reposição de um concentrado de hemácia repercute, em média, no aumento de 1 g.dl⁻¹ na concentração da hemoglobina e em 3% no valor do hematócrito⁴.

Concentrado de plaquetas

Obtido pelo sangue total de quatro a seis indivíduos ou por aférese de um doador¹⁷, pode ser usado até cinco dias depois da coleta. Um problema relevante é a contaminação bacteriana. Assim, qualquer pessoa que tenha recebido plaqueta e evolua com febre em até seis horas deve considerar início de processo séptico. Tudo isso se dá porque o concentrado de plaquetas é armazenado e transfundido em temperatura ambiente, portanto sempre deve ser testado quanto à presença de bactérias¹⁸.

A Sociedade Americana de Anestesiologia (ASA) recomenda a transfusão de plaquetas nas seguintes situações⁷: contagem normal ou na faixa de contagem em pacientes com suspeita de disfunção – presença de potente agente antiplaquetário, *bypass* cardiopulmonar, disfunção plaquetária congênita e sangramento – e em pacientes cirúrgicos ou obstétricos com contagem menor que 50.000.L⁻¹, na presença de sangramento excessivo.

Espera-se que com **uma unidade** de plaquetas num indivíduo de 70 kg ocorra elevação de **7 mil a 10 mil plaquetas.mm⁻³**. Esplenomegalia, sensibilização prévia, febre e sangramento ativo podem levar à diminuição da quantidade efetiva de plaquetas funcionantes⁴.

Plasma fresco congelado (PFC)

É o produto plasmático mais utilizado, que contém todas as proteínas plasmáticas e todos os fatores de coagulação, cujas concentrações vão diminuindo progressivamente durante o armazenamento. Cada volume tem 200 a 250 mL e deve ser ABO compatível com o receptor.

O plasma que não é imediatamente congelado é usado para a geração dos hemoderivados: albumina, concentrado dos fatores de coagulação e preparação de imunoglobulinas.

Os critérios para indicação do PFC pela ASA são⁷:

- correção de excessivo sangramento microvascular – por exemplo, coagulopatia – na presença de RNI maior que 2 na ausência de heparina;

- correção de excessivo sangramento microvascular secundário à deficiência de fator de coagulação nos pacientes transfundidos com mais de uma bolsa de sangue (aproximadamente 70 mL.kg⁻¹);
- reversão urgente de terapia com warfarin quando o concentrado de complexo protrombínico não estiver disponível;
- correção de conhecida deficiência de fatores de coagulação quando os concentrados específicos não estão disponíveis.

Por outro lado, ele não está indicado se:

- TP, RNI e TTPa estiverem normais;
- o objetivo for unicamente aumentar o volume plasmático ou a concentração de albumina – não deve ser utilizado como expansor plasmático ou volêmico.

Deve-se administrar, segundo a ASA⁷, o plasma fresco em doses calculadas para atingir um mínimo de 30% de concentração do fator plasmático. Quatro a cinco concentrados de plaquetas, uma unidade de doador único de aférese de plaquetas ou uma unidade de sangue total fresco fornecem a mesma quantidade de fatores de coagulação que uma unidade de plasma fresco.

Crioprecipitado

É constituído basicamente de fatores de coagulação: fator VIII:C, fator VIII:vW, fibrinogênio, fator XIII e fibronectina. Para transfusão, deve-se respeitar a tipagem ABO, de modo que o paciente O negativo está mais propenso a reações. Sua aplicação deve ser rápida (200 mL.h⁻¹), dentro de um período de seis horas. A maior complicação é a infecção. Seu uso vem sendo substituído pelo fato deficiente isolado⁴. A transfusão de crioprecipitado é raramente indicada se a concentração de fibrinogênio for maior que 150 mg.dL em pacientes não grávidas.

São critérios para indicação, pela ASA⁷:

- quando um teste de atividade do fibrinogênio indicar fibrinólise;
- quando a concentração de fibrinogênio for menor que 80-100 mg.dL⁻¹ na presença de sangramento excessivo;
- como adjuvante na transfusão maciça, quando as concentrações de fibrinogênio não podem ser mensuradas em tempo hábil;
- em pacientes com deficiência congênita de fibrinogênio.

As decisões relacionadas com os pacientes com deficiência congênita de fibrinogênio devem ser tomadas após consulta ao hematologista.

O tratamento do sangramento de pacientes com doença de von Willebrand tipos 1 e 2A, deve ser realizado com desmopressina e, subsequentemente, com concentrados específicos de fator von Willebrand/fator VIII.

Já os pacientes com doença de von Willebrand tipos 2B, 2M, 2N e 3 devem ser tratados com concentrado de fatores específicos (fator de von Willebrand/fator VIII), se disponível. Caso contrário, usar o crioprecipitado.

Hemoderivados

Complexo protrombínico

Obtido do plasma, é usado no tratamento da deficiência do fator IX ou da hemofilia B. Pode ainda ser útil no controle do sangramento provocado pela hipoprotrombinemia, em razão do uso do warfarin. Deve-se ter cautela na utilização, pois pode desencadear hepatite⁴.

Concentrado de fibrinogênio

Derivado do plasma, apresenta a vantagem de não desencadear complicações associadas à transfusão que os outros componentes geram, já que é completamente isolado. Reduz ainda a necessidade de uso de outros hemocomponentes⁴.

Tipos de Transfusão

Transfusão heteróloga

Consiste na coleta, na estocagem e na posterior transfusão do sangue de terceiros. Essa técnica apresenta maior risco de contaminação, reações alérgicas e transmissão de doenças, além da dificuldade relacionada à escassez de doadores. Quando bem indicada, todavia, reduz consideravelmente a morbimortalidade^{1,4}.

Transfusão autóloga – técnicas para diminuir a transfusão heteróloga

A transfusão do sangue do próprio paciente visa minimizar a chance de transfusão heteróloga e pode ser realizada por meio de diversas técnicas.

Doação autóloga pré-operatória

Consiste na coleta, na estocagem e na transfusão do próprio sangue no pré-operatório. Os pacientes aptos a passarem por esse procedimento precisam apresentar no mínimo 11 g.dL⁻¹ de hemoglobina ou 34% de hematócrito, estimando um tempo para recuperação do volume plasmático antes da cirurgia. Embora o sangue retorne para o próprio paciente, passa no banco pela mesma bateria de exames de um sangue para doação heteróloga. A técnica tem baixo risco de transmissão de doenças, mas o sangue autólogo pode sofrer contaminação durante o manuseio entre a coleta e a administração, podendo causar reações alérgicas e imunológicas^{1,4}.

Um dos pontos polêmicos em relação a essa técnica é que, caso o sangue do paciente não seja utilizado para o procedimento proposto, deve ser desprezado, pois a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) não permite que haja doação desse sangue. Isso torna a técnica cara, especialmente quando o sangue não é utilizado. Outro ponto é que, muitas vezes, o paciente chega ao dia do procedimento cirúrgico anêmico, pois não houve tempo efetivo para se recuperar da “doação”.

Hemodiluição normovolêmica aguda (HNA)

É uma técnica usada para obtenção de sangue autólogo com o objetivo de reduzir a perda de eritrócitos e plasma durante um procedimento com alto risco de sangramento.

Consiste na retirada de uma porcentagem do sangue do paciente – calculado por uma fórmula específica – imediatamente antes do procedimento e na reposição concomitante do volume retirado por meio de soluções cristaloides e/ou coloides, mantendo, assim, o paciente anêmico, porém normovolêmico e, por consequência, estável.

O sangue retirado é estocado e volta para o paciente depois do controle do sangramento ou quando for indicado – ao término da cirurgia ou na sala de recuperação pós-anestésica. Essa técnica deve ser evitada em pacientes com doenças cerebrovasculares ou coronarianas^{1,4}.

Recuperação de células intraoperatória

É um tipo de transfusão autóloga que visa coletar, lavar e reinfundir o sangue do próprio paciente que outrora seria desprezado em aspiradores durante o procedimento cirúrgico. Esse tipo de transfusão tem capacidade de transporte de oxigênio e sobrevivência das hemácias semelhantes às do sangue homólogo⁸. Infelizmente, durante o processo de lavagem as plaquetas são perdidas e o sangue recuperado tem menor capacidade hemostática.

A recuperação intraoperatória consiste em aspirar pela cânula o sangue adicionado a anticoagulantes como heparina ou citrato. Após armazenagem, ele é centrifugado, lavado com solução salina e reinfundido^{8,9}.

Há uma série de indicações de tal procedimento e suas vantagens, como para cirurgias com grandes perdas sanguínea, em pacientes com tipos sanguíneos raros e/ou com múltiplos anticorpos, bem como em casos de restrição religiosa. Tem, como principal vantagem, a imediata disponibilidade de sangue adequada ao paciente⁸ e, como desvantagem, a necessidade de pessoal especializado para a coleta e o manuseio do material⁹.

É contraindicada em pacientes com anemia falciforme e cirurgias com processo infeccioso e com uso de agentes hemostáticos no campo operatório, assim como quando há contaminação por líquidos amniótico e ascítico, urina e gordura. No que concerne a cirurgias neoplásicas, não existe consenso quanto à sua aplicação⁹.

O maior risco é a contaminação do produto durante o procedimento. Outra situação que pode ocorrer é a liberação de substâncias pró-coagulantes, desencadeando CIVD, trombose e embolia gasosa em grandes volumes recuperados⁸.

Agentes Farmacológicos Hemostáticos

Como o sangue alogênico é um recurso terapêutico esgotável, tornou-se imprescindível buscar estratégias clínicas e opções terapêuticas para minimizar ou mesmo evitar transfusões de sangue. Nessa perspectiva, agentes farmacológicos hemostáticos são uma opção útil para diminuir o consumo de hemocomponentes, reduzindo morbimortalidade e reações adversas aos pacientes.

Os principais agentes são o acetato de desmopressina (DDAVP), a vitamina K (fitomenadiona), o fator VII recombinante ativado (r-FVIIa), o concentrado de complexo protrombínico (CCP), o concentrado de fibrinogênio humano e o fator XIII recombinante humano¹⁹.

Acetato de desmopressina (DDAVP) é usado como profilaxia contra sangramentos principalmente em pacientes com uso crônico de AAS ou em cirurgias de tempo prolongado. Sua dosagem é de 0,3 $\mu\text{g.kg}^{-1}$. A desmopressina aumenta a adesão plaquetária e os níveis de fatores de coagulação VIII e von Willebrand no plasma¹⁹.

A dose da vitamina K (fitomenadiona) em adultos é de 10-20 mg IV lenta (máximo de 50 mg.dia⁻¹) e 100 mg VO¹⁹. É indicada para reverter os efeitos inibitórios causados por anticoagulantes do tipo cumarínico sobre os fatores coagulantes hepáticos dependentes da vitamina K.

Fator VII recombinante ativado (r-FVIIa) é utilizado para reduzir a perda sanguínea em pacientes não hemofílicos e em diversas atuações clínicas, bem como para conter sangramento pós-operatório, trombocitopenia, desordens congênitas ou adquiridas da função plaquetária, tendências adquiridas de sangramento e coagulopatias preexistentes ou induzidas por drogas. Seu uso é em dose de 40-90 $\mu\text{g.kg}^{-19}$.

Concentrado de complexo protrombínico (CCP) serve para os estágios de iniciação e para ampliar a coagulação, restaurando rapidamente os níveis normais dos fatores de coagulação. Tem os fatores de coagulação dependentes da vitamina K (II, VII, IX e X), além de proteínas C e S. É útil também para reversão dos efeitos anticoagulantes dos cumarínicos. Sua dosagem varia de acordo com o INR do paciente, mas em média é de 20-40 UI.kg⁻¹⁹.

Concentrado de fibrinogênio humano é utilizado no controle de sangramentos maiores em procedimento cirúrgicos, o que minimiza transfusão de plasma e/ou plaquetas. A dose é de 25-50 mg.kg⁻¹. Em sangramentos pequenos, o uso é de 1-2 g, mas pode ser duplicado em caso de sangramentos mais extensos¹⁹.

Fator XIII recombinante humano tem como principal efeito a estabilização de coágulos em pacientes com sangramentos excessivo e é aplicado quando outros hemostáticos não surtem mais resultados satisfatórios. Sua dosagem é 20-35 UI.kg.dia⁻¹⁹.

Referências

1. Cavalcante FP, Castro RJA, Molon RP. Reposição volêmica e transfusão. In: Bagatini A, Cangiani LM, Carneiro AF et al. (Ed.). Bases do ensino de anestesiologia. Rio de Janeiro, Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2016. p. 592-608.
2. Barra A, Costa C, Cardoso E. Transfusão de componentes sanguíneos e derivados. 2ª ed. Amadora, Pt: Serviço de Sangue e Medicina Transfusional Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca, EPE, 2015.
3. Vivas WLP. Manual prático de hematologia. Disponível em: <https://pt.slideshare.net/priscilaoliveira3975/manual-de-hematologia-18585125>
4. Zago MA, Falcão RP, Pasquini R. Tratado de Hematologia. São Paulo: Atheneu, 2013.
5. Achkar R, Arap SS, Arrais C et al. Guia de condutas hemoterápicas. 2ª ed. São Paulo: Sociedade Beneficente de Senhoras Hospital Sírio Libanês, 2010. Disponível em: <https://www.hospitalsiriolibanes.org.br/hospital/Documents/guia-conduta.pdf>. Acesso em 27 jun 2018.
6. Villanueva C, Colomo A, Bosch A et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. N Engl J Med, 2013;368:11-21.
7. American Society of Anesthesiologists Task Force Force on Perioperative Blood Management. Practice guidelines for perioperative blood management: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Management. Anesthesiology, 2015;122:241-75.
8. Chamone DAF, Novaretti MCZ, Dorlhiac-Llacer PE. Manual de transfusão sanguínea. São Paulo: Roca, 2001.

9. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. Guia para o uso de hemocomponentes. 2ª ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2014.
10. Blundell, J. Observations on transfusion of blood. *Lancet*, 1829, 12:321-4.
11. Futier E, Robin E, Jabaudon M et al. Central venous O2 saturation and venous-to-arterial CO2 difference as complementary tool for goal-directed therapy during high-risk surgery. *Crit Care*, 2010;14:R193.
12. Karkouti K, Wijeyesundera DN, Yau TM et al. Advance targeted transfusion in anemic cardiac surgical patients for kidney protection: an unblinded randomized pilot clinical trial. *Anesthesiology*, 2012;116:613-21.
13. Hess JR, Rugg N, Knapp AD et al. Successful storage of RBCs for 10 weeks in a new. *Transfusion*, 2000;40:1012-6.
14. Högman CF, Meryman HT. Red blood cells intended for transfusion: quality criteria. *Transfusion*, 2006;46:137-42.
15. Cull DL, Lally KP, Murphy KD. Compatibility of packed erythrocytes and Ringer's. *Surg Gynecol Obstet*, 1991;173:9-12.
16. Luten M, Roerdinkholder-Stoelwinder B, Schaap NP et al. Survival of red blood cells after transfusion: a comparison between red cells concentrates of different storage. *Transfusion*, 2008;48:1478-85.
17. Thiele T, Heddle N, Greinacher A. Donor exposures in recipients of pooled platelet. *N Engl J Med*, 2013;368:487-9.
18. Goodnough LT, Shander A. Current status of pharmacologic therapies in patient blood management. *Anesth Analg*, 2013;116:15-34.
19. Santos AA, Silva JP, Silva LD et al. Therapeutic options to minimize allogeneic blood transfusions and their adverse effects in cardiac surgery: a systematic review. *Rev Bras Cir Cardiovasc*, 2014; 29:606-21.

Complicações em Anestesia

Fátima Carneiro Fernandes

Ernani Fonseca Neto

Fernando Matheus de Paula Bernardes

Marcos Paulo Alves Santos

Vinícius Linhares Pereira

Introdução

Qualquer procedimento anestésico tem como desfecho pretendido a ausência de complicações e situações adversas, como lesões iatrogênicas ou eventos não planejados, com efeitos temporários ou permanentes, que atravessam um vasto espectro de complexidade e gravidade, desde complicações pequenas, sem repercussões posteriores, até gravíssimas, incluindo o óbito, bem como alcançar o melhor desfecho possível para o paciente após o procedimento a que está sendo submetido. Como alguns exemplos, podemos considerar irritação cutânea associada à fita adesiva, broncoaspiração, lesão do nervo ulnar associada ao posicionamento intraoperatório ou lesão cerebral por hipóxia.

As complicações anestésicas, com exceção do óbito, têm frequência muito variável em decorrência da falta de registro das ocorrências. Já os fatores que aumentam o risco da ocorrência são bem estabelecidos na literatura médica e permitem o planejamento do procedimento anestésico para preveni-los ou identificá-los, a fim de haver uma intervenção precoce.

Além disso, é importante considerar o erro humano na ocorrência dessas complicações. Embora haja interesse em evitá-las, dispõe-se de pouca informação estruturada e organizada. Este capítulo pretende, portanto, oferecer ao graduando em medicina uma visão geral das complicações anestésicas mais frequentes ou severas, além de expor estratégias de prevenção e tratamento.

Fatores de Risco

Idade

Alguns estudos encontraram a idade como fator de risco menor no período perioperatório para complicações gerais. Numa análise de 50 mil pacientes, a chance de óbito em cirurgias eletivas foi de 1,3% em pacientes com menos de 60 anos. Já no grupo compreendido entre 80 e 89 anos foi de 11,3%^{1,2}.

Em relação aos riscos pulmonares, a idade é bem estabelecida como fator de risco independente em cirurgias não cardíacas, sendo considerada um dos fatores preditores mais relevantes de complicações pulmonares³.

Uso de medicamentos

Determinadas classes de fármacos usados pelos pacientes para o tratamento de comorbidades têm implicações claras sobre o perigo do procedimento anestésico. É fundamental, portanto, que no pré-operatório a avaliação de risco inclua o histórico recente de uso de medicamentos e a determinação daqueles que têm uso continuado pelo paciente.

Obesidade

A obesidade só guarda relação com a ameaça de ocorrência de embolia pulmonar, não sendo um fator de risco associado a outras complicações importantes⁴.

História pessoal ou familiar

A hipertermia maligna é uma complicação rara em anestesia, mas que é herdada de forma autossômica dominante. Deve-se considerar a história pessoal de reações alérgicas e anafiláticas de cada paciente⁵.

Complicações Decorrentes do Posicionamento do Paciente na Mesa Operatória

O posicionamento adequado do paciente durante o ato operatório tem por objetivo permitir melhor exposição e vias de acessos cirúrgicos. Diferentes posições podem ser necessárias para a realização do ato operatório, e a mudança de posicionamento num paciente sob anestesia geral ou regional gera repercussões sobre os mais diversos sistemas do organismo, bem como o expõe a riscos de lesões que podem ser graves.

Todas as posições básicas – decúbitos ventral e dorsal, cefaloactive, cefalodeclive – e modificadas – litotomia, decúbito lateral, sentado, cefaloactive acentuado, cefalodeclive acentuado – estão relacionadas a potenciais danos aos sistemas do organismo.

Lesões neurológicas

Nervos periféricos

A lesão de nervo periférico (LNP) tem uma incidência entre 0,03% e 0,11%, de acordo com a American Society of Anesthesiologists (ASA) Closed Claims Project Database, que configura uma complicação perioperatória potencialmente grave⁶. Os mecanismos das lesões estão relacionados a compressão, estiramento, isquemia e laceração direta/trauma. As lesões de nervo ulnar são a principal LNP (21%), seguida das de plexo braquial (20%), medula espinhal (19%) e raízes nervosas lombossacrais (17%)^{6,7}. Para estratificar o grau de insulto ao nervo, utiliza-se a Classificação de Seddon (**Tabela 1**)⁶. O mecanismo das lesões não é totalmente conhecido, mas o posicionamento inadequado e a ausência de coxins e suportes de apoio para os membros, assim como o tempo de cirurgia prolongado, são importantes fatores de risco.

Tabela 1 – Classificação de Seddon

Classificação de Seddon	Dano estrutural	Prognóstico
Neuropraxia	Perda segmentar de mielinização com preservação do axônio.	Os sintomas duram algumas semanas, afetando predominantemente os nervos motores mielinizados.
Axoniotmese	Perda de axônios individuais.	A regeneração é lenta, mas quase sempre há recuperação.
Neurotmese	Seção de todo o tronco nervoso.	Não há regeneração axonal. Lesão permanente é esperada, salvo em caso de intervenção cirúrgica.

Sistema nervoso central

Pacientes que apresentam comprometimento da autorregulação da pressão intracraniana (PIC) devem evitar posições em cefalodeclive, em virtude da hiperperfusão cerebral, que pode levar ao aumento exagerado da PIC. Além disso, a permanência nessa posição por longo período causa edemas de face, conjuntiva, laringe e língua, de modo a aumentar as chances de obstrução das vias aéreas superiores no pós-operatório⁸. Em contrapartida, posições em cefaloacive reduzem a pressão de perfusão cerebral, o que deve ser considerado na determinação da pressão arterial ideal e no posicionamento do transdutor de pressão, em caso de monitoramento invasivo da pressão arterial média. A manutenção da pressão de perfusão abaixo da curva de autoregulação cerebral pode gerar lesões isquêmicas neurológicas graves.

Efeitos adversos no sistema respiratório

A relação entre ventilação e perfusão pulmonar determina as trocas gasosas. Em pacientes sob anestesia geral ou regional, ocorre alterações nessa relação, sobretudo quando colocado em posição que não seja a de decúbito dorsal. De modo geral, qualquer posição que limite o movimento do diafragma e da parede torácica ou abdominal pode aumentar a atelectasia e o *shunt* intrapulmonar, necessitando de ventilação com pressão positiva ao fim da expiração⁷.

Pacientes em cefalodeclive apresentam diminuição da capacidade residual funcional (volume residual + volume de reserva expiratório) e complacência pulmonar por causa do desvio cefálico do diafragma. Isso aumenta consideravelmente o trabalho de respiração em pacientes sob ventilação espontânea. Ademais, naqueles que estão sob ventilação mecânica, ocorre um aumento significativo das pressões de vias aéreas.

O deslocamento cefálico da carina em cefalodeclive pode causar seletivação do tubo orotraqueal, e sua posição deve ser conferida após posicionamento⁷. Quando em decúbito ventral, a mecânica respiratória não é prejudicada, desde que o peso seja distribuído para caixa torácica e pelve óssea, permitindo que o abdome se mova com a respiração⁸.

Efeitos adversos no sistema cardiovascular

A anestesia geral e regional interfere nos mecanismos autorreguladores cardíacos, deixando o paciente anestesiado vulnerável aos efeitos circulatórios. A mudança de posição vertical para supina acarreta aumento do retorno venoso para o coração, aumento da pré-carga, volume sistólico, débito cardíaco e da pressão arterial média – em cefalodeclive, esses efeitos se tornam mais acentuados⁷.

Pacientes em decúbito ventral devem ter a amplitude de movimento do abdome preservado, a fim de evitar hipotensão por compressão da veia cava e redução do retorno venoso. Em cefaloaolivo e na posição sentada, há diminuição do retorno venoso e, conseqüentemente, dos níveis pressóricos^{7,8}.

Efeitos oculares

A incidência de lesões oculares no perioperatório corresponde a aproximadamente 0,05%, de acordo com a American Society of Anesthesiologists (ASA) Closed Claims Project Database⁶. A abrasão corneana continua a ser o tipo mais comum de lesão perioperatória no olho e está associada a trauma direto da córnea por máscaras, campos cirúrgicos e outros objetos. A abrasão da córnea também pode estar ligada à diminuição da produção de lágrimas ou ao inchaço do olho em pacientes em decúbito ventral. No intuito de evitar esse desfecho, recomenda-se o fechamento cauteloso das pálpebras, a colocação de colírios ou pomadas protetoras e a fiscalização durante todo o ato cirúrgico para que nenhum objeto entre em contato com os olhos⁸.

Além disso, a perda visual pós-operatória é uma complicação grave e presente em pacientes submetidos a cirurgias, especialmente em decúbito ventral⁷. A neuropatia óptica isquêmica (NOI) e, em menor grau, a oclusão arterial retiniana por compressão externa são as principais causas. Fatores perioperatórios associados a risco aumentado de NOI incluem hipotensão prolongada, duração da cirurgia, aumento da pressão intraocular e grande perda sanguínea⁷. Pacientes glaucomatosos, em especial aqueles com glaucoma de ângulo fechado, podem experimentar grandes aumentos da pressão intraocular em cefalodeclive ou decúbito ventral⁶.

Reações Anafiláticas em Anestesia

Anafilaxia é uma síndrome aguda, sistêmica e potencialmente letal, quase sempre mediada pela liberação de mediadores de mastócitos e basófilos na circulação. Sua incidência durante a anestesia geral varia de 1:10.000 a 1:20.000. Hoje, o termo anafilaxia se aplica às reações mediadas por imunoglobulina E – que representam 60% dos casos de anafilaxia perioperatória –, às não mediadas por imunoglobulina E – antes chamadas de anafilactoides, que incluem os mecanismos dependentes de imunoglobulinas G ou M, além de anticorpos ou complemento – e àquelas mediadas por mecanismos não imunológicos – também anteriormente incluídas como anafilactoides e que se associam à liberação direta de histamina e outros mediadores na circulação.

Entre as causas mais associadas à anafilaxia perioperatória, encontram-se látex (20% dos casos), antibióticos (12 a 15% dos casos), coloides e expansores de volume (3% dos casos), agentes hipnóticos (2% dos casos) e bloqueadores neuromusculares

(50 a 70% dos casos). Em menor proporção, também há relação com agentes hipnóticos, opioides e coloides. Ainda assim, uma parcela significativa dos casos não tem gatilho individualizado⁹⁻¹².

Fatores de risco

As reações anafiláticas estão mais associadas a pacientes do sexo feminino com distúrbios mastocitárias, história de anafilaxia, alergias medicamentosas ou outras condições alérgicas, como ao látex. Mesmo entre pacientes com fatores de risco, porém, a anafilaxia é um evento incomum⁹⁻¹¹.

Diagnóstico e classificação

O diagnóstico de anafilaxia é essencialmente clínico e se baseia no aparecimento súbito de sinais e sintomas característicos, com progressão rápida. Algumas diferenças fundamentais existem na apresentação clínica no cenário perioperatório. Os sintomas mais precoces, como dispneia ou prurido, podem não ser percebidos se o paciente não puder se comunicar, bem como os sinais encontrados na pele podem não ser vistos se o paciente estiver coberto. Por conseguinte, a anafilaxia quase sempre se apresenta como alterações súbitas nos parâmetros respiratórios ou cardiovasculares.

O colapso cardiovascular, por exemplo, é a primeira manifestação clínica em até 50% dos casos. As apresentações clínicas mais comuns cursam com hipotensão, taquicardia ou, tardiamente em alguns casos, bradicardia, edema laríngeo – percebido por dificuldade à intubação ou estridor após a extubação – e broncoespasmo – percebido como queda na saturação arterial de oxigênio ou aumento da pressão ventilatória necessária.

O *British Journal of Anaesthesia* propôs, em 2016, a classificação das reações anafiláticas perioperatórias num sistema padronizado de três categorias.

A categoria A, de reação moderada, é caracterizada por disfunções em um ou mais sistemas orgânicos, não esperadas no tempo operatório de ocorrência, sem oferecer risco à vida. Pode se apresentar com sinais cutâneos, hipotensão, taquicardia ou bradicardia, tosse, sibilância, dessaturação, rinorreia, alteração do estado de consciência, agitação ou desconforto gastrointestinal.

A categoria B, de reação com risco à vida, é caracterizada por disfunção cardiovascular, respiratória, ou ambas, e coloca a vida do paciente em risco. Pode se apresentar com sinais cutâneos, pressão arterial sistólica menor que 60 mmHg, taqui ou bradiarritmia, saturação de oxigênio menor que 90%, angioedema de via aérea, pressão inspiratória maior que 40 cm de água ou severa dificuldade em insuflar os pulmões.

A categoria C se caracteriza por parada cardíaca, respiratória, ou ambas¹⁰⁻¹³.

Tratamento

O tratamento da anafilaxia durante a anestesia se baseia inicialmente na remoção, se possível, do agente causador da reação e na administração de epinefrina intravenosa em bolus. Na hipotensão refratária a essas medidas, deve-se iniciar a ressuscitação volêmica, com doses cuidadosamente ajustadas. Também é preciso avaliar a administração de bloqueadores de H1 ou H2 – respectivamente, difenidramina e ranitidina.

A hidrocortisona pode ser administrada para reduzir o edema de via aérea e como resposta imunológica, por ter rápido início de ação. Nos casos enquadrados na categoria C, devem-se iniciar prontamente os protocolos de ressuscitação cardiopulmonar. O seguimento da cirurgia precisa ser individualizado, considerando-se a gravidade da reação anafilática, a urgência do procedimento e a estabilidade clínica do paciente¹⁰⁻¹².

Desfecho

No cenário perioperatório, as reações anafiláticas costumam ser mais graves e ter maior mortalidade, que varia entre 1,4 a 6%. Isso se deve provavelmente à via intravenosa de administração das drogas e aos fatores que dificultam a detecção precoce da anafilaxia, além do estresse cirúrgico e daquele imposto pela doença de base, que tornam o paciente mais suscetível a perturbações da homeostase^{10-12,14,15}.

Hipotermia

A temperatura do corpo humano é ajustada pelo sistema termorregulador na região hipotalâmica. Os locais para monitorização da temperatura são diversos: 1- artéria pulmonar, membrana timpânica, vesical, nasofaringe, esôfago distal (obtem-se nesses locais a temperatura central, em torno de 37,5°); 2- retal, oral, cutânea (obtem-se valores de temperatura em torno de 36,5°). As principais formas de perda de calor se dão pelos mecanismos de radiação, convecção condução e evaporação¹⁶ (**Tabela 2**).

Tabela 2 – Vias de perda de calor

Radiação	Condução	Convecção	Evaporação
Perda de calor para regiões do ambiente mais frias que o corpo (60% da perda de calor)	Transferência de energia térmica pelo contato com superfícies (3%)	Remoção do calor do corpo por correntes de ar (12%)	Perda de água pela superfície corporal

Procedimentos anestésicos causam hipotermia por conta da inibição direta da termorregulação pelos anestésicos, pela diminuição do metabolismo e pela exposição ao ambiente frio. Em alguns procedimentos ainda há exposição de cavidades, que gera maior perda de calor para o ambiente¹⁶.

A hipotermia é definida pela temperatura central menor que 36°. Em geral, a temperatura cai por volta de 1°C nos primeiros 40 minutos após a indução anestésica graças à redistribuição do calor. Portanto, é indicada a monitorização da temperatura central em todos procedimentos com duração maior que essa, a fim de manter a temperatura ao redor dos de 36°C, a não ser que a hipotermia esteja indicada^{16,17}.

A hipotermia durante o procedimento cirúrgico pode ter seu desenvolvimento dividido em três fases. Na primeira, ocorre rápido resfriamento, em razão da redistribuição de calor do centro para a periferia após a indução anestésica¹⁶. A segunda se caracteriza por uma redução linear branda da temperatura e ocorre enquanto houver diferença entre a produção metabólica de calor e a perda para o ambiente¹⁶. A terceira é um novo equilíbrio térmico, agora numa temperatura mais baixa¹⁶.

Na raquianestesia, a inibição da termorregulação se dá pelo bloqueio do sistema simpático periférico e de fibras motoras, abolindo a vasoconstrição e os tremores. A principal causa da hipotermia nessa modalidade é a redistribuição do calor em níveis abaixo do bloqueado, principalmente em membros inferiores¹⁶.

Durante o processo da hipotermia ocorrem diversas alterações fisiopatológicas no organismo, além de alterações importantes no metabolismo das medicações usadas em anestésias. Essas alterações podem ser observadas na **Tabela 3**.

Tabela 3 – Alterações decorrentes da hipotermia

Alterações na hipotermia	Fase inicial	Fase tardia
Cardiovasculares	Elevação da frequência cardíaca e da pressão arterial, além de vasoconstrição.	Diminuição de débito cardíaco, frequência cardíaca e pressão arterial.
Respiratórias	Elevação da frequência respiratória.	Diminuição de volume corrente, frequência respiratória, resposta à hipóxia e atividade mucociliar.
Renais	Elevação da diurese.	Oligúria e azotemia.
Hematológicas	Hemoconcentração e diminuição de oxigênio circulante.	Trombocitopenia.
Gastrointestinais	Diminuição da motilidade gástrica e do <i>clearance</i> hepático.	Ulcerações e pancreatite hemorrágica.
Metabólicas	Hiponatremia e hipercalemia.	Acidose metabólica.
Neurológicas	Amnésia e obnubilação.	Perda de reflexos e de função cerebral.
Farmacológicas	Diminuição da depuração de medicamentos e da concentração alveolar mínima.	Aumento do tempo de sala e de recuperação pós-anestésica.

O tempo para a recuperação da temperatura corporal normal após o procedimento cirúrgico varia de duas a cinco horas. Efeitos residuais dos anestésicos e uma hipotermia grave prejudicam o retorno das funções termorreguladoras, retardando a recuperação^{16,17}.

Tratamento

O método mais indicado para prevenir e tratar uma hipotermia instalada é o aquecimento ativo, que pode ser realizado por meio de manta térmica e cobertores de água aquecida, principalmente em parte anterior do corpo¹⁶.

O tremor excessivo no pós-operatório (*shivering*) deve ser considerado uma complicação, pois causa extremo desconforto para o paciente, além de aumentar em mais de 300% o consumo de oxigênio. A prevenção dessa condição pode ser feita sem uso de fármacos, com o aquecimento corporal ativo e com fármacos que atuem na regulação do tremor, agindo sobretudo no sistema simpático, como a fisostigmina, um anticoli-

nesterásico, a clonidina ou um alfa-2 agonista. O tratamento se mostrou eficaz com o uso de opioides como a meperidina, podendo ser substituídos por clonidina, cetanse-
rina ou alfentanil. Nos últimos anos também tem sido estudado o uso de tramadol e
nefopam, com eficácia aparentemente semelhante à da meperidina¹⁸.

Complicações Respiratórias em Anestesia

Complicações respiratórias são as causas mais encontradas para morbidade ou morta-
lidade pós-operatórias. Sua incidência varia na literatura entre 2% e 70%, a depender
das amostras de pacientes estudadas ou do procedimento a que foram submetidos⁶.
Apesar de estarem principalmente associadas a cirurgias de abdome e tórax e a po-
pulações específicas, podem ocorrer mesmo em pequenos procedimentos cirúrgicos.
É fundamental, portanto, identificar os pacientes com risco aumentado para essas
complicações, a fim de que possa ser limitado antes da cirurgia³.

Fatores de risco

Pacientes com doença pulmonar preexistente são os que apresentam maior risco de com-
plicações respiratórias. Além disso, tempo prolongado de internação, tempo prolongado
de ventilação mecânica e presença de infecções nosocomiais são fatores importantes a
serem considerados. O perigo, contudo, é multifatorial e tem como modificadores impor-
tantes os extremos de idade, tabagismo, duração da anestesia e estado geral ruim^{3,19-21}.

Abordagem inicial à complicação respiratória

O quadro clínico da restrição ventilatória pode cursar com taquipneia, uso de muscu-
latura acessória, bradipneia, períodos de apneia, saturação periférica de oxigênio me-
nor que 93%, cianose, agitação, taquicardia e hipertensão. A abordagem inicial deve
compreender a gravidade do quadro, tentar estabelecer a causa subjacente e instituir
medidas urgentes de manejo de via aérea para a estabilização do paciente.

Sinais de obstrução de via aérea devem deflagrar intervenção imediata para restaurar a
via. Alguns sinais sugestivos de obstrução são retrações intercostais ou supraesternais,
movimentos inspiratórios descoordenados e roncos ou estridor. Se a restrição do fluxo
aéreo se der abaixo da traqueia, haverá ocorrência de sibilos, que, se bem localizados,
podem sugerir obstrução local por corpo estranho ou plugue mucoso. Já estertores cos-
tumam ser encontrados no edema pulmonar ou na pneumonite por aspiração²⁰⁻²³.

Edema de via aérea

O edema de via aérea é uma complicação associada a cirurgias em pescoço, com posi-
cionamento prolongado em posição pronada ou com grandes volumes de ressuscitação
hídrica. Em pacientes intubados, o tratamento se dá com a minimização dos fatores de
risco posicionais e a manutenção da intubação. Nos extubados, pode-se administrar
epinefrina por nebulização e deve-se avaliar a necessidade de reintubação²⁰⁻²².

Aspiração de corpo estranho

Na maior parte dos casos, a laringoscopia direta pode identificar e remover o corpo
estranho. Quando isso não for possível, a broncoscopia deve ser empregada. Após a

remoção, o paciente deve ser avaliado para outras complicações subseqüentes, como edema de via aérea. Pode haver via aérea invasiva nessas circunstâncias. Nesse caso, a cricotireoidostomia é uma alternativa²².

Broncoespasmo

O broncoespasmo intraoperatório pode ser identificado por presença de sibilância, redução do volume corrente, pressão inspiratória elevada e queda da saturação de oxigênio. Seu diagnóstico diferencial, assim como a ventilação manual, precisa ser considerado enquanto a fração inspirada de oxigênio for alterada para 100%.

O manejo do broncoespasmo após as medidas iniciais citadas antes inclui o aprofundamento da anestesia por meio de agentes inalatórios voláteis ou de cetamina intravenosa, que têm ação broncodilatadora. Em caso de persistência, deve-se considerar agonista beta2 de ação rápida, como o albuterol administrado por nebulizador. Os casos mais severos talvez necessitem de abordagens mais elaboradas, que podem incluir anticolinérgicos, glicocorticoides ou epinefrina^{19,21}.

Pneumonite por aspiração

A pneumonite química se dá pela aspiração de conteúdo gástrico, o que é facilitado pela depressão dos reflexos da via aérea induzida pelos agentes anestésicos. A aspiração precisa ser tratada com posicionamento lateral da cabeça, inclinação da maca cirúrgica em Trendelenburg e aspiração da orofaringe, seguidos de monitoramento para aparecimento de tosse, estertoração ou broncoespasmo. Em casos graves, a ventilação mecânica pode ser indicada^{19,22}.

Lesão Pulmonar Induzida por Ventilação

A lesão pulmonar induzida por ventilação é, na maior parte das vezes, iatrogênica, decorrente de parâmetros ventilatórios inadequados. De maneira geral, apresentam-se com hipoxemia, necessidade de maior fração inspiratória de oxigênio, taquipneia ou taquicardia.

Barotrauma

O barotrauma é resultado da ventilação com pressões elevadas, com conseqüente ruptura alveolar, podendo levar a enfisema intersticial, pneumotórax e pneumomediastino, além de ativação das cascatas inflamatórias. A abordagem deve ser feita inicialmente com oxigênio a 100%, utilizando-se pressão expiratória final positiva e avaliando-se a necessidade de drenagem de descompressão^{20,21,23,24}.

Volutrauma

O volutrauma se dá pela distensão pulmonar inadequada, com superdistensão alveolar. Está associado à ventilação com volume corrente elevado, mas não exclusivamente, já que, em casos de consolidação pulmonar heterogênea ou atelectasia, o volume é distribuído de modo desproporcional na via aérea, podendo levar a um volutrauma regional. Em sua abordagem inicial, deve-se reduzir o volume corrente para 6 ml.kg^{-1} ^{20,21,23,24}.

Biotrauma

O biotrauma é caracterizado pela liberação de mediadores inflamatórios no pulmão lesado, principalmente TNF-alfa, IL-6, IL-8, e metaloproteinase-9. Pode estar associado tanto ao barotrauma quanto ao volutrauma, e estudos tem demonstrado sua associação com fibrose pulmonar em modelos animais e com o desenvolvimento de falência orgânica em humanos. O manejo deve ser pautado na mitigação do barotrauma ou do volutrauma, bem como na manutenção da homeostase, caso o paciente apresente repercussão sistêmica da lesão^{20,21,23,24}.

Complicações Cardiovasculares

Todo procedimento cirúrgico leva a um estresse orgânico, seja pela lesão tecidual, seja pela ativação neuroendócrina. Isso leva a alterações como taquicardia, hipertensão, aumento da demanda tecidual por oxigênio e alterações na coagulabilidade. O ato anestésico-cirúrgico, portanto, envolve uma série de riscos potenciais à estabilidade e à vida do paciente, ganhando maior importância ao se considerarem condições e patologias prévias, em especial as cardiopatias. Complicações cardiovasculares como isquemia miocárdica, hipertensão ou hipotensão, disritmias e congestão pulmonar podem ocorrer durante ou após o ato anestésico-cirúrgico²⁵.

Uma parcela expressiva dos pacientes submetidos à cirurgia não cardíaca tem alguma doença cardiovascular preexistente.²⁶ Dessa forma, pacientes com preditores clínicos indicativos de maior risco – como idade avançada, diabetes, hipertensão arterial não controlada, obesos, com disfunção renal ou baixa reserva funcional cardíaca – necessitam uma avaliação criteriosa já na consulta pré-anestésica, a fim de estratificar riscos, sobretudo cardiovasculares.

Algumas ferramentas podem ser adotadas para guiar de maneira segura essa avaliação. A American Heart Association e o American College of Cardiology disponibilizam diretrizes para esse tipo de avaliação de cardiopatas em cirurgias não cardíacas. Uma dessas ferramentas é o Revised Cardiac Risk Index (RCRI), que estima, de maneira simples, validada e de fácil acesso, o risco perioperatório de complicações cardiovasculares^{27,28}.

Algumas medidas, apesar de não reduzirem a morbimortalidade cardiovascular perioperatória de modo comprovado, podem contribuir para estabilizar o paciente e melhorar o manejo intraoperatório. São elas: monitorização hemodinâmica invasiva intraoperatória; analgesia peridural, que reduz a ativação adrenérgica; controle rigoroso da temperatura, que evita a hipotermia e reduz o risco de IAM; e betabloqueadores em pacientes sem contraindicação, que também reduzem o risco de IAM e morte.

Uma medida simples usada na avaliação seria a determinação dos equivalentes metabólicos (METs) com base em atividades diárias simples. Dessa forma, a equipe pode avaliar a capacidade cardíaca do paciente em suportar o procedimento cirúrgico e ainda estimar prognóstico²⁵. Enfim, a avaliação integral e a otimização pré-operatória são etapas fundamentais para desfechos bem-sucedidos.

Isquemia miocárdica (IM)

A isquemia miocárdica e o infarto agudo do miocárdio são eventos potencialmente fatais no período perioperatório. O estresse cirúrgico, a dor, a ansiedade e mes-

mo as alterações de volemia e frequência cardíaca durante o procedimento levam ao aumento do trabalho cardíaco e da demanda por oxigênio, contribuindo para a IM. A clínica clássica é irrelevante nesse cenário porque o processo anestésico abole os sintomas.

Dessa forma, o anesthesiologista precisa ser capaz de lançar mão de outras formas de avaliação e diagnóstico durante o procedimento cirúrgico. No decorrer da cirurgia, O ECG simples pode ser normal em grande parte dos casos de IM, porém o aparecimento súbito de arritmias, especialmente as ventriculares, pode ser um grande sinalizador de isquemia miocárdica.

Já a dosagem de marcadores bioquímicos de lesão miocárdica, como a CK-MB e a Troponina I, pode ser de difícil interpretação no pós-operatório, em função do trauma gerado pelo procedimento cirúrgico. Como é possível observar, trata-se de um diagnóstico difícil de ser feito ao longo do ato anestésico-cirúrgico. A prevenção é a medida mais importante, mas alterações agudas do segmento ST devem sempre ser encaradas no transoperatório como provável isquemia.

Arritmias

As arritmias cardíacas são complicações comuns durante a anestesia e representam uma alta taxa de morbimortalidade²⁹. A taquicardia sinusal surge como a disritmia mais frequente nesse contexto. A arritmogênese depende de inúmeros fatores durante o procedimento – hipoxemia, hipercarbica, acidose, hipotensão arterial, distúrbios eletrolíticos, irritação mecânica, utilização do cateter de artéria pulmonar –, além de questões diretamente relacionadas com a anestesia, como a profundidade do plano e o efeito direto de anestésicos e outros medicamentos – por exemplo, os digitálicos. Fármacos como succinilcolina ou bupivacaína (toxicidade), entre outros, podem causar alterações como bradicardia ou arritmias graves, levando inclusive à parada cardiorrespiratória.

Pacientes com doenças cardíacas ou arritmias prévias apresentam maior risco perioperatório de evoluir com disritmias, e a fibrilação atrial ganha destaque nesse contexto³⁰. Estima-se que 60% dos pacientes submetidos à revascularização do miocárdio apresentem arritmias como a FA no pós-operatório, com pico por volta do terceiro dia, piorando o prognóstico.

Uma arritmia súbita, conferidas as condições de homeostasia, descarta a possibilidade de isquemia miocárdica. A estratégia de reversão da arritmia será determinada pelo grau de comprometimento cardiovascular.

Hipotensão arterial

A hipotensão arterial pode ser definida como uma redução da PA maior do que 20% do seu valor inicial ou valores inferiores a 90x60 mmHg. Tal diminuição sugere um risco potencial à perfusão dos órgãos vitais, isto é, a microcirculação. Os pacientes submetidos à anestesia podem experimentar reduções na PA em função dos próprios agentes anestésicos, mas alterações nas variáveis do produto débito cardíaco (DC) [frequência cardíaca x volume sistólico] x resistência vascular sistêmica (RSV) pedem especial atenção²⁵.

A principal causa de hipotensão no perioperatório é a hipovolemia, que determina redução importante da pré-carga, sobretudo pelas perdas sanguíneas inerentes ao procedimento cirúrgico. Outras causas de redução da pré-carga, entretanto, são relevantes, como desidratação, jejum prolongado, grandes queimaduras, vômitos ou diarreias proeminentes e, em especial, pacientes idosos. Cardiopatias, isquemia miocárdica, arritmias ou ação dos anestésicos podem reduzir a força contrátil do miocárdio e determinar também uma redução de débito e performance cardíacos.

Por outro lado, a resistência vascular sistêmica (pós-carga) é reduzida em diferentes situações, que vão desde casos de sepse, anafilaxia ou choque neurogênico, até efeitos anestésicos diretos, como hipotensão induzida pelos inalatórios ou simpátólise induzida pelos bloqueios no neuroeixo.

Mesmo em pacientes hígidos, é normal haver redução da PA logo após a indução anestésica. Isso se deve ao efeito depressor da contratilidade cardíaca e à queda da resistência vascular sistêmica que a maioria dos fármacos provoca.

Na avaliação pré-anestésica, as condições de base do paciente são identificadas, a fim de que o procedimento anestésico-cirúrgico evolua sem intercorrências e as complicações sejam reduzidas. A oferta de anestésicos inalatórios durante o procedimento deve ser limitada caso haja hipotensão, e a reposição volêmica e o uso de vasoativos devem ser considerados em casos mais graves. A monitorização hemodinâmica é fundamental para a correta e rápida identificação das causas da hipotensão no intraoperatório, determinando a estratégia numa terapia guiada por metas, em que a decisão entre volume e/ou vasopressores determina o desfecho.

Hipertensão arterial

O aumento da PA no perioperatório pode induzir ruptura de aneurismas, aumento de sangramento e deiscência de suturas, além de representar um aumento da demanda miocárdica de oxigênio, que pode evoluir com isquemia miocárdica e arritmias.

Hipertensão arterial prévia malcontrolada seria um fator de risco importante para complicações pós-cirúrgicas. Recomendam-se otimizar os níveis tensionais no preparo para o ato cirúrgico e manter as medicações em uso até o dia da cirurgia. Patologias como feocromocitoma, tireotoxicose e outras exigem preparo rigoroso para reduzir riscos e danos cardiovasculares secundários durante a cirurgia.

Prever uma laringoscopia, a profundidade do plano anestésico e algumas alterações da pressão arterial com mudanças da intensidade do estímulo durante o procedimento também é fundamental para que o anestesiolegista tenha maior controle e estabilidade hemodinâmica.

Tromboembolismo pulmonar

O ato anestésico-cirúrgico e os procedimentos relacionados ao processo são fatores de risco ao desenvolvimento de fenômenos tromboembólicos. A tromboembolia venosa é causa frequente de morte em pacientes cirúrgicos. Tais situações embólicas necessitam especial cuidado no manejo peroperatório, dada a elevada morbimortalidade.

O tromboembolismo pulmonar é uma complicação cardiorrespiratória grave, que leva à oclusão do sistema arterial pulmonar por êmbolo de origem trombótica³¹. Esse

êmbolo é originário das veias dos membros inferiores em 95% dos casos, atravessando as veias sistêmicas, as câmaras cardíacas, e se alojando na árvore pulmonar. Pode ainda surgir no coração direito em razão de uma fibrilação atrial ou insuficiência cardíaca congestiva, entre outras causas. Estase venosa, lesão endotelial ou estado de hipercoagulabilidade podem ocorrer durante a manipulação cirúrgica ou mesmo ao longo da indução anestésica, que reduz consideravelmente o fluxo sanguíneo venoso.

Fatores de risco relacionados com a intervenção cirúrgica – como tipo de cirurgia, tempo de permanência no bloco operatório superior a 90 minutos, posicionamento do paciente ou dispositivos de suporte ventricular – podem ser decisivos para eventos tromboembólicos. Mas fatores relacionados ao paciente são também de suma importância, como idade superior a 40 anos, tempo de internação superior a seis dias, imobilidade, câncer etc.

O quadro clínico envolve dor torácica, dispneia e tosse, que no período peroperatório não é possível identificar, mas o diagnóstico necessita de outras ferramentas, como dosagem do d-dímero, angio-TC e cintilografia de ventilação/perfusão. A queda dos valores de capnometria pode ser o indicador de TEP grave, uma vez que levará à redução do débito pulmonar por obstrução maciça.

A profilaxia da TVP contribui de maneira expressiva para a prevenção do TEP. Essas medidas preventivas podem ser farmacológicas, com foco na coagulação, e mecânicas, para evitar a estase sanguínea³².

Complicações Renais

Lesão renal aguda

A lesão renal aguda é uma importante causa de morbimortalidade no período perioperatório. De maneira geral, é representada por oligúria persistente ou creatinina sérica elevada. Os pacientes podem evoluir para lesão renal em razão de disfunção renal prévia, idade avançada e insuficiência cardíaca. Dessa forma, os fatores de risco para lesão renal precisam ser identificados, e medidas preventivas têm de ser adotadas, a fim de reduzir a incidência desses eventos, cuja mortalidade permanece elevada³³.

A lesão pré-renal ocorre quando a perfusão dos rins está diminuída, o que se dá principalmente num contexto de pré-carga reduzida, como na hipovolemia absoluta ou relativa, por redução do conteúdo ou ampliação do continente circulatório. No dano renal direto, as lesões intrínsecas ocorrem por exposição a nefrotoxinas, inflamação exacerbada, utilização de contraste e rabdomiólise, entre outros motivos, causando injúria às estruturas renais muitas vezes irreversíveis. Já as lesões pós-renais ocorrem, em sua maioria, por obstrução do sistema urogenital e por retenção urinária pós-anestésica.

Há muitos fatores de risco para a lesão renal no período perioperatório, como obesidade, doença renal prévia, anemia, acidose metabólica e uso de diferentes fármacos. O tipo de cirurgia também pode ser determinante para o surgimento de complicações. Cirurgias emergenciais implicam mais riscos do que aquelas eletivas. Intervenções intraperitoneais, vasculares de grande porte e cardíacas, além de ressecção do intestino delgado, apresentam maior risco de lesão renal aguda, portanto o anesthesiologista deve estar atento, caso uma rápida ação seja necessária³³.

No manejo perioperatório, a hemodinâmica para manter a perfusão renal e evitar a isquemia do órgão é a principal meta a ser cumprida. Estudos indicam que uma pressão arterial média menor que 55 mmHg, mantida no intraoperatório por um a cinco minutos, já estaria altamente relacionada a desenvolvimento de disfunção renal no pós-operatório. A administração de fluidos deve ser bastante cuidadosa, na medida em que o excesso também pode causar lesão renal em virtude do aumento da pressão subcapsular^{33,34}.

O anestesiológista precisa estar atento aos fatores de risco e a questões próprias do procedimento cirúrgico, como a possibilidade de lesão da bexiga ou dos ureteres em cirurgias de abdome. A administração de diuréticos para estimular a diurese também deve ser feita com parcimônia e indicação da causa de base. PAM acima de 60 mmHg e débito urinário de 0,5 mL.kg⁻¹.h⁻¹ são parâmetros que podem ser utilizados no perioperatório, a fim de garantir uma boa perfusão renal e evitar a lesão.

Complicações Neurológicas

As complicações neurológicas anestésicas têm relação importante com história patológica pregressa, escolaridade e abuso de drogas lícitas e ilícitas, idade, bem como de intercorrências peroperatórias, como iatrogenias, uso de fármacos, associações durante o procedimento e seus efeitos residuais, posicionamento do paciente, dificuldades em garantir a via aérea, punções e acessos. Independentemente da causa do quadro neurológico, o tempo é fator decisivo para o prognóstico do paciente, ou seja, quanto mais cedo for diagnosticada a condição e aplicada a conduta adequada, maiores as chances de não haver sequelas, diminuindo a morbidade e aumentando o sucesso do procedimento cirúrgico e anestésico^{16,35}.

Consciência intraoperatória acidental (CIOA)

O conceito de CIOA é usado principalmente em anestesia geral quando o doente recupera a memória de quaisquer acontecimentos intraoperatórios, podendo estar associados à dor e à imobilização. O risco maior de incidência de CIOA ocorre quando doses menores dos anestésicos são usados, por exemplo, em pacientes em que os efeitos depressores e hemodinâmicos das drogas sejam indesejáveis, por isso são mais comuns em situações mais graves, considerados ASA III ou IV. Outro cenário é o uso de técnicas exclusivamente venosas, em que fármacos amnésicos e hipnóticos não estejam incluídos¹⁶.

Existem parâmetros fisiológicos, como a monitorização da atividade cerebral por meio do Índice Bispectral (BIS), que podem ser avaliados no decorrer da operação para garantir uma profundidade adequada da anestesia. Esse parâmetro avalia a atividade cerebral do paciente ao longo do procedimento cirúrgico e a transforma em valores que devem ser interpretados pelo anestesista. A faixa adequada do BIS para um procedimento cirúrgico está entre 40-60 – valores acima de 60 indicam necessidade de titulação dos anestésicos, a fim de evitar o CIOA, e abaixo de 40 indicam maior exposição encefálica aos anestésicos, prejudicial principalmente em idosos¹⁶.

Delírio pós-operatório (DPO) e disfunção cognitiva pós-operatória (DCPO)

O DPO é mais comum em pacientes geriátricos, com deficiência cognitiva e com baixa escolaridade. É caracterizado por uma flutuação no nível de consciência entre o primeiro e o terceiro dias de pós-operatório e que não seja explicado por condições pré-cirúrgicas. A

principal explicação fisiopatológica para essa síndrome é a associação entre a resposta inflamatória intensa à cirurgia e mudanças importantes na atividade neurotransmissora causadas por aumento dopaminérgico e depressão GABAérgica e colinérgica. Alguns gatilhos perioperatórios estão associados ao DPO, como desnutrição, anemia e dor aguda^{35,36}.

Estudos mostram a eficácia da consulta pré-anestésica em diminuir a incidência de DPO. Maior esclarecimento sobre o contexto geral da cirurgia é um fator protetor para a ocorrência dessa condição. A cetamina também se mostrou como protetora, pois diminui a inflamação no SNC após cirurgias cardíacas. Da mesma forma, o controle adequado da dor pós-operatória protege o paciente do DPO.

Outra maneira de proteger o paciente, segundo consensos atuais, é usar a monitorização encefálica citada acima – o BIS pode ajudar na titulação correta dos anestésicos, diminuindo a exposição cerebral. O haloperidol é o fármaco mais utilizado para o tratamento do quadro de DPO e também funciona como profilático – estudos mostraram sua eficácia em reduzir a gravidade e o tempo de permanência do delírio¹⁶.

A DCPO difere do DPO por levar dias ou semanas para ocorrer e ter uma duração bem maior – de semanas a meses, com resolução espontânea. Apesar de não ter uma etiologia clara, o estresse cirúrgico parece ser a principal causa. A circulação extracorpórea (CEC) parece ser um fator de risco em virtude da formação de microêmbolos. Afeta majoritariamente idosos, com tempo cirúrgico prolongado, associados a complicações como infecções e reoperações. Como não tem etiologia bem-definida, a prevenção da DCPO se dá pelo controle do estresse cirúrgico e das possíveis causas desse fenômeno, como a microembolização provocada pela CEC, a dor aguda no pós-operatório, infecções, e outras complicações pós-cirúrgicas^{35,36}.

Triple low

O *triple low* é outra causa importante de distúrbios cognitivos no pós-operatório. É assim chamado em razão da baixa pressão arterial média e do baixo valor no BIS, associados à diminuição da CAM do anestésico inalatório^{37,38}. Costuma estar relacionado à mortalidade no período pós-operatório, porém estudos recentes comprovam que não há correlação estatística entre a ocorrência do *triple low* no decorrer da cirurgia e a mortalidade depois da intervenção nem em médio prazo, estando essa mais associada a diferentes fatores, como gravidade da doença de base, idade avançada e outras complicações cirúrgicas^{37,38}.

Por esse motivo, ainda não se encontram na literatura bases muito fortes sobre como e quando se deve evitar esse estado a qualquer custo durante a anestesia^{37,38}.

Despertar prolongado

O retardo no despertar é definido pela Escala de Coma de Glasgow (ECG) menor que 8 após o fim do procedimento anestésico. Sua causa pode estar relacionada a fatores sociais, como abuso de álcool e drogas, e também a efeitos residuais de anestésicos, como opioides, benzodiazepínicos e bloqueadores neuromusculares^{16,35}.

As causas não farmacológicas, como AVE, convulsões, disfunções metabólicas e orgânicas, podem ter sequelas muito mais graves. É fundamental, portanto, saber que o tempo é crucial para a reversibilidade desses quadros neurológicos. Se houver essa complica-

ção, o anesthesiologista deve checar os sinais vitais – oximetria, gasometria e pH podem indicar problemas na oxigenação e na ventilação – e realizar um exame neurológico para rastrear possíveis lesões, algumas das quais poderão ser tratadas imediatamente, enquanto outras precisarão ser mais bem avaliadas por um neurologista¹⁶.

Aparelhos de monitorização encefálica, como o BIS, podem evitar essa situação, pois, ao saber o controle da profundidade da anestesia, realiza-se o processo de despertar com mais segurança e menor risco de morbidades^{36,39}.

Acidente vascular encefálico (AVE)

O AVE pós-operatório é, na maioria das vezes, de origem isquêmica. Os fatores causais se dão principalmente por conta do estado de hipercoagulabilidade e menor perfusão cerebral causada por medicamentos e hipotensão. A utilização de CEC se mostrou um fator de risco para a formação de êmbolos, bem como a mobilização de cabeça e pescoço, com compressão postural de vasos. Além disso, idade elevada, hipertensão arterial e fibrilação atrial são condições que aumentam muito o risco de AVE^{16,35}.

Deve ser feita a prevenção de AVE em todos os pacientes considerados de risco, sendo mantidas as medicações anticoagulantes na maioria dos casos. É importante também evitar estados de hipotensão e hipoglicemia relevantes, diminuindo o risco de dano cerebral intraoperatório^{16,35}.

Convulsões

Convulsões no perioperatório são causadas por muitos fatores relacionados a prática da equipe cirúrgica, hábitos e condições de saúde do paciente, tanto no pré quanto no pós-operatório. O evento epiléptico pode ocorrer logo no início ou no fim do procedimento anestésico. Muitos fatores intraoperatórios podem diminuir o limiar de convulsão, como medicamentos – etomidato e enflurano, por exemplo –, anestésicos locais e distúrbios hidroeletrólíticos. Além disso, o metabolismo é, em geral, reduzido durante a anestesia, portanto a absorção das drogas anticonvulsivantes é diminuída, podendo ser o motivo de convulsões no pós-operatório^{16,35}.

A intoxicação por anestésicos locais (AL) é um importante motivo de convulsões e identificada pela seguinte sequência de eventos com o paciente: percepção de gosto metálico, zumbido, inquietação, torpor, confusão e convulsão. A identificação rápida desse quadro pode prevenir possíveis sequelas decorrentes dessa complicação¹⁶.

A conduta adequada está baseada em interromper a administração da droga, garantir a via aérea do paciente, chamar ajuda para possível parada cardiorrespiratória, posicionar adequadamente o paciente para maior proteção cardíaca e cerebral, controlar as convulsões com o uso de fármacos e usar emulsão lipídica, caso necessário³⁵.

O controle das convulsões é feito com as próprias drogas usadas em anestesia, como benzodiazepínicos e sedativos³⁵.

Hipertermia maligna

A hipertermia maligna (HM), também conhecida como hiperpirexia maligna, é uma síndrome clínica característica da anesthesiologia, descrita na primeira metade dos

anos 1960. É uma enfermidade potencialmente fatal, hereditária e que predomina em adultos do sexo masculino e caucasianos. Sua incidência é de 1 a cada 50 mil anestésias em adultos e 1 a cada 15 mil em crianças, embora tenham sido descritos casos em idades extremas⁴⁰. De modo genérico, tem caráter autossômico dominante relacionado com o gene RyR1, que atua predominantemente na codificação do receptor de rianodina, responsável pela liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático no músculo estriado. Apesar da prevalência da hereditariedade, outros grupos de risco já foram identificados, como pacientes que apresentam doença do núcleo central, osteossíntese imperfecta, síndrome de King-Denborough, síndrome de Noonan e distrofia muscular de Becker e Duchenne.

A crise de hipertermia maligna ocorre por meio da exposição a determinados agentes desencadeantes, como anestésicos inalatórios do grupo dos halogenados – halotano, enflurano, sevoflurano, isoflurano – e o relaxante neuromuscular despolarizante succinilcolina. A partir desse contato, há uma hiperativação dos receptores de rianodina, o que aumenta a concentração de Ca^{2+} citoplasmática, desregulação da homeostasia do Ca^{2+} e sustentada contração muscular esquelética. Os processos de contração muscular e a reabsorção do excesso de Ca^{2+} consomem grandes quantidades de ATP e geram excesso de calor, ou seja, hipertermia⁴¹.

As alterações podem ser críticas e ameaçadoras à vida, o que torna importante a identificação precoce dos sinais e o início imediato do tratamento. Em 20% dos casos, a crise pode ocorrer de forma tardia, até seis horas após a interrupção do agente desencadeante⁴². Além disso, a HM, por ser uma doença de caráter genético com penetrância variável, não necessariamente ocorrerá na primeira exposição ao agente desencadeante.

O diagnóstico preliminar é realizado com base nos sinais clínicos precoces e tardios (**Tabela 4**) associados à exposição a agentes provocadores. Já o diagnóstico confirmatório se dá com o teste de contratatura muscular ao halotano-cafeína (CHCT), realizado por meio de biópsia do músculo vasto lateral ou reto abdominal^{40,41}. Deve-se evitar biópsia nos três meses seguintes a uma crise de HM, bem como em pacientes sob tratamento com dantrolene sódico ou betabloqueador de canais de cálcio.

Tabela 4 – Sinais precoces e tardios da hipertermia maligna

Sinais precoces	Sinais tardios
Aumento do gás carbônico expirado na capnografia	Hipercalcemia
Taquipneia	Hipertermia
Acidose metabólica mista	Rabdomiólise
Arritmias cardíacas	Níveis séricos elevados de creatinínofosfoquinase
Pressão arterial instável	Níveis séricos elevados de mioglobina
Rigidez muscular generalizada	Coagulação intravascular disseminada
Maior consumo de oxigênio	Parada cardíaca

O teste genético baseado em simples análise do DNA é uma das promessas para o futuro, mas essa perspectiva não foi concretizada porque muitas mutações no músculo esquelético podem ser a causa de diferentes formas da síndrome⁴¹. O diagnóstico diferencial é importante, e a hipertermia pode ser resultado de reação a endotoxinas, feocromocitoma, funcionamento inapropriado da máquina anestésica, infecção ou septicemia, reação anafilática, adenoma de tireoide e síndrome neuroepilética maligna⁴².

O tratamento (**Tabela 5**) depende do reconhecimento precoce de uma crise de HM e da ação imediata por parte do anestesiológico. Para isso, utiliza-se uma sequência de cuidados e ações para o manuseio do paciente, como o dantrole, droga específica para a HM⁴⁰.

Tabela 5 - Tratamento da hipertermia maligna

Imediatamente
Interromper imediatamente o agente anestésico causador.
Hiperventilar com 100% de oxigênio em fluxo elevado.
Declarar emergência e pedir ajuda.
Informar o cirurgião e solicitar o término da cirurgia.
Dantrolene
Administrar dantrolene 2-3 mg.kg ⁻¹ (ampolas de 20 mg são diluídas em 60 mL de água para injeção).
Obter dantrolene em quantidade suficiente. Para um paciente adulto, esse número deve ser entre 36 a 50 ampolas.
Repetir as infusões até que os sistemas cardíaco e respiratório se estabilizem.
Monitorização
Continuar a monitorização anestésica de rotina.
Obter amostras para avaliação de potassemia, gasometria arterial, mioglobina sérica e glicose sérica.
Verificar as funções renal e hepática, bem como a coagulação.
Avaliar sinais de síndrome compartimental.
Monitorar o paciente em unidade intensiva por no mínimo 24 horas.

O reconhecimento imediato, aliado à pesquisa dos antecedentes anestésicos do paciente e de familiares durante a avaliação pré-anestésica, é a chave para um resultado seguro e a sobrevivência.

Náuseas e vômitos no pós-operatório (NVPO)

Náuseas, vômitos e refluxos são complicações frequentes no pós-operatório. Os pacientes que apresentam esses sintomas o classificam como piores do que as dores no pós-operatório. Apesar de serem tratados com mais facilidade, resultam em readmissão hospitalar e aumento no tempo de internação. Além disso, podem causar deiscência de suturas, ruptura esofágica, broncoaspiração, desidratação, pneumotórax e aumento da PIC⁴³.

A êmese e as náuseas podem ser relacionadas com mecanismos centrais. De origem no alto córtex e no centro do vômito, na medula, vários fatores estimulam o vômito no pós-operatório, como medo, dor, ansiedade, medicamentos e procedimentos que atingem o sistema vestibular – por exemplo, numa timpanoplastia^{44,45}.

Há também mecanismos periféricos, como estimulação gástrica por trauma, sangue e toxinas, que liberam a substância P e serotonina pelas células cromafins, ativando terminações vagais e esplâncnicas. Todas as cirurgias de cabeça e pescoço, assim como as gastrointestinais, podem causar NVPO por esse mecanismo⁴⁴.

Medicamentos também são responsáveis por NVPO. Opioides e anestésicos inalatórios atuam na região encefálica, na base do quarto ventrículo, que age no centro do vômito, na medula, por ação da serotonina e da dopamina^{44,45}.

Os fatores de risco atribuídos à ocorrência de NVPO variam de paciente para paciente. Náuseas e vômitos no pré-operatório, sexo feminino, história de NVPO, disfunção intestinal, não tabagismo, idade avançada e tratamento quimioterápico são fatores de risco. Há também os fatores de risco anestésicos: anestesia geral, anestésicos voláteis, ketamina e etomidato usados em conjunto, óxido nitroso, duração da anestesia e administração de opioides⁴⁶.

Uma estratificação do risco de NVPO pode ser feita com base nos quatro seguintes fatores de risco: não tabagismo, sexo feminino, dismotilidade ou NVPO prévia e administração esperada de opioides. A ausência de fatores indica 10% de chance de ocorrer NVPO; a presença de um fator, 20%; dois fatores, 40%; três fatores, 60%; quatro fatores, 80%. Essa escala é denominada Apfel simplificada. Avaliam-se também as consequências da NVPO para a recuperação do paciente, o risco de causarem uma deiscência e, é claro, a vontade do paciente^{43,46}.

A redução do risco basal de NVPO deve ser feita com alterações na técnica anestésica; hidratação adequada; preparo para a cirurgia com solução de dextrose intravenosa, por exemplo; controle multimodal da dor no pós-operatório, com pouco ou nenhum opioide; e antieméticos durante e após a anestesia^{43,45}.

Em adultos de alto risco, com quatro pontos na escala de Apfel, deve-se usar anestesia local, em vez de geral. Caso esta seja imprescindível, usa-se anestesia venosa total com propofol. Além disso, devem-se lançar mão ao fim da cirurgia de antieméticos como ondansetrona, bem como do *patch* de escopolamina ou dexametasona logo após a indução. Como medicamentos de resgate, os indicados são clorpromazina, ondansetrona e droperidol. Deve-se controlar a dor no pós-operatório com paracetamol e cetorolaco. Se necessário, podem-se usar métodos anestésicos locais^{43,46}.

Para pacientes de risco moderado – aqueles que têm dois ou três pontos na escala simplificada de Apfel –, estão indicados um ou dois modos de prevenção, mudança na técnica anestésica ou administração de antieméticos profiláticos⁴³.

Para pacientes de baixo risco – com nenhum ou apenas um ponto no escore de Apfel –, é indicada ondansetrona ao fim da cirurgia. Em cirurgias sem uso de opioides ou anestésicos voláteis em adultos, não se recomenda a profilaxia para NVPO⁴³.

Por fim, a NVPO pode ocorrer logo após a anestesia, e seu tratamento na RPA ou na sala cirúrgica deve ser feito com medicamento de classe diferente daquele utilizado

para profilaxia no período pré e intraoperatório. Além disso, é possível haver náuseas e vômitos depois da alta hospitalar ou anestésica do paciente. O principal fator de risco para tal complicação é o uso exagerado de opioides para controle da dor. Para isso, deve-se optar por antieméticos de longa duração, como o *patch* de escopolamina ou a palonosetrona^{43,44}.

Referências

1. Linn BS, Linn MW, Wallen N. Evaluation of results of surgical procedures in the elderly. *Ann Surg*, 1982;195(1):90-6.
2. Belcher AW, Leung S, Cohen B et al. Incidence of complications in the post-anesthesia care unit and associated healthcare utilization in patients undergoing non-cardiac surgery requiring neuromuscular blockade 2005-2013: a single center study. *J Clin Anesth*, 2017; 43:33-8.
3. Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med*, 2006;144:581-95.
4. Mullen JT, Moorman DW, Davenport DL. The obesity paradox: body mass index and outcomes in patients undergoing nonbariatric general surgery. *Ann Surg*, 2009; 250:166-72.
5. Davis PJ, Brandom BW. The association of malignant hyperthermia and unusual disease: when you're hot you're hot or maybe not. *Anesth Analg*, 2009; 109:1001-3.
6. Chui J, Murkin JM, Posner KL et al. Perioperative peripheral nerve injury after general anesthesia: a qualitative systematic review. *Anesth Analg*, 2018;127:134-43.
7. Breyer K. Patients positioning and associated risks. In: Pardo Jr M, Miller RD. *Basics of anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier, 2018. p. 321-35
8. Warner M. Posicionamento do paciente e lesões potenciais. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK et al. *Fundamentos da anestesiologia clínica*. Porto Alegre: ArtMed, 2017. p. 414-23
9. Mertes PM, Volcheck GW, Garvey LH et al. Epidemiology of perioperative anaphylaxis. *Presse Med*, 2016; 45:758-67.
10. Lieberman P. Mechanisms of anaphylaxis beyond classically mediated antigen- and IgE-induced events. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2017; 118:246-8.
11. Tacquard C, Collange O, Gomis P, et al. Anaesthetic hypersensitivity reactions in France between 2011 and 2012: the 10th GERAP epidemiologic survey. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2017; 61:290-9.
12. McNeil BD, Pundir P, Meeker S, et al. Identification of a mast-cell-specific receptor crucial for pseudo-allergic drug reactions. *Nature*, 2015; 519:237-41.
13. Rose MA, et al. Perioperative anaphylaxis grading system: 'making the grade'. *Br J Anaesth*, 2016; 117:551-3.
14. Low AE, McEwan JC, Karanam S et al. Anaesthesia-associated hypersensitivity reactions: seven years' data from a British bi-specialty clinic. *Anaesthesia* 2016; 71:76-84.
15. Gibbs NM, Sadleir PH, Clarke RC et al. Survival from perioperative anaphylaxis in Western Australia 2000-2009. *Br J Anaesth*, 2013; 111:589-93.
16. Bagatini A, Cangiani LM, Carneiro AF et al. *Bases do ensino da anestesiologia*. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2017.
17. Biazzotto CB, Brudniewski M, Schmidt AP et al. Hipotermia no período peri-operatório. *Rev. Bras. Anesthesiol*, 2006; 56:89-106.
18. Albergaria V, Lorentz M; Lima FA. Tremores intra e pós operatório: prevenção e tratamento farmacológico. *Rev Bras Anesthesiol*, 2007; 57:431-44.
19. Apfelbaum JL, Silverstein JH, Chung FF et al. Practice guidelines for postanesthetic care: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Postanesthetic Care. *Anesthesiology* 2013; 118:291-307.
20. Hyzy RC, Slutsky AS. Ventilator-induced lung injury. In: UpToDate, 2018. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/search>.
21. Carvalho CG, Silveira RC, Procianoy RS. Lesão pulmonar induzida pela ventilação em recém-nascidos prematuros. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2013; 25:319-26.

22. Smetana GW. Evaluation of preoperative pulmonary risk. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-preoperative-pulmonary-risk>.
23. Cavallone LF, Vannucci A. Review article: extubation of the difficult airway and extubation failure. *Anesth Analg*, 2013; 116:368-83.
24. Sun Z, Sessler DI, Dalton JE et al. Postoperative hypoxemia is common and persistent: a prospective blinded observational study. *Anesth Analg*, 2015; 121:709-15.
25. Manica J. *Anestesiologia: princípios e técnicas*. 3ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2004.
26. Khetarpal S, O'Reilly M, Englesbe MJ. Preoperative and intraoperative predictors of cardiac adverse events after general, vascular and urological surgery. *Anesthesiology*, 2009;110:58-66.
27. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol*, 2014; 64:e77-137.
28. Boersma E, Kertai MD, Schouten O et al. Perioperative cardiovascular mortality in noncardiac surgery: validation of the Lee cardiac risk index. *Am J Med*, 2005;118:1134-41.
29. Lorentz MNV, Brandão BS. Disritmias cardíacas e anestesia. *Rev Bras Anesthesiol*, 2011; 61:805-13.
30. Amar D. Postthoracotomy atrial fibrillation. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2007;20:43-7.
31. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *Lancet*. 2004; 363: 1295-305.
32. Viterbo JF, Tavares MJ. Profilaxia e tratamento da tromboembolia pulmonar per-operatória. *Acta Med Port* 2005; 18:209-20.
33. Park JT. Postoperative acute kidney injury. *Korean J Anesthesiol*, 2017; 70:258-266.
34. Walsh M, Devereaux PJ, Garg AX et al. Relationship between intraoperative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery: toward an empirical definition of hypotension. *Anesthesiology* 2013; 119: 507-15.
35. Hood R, Budd A, Sorond FA et al. Peri-operative neurological complications. *Anaesthesia*, 2018, 73:67-75.
36. Deiner S, Silverstein JH. Postoperative delirium and cognitive dysfunction. *Br J Anaesth*, 2009, 103 (Suppl 1):i41-6.
37. Miles P. Untangling the triple low: causal inference in anesthesia research. *Anaesthesiology*, 2014; 121:1-3.
38. Kertai M, White W, Gan T. Cumulative duration of "triple low" state of low blood pressure, low bispectral index, and low minimum alveolar concentration of volatile anesthesia is not associated with increased mortality. *Anaesthesiology*, 2014; 121:18-28.
39. Misal U, Joshi S, Shaikh M. Delayed recovery from anesthesia: a postgraduate educational review. *Anesth Essays Res*, 2016; 10:164-72.
40. Glahn KPE, Ellis FR, Halsall PJ et al. Recognizing and managing a malignant hyperthermia crisis: guidelines from the European Malignant Hyperthermia Group. *Br J Anaesth*, 2010; 105:417-20.
41. Correia ACC, Silva PCB, Silva BA. Hipertermia maligna: aspectos moleculares e clínicos. *Rev Bras Anesthesiol*, 2012; 62:820-37.
42. Mhaus.org. New York: Malignant Hyperthermia Association of the United States. [Acesso em: 5 de Ago. 2018] Disponível em: <https://www.mhaus.org/>.
43. Gan TJ, Diemunsch P, Habib AS, et al. Consensus guidelines for the management of postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg*, 2014; 118:85-113.
44. Horn CC, Wallisch WJ, Homanics GE et al. Pathophysiological and neurochemical mechanisms of postoperative nausea and vomiting. *Eur J Pharmacol*, 2014; 722:55-66.
45. Nicholau, Haehn M. Postanesthesia recovery. In: Pardo Jr MC, Miller RD. *Basics of anesthesia* 7th ed. Elsevier, 2017. Cap. 39.
46. Apfel CC, Heidrich FM, Jukar-Rao S et al. Evidence-based analysis of risk factors for postoperative nausea and vomiting. *Br J Anaesth*, 2012; 109:742-53.

Reanimação Cardiopulmonar

*Flora Margarida Barra Bisinotto
Vinícius Caldeira Quintão
Luciano Alves Matias da Silveira
Vinicius Costa Borges
Moisés Cordeiro Santana*

Introdução

A parada cardiorrespiratória (PCR) súbita continua sendo uma das principais causas de morte tanto no ambiente extra-hospitalar quanto no intra-hospitalar¹. Os esforços na ressuscitação dos pacientes têm preocupado cientistas e clínicos que buscam há décadas aprimorar técnicas para melhorar as taxas de sobrevivência e reduzir a morbidade. Entretanto, a maioria dos pacientes não é ressuscitada com sucesso, pois as taxas globais de sobrevivência variam de 1% a menos de 20%, para PCR não traumáticas extra-hospitalares, e inferiores a 40% para os casos de PCR intra-hospitalares. Destes, 10% a 50% apresentam função neurológica gravemente comprometida². A melhor chance de sobrevivência ocorre quando a PCR é prontamente reconhecida, iniciando-se a ressuscitação cardiopulmonar (RCP) e prosseguindo com uma desfibrilação sem demora. Embora essa conduta deva ser realizada, para se obter um resultado satisfatório, isso não acontece facilmente na prática, pois o sucesso depende não só do tempo de início, como também de adequada execução. Assim, aprender os procedimentos de RCP torna-se obrigatório para todos aqueles que atuam na área de saúde, a fim de realizar manobras com competência e disseminar conhecimentos para a população leiga. Quanto mais pessoas forem capacitadas a realizar as manobras de modo mais acurado, mais pessoas sobreviverão com qualidade de vida.

Todos os conhecimentos atuais resultam de longos estudos sobre desfibrilação elétrica, ventilação pulmonar e massagem cardíaca externa (MCE), no decorrer da história moderna. Tais observações independentes juntaram-se na metade do século XX e fundamentaram as bases da reanimação cardíaca atual³. Em 1966, a National Academy of Sciences e a National Research Council, dos Estados Unidos, realizaram o primeiro consenso sobre RCP e estabeleceram os métodos utilizados na época pela American Heart Association (AHA)⁴. Em 2010, houve a comemoração pelos 50 anos da RCP moderna⁵. Esse marco foi contemplado com a publicação do artigo dos médicos William Kouwenhoven, James Jude e Guy Knickerbocker⁶, que padronizaram recomendações objetivas e simples, em que se estabeleceu a RCP focada na MCE e na desfibrilação o mais precoce possível, apontando os caminhos para a RCP atual³. Também houve a difusão do conceito de que “qualquer um, em qualquer lugar, pode agora iniciar procedimentos de ressuscitação cardíaca. Tudo o que é necessário são duas mãos”⁶.

Definição e Etiologia

A definição de PCR não é uniforme mundialmente. Um consenso firmado em 1990, no mosteiro de Utstein (Noruega), criou a definição de Utstein para parada cardíaca: “Consiste na cessação de atividade mecânica cardíaca, confirmada pela ausência de pulso arterial detectável, falta de resposta à estimulação e ausência de respiração.”⁷. Como a PCR caracteriza-se pela ausência de atividade ventricular útil, os ritmos cardíacos que não geram pulso são considerados os de PCR. Eles consistem em: fibrilação ventricular e taquicardia ventricular sem pulso (que são ritmos chocáveis), assistolia e atividade elétrica sem pulso (que são ritmos não chocáveis).

A PCR pode apresentar múltiplas etiologias, sendo a principal delas de origem cardiológica (85% dos casos). Na maioria das vezes, ocorre de maneira súbita, no ambiente extra-hospitalar, devido a coronariopatias, insuficiência cardíaca, hipertrofia ventricular, cardiomiopatia hipertrófica, displasia ventricular direita, doenças cardíacas inflamatórias, síndrome do QT longo, síndrome de Brugada, valvulopatias, cardiomiopatias congênitas e distúrbios eletrolíticos. Além da origem cardiológica, as PCRs podem ocorrer devido a traumatismos, afogamentos, superdoses, hemorragias e asfixias⁸. Já no ambiente intra-hospitalar, a maioria das PCRs decorre de insuficiência respiratória ou choque circulatório⁹.

Epidemiologia

A epidemiologia investiga a incidência de uma condição bem definida, os fatores de risco envolvidos e os desfechos, com relação a uma população específica durante um período de estudo bem delimitado. Desse modo, para que haja redução da mortalidade por parada cardíaca, seja no ambiente intra-hospitalar, seja no extra-hospitalar, dados epidemiológicos e processuais confiáveis são essenciais⁷.

Estimativas no continente europeu relatam incidência de 350 mil vítimas/ano de parada PCR em ambiente extra-hospitalar. Isso se reflete em um episódio de PCR a cada 90 segundos, em que apenas 10% das vítimas sobrevivem. Caso fossem realizadas manobras de ressuscitação por leigos treinados, o percentual chegaria a 30% de sobreviventes. Entretanto, realiza-se a RCP pré-hospitalar em menos de 20% dos pacientes. A educação e o treinamento da população são capazes de aumentar a taxa de sobreviventes, o que reduziria em cerca de 100 mil óbitos anualmente apenas no continente europeu¹⁰.

Em 2012, os Estados Unidos apresentaram uma incidência de 350 mil paradas cardiorrespiratórias, em que 60% dos pacientes foram atendidos pelo serviço de emergência local, com sobrevida média de apenas 9%⁷. No Brasil, apesar de estimativas epidemiológicas precárias, estima-se a ocorrência de cerca de 200 mil paradas cardíacas por ano, sendo que metade delas ocorre no ambiente extra-hospitalar¹¹.

Cadeias de Sobrevivência

Quando uma pessoa, geralmente sem nenhum indício, perde a consciência, cai no chão e não responde, o rápido reconhecimento de uma (possível) PCR e a ação imediata de quem presencia o evento são fatores determinantes para um atendimento médico. O reconhecimento da necessidade de ressuscitação não é fácil e, muitas ve-

zes, a ocorrência de convulsões, que se assemelham a um estado epiléptico com *gasping* (respiração agônica), pode levar à interpretação de a circulação não ter parado. As convulsões podem ser parecidas com as de pacientes diabéticos, em estado hipoglicemia ou hiperglicemia, ou apenas decorrentes de um desmaio. Todos esses fatores podem retardar o diagnóstico. A atualização constante para o reconhecimento de uma PCR deve estar à frente dos esforços para melhorar a ressuscitação. A demora ou a falha em identificar a PCR conduz a um grande risco: a chance de sobrevivência diminui bastante se as manobras não forem iniciadas imediatamente. Outro erro é iniciar as manobras quando o paciente não se encontra em PCR, em que há prejuízos para o indivíduo.

Em 1990, houve a primeira publicação em que se destacou a importância do estabelecimento de cadeias de sobrevivência no atendimento ao paciente com PCR. O conceito de cadeia de sobrevivência evoluiu ao longo dos anos, por meio de diversas pesquisas sobre parada cardíaca súbita. Intervenções eficazes no sistema foram identificadas e implementadas, o que possibilitou os sobreviventes permanecerem neurologicamente intactos. Segundo Cummins et al. (1991), “mais pessoas podem sobreviver à parada cardíaca súbita quando uma sequência particular de eventos ocorre o mais rápido possível”¹².

Em 2015, a American Heart Association (AHA) e o International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) propuseram diferentes recomendações como cadeia de sobrevivência para o suporte básico de vida na PCR para os ambientes extra-hospitalar e intra-hospitalar. Assim, foram criadas duas cadeias de sobrevivência diferentes (**Figura 1**).

O sucesso de uma RCP depende de uma sequência de procedimentos que pode ser sistematizada mediante o conceito de cadeia de sobrevivência¹¹. Essa cadeia é composta por ações interligadas importantes, cujos impactos na sobrevivência de uma vítima de PCR são grandes e não podem ser considerados isoladamente, pois nenhuma destas atitudes sozinhas podem reverter a maioria das PCRs¹³.

Pacientes em PCR extra-hospitalar (PCREH) dependem de elementos dentro de sua comunidade para auxílio. Os socorristas leigos devem reconhecer a PCR o mais rápido possível, pedir ajuda e iniciar as manobras de reanimação. Se disponível, também deve ser adotada a desfibrilação precoce por meio do desfibrilador externo automático (DEA) até a equipe de profissionais de emergência assumir a responsabilidade e transportar o paciente para um serviço hospitalar, a fim de realizar os cuidados pós-PCR. Em um contexto ideal, todas as vítimas de PCREH devem receber manobras de reanimação e desfibrilação precoces. Caso isso não ocorra e haja atendimento apenas pelo suporte médico de emergência, existe uma redução de sobrevida do paciente.

Em contrapartida, os indivíduos com PCR intra-hospitalar (PCRIH) dependem de um sistema de vigilância e monitorização adequados e da prevenção de parada cardíaca. No momento em que a PCR acontece, seu reconhecimento e sua resposta imediatos frente a uma PCR devem resultar na interação rápida e eficaz de uma equipe multiprofissional, com médicos, enfermeiros e fisioterapeutas, entre outros. Tal equipe deve oferecer uma RCP de alta qualidade, desfibrilação imediata e medidas de suporte avançado de vida cardiovascular (SAVC)¹³.

Uma PCR pode acontecer em qualquer cenário e em qualquer momento – na rua ou em casa, mas também no pronto-socorro do hospital, no leito de internação, na UTI, no cen-

tro cirúrgico, na hemodinâmica e em outros variados locais. O sistema de atendimento deve ser capaz de gerenciar emergências cardíacas onde quer que elas ocorram.

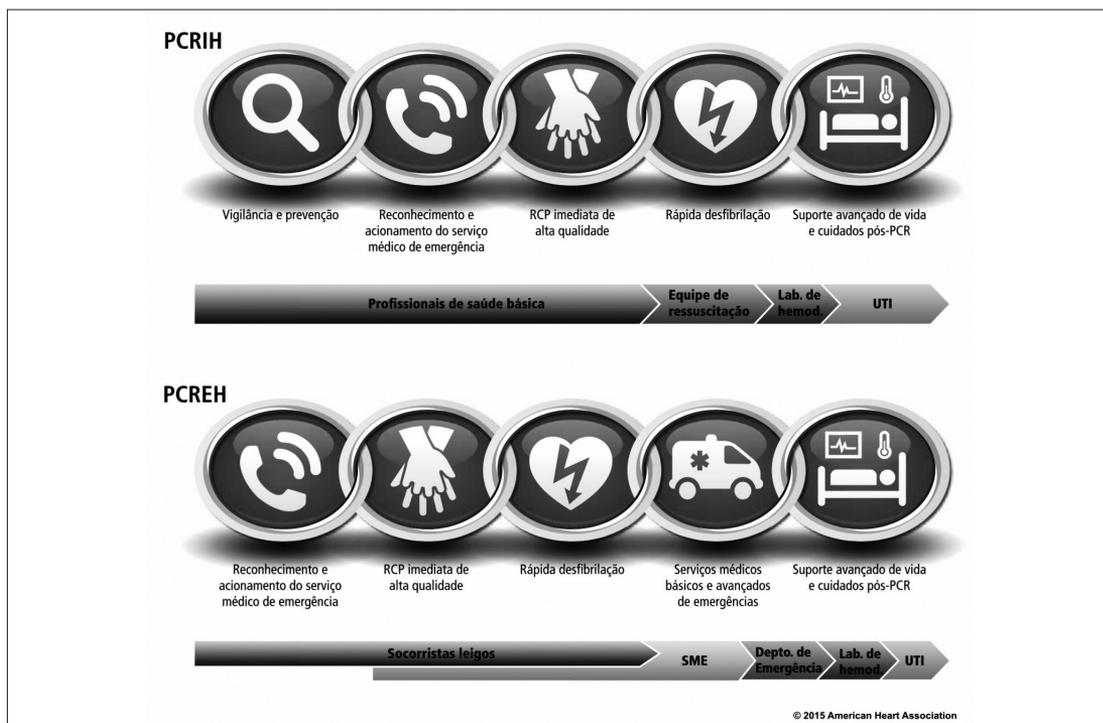


Figura 1 – Cadeias de sobrevivência de PCRIH e PCREH

Fonte: Reprodução da imagem da Sociedade Brasileira de Anestesiologia em Núcleo SBA Vida - Suporte Avançado de Vida em Anestesiologia (SAVA), 2018.

Suporte Básico de Vida (SBV)

O suporte básico de vida (SBV) é uma série de medidas e ações que devem ser tomadas por qualquer pessoa, sendo ela profissional da saúde ou não, cujo objetivo final é assistir e reverter uma PCR. Ou seja, define a metodologia para a realização de uma RCP. De importância inquestionável, o SBV consiste em um dos principais determinantes do sucesso da ressuscitação. Quando esse é realizado pela testemunha antes da chegada do serviço de emergência, as chances de sobrevivência são aproximadamente duas a três vezes mais altas do que quando não se realiza o SBV antes da chegada dele. Raramente o SBV é iniciado imediatamente após o colapso da vítima, pois há um período de confusão e choque das testemunhas, até que se iniciem as ações. Infelizmente, cada minuto de retardo em se iniciar as manobras do SBV leva a 10% a 30% de redução na chance de sobrevivência. Ao longo dos anos, vários estudos foram realizados com o intuito de ordenar as prioridades no SBV, de modo a garantir o melhor prognóstico do paciente.

Até 2010, preconizava-se a sequência ABC (via aérea, respiração e circulação), ano em que tal ordem foi alterada para CAB. Esta alteração foi sugerida por um estudo realizado por Edelson et al.¹⁴. Eles concluíram que as compressões torácicas não podem ser interrompidas por mais de 10 segundos e devem ser realizadas imediatamente após o reconhecimento da PCR. Além disso, não pode haver prejuízo das compressões em

detrimento de uma pessoa não capacitada tentar obter a via aérea. Com isso, houve a mudança fundamental na diretriz de ABC para CAB¹⁴.

Etapas do SBV

1) Reconhecer a PCR e pedir ajuda: é essencial o reconhecimento imediato da vítima de PCR. A avaliação do nível de consciência deve ser objetiva. Após verificar a segurança do local, pode-se bater no ombro da pessoa a ser socorrida e perguntar: “Você está bem?”. A ausência de resposta é suficiente para a ativação do Serviço de Atendimento Médico de Urgência (Samu), 192, pelo reanimador leigo. Outros sinais que indicam o início da RCP são: vítima sem movimento, ausência de respiração ou respiração agônica. Os profissionais da área de saúde são estimulados a verificar o pulso, no máximo em 10 segundos, e devem ter em mente toda a cadeia de sobrevivência e segui-la após pedir ajuda ao suporte avançado⁹ (Figura 2).

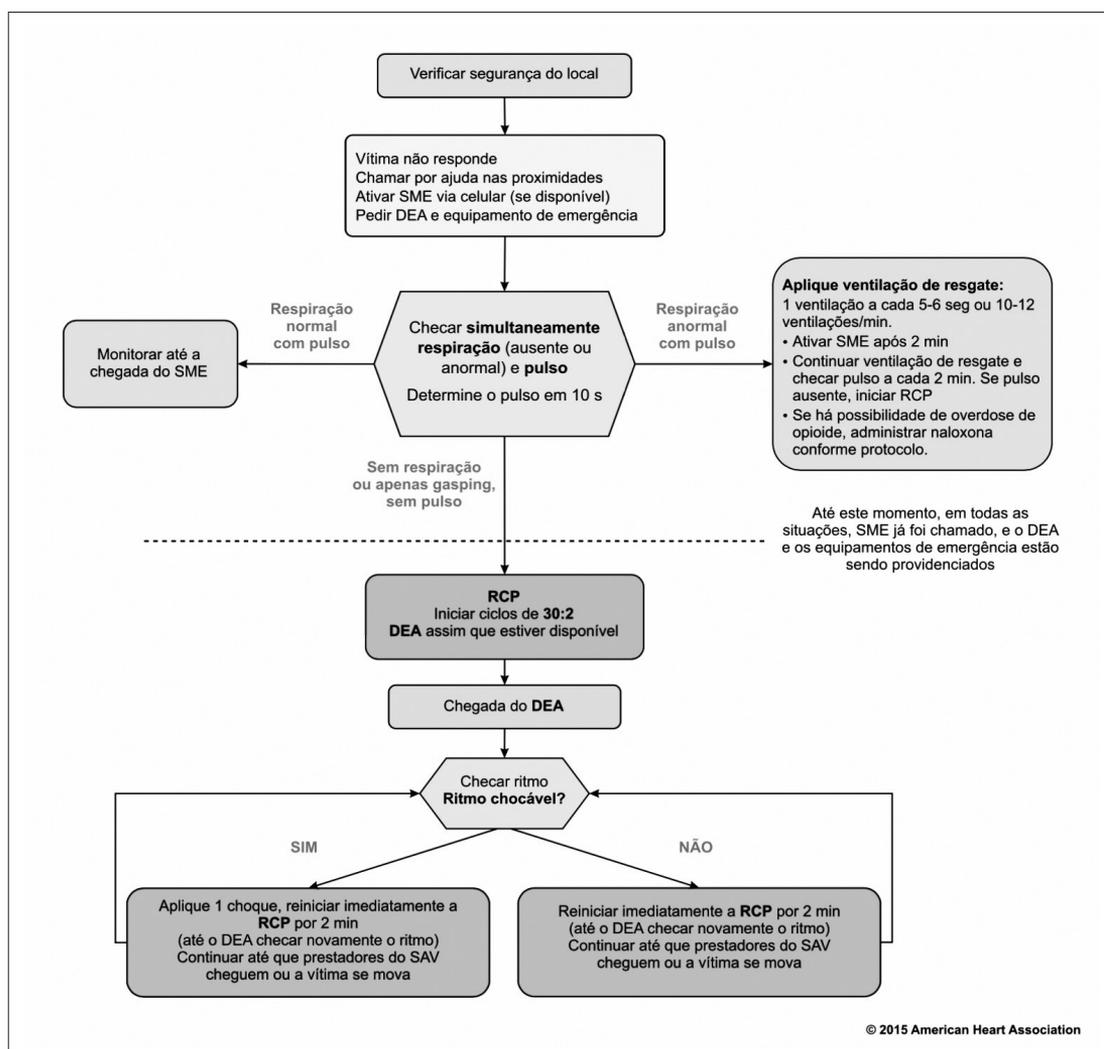


Figura 2 – Algoritmo de SBV para profissionais

Fonte: Reprodução da imagem da Sociedade Brasileira de Anestesiologia em Núcleo SBA Vida - Suporte Avançado de Vida em Anestesiologia (SAVA), 2018.

2) **Compressões torácicas:** as compressões torácicas devem ser iniciadas prontamente.

2.1) **Posição do reanimador e paciente:** o posicionamento correto do paciente e do reanimador são fundamentais. O paciente deve estar em decúbito dorsal, em uma superfície plana e firme, com a cabeça ao mesmo nível do coração. A massagem deve ser feita com as duas mãos, posicionadas em paralelo, uma sobre a outra, com apenas a região hipotenar em contato com o tórax. Os dedos do reanimador não podem tocar o tórax e os cotovelos devem permanecer retos, com os ombros sobre as mãos para que o peso do dorso do reanimador o ajude a fazer a compressão necessária (**Figura 3**).

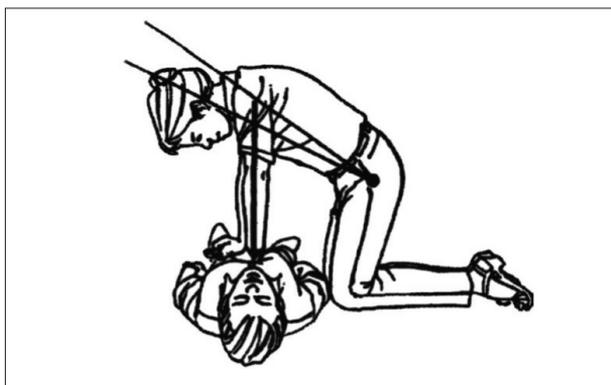


Figura 3 – Compressões

Fonte: Reprodução da imagem da Sociedade Brasileira de Anestesiologia em Núcleo SBA Vida - Suporte Avançado de Vida em Anestesiologia (SAVA), 2011.

2.2) **Características das compressões:** o local correto das compressões deve ser sobre o esterno, na altura da linha intermamilar. A cada compressão do tórax, aumenta-se a pressão intratorácica. O coração é comprimido entre o esterno e a coluna. Com a compressão, ambas as pressões, aórtica e atrial direita, aumentam, e o sangue é impulsionado do coração em direção ao cérebro, às artérias coronárias e ao restante do corpo, por causa da diferença de pressão entre o tórax e outras regiões extratorácicas. A profundidade das compressões deve ser de 5 cm, sem ultrapassar 6 cm. A frequência deve ser de 100 compressões por minuto (no máximo de 120). Durante a fase de descompressão, o reanimador deve possibilitar o completo retorno (recolhimento) do tórax após cada compressão. É durante tal fase que o coração se enche novamente de sangue e se torna pronto para a próxima compressão (**Figura 4**). A pressão negativa (de vácuo) leve, gerada no recolhimento passivo do tórax, é a única capaz de trazer o sangue das regiões extratorácicas de volta para o espaço intratorácico e encher as câmaras cardíacas direitas para a próxima compressão. Também possibilita a entrada de uma quantidade de ar para os pulmões¹⁵. Pacientes que apresentam fraturas de costelas têm esse processo afetado negativamente. E, da mesma maneira, se os reanimadores inadvertidamente se apoiarem sobre o tórax, prevenindo o completo recolhimento dele, a pressão intratorácica permanecerá maior do que a pressão atmosférica e não deixará o sangue retornar para o coração.

Quando o tórax é comprimido muito devagar, muito rápido, muito profundo ou superficialmente, a evolução clínica do paciente é prejudicada. Do mesmo modo, as interrupções nas compressões são ruins. Frequentemente os reanimadores param as compressões para intubar o paciente, procurar pulso e auscultar o tórax. Neste

momento, a qualidade da RCP é reduzida e a evolução do paciente, comprometida. Quando as compressões são muito rápidas, acima de 120 por minuto, o tempo de enchimento diastólico do coração se torna muito curto, e a profundidade da compressão e o completo recolhimento do tórax não são adequados.

A compressão torácica acaba sendo prejudicada pelo cansaço físico do reanimador, além de haver prejuízos quanto às condições de posicionamento e transporte. Dessa maneira, os reanimadores devem, obrigatoriamente, alternar suas funções a cada cinco ciclos ou dois minutos; ou antes, se houver cansaço. A recomendação possibilita manter a qualidade da MCE. Os estudos indicam que, mesmo antes de o reanimador sentir-se fatigado, a eficiência das compressões torácicas já se reduz consideravelmente. Atualmente, na área de engenharia médica, tem havido o desenvolvimento de massagedores cardíacos mecânicos, a fim de substituir o reanimador humano¹⁶. Mesmo com a melhor técnica possível, as compressões torácicas externas só podem produzir cerca de 20% a 30% do débito cardíaco normal¹⁷.

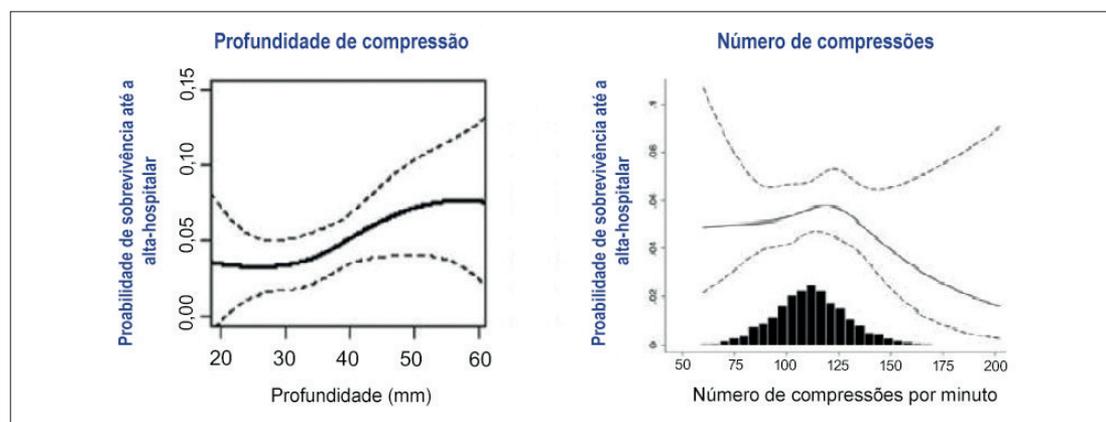


Figura 4 – Relação entre a profundidade e a taxa de compressão torácica e a probabilidade de sobrevivência até a alta hospitalar.

Fonte: Adaptação da imagem do artigo “The Physiology of Cardiopulmonary Resuscitation” de Lurie e colaboradores¹⁶.

3) Ventilação: com base em estudos com animais e mediante o consenso de especialistas, recomenda-se a relação compressões/ventilações igual a 30:2 para o SBV. A ventilação boca a boca consegue promover uma oxigenação e ventilação adequada à vítima. O procedimento correto requer a desobstrução da via aérea, a oclusão das narinas e uma total vedação da boca da vítima para que haja uma boa ventilação. É comum que socorristas leigos ou profissionais de saúde deixem de iniciar as ventilações boca a boca quando não há dispositivos de barreira. Entretanto, estudos demonstram que o risco de transmissão de doenças, em contato direto, é muito baixo³. A relação compressão/ventilação deve ser de 30 compressões para duas ventilações (30:2) nos casos em que não há uma via aérea avançada. Caso seja possível uma via aérea avançada, devem-se manter as compressões torácicas de modo contínuo (100 a 120 por minuto) e uma ventilação a cada 6 segundos (dez ventilações/minuto). O volume corrente deve ser de, aproximadamente, 600 ml, o que para a maioria dos adultos é cerca de 8 mL/kg, para minimizar as alterações promovidas pela ventilação. As interrupções nas compressões devem ser reduzidas o menor tempo possível. Já se demonstrou em estudos com animais que a pressão de perfusão coronariana leva,

pelo menos, de três a cinco compressões para alcançar um mínimo valor aceitável. Enquanto isso, reduz-se rapidamente tão logo a compressão torácica é interrompida. Durante a RCP, há uma redução do fluxo sanguíneo pulmonar, o que reduz o número de ventilações para manter uma relação igual entre ventilação alveolar e fluxo sanguíneo alveolar. Mesmo que a redução no número de ventilações por minuto resulte no decréscimo na PO_2 e no aumento na PCO_2 , a diferença é pequena. Enquanto isso, a relação 30:2 manterá o número de compressões realizado em um minuto.

Durante a RCP, cada ventilação com pressão positiva (VPP) infla os pulmões, facilita o transporte de O_2 e permite que o sistema arteriovenoso faça trocas gasosas. Se a pressão positiva for baixa (frequência baixa e/ou volume corrente baixo), não haverá adequada oxigenação do sangue. Se for excessiva (frequência alta e/ou volume corrente alto), haverá um aumento da resistência vascular pulmonar. A VPP aumenta a pressão intratorácica, o que reduz o retorno venoso para o lado direito do coração e aumenta, momentaneamente, a pós-carga do ventrículo direito¹⁸. Frequências ventilatórias excessivas são associadas a redução na perfusão cerebral e miocárdica e aumento de mortalidade¹⁸. Além disso, após os primeiros minutos de RCP, a ausência de VPP reduz o fluxo sanguíneo através dos pulmões, secundariamente a colapso pulmonar, de bronquíolos e de circulação pulmonar. Isso pode causar um decréscimo importante na perfusão e na oxigenação cerebral.

Durante a PCR, o balanço entre a circulação e a respiração é evidentemente crítico. Não há uma estratégia ventilatória que se adeque a todas as vítimas de PCR. Nos últimos 20 anos, a VPP, essencial para fornecer O_2 e remover o CO_2 , provou ser importante, mas não essencial tanto quanto a compressão torácica durante a RCP. Alguns têm promovido apenas as compressões torácicas, sem ventilações, por alguns minutos de RCP.

Como abordagem inicial, a desobstrução das vias aéreas é fundamental (pode ser de grande auxílio à cânula de Guedel, caso disponível), além das ventilações com fração inspirada de oxigênio a 100% em alto fluxo ($15 L \cdot m^{-1}$ de O_2) pelo sistema válvula-bolsa-máscara (VBM). Para reanimadores experientes, a cânula de Guedel tem alta eficácia, no que tange ao sucesso da ventilação e à redução da distensão gástrica.

4) Desfibrilação precoce: um ponto importante destacado nas diretrizes de 2015 foi a recomendação no SBV para pacientes vítimas de parada respiratória ou cardiorrespiratória com alta suspeita por opioides. Nesses casos, reanimadores devidamente treinados devem, além de seguir o SBV conforme as diretrizes internacionais, administrar naloxona (antagonista de opiáceos) por via intramuscular ou intranasal⁹.

Suporte Avançado de Vida

O suporte avançado de vida (SAV) é, assim como o SBV, um conjunto padronizado de ações, cujo objetivo consiste em manter a vida e reverter uma PCR. Assim, continuam-se e iniciam-se ações como massagem cardíaca externa; desfibrilação, sempre que necessária, precoce; abordagem das vias aéreas; monitorização e controle de padrões fisiológicos; e utilização de fármacos.

O atendimento ideal de uma PCR, em um contexto de SAV, é feito por uma equipe altamente treinada, que realiza compressões torácicas de alta qualidade, acompanhadas simultaneamente por oxigenação e ventilações de maneira eficaz, além de

desfibrilação imediata nos ritmos chocáveis (fibrilação ventricular e taquicardia ventricular sem pulso). O SBV de alta qualidade mostra-se o fator mais importante para a sobrevivência após uma PCR e a alta hospitalar sem danos de caráter neurológico. Os procedimentos do SAV, com exceção da desfibrilação, são considerados secundários como medidas efetivas para o RCE e para a alta hospitalar¹⁹.

Assim como proposto no SBV, o SAV compõe de tarefas e ações a serem seguidas para uma RCP de alta qualidade (**Figura 5**). Quando se utiliza de monitorização cardíaca, o médico deve ter em mente que uma PCR tem quatro ritmos a serem identificados: dois ritmos chocáveis e dois não chocáveis. São ritmos de PCR chocáveis a fibrilação ventricular (FV) e a taquicardia ventricular sem pulso (TVSP); e os ritmos não chocáveis, assistolia e atividade elétrica sem pulso (AESP). O DEA, muito utilizado no SBV, consegue identificar ritmos chocáveis e não chocáveis.

É importante ressaltar que os estudos científicos apontam que as desfibrilações têm mais chances de reverter uma PCR, caso sejam executadas nos primeiros três minutos do seu diagnóstico²⁰. Com base nessas evidências, países desenvolvidos introduziram políticas públicas de instalação de desfibriladores externos automáticos em ambientes públicos e com grande circulação de pessoas, bem como medidas educacionais para a população, com instrução de uso e início das manobras de reanimação²⁰.

O controle das vias aéreas pode ser feito com ventilação-bolsa-máscara, e dispositivos capazes de estabelecer uma via aérea avançada, tanto em PCRIH quanto em PCREH. Quando se opta pelo controle avançado, os profissionais de saúde capacitados utilizam inúmeros dispositivos, como introdução de supraglóticos (máscara laríngea, tubo laríngeo ou combitubo) ou intubação endotraqueal.

A monitorização do paciente também é importante e tem se mostrado útil, apesar de ainda não haver estudos que indiquem um melhor prognóstico em RCP conduzidas por metas de parâmetros de monitorização fisiológicos⁹. Recomenda-se a análise da capnografia ou da capnometria para avaliar o posicionamento do tubo traqueal. A baixa pressão parcial de dióxido de carbono expirado ($P_{ET} CO_2$), em pacientes intubados, após 20 minutos de RCP está fortemente ligada com o insucesso da RCP. No entanto não deve ser um parâmetro utilizado isoladamente para prognosticar o fim de uma RCP, bem como não deve ser usado em pacientes que não estejam intubados¹⁶.

O acesso venoso para que haja administração dos fármacos do SAV não deve comprometer a qualidade da RCP ou retardar a execução da desfibrilação, que são as únicas medidas comprovadamente capazes de melhorar a sobrevivência dos pacientes em PCR⁹. A epinefrina (adrenalina), na dose de 1 mg a cada 3 a 5 minutos, é recomendada nos ritmos não chocáveis e também em ritmos chocáveis, após desfibrilação. Nesses casos, ainda é possível o uso de antiarrítmicos (p. ex., amiodarona), em vez de epinefrina²¹.

O objetivo principal da terapia antiarrítmica na fibrilação ventricular (FV) e na taquicardia ventricular sem pulso (TVSP) refratária consiste em facilitar a restauração e a manutenção de um ritmo de perfusão espontânea após a desfibrilação elétrica. É improvável que qualquer fármaco antiarrítmico possa converter, farmacologicamente, a FV/TV sem pulso, refratária para um ritmo organizado de perfusão. Alguns antiarrítmicos têm sido associados ao aumento das taxas de RCE e de admissão hos-

pitalar, mas sem prolongamento da sobrevida a longo prazo ou a sobrevivência com boa evolução neurológica⁹.

Em um estudo prospectivo, duplo-cego e randomizado, a lidocaína foi menos eficaz do que a amiodarona em melhorar as taxas de admissão hospitalar após a PCREH na FV/TV sem pulso refratária à desfibrilação, mas não houve diferenças entre os dois fármacos na sobrevivência à alta hospitalar²².

A ressuscitação cardiopulmonar extracorpórea (RCPEC) refere-se à oxigenação ve-noarterial por membrana extracorpórea durante a PCR e inclui a oxigenação e a circulação artificiais. Quando a etiologia da PCR for potencialmente reversível (p. ex., intoxicação por anestésicos locais), a RCPEC pode ser considerada como uma alternativa para a RCP convencional em pacientes com PCR refratária durante um período limitado para suporte cardiorrespiratório mecânico⁹ (Figura 5).

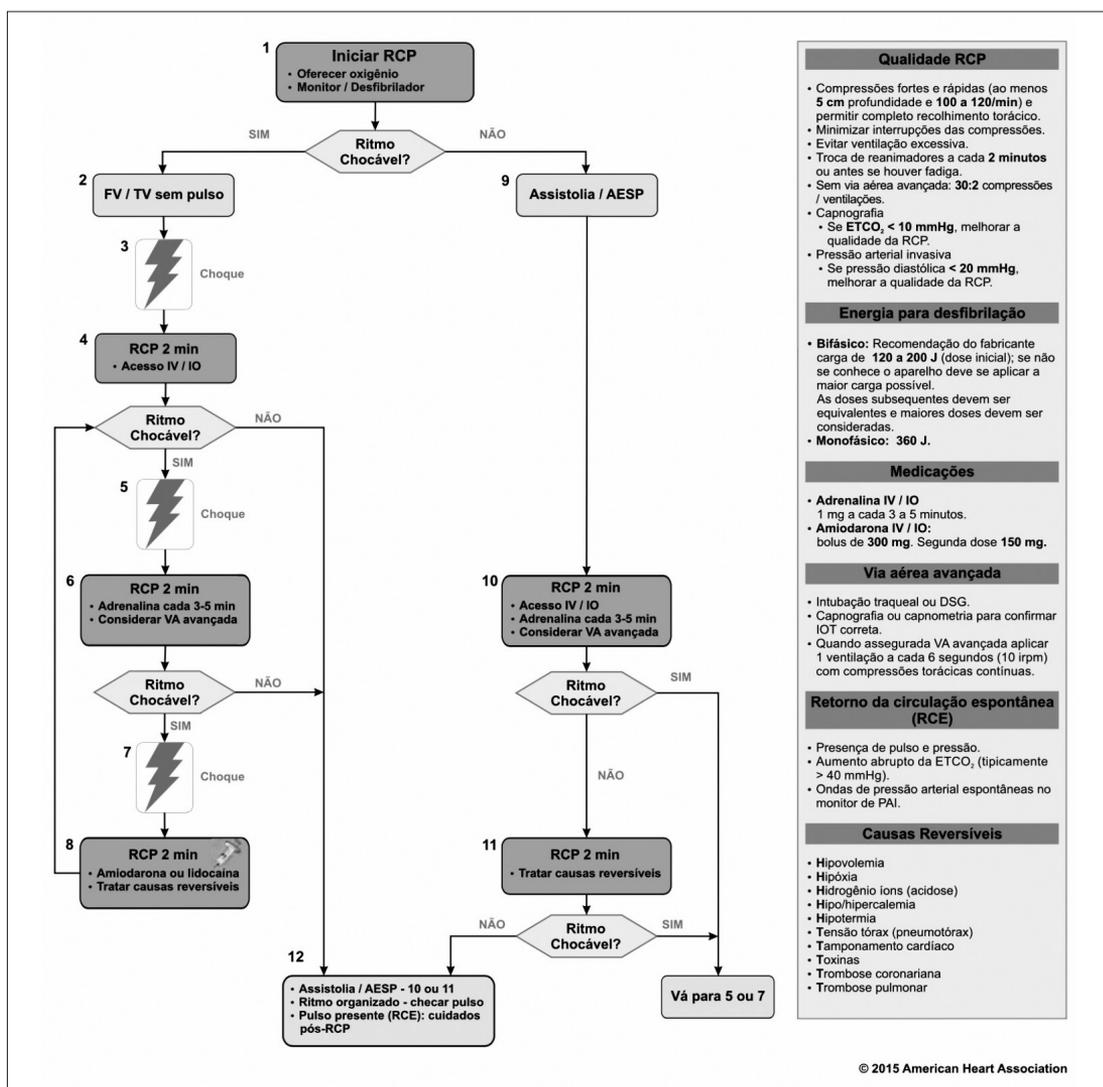


Figura 5 – Algoritmo SAV

Fonte: Reprodução da imagem da Sociedade Brasileira de Anestesiologia em Núcleo SBA Vida - Suporte Avançado de Vida em Anestesiologia (SAVA), 2018.

Cuidados Pós-parada Cardiorrespiratória

O atendimento sistematizado pós-parada cardiorrespiratória, com caráter multiprofissional, pode elevar a taxa de alta hospitalar após o retorno da circulação espontânea (RCE)²³. Os princípios centrais pós-PCR são: 1) identificar e tratar a etiologia subjacente da PCR; 2) atenuar a lesão de isquemia e a reperfusão, evitando lesões secundárias de órgãos e sistemas; e 3) estimar o prognóstico do paciente, com o intuito de guiar a equipe de cuidados clínicos e a família para cuidados continuados depois da alta hospitalar.

É de extrema importância instituir a avaliação e o tratamento das causas que levaram à PCR. Convém sempre ter cautela e segurança no transporte do paciente, tanto no meio intra-hospitalar quanto no extra-hospitalar. A disponibilidade de suporte ventilatório, monitorização hemodinâmica e tratamento farmacológico é fundamental. Cuidados na verificação da disponibilidade de oxigênio suplementar, dispositivos para controle da via aérea de modo definitivo, ventilador mecânico de transporte, acesso venoso seguro e monitorização são essenciais para minimizar o risco de intercorrências.

Na **Tabela 1**, descrevem-se os principais tópicos a serem monitorizados e executados para um melhor prognóstico no paciente com RCE.

Tabela 1 – Cuidados pós-parada cardiorrespiratória

Conduta	Motivação	Orientações de suporte
Oxigenação e ventilação	Paciente inconsciente deve ter instalada uma via aérea avançada com suporte ventilatório mecânico	Manter PaCO ₂ dentro da faixa normal. Evitar hiperventilação e, por conseguinte, redução do fluxo sanguíneo cerebral. Titular a FiO ₂ ao mínimo necessário para obter SpO ₂ ≥ 94% e evitar hiperóxia. Recomenda-se a capnografia contínua para acompanhar o adequado posicionamento do tubo traqueal, além de inferência do débito cardíaco e PaCO ₂ .
Hemodinâmica	Corrigir imediatamente pressão arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg ou pressão arterial média (PAM) < 65 mmHg	Acesso vascular adequado. O suporte farmacológico deve ser titulado e monitorado. Diferentes pacientes podem apresentar valores distintos de pressão arterial para a adequada perfusão dos órgãos. Não há evidências para recomendar metas hemodinâmicas específicas. Não há recomendação para o uso profilático de antiarrítmicos.
Controle direcionado da temperatura (CDT)	Todos os pacientes adultos comatosos com RCE pós-PCR	Alvo entre 32°C a 36°C. Duração de pelo menos 24 horas. Evitar resfriamento no extra-hospitalar. Evitar febre.

Conduta	Motivação	Orientações de suporte
Controle glicêmico	Hiperglicemia pós-PCR está associada a pior prognóstico	Evitar a hipoglicemia é consideravelmente mais importante que benefícios não provados do tratamento de moderada hiperglicemia. Não está definida uma faixa terapêutica para este grupo de pacientes.
Angiografia coronária	Registrar ECG de 12 derivações após RCE	Diagnosticar casos de infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento de ST (IAMSST) ou alta suspeita de IAM. Recomenda-se a angiografia coronária emergencial para pacientes apresentando IAMSST ou com instabilidade elétrica sem supradesnívelamento de segmento ST e suspeita de origem cardíaca.
Prognóstico após PCR	Avaliação do desfecho neurológico	Marcadores clínicos, radiológicos, sanguíneos e eletrofisiológicos são prejudicados por sedação e/ou bloqueio neuromuscular. Associar modalidades diagnósticas para avaliação multifatorial. Período mínimo <i>sem</i> CDT: 72 horas. Período mínimo <i>com</i> CDT: 72 horas após normotermia e ausência de efeito residual destes fármacos. Tratar precocemente as crises convulsivas e evitar o uso profilático de anticonvulsivantes.

Reanimação em Anestesia

A PCR no período perioperatório (PCRPO) é um evento incomum e heterogêneo. Normalmente, devem ser utilizadas as mesmas recomendações dos protocolos do suporte avançado de vida, instituídas pela AHA-ILCOR⁹. Entretanto, a parada cardíaca durante o procedimento anestésico distingue-se da parada cardíaca em outros cenários, pois, geralmente, é presenciada e frequentemente antecipada pelo médico anestesiológico. Em comparação com outras situações, é fundamental que a resposta seja identificada logo e focada diretamente em sua causa principal, tomando-se condutas e ordens de tratamento diferentes. Conseqüentemente, medidas mais agressivas podem ser tomadas, no período perioperatório, o que evita ou retarda a necessidade de SAV. O conhecimento da condição fisiológica antecipada é de extrema importância na resposta imediata a alterações hemodinâmicas importantes²⁴.

Entre as principais causas de PCROP, deve-se ter em mente as causas anestésicas, respiratórias e cardiovasculares. As principais causas anestésicas são intoxicação por anestésicos locais, bloqueios neuroaxiais com níveis altos de bloqueio simpático, reações sistêmicas ao anestésico local, hipertermia maligna e erros de administração medicamentosa. Entre as causas respiratórias, incluem-se a hipoxemia, o auto-PEEP e o broncoespasmo e laringoespasmo agudo. Há uma série de causas

cardiovasculares, como reflexo vasovagal, choque hipovolêmico ou hemorrágico, manobras cirúrgicas associadas à redução do fluxo sanguíneo a órgãos nobres, embolia gasosa, desequilíbrio eletrolítico agudo, aumento da pressão intra-abdominal, reação transfusional, reação anafilática, pneumotórax hipertensivo, síndrome coronariana aguda, tromboembolismo pulmonar, hipertensão pulmonar grave, falha no marca-passos, síndrome do Q-T longo, reflexos oculocárdicos e terapia eletroconvulsiva. O diagnóstico precoce e o tratamento eficaz das causas reversíveis de PCR são fundamentais na abordagem de todos os ritmos de PCR, lembrando sempre dos “8Hs e 8Ts” da PCROP (**Figura 6**).

8 H	8 T
Hipóxia	Toxinas (anafilaxia)
Hipovolemia	Tensão pneumotórax
Hipo / hipercalemia	Trombose pulmonar
H⁺ (acidose)	Trombose coronariana
Hipotermia	Trauma
Hipoglicemia	Tamponamento cardíaco
Hipertermia maligna	qT longo
Hipervagal	hiperTensão pulmonar

Figura 6 – PCR Perioperatória

Fonte: Reprodução da imagem da Sociedade Brasileira de Anestesiologia em Núcleo SBA Vida - Suporte Avançado de Vida em Anestesiologia (SAVA), 2018.

Referências

1. Cave DM, Gazmuri RJ, Otto CW et al. Part 7: CPR techniques and devices: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S720-8.
2. Becker LB, Aufderheide TP, Graham R. Strategies to improve survival from cardiac arrest: a report from the Institute of Medicine. *Jama*. 2015;314(3):223-4.
3. Martins MP, Duarte NMC, Pires OC. Suporte avançado de vida em anestesia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2011.
4. Guimarães HP, Lane JC, Flato UAP et al. Uma breve história da ressuscitação cardiopulmonar. *Rev Soc Bras Clin Med*. 2009; 7(1):17-87.

5. Eisenberg MS, Psaty BM. Cardiopulmonary resuscitation: celebration and challenges. *Jama*. 2010;304:87-8.
6. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. *Jama*. 1960;173(10):1064-7.
7. Gräsner JT, Bossaert L. Epidemiology and management of cardiac arrest: What registries are revealing. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2013, 27(3):293-306.
8. Nikolaou NI, Christou AH. Cardiac aetiology of cardiac arrest: Percutaneous coronary interventions during and after cardiopulmonary resuscitation. *Best Pract Res Clin. Anaesthesiol*. 2013; 27(3):347-58.
9. Bagatini A, Cangiani LM, Carneiro AF et al. (ed.). Bases do ensino da anestesiologia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2016.
10. Böttiger BW, Van Aken HK. Saving 100,000 lives each year in Europe. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2013; 27(3):291-2.
11. Gonzalez MM, Timerman S, Gianotto-Oliveira R et al. I Diretriz de ressuscitação cardiopulmonar e cuidados cardiovasculares de emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2013.
12. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH et al. Improving survival from sudden cardiac arrest: the “chain of survival” concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation*. 1991;83(5):1832-47.
13. Kronick SL, Kurz MC, Lin S et al. Part 4: systems of care and continuous quality improvement: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132(18Suppl2):s397-413.
14. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation*. 2006;71(2):137-45.
15. Shultz JJ, Coffeen P, Sweeney M, et al. Evaluation of standard and active compression-decompression CPR in an acute human model of ventricular fibrillation. *Circulation*. 1994;89(2):684-93
16. Lurie, KG et al. The Physiology of Cardiopulmonary Resuscitation. *Anesth Analg* 2016; 122: 767-83.
17. Silver DI, Murphy RJ, Babbs CF et al. Cardiac output during CPR: a comparison of two methods. *Crit Care Med*. 1981;9(5):419-20.
18. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 2004;32(9):S345-51.
19. Kurz MC, Schmicker RH, Leroux et al. Advanced vs. basic life support in the treatment of out-of-hospital cardiopulmonary arrest in the resuscitation outcomes consortium. *Resuscitation*. 2018;128:132-7.
20. Ferez D. Reanimação cardíaca moderna. In: Martins MP, Duarte NMC, Pires OC (Ed.). Suporte avançado de vida em anestesia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2011. p.15-9.
21. Krishnamoorthy V, Vavilala MS, Fettiplace MR et al. Epinephrine for cardiac arrest are we doing more harm than good? *Anesthesiology*. 2014;120(4):792-4.
22. Dorian P, Cass D, Brian et al. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med*. 2002;346(12):884-90.
23. Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW et al. Part 9: post-cardiac arrest care: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2010;122(18Suppl2):s768-86.
24. Moitra VK, Gabrielli A, Maccioli GA et al. Anesthesia advanced circulatory life support. *Can J Anaesth*. 2012;59(6):586-603.

Anestesia em Situações Especiais: idosos, gestantes e crianças

Vinícius Caldeira Quintão

Renato Santiago Gomez

Aline Bonifácio Rodrigues de Oliveira

Arthur Farnese de Paula Lana

Juliana Toledo Mesquita

Introdução

A anestesia em situações especiais requer um profissional apto a tomar condutas seguras e efetivas de acordo com o tipo de paciente. Discutiremos três situações específicas de anestesia: em idosos, crianças e gestantes. O ato anestésico abrange desde a consulta prévia até o período pós-operatório. Durante todo esse tempo, almeja-se a prevenção de complicações anestésico-cirúrgicas. Assim, este capítulo discorre sobre essas circunstâncias especiais com as quais o anestesiológista eventualmente depara, destacando em cada uma delas as principais particularidades fisiológicas desses pacientes e suas implicações na escolha do ato anestésico mais indicado.

Anestesia no Idoso

O envelhecimento é um processo natural que faz com que o corpo perca as reservas fisiológicas de todos os sistemas. Mesmo no idoso – população acima dos 65 anos – saudável há perda considerável dessas reservas, o que pode fazer com que alguns sistemas sejam gravemente acometidos no decorrer de processos infecciosos ou cirúrgicos. Serão elucidadas, portanto, algumas mudanças fisiológicas induzidas pelo envelhecimento que repercutem diretamente na conduta do anestesiológista.

Efeitos Fisiológicos do Envelhecimento

Sistema nervoso

O envelhecimento altera, de forma geral, todo o sistema nervoso, causando morte de alguns neurônios, retrações e expansões dendríticas, remodelamento, perdas sinápticas e modificações na reatividade das células da glia. Em função disso, pode-se notar, no Sistema Nervoso Central (SNC), diminuição do tamanho do cérebro – perda de 15% da massa cerebral – e da densidade neuronal, além de aumento compensatório de sulcos e ventrículos. Há também redução de alguns neurotransmissores, como dopamina, serotonina e acetilcolina, assim como de neuroreceptores^{1,2}.

Todas essas reações mudam a resposta de idosos aos anestésicos e outras medicações. Indivíduos mais velhos podem ter maior sensibilidade à ação de alguns fármacos que agem no SNC, como propofol, fentanil e o midazolam. Além disso, como há menor

atividade dos receptores colinérgicos, os idosos são mais suscetíveis aos efeitos colaterais de fármacos como difenidramina, escopolamina e meperidina, que têm efeito anticolinérgico², bem como daqueles que antagonizam os efeitos da dopamina, tornando esses pacientes mais propensos a desenvolver sintomas extrapiramidais¹.

A resposta à hipercapnia e, principalmente, à hipoxemia diminui com o envelhecimento. Anestésicos voláteis e outros depressores do centro respiratório, como opioides e benzodiazepínicos, portanto, podem agravar ou induzir distúrbios ventilatórios².

O envelhecimento também causa diminuição da mielinização das fibras do Sistema Nervoso Periférico. Dessa forma, os idosos, em função desse mecanismo, podem ter resposta tardia ao estímulo doloroso causado por doenças como a apendicite. O retardo no atendimento a esses pacientes, por surgimento tardio de um sintoma clássico da doença aliado ao desenvolvimento dela num indivíduo com poucas reservas, representa uma chance elevada de piora do prognóstico. Outro fator importante que predomina nessa faixa etária é que, graças a mecanismos ainda não muito bem-elucidados, há aumento significativo do risco de *delirium* e de déficits cognitivos no pós-operatório². Funções como atenção, memória, psicomotricidade e cognição geralmente são afetadas com o avançar dos anos, ao passo que funções executivas e de linguagem não são tão acometidas.

Sistema cardiovascular

Diminuição da elasticidade e aumento da rigidez vasculares são processos normais com o passar do tempo. Isso se dá pela perda da elastina – em função do aumento da atividade de algumas metaloproteases na matriz do tecido conjuntivo das estruturas que compõem o sistema cardiovascular – e pelo aumento das tramas de colágeno. Tais fatores resultam num enrijecimento de todo esse sistema¹.

A rigidez natural vascular causa aumento da pós-carga, que se traduz numa resistência vascular contra o fluxo de sangue ejetado pelo coração. Dessa forma, para o coração compensar o aumento da resistência vascular, terá de fazer mais força a fim de ejetar o volume de sangue adequado para a perfusão dos tecidos do organismo. Com o tempo, ocorre um remodelamento cardíaco, no sentido de hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo (VE), o que resulta num ventrículo mais rígido e menos apto a receber o sangue da fase de enchimento rápido da diástole.

O VE dependerá cada vez mais da fase de contração atrial com o objetivo de preencher seu interior com o volume de sangue necessário para perfundir o organismo. Por consequência de todo esse mecanismo, os doentes podem apresentar hipotensões graves decorrentes de uma possível arritmia atrial, mesmo que de duração curta, induzida pela anestesia². Além disso, como era de se esperar num paciente com insuficiência cardíaca (IC) com disfunção diastólica, há risco aumentado de desenvolvimento de edema pulmonar em casos de reposição volêmica excessiva.

As alterações autonômicas também ganham papel de destaque no idoso, já que essa é uma população com grande prevalência de IC. Nos pacientes com IC, há diminuição da proporção dos receptores beta-adrenérgicos, que passam de 80% β -1 e 20% β -2 para 60% β -1 e 40% β -2¹. Com isso, as respostas a agonistas e antagonistas adrenérgicos são alteradas, assim como a habilidade do coração de aumentar a frequência cardíaca

para ampliar o débito cardíaco, o que o torna mais suscetível à interferência dos fatores que alteram a pré e a pós-cargas.

Nesse contexto de risco aumentado de hipotensões graves, algumas técnicas cirúrgicas e anestésicas podem predispor esse quadro. As anestésias epidural e raquianestesia, com o auxílio de anestésicos locais, podem diminuir a pressão arterial por vasodilatação². Algumas cirurgias, como nas laparoscopias, ao aumentar a pressão intrabdominal, pode-se diminuir o retorno venoso, o que também gera risco de hipotensão.

Sistema respiratório

Além das complicações trazidas por uso de depressores do centro respiratório, já mencionadas como apneia pós-operatória e insuficiência respiratória, o envelhecimento causa diversas outras modificações no sistema respiratório, como o retesamento progressivo da parede torácica, com perda da elasticidade do parênquima pulmonar, o que, por sua vez, aumenta a força necessária para que as trocas gasosas sejam feitas adequadamente. Esse processo, aliado à perda da força do diafragma, causa repercussões que podem ser observadas em parâmetros da espirometria – a expiração forçada em um segundo (FEV1) e a capacidade vital (CV) diminuem, assim como o volume residual (VR), enquanto a capacidade pulmonar total (CPT) continua a mesma¹.

Em nível alveolar, ocorrem mudanças complexas e progressivas à medida que o paciente vai envelhecendo. Por exemplo, aos 20 anos, uma pessoa saudável tem 95 mmHg de pressão parcial de oxigênio ao ar ambiente; aos 80, anos esse valor cai para menos de 70 mmHg. Essas alterações ocorrem sobretudo porque a razão entre ventilação e perfusão (V/Q) está aumentada e em virtude dos *shunts* intrapulmonares, que contribuem modestamente para isso¹.

A redução da elasticidade do interstício pulmonar provoca enfisema e deixa o parênquima mais propenso ao colapso das vias aéreas – formação de atelectasias. Outra função dos pulmões comprometida é a tosse. No idoso, há diminuição da capacidade de limpar as vias aéreas de secreções e maior risco de aspiração. Outras variações que valem ser mencionadas são a hiper-reatividade dos pulmões e a disfunção da faringe¹.

Sistema gastrintestinal

Ocorre perda de massa hepática, perda de função e diminuição do fluxo sanguíneo hepático. Essas mudanças diminuem a velocidade de metabolização da maioria dos fármacos usados por via intravenosa². Foi observado que essa população pode ter níveis de albumina reduzidos, portanto medicamentos como o propofol, que se ligam à albumina, têm a concentração livre aumentada nessas circunstâncias.

Sistema renal

Os rins dos idosos perdem muitas funções essenciais para controlar a homeostase do corpo, o que torna essa população muito suscetível a agressões renais, distúrbios hidroeletrólíticos e estados hipervolêmicos. Algumas das funções descritas na literatura que a população idosa tende a perder são hipotonicidade medular – que leva a uma redução da eficácia do hormônio antidiurético (ADH) –, glomérulos hipofiltrantes – prevalência em dois terços dos idosos –, disfunção tubular – graças à reduzida

capacidade de reabsorção e secreção nos túbulos – e, por último, autonomia renovascular – responsável por proteger os rins contra hipotensão ou hipertensão¹.

O envelhecimento também causa disfunção nos centros da sede, mudando o comportamento habitual de ingestão de água, o que pode ocasionar um quadro de desidratação. Outro fator que pode contribuir para a diminuição do consumo de líquidos é a frequente incontinência urinária. Para evitarem situações desagradáveis, os idosos optam por beber menos água².

Composição corporal

Aumento do tecido adiposo e perda do volume total de água nos idosos trazem resultados diretos na metabolização de alguns anestésicos. Por exemplo, o propofol tem inicialmente uma concentração sérica elevada, em razão da diminuição do volume de água corporal. Já os anestésicos lipossolúveis têm o efeito prolongado, visto que apresentam menor velocidade de excreção de um tecido adiposo abundante².

Anestesia Pediátrica

A anestesia nesse grupo é mais desafiante do que em adultos, pois, ao cuidarmos de pacientes pediátricos – de recém-nascidos a adolescentes –, é essencial levar em consideração o desenvolvimento físico e as implicações psicológicas e fisiológicas específicas de cada faixa etária³.

É de suma importância realizar a avaliação da criança a fim de detectar fatores que possam complicar a indução anestésica, como ansiedade pré-operatória, problemas de comportamento, necessidade de contenção, jejum, doenças críticas e dificuldade de acesso venoso. Isso possibilita uma experiência, tanto dos pais quanto dos pacientes, menos estressante e difícil⁴.

Trataremos neste tópico sobre os principais aspectos da anestesia na população pediátrica, destacando as particularidades fisiológicas desses indivíduos e a importância do conhecimento detalhado das diferenças farmacológicas dos anestésicos para que se escolha o procedimento mais indicado.

Particularidades fisiológicas

Tamanho do corpo e termorregulação

O calor do corpo é perdido mais rapidamente em neonatos e bebês, em comparação com crianças mais velhas ou adultos, em virtude da proporção entre a grande área de superfície corporal e o peso/volume, da camada fina de gordura subcutânea isolante e de uma menor capacidade de produzir calor. Dessa forma, bebês estão mais propensos a se tornarem hipotérmicos durante o período perioperatório, o que os predispõe a potenciais complicações, como infecções da ferida cirúrgica, balanço nitrogenado negativo, atraso na cicatrização e na recuperação anestésica, coagulação debilitada e internação prolongada⁵.

Sistema nervoso central

O cérebro do recém-nascido compreende aproximadamente 10% do total do peso corporal, comparado a apenas 2% em adultos. A mielinização e as conexões sinápticas não

estão completas até os três ou quatro anos. O cérebro de uma criança sofre a fase mais rápida de crescimento nos primeiros dois anos de vida, atingindo 75% do tamanho adulto⁵.

Via aérea

A via aérea de um recém-nascido a termo difere de várias maneiras da de um adulto. Recém-nascidos têm cabeça e língua proporcionalmente maiores, laringe mais acima no pescoço, epiglote curta e móvel, bem como cordas vocais cuja parte anterior à comissura é inclinada inferiormente. Obstrução das vias aéreas ocorre com mais frequência por causa do tamanho maior da língua em relação à cavidade oral. A cartilagem cricoide – em oposição às cordas vocais em adultos – é a porção mais estreita da laringe. Como nos adultos, a angulação do tronco direito no brônquio favorece a intubação endobrônquica direita, se o tubo traqueal for inserido além da carina. Ao longo da adolescência, por volta dos 12 anos, o tamanho relativo de cabeça e língua diminuem, assim como a laringe se move no pescoço para a posição inferior, como visto em adultos⁵.

Sistema respiratório

Os aspectos funcionais do sistema respiratório – por exemplo, frequência, volume corrente e ventilação por minuto – refletem numa diferença fisiológica entre adultos e crianças. Nestas, o consumo de oxigênio (VO_2) é muito maior, graças à diferença na relação entre a área da superfície e o volume. Além disso, a alta complacência do parênquima pulmonar e da parede torácica em recém-nascidos e lactentes predispõe um colapso alveolar, com conseqüente incompatibilidade entre ventilação e perfusão e hipoxemia⁵.

Sistema cardiovascular

A resistência vascular pulmonar (RVP) diminui gradualmente nos primeiros meses de vida, mas a vasculatura permanece reativa, logo a RVP pode aumentar muito sob condições de acidose, hipoxemia e hiper carbia. Sob essas circunstâncias, o forame oval e o ducto arterioso podem sofrer reversão para padrões circulatórios fetais, resultando em diminuição significativa do fluxo sanguíneo pulmonar e hipoxemia profunda. O fechamento anatômico do forame oval ocorre entre os três meses e um ano de idade, embora 20% a 30% dos adultos tenham forame oval patente. Já o fechamento funcional do canal arterial quase sempre ocorre de 10 a 15 horas após o nascimento, com fechamento anatômico em quatro a seis semanas.

A constrição do canal arterial se dá em resposta ao aumento da oxigenação arterial que se desenvolve depois do nascimento. A frequência cardíaca é o principal determinante do débito cardíaco e da pressão arterial sistêmica em recém-nascidos e lactentes. Em razão de ter menos elementos contráteis, o miocárdio neonatal tem contratilidade diminuída, se comparado ao de crianças mais velhas e adultos. Dessa forma, para que haja aumento do débito cardíaco no recém-nascido, é necessário o aumento da frequência cardíaca⁵.

Fluidos e fisiologia renal

O teor de água corporal total e o volume de líquido extracelular aumentam proporcionalmente em recém-nascidos. O volume do fluido extracelular é equivalente a aproximadamente 40% do peso corporal em neonatos, em comparação com cerca de 20% em

adultos. Recém-nascidos a termo são capazes de manter a normoglicemia por até 10 horas sem administração de glicose exógena e têm uma taxa de filtração glomerular bastante reduzida, que aumenta quase quatro vezes em três a cinco semanas.

Além disso, são perdedores de sódio obrigatórios e não conseguem concentrar a urina de maneira tão efetiva quanto os adultos. Por essa razão, sódio exógeno adequado, suplementação de glicose e água devem ser fornecidos durante o período perioperatório. Por outro lado, os recém-nascidos excretam a carga volêmica de modo mais lento que os adultos e são mais suscetíveis à sobrecarga de fluidos. Uma função renal diminuída pode retardar a excreção de fármacos que dependem da depuração renal para serem eliminados^{3,5}.

Sistema hepático

O fígado do neonato tem reservas significativas de glicogênio que pode ser convertido em glicose, semelhante ao da maioria dos adultos. A capacidade hepática para biotransformação e metabolismo de fármacos, no entanto, é menor até vários meses de vida pós-natal⁵.

Sistema hematológico

O sistema hematológico sofre mudanças significativas após o nascimento. Na vida fetal, a p50 mais baixa da hemoglobina fetal (Hb) é adaptativa e permite ao feto extrair O₂ da Hb materna. Nos primeiros dois meses de vida, quando a Hb fetal é substituída pela Hb adulta, em adição, alterações na concentração de Hb também ocorrem. Há também um anemia fisiológica que ocorre entre dois e três meses de idade⁵.

Farmacologia

A farmacologia envolve o estudo da farmacocinética, que é a influência do organismo nas drogas, e da farmacodinâmica, que é a influência da droga no corpo. Como exposto anteriormente, as crianças têm diversas alterações anatômicas e fisiológicas no decorrer do crescimento. Dessa forma, a distribuição de fármacos depende de composição corporal, permeabilidade das membranas tissulares, débito cardíaco, sangue e tecidos, lipossolubilidade, ionização e ligações plasmática e tecidual (farmacodinâmica). A resposta aos fármacos difere em pacientes pediátricos e adultos quanto a requisitos da anestesia, reação a relaxantes musculares e farmacocinética^{3,5}.

A indução inalatória é mais rápida em crianças saudáveis do que em adultos em virtude das diferenças na fisiologia pulmonar e cardíaca. A velocidade de indução também é influenciada pelo fluxo de gases frescos, pela concentração do anestésico inalatório liberado, pela ventilação controlada e pelas propriedades físico-químicas do agente de inalação específico. Neonatos a termo requerem concentrações mais baixas de anestésicos voláteis do que lactentes de um a seis meses. A concentração alveolar mínima (CAM) aumenta até os dois ou três meses, mas depois sofre um declínio constante com a idade.

Entre os anestésicos voláteis atualmente utilizados em pediatria, podemos citar isoflurano, óxido nitroso, desflurano e sevoflurano – este, o mais usado para indução anestésica, uma vez que é relativamente insolúvel, o que proporciona início rápido, além de ser menos irritante para as vias aéreas e ter uma CAM constante em neonatos e bebês^{4,5}.

Por conta da composição muscular imatura, o diafragma da criança é paralisado ao mesmo tempo que os músculos periféricos, ao contrário dos adultos. Sugere-se que os bebês possam ser mais sensíveis aos efeitos da não despolarização dos relaxantes musculares, mas o volume relativamente grande de distribuição requer doses de indução semelhantes às de adultos para alcançar graus semelhantes de bloqueio neuromuscular. A duração da ação pode ser prolongada em atenção a funções hepática e renal imaturas na depuração e na excreção dos fármacos^{4,5}.

A farmacocinética difere em recém-nascidos e lactentes, quando comparada à de adultos. Por exemplo, a absorção de anestésicos inalados é mais rápida em lactentes do que em crianças mais velhas, ou em adultos, graças à alta ventilação alveolar do lactente em relação à capacidade funcional residual. Uma captação mais rápida pode revelar efeitos inotrópicos negativos dos anestésicos voláteis, resultando em aumento da incidência de hipotensão em recém-nascidos e lactentes após inalação e indução da anestesia.

A barreira hematoencefálica ainda imatura e a diminuição da capacidade de metabolizar fármacos podem ampliar a sensibilidade de neonatos aos efeitos dos hipnóticos. Como resultado, eles podem exigir doses mais baixas de agentes de indução intravenosos (IV)³. Por outro lado, crianças mais velhas e adolescentes quase sempre utilizam doses mais elevadas de agentes de indução IV, em comparação com adultos. As taxas de depuração aumentam para os níveis de adulto entre cinco e seis meses de vida, podendo até excedê-los durante a primeira infância. A capacidade de ligação às proteínas de muitos fármacos é menor em crianças, o que pode resultar em altas concentrações circulantes de drogas ativas⁵.

Anestesia em Gestantes

Ao longo da gestação, o organismo materno passa por diversas modificações bioquímicas, funcionais e anatômicas que visam adaptar e preparar o corpo da mulher para os períodos gravídico e puerperal. Assim, entende-se o funcionamento orgânico materno como um conjunto de sistemas que reúnem particularidades decorrentes das alterações fisiológicas próprias desse período, as quais precisam ser compreendidas para que se possa conduzir adequadamente as grávidas no contexto anestésico-cirúrgico.

De acordo com a atual classificação de estado físico da American Society of Anesthesiologists (ASA)⁶, a gravidez em si eleva o risco cirúrgico das pacientes, que, apesar de hígdas, na ausência de comorbidades são classificadas como ASA II, juntamente com tabagistas, bebedores sociais de álcool, obesos, hipertensos, diabéticos e portadores de doença pulmonar leve bem-controlada.

Em relação às principais alterações fisiológicas da gravidez que impactam diretamente na condução anestésico-cirúrgica, é importante destacar as modificações cardiovasculares, hematológicas, respiratórias e gastrintestinais.

Cardiovasculares

A maioria das transformações nesse sistema são causadas por ação hormonal, sobretudo em virtude da ação da progesterona. Um de seus efeitos é a vasodilatação sistêmica, responsável por uma queda na resistência vascular periférica (RVP) e um

aumento compensatório do débito cardíaco (DC), inicialmente à custa da elevação da frequência cardíaca e do aumento da atividade da renina, que cursa com maior retenção de sódio e água⁷.

O volume plasmático começa a aumentar em torno da quarta semana de gestação e chega a níveis 30-50% superiores ao do pré-gravídico⁹. Isso, associado ao crescimento de 20-30% da massa eritrocitária⁷, resulta num volume sanguíneo total elevado e numa anemia relativa causada pela hemodiluição. O DC aumenta em paralelo ao volume plasmático – pode crescer cerca de 50% até a trigésima semana gestacional⁻⁷, mas depois disso se mantém estável até o momento do trabalho de parto, quando volta a se expandir para garantir uma perfusão uterina adequada.

Hematológicas

Ao longo da gravidez ocorrem mudanças na hemostasia, que resultam num estado de hipercoagulabilidade. A atividade da maioria dos fatores pró-coagulantes (I, VII, VIII, IX, X, XII) está aumentada, enquanto a atividade dos anticoagulantes fisiológicos está diminuída, amplificando consideravelmente o risco de trombose venosa profunda (TVP), principalmente por volta de quatro a seis semanas pós-parto⁷.

Respiratórias

A associação entre o relaxamento dos ligamentos da caixa torácica, à custa de ação hormonal, e a elevação do diafragma decorrente do crescimento uterino faz com que as costelas assumam uma posição mais horizontalizada, modificando o formato do tórax. Como consequência, há redução do volume de reserva expiratório e do volume residual, o que leva a uma queda de 20% na capacidade residual funcional (CRF)⁷. O crescimento do consumo de oxigênio decorrente da elevação do metabolismo basal, associado à redução da CRF, promove uma dessaturação mais rápida nessas pacientes durante os períodos de apneia.

Numa paciente não grávida e completamente pré-oxigenada, a dessaturação de 100% para valores inferiores a 90% se dá em aproximadamente nove minutos, enquanto numa gestante hígida e a termo leva de três a quatro minutos⁷. Além disso, a atividade da progesterona, um potente estimulador respiratório, contribui para o aumento do volume corrente e da frequência respiratória, culminando em hiperventilação crônica com alcalose respiratória⁷.

Alterações como edema e hiperemia da mucosa orofaríngea, hiperatividade glandular e ingurgitamento capilar, secundárias à ação hormonal, fazem com que as taxas de dificuldade e falha de intubação em gestantes sejam cerca de oito vezes superiores àquelas em mulheres não grávidas⁹. Dessa forma, quando a gestante for submetida à anestesia geral, o anestesiológista pode estar diante de uma via aérea potencialmente difícil numa paciente que irá dessaturar mais rápido que o normal. Esse é um dos fatores que contribuem para uma taxa de mortalidade cerca de dezessete vezes maior em gestantes submetidas à anestesia geral em comparação com as submetidas à anestesia local⁷.

Gastrintestinais

O esfíncter esofágico inferior tem o tônus diminuído durante a gestação em função de dois mecanismos principais: o posicionamento mais elevado do estômago asso-

ciado ao aumento de pressão intra-abdominal e o relaxamento muscular do esfíncter como consequência da ação da progesterona. O esvaziamento gástrico não se altera durante a gestação, mas é retardado no trabalho de parto⁷, o que pode elevar o risco de aspiração. A secreção e a estase biliares ficam aumentadas em função da ação da progesterona, o que, associado às alterações na composição dos ácidos biliares, resulta em formação aumentada de cálculos biliares⁷. A colecistectomia é a segunda cirurgia não obstétrica mais comum durante a gestação, depois da apendicectomia⁷.

Outras alterações

Quanto ao sistema endócrino, a gestação é marcada por uma resistência insulínica transitória associada à atividade de hormônios como estrogênio, progesterona e lactogênio placentário. Do ponto de vista renal, a taxa de filtração glomerular cresce cerca de 50% até a 12^a semana de gestação, o que é responsável pela redução das concentrações de ureia e creatinina nessas pacientes⁷.

Anestesia não obstétrica

Os procedimentos não obstétricos mais frequentes são apendicectomia, colecistectomia laparoscópica, biópsia de mama e cirurgias requeridas por algum trauma⁷. Em geral, cirurgias eletivas devem ser adiadas até o período pós-puerperal, quando o organismo da mulher já retornou ao estado fisiológico não gravídico⁸. Procedimentos que podem ser agendados com alguma flexibilidade, mas que não podem ser adiados até depois do parto, devem ser realizados de preferência no segundo trimestre⁸. Dessa forma, reduz-se o risco de teratogenicidade das medicações, aumentado no primeiro trimestre por causa do período de organogênese e de trabalho de parto prematuro, elevado principalmente durante o terceiro trimestre gestacional.

Não foram demonstrados efeitos teratogênicos em humanos associados aos agentes anestésicos mais utilizados, em suas concentrações-padrão, durante qualquer idade gestacional⁸. Estudos recentes sugerem que os anestésicos inalatórios estimulam apoptose neuronal em ratos, mas ainda não é claro se esses dados podem ser extrapolados para humanos⁷. Propofol e cetamina são agentes seguros de indução anestésica e podem ser usados nas mesmas dosagens em mulheres grávidas⁷, que são mais sensíveis à ação do vecurônio e do rocurônio, porém apresentam uma taxa de depuração acelerada de ambas as medicações⁷. A dosagem de succinilcolina não precisa ser alterada nessas pacientes⁷. Opioides podem ser usados, quando necessário, para controle algico⁷. Anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) devem ser evitados⁷.

Anestesia obstétrica

Diversas técnicas de analgesia e anestesia podem ser usadas no periparto, entre elas se destacam a analgesia regional – que requer o entendimento das vias neurais responsáveis pela transmissão do estímulo doloroso ao longo do trabalho de parto e do nascimento –, a analgesia peridural isolada ou combinada com a espinal, a anestesia espinal e a anestesia geral.

A analgesia regional é uma opção vantajosa, pois, além de evitar os riscos da anestesia geral, em particular a necessidade de manipulação da via aérea e a exposição fetal aos anestésicos, garante um alívio superior da dor no primeiro e no segundo estágios

de parto, além de permitir a cooperação materna e a realização de episiotomia e reparo de laceração perineal intraparto⁹.

Quando uma analgesia de neuroeixo é utilizada para o parto normal, essa técnica pode rapidamente ser convertida numa anestesia neuroaxial, no contexto de uma cesariana, por mudanças na quantidade e na concentração dos fármacos administrados⁷. Muitas cesarianas eletivas e a maioria das de urgência são realizadas sob anestesia neuroaxial, de forma que a anestesia geral é reservada para casos emergenciais nos quais as condições da mãe e/ou do feto contraindiquem anestesia regional.

De maneira geral, todas as pacientes deveriam ser avaliadas pela equipe de anestesiologia antes da admissão para o parto. No entanto, considerando que essa não é uma realidade na maioria dos serviços obstétricos, os profissionais devem ser informados sobre qualquer caso que inspire um cuidado especial ou sinal de sofrimento fetal. Da mesma forma, precisam saber de antemão quando a gestante apresentar fatores que aumentem o risco anestésico-cirúrgico, como obesidade, edema facial e/ou de pescoço, anormalidades de face, dificuldade para abrir a boca e comorbidades clínicas relevantes.

Referências

1. Akhtar, S. Diseases of aging. In: Hines RL, Marschall KE. Stoelting's anesthesia and co-existing disease. 7th ed. Philadelphia: Elsevier, 2018. p. 327-42.
2. Barnett S. Anesthesia for the older adult. 2018. UpToDate, 2018. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/anesthesia-for-the-older-adult>. Acesso em: 21 jul 2018.
3. Falk SA, Fleisher L A Overview of anesthesia. UpToDate, 2018. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-anesthesia>. Acesso em: 18 jul 2018.
4. Black SA, Maxwell L G. General anesthesia in neonates and children: agents and techniques. UpToDate, 2018. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/general-anesthesia-in-neonates-and-children-agents-and-techniques>. Acesso em 19 jul 2018.
5. Diu MW, Mancuso TJ, Pediatric diseases. In: Hines RL, Marschall KE. Stoelting's anesthesia and co-existing disease. 7th ed. Philadelphia: Elsevier, 2018. p. 635-70.
6. American Society of Anesthesiologist. ASA physical status classification system. Disponível em: <https://www.asahq.org/resources/clinical-information/asa-physical-status-classification-system>.
7. Walton Z, Snegovskikh D, Braveman F. Pregnancy-associated diseases. In: Hines RL, Marschall KE. Stoelting's anesthesia and co-existing disease. 7th ed. Philadelphia, Elsevier, 2018. p. 671-94.
8. ACOG Committee on Obstetric Practice. ACOG Committee Opinion n° 474: nonobstetric surgery during pregnancy. Obstet Gynecol. 2011; 117:420-1.
9. Heesen M, Veesser M. Analgesia in obstetrics. Geburtshilfe Frauenheilkd, 2012; 72:596-601.

Farmacologia dos Anestésicos Gerais

*Rafael Martins da Cunha
Higor José Dasilva Leal*

Introdução

É consenso que a finalidade da anestesia geral é a obtenção de inconsciência, analgesia e relaxamento muscular. Essas propriedades, antigamente, eram obtidas por fármacos apenas inalatórios, como o éter. Após o conhecimento de outros agentes farmacológicos e de outras vias de administração – como a venosa –, os medicamentos se tornaram mais específicos e singulares. As misturas das vias são conceituadas como anestesia balanceada, e o conjunto das drogas administradas por diferentes vias permite um sinergismo farmacológico que proporciona maior ação terapêutica, menor efeitos colaterais e adequação medicamentosa ao paciente. Essas mudanças, porém, parecem exigir um conhecimento maior para os anesthesiologistas, pois interações medicamentosas e contraindicações farmacêuticas se fazem mais presentes.

Hoje, busca-se o anestésico geral ideal, que deve apresentar características como: fácil administração, altos índices de segurança e no tocante a benefício/risco, metabolismo completo, metabólitos atóxicos e inativos, janela terapêutica ampla, baixas (ou ausentes) repercussões cardiovasculares e pulmonares, mecanismos de reversibilidade, mínimas interações medicamentosas, seletividade por um sítio de ação, custo mínimo, baixo coeficiente de solubilidade e mecanismos de ação com hipóteses aceitáveis ou apenas um definido. Desse modo, é quase impossível um remédio apresentar todas as propriedades mencionadas, motivo pelo qual há a agregação de vários fármacos na rotina prática da anestesia geral.

Neurofisiologia da Anestesia Geral

Os anestésicos gerais apresentam vias, ligam-se a receptores e têm mecanismos distintos que, em comum, culminam na ativação ou na inibição de vias do SNC, a fim de produzir uma depressão neurológica generalizada reversível. Nesse contexto, para que se chegue a uma depressão neurológica com uma via excitatória, basta inibi-la, assim como para atingir uma via inibitória só é preciso ativá-la. Essas ações se traduzem num estado de anestesia geral por meio de comportamentos como amnésia, hipnose, analgesia, acinesia e atenuação dos reflexos autonômicos.

Saber quais mecanismos e vias utilizados – bem como sítios anatômicos – causam o efeito ainda não está totalmente elucidado. Estudos vêm mostrando as relações intrínsecas de cada neurotransmissor nos estados de alta (vigília), intermediária (sono REM)

e baixa (sono nREM) atividades cerebrais. A noradrenalina sintetizada no locus cerúleo se projeta pelo córtex. A maior atividade do cerúleo se dá quando o paciente está com alta atividade cerebral, ao passo que sua inibição ocorre quando há baixa atividade cerebral. Isso nos leva a afirmar que a via noradrenérgica é inibida em resposta aos anestésicos gerais. A acetilcolina pode ser produzida no córtex frontal, no núcleo tegumentar laterodorsal (TLP) e no tegumento pedunculo pontino (TPP). Já as vias dopaminérgicas se originam na área tegumentar ventral. Em comum, as vias colinérgicas e dopaminérgicas podem sofrer efeito de inibição após uso dos anestésicos gerais.

É consenso em vários estudos que um dos mecanismos de ação dos anestésicos gerais se relaciona com as sinapses que cursam com neurotransmissores inibitórios, como o GABA (ácido γ -aminobutírico) e a glicina. Sua excitação está ligada à inibição de outras vias e estruturas do tronco encefálico e do hipotálamo, apresentando-se, assim, como provável alvo dos anestésicos gerais.

Há um debate sobre qual das estruturas encefálicas seria a mais importante para propagação dos impulsos nervosos, integração dos estímulos sensoriais e relação com diversos circuitos neuronais. O tálamo, localizado no diencéfalo, parece cumprir várias funções do cérebro, assumindo ele mesmo pelo menos três delas, que servem para induzir a inconsciência.

A primeira função é de interruptor, que se refere ao “desligamento” pela hiperpolarização e à passagem de estímulos nervoso em direção ao córtex. A segunda é a de leitor cortical, que envia uma mensagem para o córtex antes de uma depressão no local. Essa segunda função se assemelha a um aparelho celular prestes a descarregar, que manda uma mensagem alertando sobre o desligamento. A terceira função é a de participante ativo, na qual o tálamo, sob a ação de anestésicos, apresenta um ritmo hipersincrênico ao eletroencefalograma, que resulta no bloqueio da comunicação corticocortical.

Os anestésicos gerais parecem agir em diversos locais anatômicos, mas os principais alvos anestésicos são os receptores GABA e n-metil-d-aspartato (NMDA). Barbitúricos, propofol, etomidato e benzodiazepínicos têm como alvo os receptores GABA-A. Já os anestésicos voláteis, como xenônio, óxido nítrico e cetamina, inibem as sinapses excitatórias do NMDA.

Anestésicos Inalatórios

Contexto histórico

Em 1773, Joseph Priestley descobriu o óxido nítrico (NO), mas foi o farmacêutico Humphry Davy quem, numa de suas publicações, mostrou a possível utilização cirúrgica desse fármaco em virtude de suas propriedades anestésicas e agradáveis. Por volta de 1800, o físico inglês Michael Faraday percebeu, num dos seus experimentos, que o éter apresentava ações semelhantes ao NO e as relatou. No entanto, durante um tempo os dois medicamentos sofreram com a ausência de credibilidade.

Em 16 de outubro de 1986, hoje considerado o dia da anestesia, aconteceu a primeira cirurgia com anestesia geral. Na ocasião, o fármaco usado foi o éter, aplicado pelo dentista William Thomas Green Morton com o auxílio de um aparelho inalador

criado por ele. Esse procedimento ocorreu no Hospital Geral de Massachusetts, em Boston, e o cirurgião John Collins Warren buscava a retirada de um tumor cervical. Acredita-se, porém, que, nos Estados Unidos, desde 1941, Crawford Williamson Long já utilizasse o éter em pequenas abordagens cirúrgicas.

Em 1946, Lawrence et al. usaram | o xenônio junto com oxigênio em camundongos. Mas só em 1950 é que Stuart Cullen e Erwin Gross empregaram o xenônio em dois pacientes.

Posteriormente, em 1987, na obstetrícia, o clorofórmio passou a ser o anestésico geral inalatório no lugar do éter e do óxido nítrico. Já no século XX, em 1930, foi introduzido o ciclopropano, e, em 1956, o halotano. Em 1972, os primeiros estudos foram realizados com isoflurano. Na década de 1990 foram descobertos dois halogenados: o desflurano, em 1992, e o sevoflurano, em 1994 (Figura 1).



Figura 1 - Linha do tempo dos anestésicos gerais. A imagem mostra o ano de descoberta, em ordem cronológica, de alguns fármacos usados em anestesia geral

Propriedades dos Anestésicos Inalatórios

Gases e voláteis apresentam propriedades físico-químicas peculiares que diferem dos outros estados da matéria, como líquidos não voláteis e sólidos. Suas moléculas são mais espaçadas, têm um movimento aleatório e ocupam todo o volume do local. Suas propriedades são extensas, porém as que estão mais associadas às ações farmacológicas são: solubilidade, coeficiente de partição, pungência e pressões parciais.

O período de indução é caracterizado pelo tempo que o paciente leva para passar do estado acordado ao estado inconsciente da anestesia geral. Já o de recuperação anestésica é aquele em que o doente começa a se recuperar dos efeitos anestésicos. É nessa fase que grande parte dos pacientes apresenta complicações.

A solubilidade talvez seja o principal conceito a ser entendido de início, uma vez que permeia todos os outros. Ela é amplamente conceituada como a habilidade de uma substância se dissolver em duas composições. No caso dos anestésicos inalatórios, uma dessas composições é o gás, enquanto a outra pode ser o sangue, o óleo, o tecido ou a água. A quantidade dissolvida do gás em determinada composição reflete diretamente sua afinidade com esta.

A partir disso, se uma substância apresentar coeficiente de partição 1 sobre 2 para sangue/gás, isso quer dizer que se dissolve em grau 1 no sangue e 2 no gás. Isso nos leva a inferir que baixos coeficientes de solubilidade sangue/gás manifestam indução anestésica e recuperação anestésica rápidas, o que pode ser explicado pela maior solubilidade ao gás, portanto maiores volatilidade e rapidez na entrada e na saída pulmonar.

Outro fator que influencia a ação indutora dos anestésicos locais, mas não a de recuperação, é a pungência, que limita a velocidade de indução inalatória, produzindo reflexos broncopulmonares das vias áreas. Fica evidente esse conceito quando se compara sevoflurano e desflurano, que tem menor coeficiente de solubilidade que o primeiro.

Desse modo, espera-se que o desflurano revele uma ação indutora e restauradora mais rápida. Ele, porém, apresenta pungência, o que dificulta a indução. O sevoflurano, por sua vez, não manifesta pungência, portanto sua ação indutora é mais rápida. Por outro lado, neste, a ação de recuperação leva mais tempo, pois a pungência não interfere nela.

Após a administração do fármaco inalatório, haverá a fase de captação nos alvéolos pulmonares e em sua entrada na circulação sanguínea. No momento em que o gás se difunde no sangue em direção ao SNC, a pressão parcial do anestésico no cérebro aumenta. Essa elevação é proporcional à queda da pressão parcial nos alvéolos.

Com base nas propriedades supracitadas, podemos inferir conceitos importantes como a concentração alveolar mínima (CAM), potência anestésica, tempos de indução e expulsão, que são essenciais para o estudo físico-químico dos anestésicos inalatórios.

A CAM é conceituada como concentração alveolar do anestésico que produz efeitos em 50% dos pacientes (DA50). Estudos mostraram uma ampliação da ideia de CAM notificando a CAM-expandida, que se refere à concentração mínima para alcançar o efeito anestésico em 90% dos pacientes. Outra concepção interligada é a de potência, que corresponde à quantidade de medicamento utilizado para que surta efeito. É notório que se um fármaco inalatório for administrado em dose menor e obtiver o mesmo efeito isso quer dizer que tem uma potência maior (**Figura 2**).

PROPRIEDADES DOS ANESTÉSICOS GERAIS INALATÓRIOS				
ANESTÉSICO	COEFICIENTE DE PARTIÇÃO A 37°C			CAM (vol %)
	Sangue/gás	Cérebro/sangue	Gordura/sangue	
Halotano	2,3	2,9	51	0,75
Isoflurano	1,4	2,6	45	1,2
Enflurano	1,8	1,4	36	1,68
Sevoflurano	0,45	1,3	27	1,9
Desflurano	0,44	1,3	27	6
Óxido nitroso	0,47	1,1	2,3	106
Xenônio	0,12	-	-	71

Figura 2 – Comparação entre algumas das propriedades dos principais agentes usados na anestesia geral inalatória. A CAM é considerada a menor concentração que produz efeito anestésico em 50% dos pacientes. Dessa forma, é visível que o halotano apresenta CAM menor e, conseqüentemente, potência maior. O coeficiente sangue/gás tem relação inversa para a velocidade de indução/recuperação, por esse motivo o xenônio é mais eficaz nesse quesito. A depender das propriedades físico-químicas desses fármacos, há geração de broncoespasmos nas vias aéreas, o que pode aumentar o tempo de indução anestésica

A idade diminui a CAM, sobretudo após os 65 anos. Além dela, há outros fatores que também reduzem a CAM, entre eles gestação – graças ao sinergismo com os altos níveis de progesterona –, uso de opioide – em virtude do sinergismo farmacológico –, menor temperatura, acidose metabólica, hipóxia e hipotensão arterial. Da mesma forma, há fatores que aumentam a CAM, como a hipernatremia – que gera excesso de sódio no liquor – e a ingestão de bebidas alcoólicas.

Farmacocinética

Biotransformação dos anestésicos inalatórios

A biotransformação é amplamente conceituada como a alteração química de uma substância por um sistema corporal. Seu sucesso significa a fomentação de um metabólito ativo ou inativo, tóxico ou atóxico.

A biotransformação de grande parte dos anestésicos gerais inalatórios é realizada no sistema hepático. Sabe-se que taxas baixas de biotransformação são propriedades inerentes a um fármaco ideal, pois reflete diretamente no dano hepático.

Ao ser reduzido no metabolismo hepático, o halotano forma o clorodifluoretileno e o clorotrifluoretano, ao passo que, ao ser oxidado, produz o ácido trifluoracético, que é capaz de se ligar, de maneira covalente, com proteínas estruturais da membrana dos hepatócitos, tornando essas células desconhecidas para o sistema imunológico. Com isso, há uma reação autoimune contra essas células que resulta em danos celulares e se complica para necrose hepática maciça, caracterizando uma forma fulminante.

A forma leve ocorre em cerca de 20% dos pacientes e está relacionada com os metabólitos da via redutiva, que causam danos quimiotáxicos diretos à membrana dos hepatócitos e resultam em hepatite com aumentos das transaminases – glutâmico-oxalacéticas (TGO) e glutâmico-pirúvicas (TGP) –, mas não apresentam evolução fatal. A forma fulminante, entretanto, além de aumentar as transaminases, eleva a GST (glutathione S-transferase), a FAL (fosfatase alcalina) e a bilirrubina. Os fatores de risco para complicações ao uso de halotano são: exposição prévia, sexo feminino, tabagismo, obesidade e bebidas alcoólicas.

O isoflurano e o desflurano também apresentam o ácido trifluoracético como metabólito, porém o endofurano origina o ácido difluoracético, que pode realizar ligações covalentes, assim como os metabólitos do halotano. A taxa de biotransformação do isoflurano e do desflurano é muito baixa, não causando significativa hepatotoxicidade.

O sevoflurano não produz compostos hepatotóxicos, o que acarreta na não identificação de hepatites para esse composto. Seus produtos de degradação se mostram como glicuronídeo de conjugação e íon floreto, que, em concentrações muito altas, podem desencadear toxicidade, em especial se associado a indutores enzimáticos, como etanol, fenobarbital e isoniazida.

Halotano

Sensível à luz e à temperatura ambiente, é um líquido volátil não inflamável nem explosivo, se acompanhado de ar ou oxigênio.

Sua farmacocinética é composta por coeficiente de partição sangue/gás e gordura/sangue altos, tempo relativamente longo de indução e poder de se acumular no tecido adiposo, caso a concentração do fármaco seja muito alta. Após 24 horas, sua eliminação é de 60-80% pelos pulmões, sendo o restante metabolizado pelo fígado, como descrito.

Como efeitos colaterais no sistema cardiovascular, o halotano deprime a função miocárdica, reduzindo o débito cardíaco, a resposta barorreceptora e a pressão arterial média em 20-25%. Sua ação na resistência vascular periférica é insignificante, mas reduz a autorregulação do fluxo renal. Pode diminuir a frequência cardíaca em razão da depressão simpática central e do nó sinoatrial. Além disso, predispõe a extrasístoles ventriculares prematuras, e sua interação com catecolaminas resulta em arritmias ventriculares. No sistema respiratório, diminui as respostas compensatórias ao aumento da PCO_2 e à diminuição do O_2 (hipóxia).

No sistema nervoso, o halotano produz uma vasodilatação e aumenta o fluxo cerebral, podendo causar aumento da pressão intracraniana (PIC), sobretudo em pacientes com alguma predisposição – como neoplasia craniana com efeito de massa. Além disso, há uma atenuação da resposta autorregulatória dos vasos cerebrais.

No sistema muscular, esse fármaco produz um efeito potencializador com os bloqueadores neuromusculares e relaxa a musculatura uterina. O halotano, bem como os agentes inalatórios halogenados, pode ocasionar hipertermia maligna, síndrome farmacogenética caracterizada pela liberação excessiva de cálcio no músculo na presença dos anestésicos inalatórios, o que causa dano à musculatura e aumento de CO_2 e temperatura corporal.

No sistema renal, há diminuição do fluxo sanguíneo e da taxa de filtração glomerular, criando a possibilidade de os pacientes eliminarem um pouco de urina concentrada.

No trato gastrointestinal e no fígado, o fluxo sanguíneo é reduzido, porém no segundo pode haver necrose hepática fulminante em 1 a cada 10 mil pacientes, resultando em 50% de fatalidade e sintomas como febre, náuseas, vômitos, erupções cutâneas e eosinofilia periféricas alguns dias depois da anestesia por halotano.

A maioria desses fármacos é composto halogenado, pois apresenta algum elemento pertencente à família 7A da tabela periódica, com exceção do óxido nitroso. Essas mudanças estruturais tornam singulares os medicamentos desse grupo no que se refere às propriedades farmacológicas.

Isoflurano

Assim como o halotano, o isoflurano é um líquido volátil à temperatura ambiente e não é inflamável nem explosivo, se acompanhado de ar ou oxigênio.

Sua farmacocinética é constituída por coeficiente de partição sangue/gás menor que halotano e enflurano, o que acarreta uma fase de indução e recuperação maior. Cerca de 100% do fármaco é excretado pelos pulmões sem ser metabolizado.

No sistema cardiovascular, o isoflurano diminui a pressão arterial sistêmica (PAS) por alterar a resistência vascular periférica (RVP), em consequência da vasodilatação periférica. Além disso, produz vasodilatação coronariana e redução do consumo de O_2 pelo miocárdio. Ao atenuar a função barorreceptora, em razão de estimulação

simpática e depressão vagal, pode provocar leves taquicardias compensatórias à hipotensão e transitórias nas alterações abruptas de concentração.

Na presença de doença coronariana, a vasodilatação pode ampliar o fluxo sanguíneo nos locais não afetados e agravar a estenose e a hipóxia no segmento mais distal afetado, ocasionando o fenômeno chamado de roubo de fluxo coronariano. Sevoflurano e desflurano são vasodilatadores coronarianos mais potentes que o isoflurano, mas não desencadeiam esse fenômeno.

No sistema respiratório, o isoflurano, assim como o halotano, atenua a resposta ventilatória à hipóxia e à hipercapnia, bem como é capaz de produzir pungência nas vias respiratórias e estimular reflexos de tosse e espasmos nas vias aéreas.

No sistema nervoso, também como o halotano, apresenta risco de aumentar a PIC, porém de nível moderado. Ademais, reduz a necessidade metabólica cerebral por O_2 , a depender da dose empregada.

No sistema muscular, age igual ao halotano, mas com ação vasodilatadora menor que este e que o endoflurano. Por apresentar um relaxamento da musculatura lisa do útero, não deve ser usado como anestésico em pacientes em trabalho de parto e parto vaginal.

Nos sistemas renal, hepático e TGI, o isoflurano tem os mesmos efeitos colaterais do halotano, com exceção da necrose hepática, que é causada apenas por este.

Enflurano

É um líquido volátil, claro e incolor, de odor suave e doce, não inflamável ou explosivo, se misturado a ar ou oxigênio em temperatura ambiente.

Sua farmacocinética é formada pelo coeficiente partição sangue/gás alto, acarretando uma fase indutora e de recuperação lenta. De 2% a 8% do endoflurano absorvido sofrem metabolismo hepático. Seu metabolismo libera íon fluoreto e é intensificado pela isoniazida, o que resulta em maior liberação desse íon.

No sistema cardiovascular, assim como o halotano e o isoflurano, diminui a PAS. O mecanismo utilizado pelo enflurano é misto e atua na depressão miocárdica, menos na vasodilatação periférica.

No sistema respiratório, seus efeitos colaterais são similares ao halotano e ao isoflurano, mas fomenta uma depressão maior às respostas respiratórias à hipercapnia e à hipóxia.

No sistema nervoso, assim como o isoflurano, o enflurano apresenta atividade vasodilatadora cerebral e pode aumentar a PIC. Há diminuição do consumo metabólico de O_2 . Além disso, doses altas de endoflurano podem causar convulsões autolimitadas acompanhadas de manifestações periféricas, porém sem nenhuma seqüela posterior.

No sistema muscular, o enflurano tem ação igual à do halotano e do isoflurano, mas seu relaxamento muscular é mais significativo.

No sistema renal, as alterações se assemelham às ditas nos últimos dois fármacos, contudo o enflurano pode provocar dano renal se sua concentração for muito alta e o tempo de administração do anestésico for longo. No TGI e no fígado, os efeitos são iguais aos do isoflurano.

Desflurano

Líquido altamente volátil que não é inflamável ou explosivo se acompanhado de ar ou oxigênio em temperatura ambiente.

Apresenta um coeficiente de partição sangue/gás bem baixo, assim como a lipossolubilidade. Sua indução e recuperação é muito rápida – apenas 1% é metabolizado, enquanto os outros 99% são excretados pelos pulmões.

No sistema cardiovascular, o desflurano promove vasodilatação, provocando diminuição da PAS. Essa vasodilatação, todavia, não compromete os fluxos cerebral, coronariano, renal e do TGI. Além disso, assim como o isoflurano, pode estimular taquicardia transitória.

No sistema respiratório, aumenta a frequência respiratória e diminui o volume corrente. Se a concentração da CAM for maior que 1, há diminuição do volume ventilatório por minuto, o que resulta em aumento da pressão parcial de CO_2 (PaCO_2). O desflurano é um broncodilatador, mas esse efeito é contrabalanceado com sua característica de pungência nas vias áreas, que, se comparada à do isoflurano, é mais intensa.

No sistema nervoso, a substância reduz o consumo metabólico cerebral de O_2 e causa vasodilatação cerebral, acarretando aumento de PIC.

No sistema muscular, há fomentação de relaxamento e potencialização dos efeitos de bloqueadores neuromusculares, descritos também pelos outros agentes inalatórios.

No sistema renal, no TGI e no fígado, não há evidências de nefrotoxicidade e hepatotoxicidade.

Sevoflurano

Líquido volátil claro, incolor, não inflamável ou explosivo, se misturado com a ar ou oxigênio em temperatura ambiente. Pode sofrer uma reação exotérmica com o absorvente de CO_2 já dessecado, de modo a produzir queimaduras nas vias respiratórias, combustão espontânea, explosão e incêndio.

O sevoflurano tem baixo coeficiente de partição sangue/gás, o que faz com que tenha rápida indução e recuperação anestésica. Assim como no enflurano, sua biotransformação é hepática, mas apenas 3% do é metabolizado em íon fluoreto e, principalmente, hexafluoroisopropanol. Em caso de reação com cal sodada, gera produtos tóxicos como o composto A e o pentafluoroisopropenil éter, que podem ser nefrotóxicos.

No sistema cardiovascular, assim como todos os agentes inalatórios citados, o sevoflurano causa hipotensão por meio da diminuição da resistência vascular periférica. Ao contrário de alguns agentes citados, não provoca taquicardia e pode, portanto, ser usado em pacientes com isquemia miocárdica.

No sistema respiratório, há diminuição do volume corrente, acompanhado de aumento na frequência respiratória, que, porém, não compensa essa perda, reduz o volume ventilatório por minuto e aumento o PaCO_2 .

No sistema nervoso, o sevoflurano tem efeitos semelhantes ao do isoflurano e do desflurano, inclusive com convulsões nos níveis anestésicos mais profundos. Em crian-

ças, pode causar alterações na fase de recuperação, traduzidas como *delirium* de curta duração e que não deixam sequelas.

No sistema muscular, assim como outros inalatórios citados, há relaxamento muscular e intensificação dos bloqueadores neuromusculares.

No sistema renal, acredita-se que o metabólito composto A possa causar dano renal. No TGI e no fígado não há alterações.

Óxido nitroso

É um gás incolor e inodoro, não inflamável ou explosivo, mas que, em concentrações adequadas, misturas com outros anestésicos inalatórios ou outras substâncias inflamáveis, pode contribuir para a combustão, de modo similar ao oxigênio.

Apresenta um coeficiente de partição sangue/gás menor que todos os anestésicos halogenados já citados, o que permite uma fase de indução e recuperação mais rápida. É geralmente utilizado como segundo gás, acompanhando outros anestésicos inalatórios halogenados, a fim de obter um efeito de mesmo nome – efeito do segundo gás –, que se relaciona com os agentes inalatórios de rápida indução, os quais conseguem rapidamente atingir uma concentração alveolar, criando uma espécie de vácuo no alvéolo que proporciona a chegada de mais gás e maiores quantidades séricas do fármaco, como dos inalatórios halogenados.

Outro efeito visto com o óxido nitroso é o chamado “efeito de indução”, que se dá após a interrupção desse fármaco. Como o medicamento é bastante insolúvel no sangue, tende a voltar para os alvéolos, diluindo o O_2 dos pulmões e fomentando, assim, o mecanismo chamado de hipóxia por difusão, que pode ser evitada com a utilização de O_2 depois de suspensa a administração do óxido nitroso.

Aproximadamente 0,1% desse fármaco é metabolizado e pode interagir com o cobalto da vitamina B12, fomentando a não atuação desta como cofator da metionina sintetase. A partir da inativação dessa enzima, os sinais de deficiência de vitamina B12 podem ficar evidentes, como anemia megaloblástica e neuropatia periférica, sobretudo, em pacientes alcoólatras, desnutridos e que já apresentavam deficiência dessa vitamina.

No sistema cardiovascular, o óxido nitroso não causa nenhum comprometimento cardíaco significativo. No entanto, como quase sempre é administrado junto com outros inalatórios, os efeitos vistos são influenciados pela outra substância. Esse óxido também produz vasoconstrição periférica e pulmonar, podendo gerar problemas mais sérios aos pacientes com doença hipertensiva pulmonar.

No sistema respiratório, aumenta a frequência respiratória, diminui o volume corrente e, mesmo em concentrações baixas, diminui as respostas reflexas à hipóxia.

No sistema nervoso, causa vasodilatação cerebral e aumento da PIC. Se associado a outros inalatórios halogenados, esses efeitos podem ser exacerbados. Por outro lado, se for utilizado com opioide ou propofol, podem ser atenuados.

No sistema muscular, ao contrário dos halogenados, não produz relaxamento nem intensifica os relaxantes neuromusculares.

No sistema renal, no TGI e no fígado não há toxicidade.

Xenônio

É um gás nobre, incolor, inodoro, não inflamável ou explosivo, com o mais baixo coeficiente de partição sangue/gás, que proporciona rápida indução e recuperação anestésica. A recuperação do xenônio é duas a três vezes mais veloz do que a combinação de óxido nitroso com sevoflurano e óxido nitroso com isoflurano em CAM equivalente. Por ter rápidas indução e recuperação, podem-se verificar os efeitos do segundo gás e da hipóxia por indução, assim como o do óxido nitroso. A anestesia com xenônio é limitada em virtude do alto custo.

No sistema cardiovascular, os efeitos são mínimos, já que a contratilidade do miocárdio é preservada e o débito cardíaco não se altera ou aumenta, o que sugere um fármaco seguro para manter a estabilidade.

No sistema respiratório, são similares aos do óxido nitroso, porém mais brandos.

No sistema nervoso, são semelhantes aos do óxido nitroso, com aumento do fluxo sanguíneo cerebral e da PIC.

Anestésicos Venosos

Os anestésicos gerais venosos são classificados pela morfologia molecular, pelo receptor que atingem e pelo efeito realizado. De maneira geral, dividem-se em opioides e não opioides. O ópio, que dá nome ao grupo dos opioides, é extraído da papoula, cuja espécie é a *Papaver somniferum*, e a morfina, considerada protótipo do grupo, é sua derivada.

O grupo dos não opioides é formado por dois grandes conjuntos e por fármacos isolados. Os primeiros são os de barbitúricos e benzodiazepínicos, enquanto os segundos são cetamina, etomidato e propofol.

Podemos classificar os anestésicos gerais intravenosos com base na velocidade de ação. São eles: agentes de ação rápida, como tiobarbitúricos (tiopental e tiamilal), barbitúricos (meto-hexital), compostos imidazólicos (etomidato) e alquilfenóis (propofol); e agentes de ação mais lenta, como cetamina e benzodiazepínicos (diazepam, midazolam, flunitrazepam).

Contexto histórico

Em 1656, iniciou-se a história dos anestésicos venosos com a introdução, com o auxílio de uma pena, de tintura de ópio na veia de um cão. Antes disso, porém, a substância já tinha utilidade nas mãos de Hipócrates e Galeno, por meio da esponja soporífera, que era impregnada por uma mistura de ópio e outros elementos, como sucos de amoras amargas, eufórbia, meimendro, mandrágora e hera, bem como de sementes de bardana, alface e cicuta.

A partir do ópio, em 1817, o alemão assistente de farmacêutico Friedrich Sertürner descobriu a morfina. Três anos depois de sua descoberta, começou a ser difundida como analgésico pela Europa. Por volta de 1836, a administração da morfina subcutânea se mostrou evidente na França, por intermédio de Lafargue. Em 1845, seringa e agulha já estavam disponíveis, mas a utilização da via venosa de admi-

nistração só se disseminou no início do século XX, quando se percebeu em muitos pacientes o estado de dependência da morfina, acompanhado do aumento das síndromes por abstinência a essa substância. A partir daí, foi desenvolvida a heroína como forma de substituir a morfina. Esse evento, chamado de paradoxo da heroína, durou apenas 12 anos, pois logo se constatou que a droga causava ainda mais dependência do que a morfina.

Dessa maneira, a busca por opioides ideais ou mais vantajosos foi intensificada. Em 1939, surgiu o primeiro opioide totalmente sintético: a meperidina. Pouco mais de 15 anos depois, as investigações de Paul Janssen por outros opiáceos eram nítidas, o que criou o fentanil, em 1960. Entre 1974 e 1976, descobriam-se mais quatro novos derivados do fentanil: carfentanil e sufentanil, em 1974; lofentanil, em 1975; e alfentanil, em 1976. No início da década de 1990, o remifentanil possibilitou a redução da toxicidade presente nos outros opioides.

Acredita-se que a história dos barbitúricos tenha se iniciado em 1863, quando Von Baeger descobriu o ácido barbitúrico. No entanto, só por volta de 1902 é que foi possível a sintetização do barbitúrico com intensas propriedades sedativo-hipnóticas, o barbital, que deu origem a vários outros derivados, entre eles o fenobarbital. Na década de 1930, o tiopental foi descoberto e introduzido ao grupo de barbitúricos. Sua popularização foi bastante importante, pois possibilitou a chegada de vários outros anestésicos gerais venosos, como a cetamina, em 1962, etomidato, em 1964, e o propofol, em 1977¹⁵.

Em 1957, o diazepam foi descoberto, dando início ao grupo dos benzodiazepínicos, mas só foi introduzido aos procedimentos cirúrgicos dois anos depois. Após mais de 10 anos surgiu, em 1971, o lorazepam, e, em 1976, o midazolam.

Propriedade dos anestésicos gerais venosos

Agentes opioides

Antigamente, classificavam-se como opioides os fármacos com ação semelhante à da morfina. Hoje, são designados opioides todas as substâncias naturais, semissintéticas ou sintéticas, que reagem com os receptores opioides, quer como agonista, quer como antagonista. Os opioides são classificados em naturais (alcaloides derivados do ópio); fenantrênicos (morfina e codeína); semissintéticos, que são o resultado de modificações simples na estrutura molecular da morfina, como metilmorfina e diacetilmorfina (heroína); e sintéticos, que incluem derivados de morfina (levorfanol), metadona, benzomorfan (pentazocina) e fenilpiridina (meperidina, fentanil e seu congêneres). Os quatro opioides mais usados na clínica anestésica são fentanil, alfentanil, sufentanil e remifentanil.

Receptores opioides

Como citado, os fármacos opioides apresentam como uma de suas semelhanças a interação com os mesmos tipos de receptores, que são divididos basicamente em cinco tipos - μ (um), κ (kappa), δ (delta), θ (teta) e ν (nu) - e cuja ativação depende de um agonista opioide específico, produzindo também efeitos singulares.

O principal receptor atrelado à analgesia é o μ , que é dividido em duas subunidades: $\mu 1$ e $\mu 2$. Essa divisão, além de morfológica, se deve em parte aos efeitos distintos dos dois quando estimulados. O receptor $\mu 1$ está vinculado aos efeitos desejáveis da anestesia em nível supramedular, como sedação e analgesia, além de hipotermia e liberação de prolactina.

A ativação do receptor $\mu 2$, entretanto, causa somente efeitos indesejáveis, como bradicardia, sedação, diminuição da motilidade intestinal e a mais temida depressão respiratória. Ambos os receptores, quando ativados, parecem se relacionar com euforia, dependência e miose. As substâncias que podem ativar esses receptores são endógenas – que, no caso do receptor μ , é a beta-endorfina – e exógenas – que são morfina, meperidina, fentanil, alfentanil, sulfentanil e remifentanil.

A ativação dos receptores κ e μ leva à analgesia e à sedação, sendo que a do primeiro é feita principalmente no córtex cerebral, sem depressão respiratória significativa.

O receptor δ tem papel de modulação sobre os opioides. O agonista endógeno, responsável principal pela ativação desse receptor, é a leucina-encefalina. Já os receptores θ ou ν acarretam disforia, hipertonia, alucinações, taquicardia, hipertensão arterial e taquipneia.

Morfina

Opioide natural de alta potência, apresenta-se como uma base fraca com pKa de 7,9.

Cerca de um terço se liga às proteínas plasmáticas séricas. Seu *clearance* é de 15 a 23 mL.kg.min, com volume de distribuição 3 a 4 L.kg em adultos e meia-vida de eliminação de 1,7-3,3 horas. O tempo para atingir a concentração plasmática máxima por via endovenosa é de mais ou menos seis minutos. Sua metabolização ocorre no fígado e produz metabólitos glicuronizados inativos e ativos, que são, respectivamente, morfina-3-glicuronídeo (M3G) e morfina-6-glicuronídeo (M6G). Eles são excretados, de maneira preferencial, pela urina, após bolus venoso, numa taxa de 40% e 10%, nessa ordem.

Por ser ativo, o metabólito M6G estimula os receptores μ , causando analgesia e depressão respiratória. O M6G tem atividade analgésica maior que a da morfina por causa da alta potência e duração. Por esse motivo, atribuem-se, em grande parte, a esse metabólito os efeitos ao uso da morfina. Portanto, os pacientes com insuficiência renal vão ter um aumento de potência e duração dos efeitos dos opioides pelo acúmulo de M6G.

No sistema cardiovascular, a morfina não altera de forma significativa a PAS nem frequência e ritmo cardíacos em pacientes normovolêmicos. Pode, porém, diminuir RVP ao causar vasodilatação, em doses maiores, e bradicardia, por deprimir o sistema simpático. A depressão respiratória dose-dependente é um dos efeitos colaterais mais importantes, pois a morfina reduz a resposta do centro respiratório medular ao CO_2 .

Fentanil

É um opioide sintético, com potência 100 vezes superior à da morfina. Seu pKa é 8,4.

Cerca de 80% se ligam às proteínas plasmáticas. Seu *clearance* é de 1.540ml/min e a meia-vida de eliminação está entre 3,1 e 6,6 horas. O fentanil tem alta velocidade de

ação para efeito máximo, caracterizando-se como um opioide de ação curta, com metabolização hepática e excreção renal.

No sistema cardiovascular, o fentanil, quando não combinado, pode desencadear hipertensão arterial e taquicardias transoperatórias, que acontecem principalmente em pacientes submetidos a cirurgias cardíacas com circulação extracorpórea. Essas alterações também são vistas no sufentanil, porém são mais comuns ao uso de fentanil.

No sistema respiratório, assim como a morfina, o fentanil pode causar depressão respiratória dose-dependente.

Sufentanil

É um opioide muito lipossolúvel, com pKa de 8,01.

Cerca de 90% do fármaco se ligam de forma intensa às proteínas plasmáticas. Seu metabolismo hepático é alto e seu *clearance* é de aproximadamente 13 mL.kg.min. Por esse motivo, aspectos que causem alterações no fluxo sanguíneo hepático influenciam diretamente na sua eliminação.

No sistema cardiovascular, os opioides derivados de fentanil não estimulam a liberação de histamina, proporcionando estabilidade cardiocirculatória ao paciente, já que não há diminuição da resistência arterial periférica. Pode, contudo, ocorrer bradicardia dose-dependente.

O sufentanil é o único anestésico que mantém o paciente em plano cirúrgico na cirurgia geral sem alterações hemodinâmicas significativas, quando comparado ao fentanil e à morfina.

No sistema respiratório, o efeito adverso bem disseminado e geral para os opioides é a depressão respiratória dose-dependente.

No sistema muscular, causa aumento do tônus, que pode ser suprimido com a administração da succinilcolina.

Alfentanil

É um opioide sintético com pKa de 6,5, lipossolúvel, inferior ao do sufentanil. Isso explica seu pequeno armazenamento nos sítios ativos do tecido cerebral e medular, o que gera rápido declínio quando a administração é bloqueada.

Cerca de 90% do fármaco se ligam às proteínas plasmáticas, seu metabolismo é hepático e o *clearance* é de, em média, 6 mL.kg.min. Por causa da latência curta e da rápida recuperação, sua indução e manutenção é viável por infusão contínua.

No sistema cardiovascular, o alfentanil produz bradicardia dose-dependente por estimular os núcleos vagais. Pode causar, assim como os outros opioides, depressão miocárdica, se a dose administrada for muito maior que a clínica.

No sistema respiratório, assim como os outros opioides, produz depressão respiratória dose-dependente.

Morfina, fentanil, sufentanil, alfentanil e remifentanil podem provocar depressão respiratória tardia, que pode ter como causa um aumento sérico do opioide durante a

meia-vida de eliminação por depósito na gordura e a secreção do fentanil pela mucosa gástrica, resultando em sua absorção em meio alcalino no duodeno.

No sistema musculoesquelético, há aumento esperado de tônus muscular.

Remifentanil

É um opioide com lipossolubilidade menor que o sufentanil e o fentanil, mas que se assemelha ao do alfentanil. Apresenta rápida ação e recuperação. Uma de suas particularidades é não se acumular no organismo após infusão contínua, o que difere de fentanil, sufentanil e alfentanil. Sua molécula apresenta glicina na estrutura, que é uma contraindicação analgésica obstétrica peridural.

Seu volume de distribuição em equilíbrio é 0,39 L.kg. Seu metabolismo se dá por meio da hidrólise por esterases plasmáticas e dos tecidos, o que comprova seu efeito mais curto. Além disso, o uso por pacientes com nefropatias ou hepatopatias é bem disseminado, pois na maioria das vezes não precisa de alta correção na dose.

No sistema cardiovascular, causa efeitos moderados ligados, sobretudo, à diminuição da pressão arterial e à bradicardia. Tais efeitos podem ser benéficos aos coronariopatas, uma vez que diminui a demanda do oxigênio no tecido cardíaco. Por outro lado, podem se exacerbar em idosos e obesos. É necessário cuidado ao administrar com outros anestésicos gerais venosos, pois pode provocar um efeito depressor cardiovascular excessivo.

No SNC, apresenta estabilidade sobre a pressão intracraniana e o tônus vascular cerebral. Por esse motivo, vem sendo usado em procedimentos nos quais haja suspeita de hipertensão intracraniana.

No sistema respiratório, produz significativa depressão respiratória dose-dependente.

No sistema muscular, verifica-se rigidez, que pode ser prevenida com doses baixas de um bloqueador neuromuscular.

Agentes não opioides

Profofol

Agente hipnótico-sedativo, com pH 7, de grande volume de distribuição e alta solubilidade em gordura. Seu sucesso na anestesia venosa em infusão contínua se dá pelo rápido tempo de meia-vida, que é de 2,6 minutos, o que possibilita a volta rápida do paciente após parada da infusão. Suas ações no SNC produzem efeitos antieméticos, antipruriginosos e ansiolíticos.

Seu alto metabolismo e eliminação parecem ser extra-hepáticos, mas sua metabolização se dá primariamente pela reação da união com glicuronídeos e sulfatos, o que gera metabólitos inativos, rapidamente eliminados pela urina. Alguns fatores que alteram os processos farmacocinéticos do propofol são idade avançada, obesidade, doenças preexistentes e medicações.

No sistema cardiovascular, pode causar vasodilatação e depressão miocárdica, diminuindo a resistência vascular periférica, o débito cardíaco e, conseqüentemente, da

PAS. O propofol pode elevar a vagotonicidade e gerar intensa bradicardia, sobretudo se combinado com fármacos vagotônicos. Esses efeitos na pressão arterial, todavia, são mais exacerbados na administração em bolus do medicamento.

No sistema respiratório, pode causar depressão respiratória e reações de hipersensibilidade tipo 1. Após administração de propofol, pode haver apneias por mais de 30 segundos.

No sistema nervoso, há redução do fluxo sanguíneo, do consumo de O_2 e da pressão do líquido cefalorraquidiano. Após sua administração, pode haver contrações musculares tonicoclônicas.

Benzodiazepínicos

Os benzodiazepínicos atuam nos receptores GABA-A localizados principalmente no bulbo olfatório, no córtex cerebral, no cerebelo e no hipocampo. Também estão presentes, em menor quantidade, no tronco encefálico e na medula. Ao se ligarem ao receptor, promovem a abertura do canal iônico de cloro que hiperpolariza a célula, resultando nos efeitos ansiolíticos, sedativos e anticonvulsivantes. Seu antagonista é o flumazenil e suas repercussões clínicas são dose-dependentes, pois, enquanto doses menores causam ações ansiolíticas, as maiores causam sedação e hipnose.

Midazolam

É um benzodiazepínico que se distingue dos outros do mesmo grupo por apresentar uma solubilidade dependente de pH (< 4). Isso permite uma menor ocorrência de tromboflebitas, se comparado com o diazepam. Em pH fisiológico do sangue, é extremamente lipossolúvel, acarretando ação mais rápida e distribuição ampla.

Somente cerca de 1% é eliminado na urina sem sofrer metabolismo. Seus metabólitos hidroxilados são conjugados para serem excretados. O alfa-hidroimidazolam é o principal metabólito detectado no plasma. Por ser um metabólito ativo, atua nos receptores GABA-A na porção benzodiazepínica. A ligação intensa do midazolam com as proteínas plasmáticas prejudicam sua ação, já que apenas a porção livre ultrapassa a barreira hematoencefálica e consegue atuar. Gestação, obesidade e insuficiência renal aumentam o volume de distribuição do fármaco. Em pacientes com hepatopatias ou em uso de cimetidina, o midazolam tem depuração reduzida. Por outro lado, o tabagismo aumenta sua depuração.

No sistema cardiovascular, pode produzir pequenos aumentos na frequência cardíaca e diminuição da pressão arterial média. Em doses altas, provoca depressão do miocárdio e, se combinado com opioides, pode gerar grandes alterações cardiovasculares. Quando administrado em dosagens anestésicas, diminui o fluxo cardíaco e o consumo de oxigênio cardíaco, sendo benéfico aos cardiopatas.

No sistema respiratório, a depressão respiratória é intensificada por pacientes com DPOC. A associação com os opioides elevam a incidência de hipóxias em 90%.

No sistema muscular, provocam relaxamento, por atuar nos receptores de glicina no SNC.

Remimazolam

É um fármaco venoso, de ação ultracurta, desenvolvido pela associação do remifentanil com o midazolam, e não apresenta efeito tóxico mesmo após infusão contínua. Sua atuação, assim como a dos benzodiazepínicos, é no receptor GABA-A.

Seu metabolismo é realizado por uma reação de hidrólise gerada por esterases teciduais não específicas no plasma. Isso o torna um medicamento seguro para portadores de hepatopatias e nefropatias.

No sistema cardiovascular, pode produzir bradicardia e hipotensão. Sua estabilidade cardiovascular é superior à do propofol.

No sistema respiratório, seus riscos para depressão respiratória são mínimos.

Pode ser usado no pré-operatório, associado a opioides para anestesia venosa total, e sedação em UTI.

Etomidato

É um derivado imidazólico carboxilado, hidrossolúvel, geralmente diluído num solvente por ser instável em soluções neutras.

Seu metabolismo é hepático, graças à hidrólise do éster. Parece ser metabolizado em esterases plasmáticas, pois seu metabolismo não é totalmente hepático. Sua ligação às proteínas plasmáticas é intensa, cerca de 70%, o que sugere que patologias relativas às proteínas alteram as concentrações do etomidato. Sua meia-vida varia de acordo com alterações de fluxos hepáticos e pacientes cirróticos.

O etomidato, assim como os benzodiazepínicos, atua em nível central nos receptores GABA-A, mas usam partes diferentes do receptor para se ligar. Atua na abertura do canal de cloro, que resulta em hiperpolarização.

No sistema cardiovascular, não causa grandes repercussões hemodinâmicas, a não ser que esteja associado a um opioide. Seus efeitos colaterais são insignificantes, traduzindo-se em elevação do débito cardíaco e diminuição da frequência cardíaca e da resistência vascular periférica, alterações que duram no máximo cinco minutos.

No sistema respiratório, por não incentivar a liberação de histamina, não há grandes problemas para pacientes asmáticos. No entanto, causa breves períodos de soluços e tosse, além de curta hiperventilação, seguida de apneia, na indução anestésica. Se comparado ao tiopental e ao propofol, demonstra menor depressão respiratória.

No sistema nervoso, reduz o fluxo sanguíneo e o consumo de oxigênio, sem alterar a pressão arterial média. Pacientes com hipertensão intracraniana apresentam diminuição da PIC ao usar etomidato, que, entretanto, precipita convulsões tonicoclônicas - um grande mal - e aumenta a atividade dos focos epileptogênicos.

No sistema endócrino, há relatos de insuficiência suprarrenal pós-infusão prolongada. Além disso, quase metade dos pacientes terá náuseas e vômitos, podendo ocorrer tromboflebitas.

Cetamina

É uma substância moderadamente hidrossolúvel, de pKa 7,5.

A cetamina se distribui rapidamente pelos tecidos, o que se reproduz numa queda abrupta da concentração plasmática do fármaco, seguida por um longo período de eliminação. A ligação com as proteínas plasmática é moderada, podendo chegar até 50%. Mas, em pH menor, essas ligações são diminuídas, sobretudo com a albumina. Seu metabolismo é hepático, e um dos metabólitos, a norcetamina, apresenta 20% a 30% da atividade da cetamina. Eles são conjugados aos glicuronídeos para serem excretados na urina. A cetamina é ativa e apresenta dois isômeros, S(-) Cetamina e S(+) Cetamina. O segundo apresenta três a quatro vezes mais potência, se comparado ao primeiro.

Seu principal mecanismo para produzir inconsciência e analgesia é antagonizar, de modo não competitivo, os receptores NMDA. Além disso, diminui a saída de glutamato para a fenda sináptica. Discute-se que a cetamina, em doses maiores, pode estimular os receptores GABA. Os receptores colinérgicos nicotínicos e muscarínicos parecem ser antagonizados, e uma leve afinidade aos receptores opioides foi descrita.

No sistema cardiovascular, apresenta propriedades próprias que diferem de todos os outros anestésicos e se relacionam com a estimulação cardiovascular, resultando no aumento de frequência cardíaca, débito cardíaco e pressão sistólica ventricular em razão da instigação adrenérgica no SNC. Isso causa um aumento do consumo da musculatura cardíacas. Nem sempre tais efeitos são desejados, portanto podem ser usados antagonistas adrenérgicos e vasodilatadores, assim como, ao mesmo tempo, benzodiazepínicos.

No sistema respiratório, a cetamina apresenta pequena depressão respiratória em doses anestésicas. Além disso, pode produzir a broncodilatação por potencializar a epinefrina e antagonizar a histamina. As secreções salivares e brônquicas são evidentemente mais estimuladas, sendo necessário um antagonista muscarínico.

No sistema nervoso, causa inconsciência dose-dependente e intensa analgesia, mas muitas vezes mantém o paciente com olhos abertos e parte dos reflexos, como os de tosse, deglutição e corneano. A cetamina pode elevar levemente a pressão intracraniana.

No sistema muscular, após administração, há um relaxamento muscular. Entre as outras alterações, a cetamina, na fase de recuperação, pode causar efeitos alucinógenos e sensações extracorpóreas (sensação de flutuar).

Essas alterações psicológicas culminam em agitação psicomotora, confusão mental, euforia e medo. Da mesma forma, pode causar imunossupressão, pois reduz significativamente a função leucocitária e das citocinas pró-inflamatórias durante processos sépticos e isquêmicos.

Farmacologia dos Anestésicos Locais

Os anestésicos locais são substâncias com fórmulas estruturais semelhantes, que contêm um anel aromático lipofílico, uma cadeia intermediária composta por um grupamento éster ou amida e um grupamento amina terciária ou quaternária hi-

drossolúvel (**Figura 3**). Essa conformação dá um caráter de pH básico aos anestésicos locais, que podem ser classificados em ésteres e amidas, a depender da ligação do grupamento intermediário.

Os que pertencem ao grupo das amidas apresentam diminuição de reações alérgicas e toxicidade, se comparado ao grupo dos ésteres. Isso faz com que as amidas sejam mais utilizadas no ambiente clínico. Os fármacos que compõem o grupamento amida são: lidocaína, prilocaína, bupivacaína, etidocaína e ropivacaína. O grupo éster abarca cocaína, procaína, cloroprocaína e tetracaína.

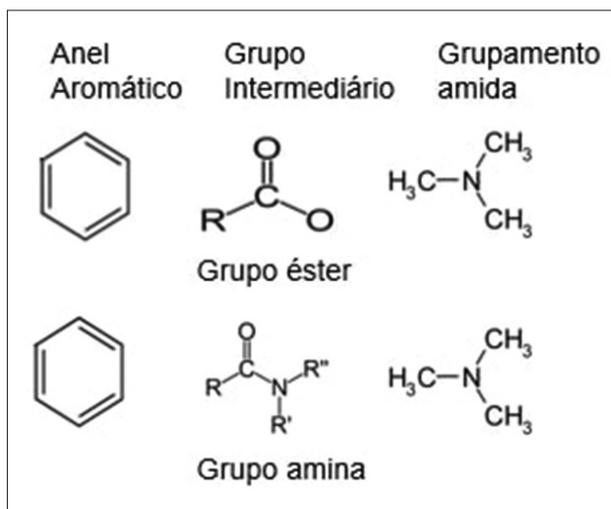


Figura 3 - Estrutura geral dos anestésicos locais

Contexto histórico

O primeiro anestésico local reconhecido foi a cocaína, em 1855, que foi obtida a partir de folhas da *Erythroxylon coca*, por Friedrich Gaedke. Só em 1860, porém, é que ganhou o nome de cocaína, dado por Albert Niemann. Uma das primeiras utilizações clínicas da cocaína como anestésico local foi evidenciada por Karl Koller, em 1884, em cirurgias oftalmológicas. A descoberta molecular da cocaína como derivado do ácido benzoico proporcionou a síntese de vários outros sintéticos similares. Em 1890 e 1905, respectivamente, foram sintetizadas a benzocaína, por Ritsert, e a procaína, por Einhporn e Braun.

Em 1943, a síntese de anestésicos locais derivados de amidas se fizeram presentes, quando Lofgren sintetizou a lidocaína. Mais ou menos 14 anos depois, a bupivacaína foi sintetizada por Ekenstam.

Fisiologia do impulso nervoso

As células nervosas apresentam uma diferença de potencial de membrana na ordem de -60 a -90 mV, definida como potencial de repouso. No estado de repouso, o potássio é permeável à membrana, ao passo que o sódio é impermeável. Nesse contexto, o potencial de repouso de uma célula excitável é regido pela relação intra e extracelular de potássio. Assim, a quantidade de potássio tem influência direta para facilitar ou dificultar a ação do anestésico local.

Enquanto a membrana em estado de repouso é ativada por um estímulo, há um influxo de sódio para o meio intracelular, tornando-o mais positivo que o meio extracelular e caracterizando o estado de despolarização. A partir disso, o estado de repolarização se faz presente e o sódio se torna impermeável à membrana, acarretando a ativação da bomba de sódio-potássio, que restaura o equilíbrio e possibilita o estado de repolarização da molécula.

Mecanismo de ação

A atuação dos anestésicos se dá pelo bloqueio dos canais de sódio na despolarização, bloqueando a propagação do potencial de ação. Alguns autores também relatam o funcionamento de alguns anestésicos locais em canais de potássio e regulados pela proteína G. Os canais de sódio apresentam quatro estados: repouso (-90 mV), ativado (-60 mV), inativado (+20 mV) e desativado (-60 mV).

A depender do estado em que o canal de sódio estiver, seus portões de entrada – interno e externo – poderão estar fechados ou abertos, o que determina uma melhor e mais rápida ação do anestésico local. Isso porque o anestésico pode agir de duas formas para atuar no bloqueio: pela membrana ou pelo canal. Quando o canal está fechado, o acesso se restringe à membrana. Quando está aberto, dá-se também pelo canal iônico, aumentando a rapidez de bloqueio.

A ação gradual do bloqueio após o uso do anestésico local, de maneira geral, segue uma ordem: perda da sensibilidade à dor, à temperatura, ao tato, à propriocepção, bem como supressão da atividade motora eferente. Assim como sua ação, há uma sequência para recuperação das funções neurológicas, que obedece ao inverso da ordem citada na ação gradual.

Fatores que Influenciam a Concentração dos Anestésicos Locais

Os anestésicos locais precisam de uma concentração mínima para inibir a condução do impulso nervoso, que, por sua vez, depende de fatores como espessura da fibra nervosa, pH, hipocalemia, hipercalcemia e temperatura.

A espessura está diretamente ligada à quantidade da concentração mínima para a ação anestésica. Portanto, quanto mais espessa a fibra, maior será a concentração do anestésico. Assim como a espessura, o pH também tem uma relação direta com a quantidade mínima do anestésico local, pois o pH mais elevado gera menor ionização das moléculas do anestésico e maior disponibilidade destas, permitindo uma entrada e a cessação do impulso nervoso. Isso fica evidente depois da aplicação do anestésico local em abscessos, que apresentam um ambiente com pH diminuído, motivando uma menor ação do fármaco.

A hipocalemia e a hipercalcemia atuam na hiperpolarização da membrana da célula nervosa, provocando o repouso dos canais de sódio e, posteriormente, uma ação reduzida. A temperatura, quando elevada, aumenta a potência e a duração dos anestésicos locais.

Farmacocinética

Na aplicação do anestésico, é essencial haver o controle da absorção do fármaco, pois isso garante uma toxicidade sistêmica menor e aumenta a duração do efeito, propi-

ciando uma anestesia ideal. O anestésico pode se difundir, basicamente, por quatro compartimentos: tecidos nervoso e adiposo, vasos sanguíneos e linfáticos.

Sabendo que boa parte do fármaco se difunde por outros compartimentos, o saldo que se destina ao tecido nervoso é uma pequena fração necessária para atingir a concentração mínima capaz de cessar o impulso nervoso. Alguns fatores podem atuar para atenuar a absorção e, conseqüentemente, os efeitos sistêmicos do fármaco. Desse, os mais importantes são: local da injeção, dose, uso de vasoconstritor e particularidade de cada anestésico local.

O local da injeção é importante porque uns são mais vascularizados do que outros, o que causa um nível plasmático maior após a aplicação e pode se traduzir em potencial toxicidade sistêmica. A dose não deve exceder o limite de cada fármaco, que, no caso da lidocaína, é de 5 e 7 mg.kg⁻¹, quando não acompanhada e na presença de adrenalina, respectivamente.

O uso do vasoconstritor é amplamente disseminado, exceto quando houver contraindicações, como circulação terminal e distúrbios cardiovasculares graves. O vasoconstritor usado é a adrenalina na concentração de 5 ug.mL⁻¹, e seu efeito vai além do aumento da duração do fármaco no local e na diminuição de potencial toxicidade, pois há uma ação analgésica ao estimular os receptores alfa2-adrenérgico.

Metabolismo e eliminação

Com base no entendimento de cada fármaco e seu grupamento intermediário – éster ou amida –, pode-se relatar como será seu metabolismo. Os fármacos que apresentam éster são metabolizados por esterases plasmáticas, exceto a cocaína, que tem biotransformação por esterases hepáticas. Os do tipo amida sofrem metabolismo, sobretudo hepático, e sua excreção é renal. Assim, podemos inferir que distúrbios vasculares ou funcionais de fígado ou rim podem se traduzir em maior risco de toxicidade sistêmica ao uso de anestésicos do tipo amida.

Referências

1. Bagatini A, Cangiani LM, Carneiro AF et al. (Ed.). Bases do ensino da anestesiologia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia/SBA, 2016.
2. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK et al. Fundamentos de anestesiologia clínica. Porto Alegre: Artmed 2017.
3. Brown EN, Lydic R, Schiff ND. General anesthesia, sleep, and coma. N Engl J Med, 2010; 363:2638-50.
4. Brunton LL, Chabner BA, Knollmann BC (Org.). As bases farmacológicas da terapêutica de Goodman & Gilman. 12. ed. Porto Alegre: AMGH, 2012.
5. Cullen SC, Gross EG. The anesthetic properties of xenon in animals and human beings, with additional observations on krypton. Science, 1951; 113:580-2.
6. Duarte DF. **Uma breve história do ópio e dos opioides.** Rev Bras Anestesiol, 2005; 55:135-46.
7. Ferreira MBC. Anestésicos locais. In: Wannmacher L, Ferreira MBC. Farmacologia clínica para dentistas. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1999.
8. Ferreira PEM, Martinib RK. Cocaína: lendas, história e abuso. Rev Bras Psiquiatr, 2001; 23:96-9.
9. Lawrence JH, Loomis WF, Tocias CA et al. Preliminary observations on the narcotic effect of xenon with a review of values for solubilities of gases in water and oils. J Physiol, 1946; 105:197-204.
10. Manica J (Org.). Anestesiologia. 4. ed. Porto Alegre, Artmed, 2018.
11. Mendes FF, Gomes MEW. **Xenônio: farmacologia e uso clínico.** Rev Bras Anestesiol, 2003; 53:535-42.

12. Rezende JM. Breve história da anestesia geral. In: Rezende JM. À sombra do plátano: crônicas de história da medicina [online]. São Paulo: Unifesp, 2009. p. 103-9.
13. Schulman JM, Strichartz GR. Farmacologia dos anestésicos locais. In: Golan DE, Tashjian Jr AH, Armstrong EJ et al. Princípios de farmacologia: a base fisiopatológica da farmacoterapia. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.
14. Sullivan R. The identity and work of the ancient Egyptian surgeon. *J R Soc Med*, 1996; 89:467-73.
15. Walker BC, Walker SR (Ed.). Trends and changes in drug research and development. New York: Springer, 2012.
16. Wesolowski AM, Zaccagnino MP, Malapero RJ et al. Remimazolam: pharmacologic considerations and clinical role in anesthesiology. *Pharmacotherapy*, 2016; 36:1021-7.

Dor, o Quinto Sinal Vital: definições e terminologia

Mauro Pereira de Azevedo

Ailme Siqueira Paulo Junior

Amanda Oliveira da Costa

Pedro Leão Martins

Rodrigo Antonio de Mesquita Silva

O ser humano é dotado de um aparelho sensorial de complexidade imensurável. Ao traduzir fenômenos químicos e físicos do mundo objetivo, as sensações podem ser lidas em estado consciente. Entre elas, muitas das quais indesejáveis, destaca-se a dor, uma experiência desagradável associada a dano tecidual real ou potencial¹. Esse sintoma – fato subjetivo apontado por um doente sobre sua situação/condição – é uma adaptação evolutiva que permite o reconhecimento de uma ameaça à homeostase.

Como relatos de dores são muito frequentes², triagem e exame clínico constantes devem ser realizados com o objetivo de identificá-las³. No entanto, para além do olhar objetivo e cientificista quase sempre disposto nos inquiridos à beira de leito, devem-se destacar as dimensões emocionais dessa sensação, afinal a saúde não é composta somente de bem-estar físico, mas também de elementos sociais, psicológicos e espirituais⁴. O que para muitos é intolerável, para outros pode ser uma experiência inócua ou mesmo prazerosa⁵. É importante, porém, definir limites para que sensações desagradáveis e não necessariamente ligadas à dor sejam afastadas do escrutínio clínico. A coceira, por exemplo, não deve ser considerada uma manifestação dolorosa.

Com base em várias interpretações para uma mesma experiência, pode-se citar a “dor total”⁶, termo cunhado por Cecily Saunders, pioneira na assistência em cuidados paliativos. Esse vocábulo é usado quando queremos dizer que um paciente lida com situações e/ou sensações que podem ser exacerbadas pela dor, como insônia, fadiga, luto antecipado e dificuldades financeiras. Em adição a um cuidado estritamente médico, portanto, reforça-se o caráter multi e interdisciplinar da equipe de saúde em mais essa área de atuação.

No intuito de melhorar a comunicação e a eficiência do trabalho exercido no cuidado, bem como de expressar em palavras a difícil caracterização desse sintoma, devem-se estabelecer regras e um código para registro do que é examinado, algo já preconizado pela força-tarefa de taxonomia da Associação Internacional para o Estudo da Dor¹. Com fins didáticos, será incluída no segmento seguinte a terminologia dessa instituição, como temos encontrado em literatura nacional.

Terminologia

Dor aguda: duração inferior a 30 dias⁷.

Dor crônica: duração superior a 30 dias⁷.

Dor mista⁸: provocada por lesão simultânea em nervos e tecidos adjacentes – p. ex., dor oncológica, dor ciática e síndrome do túnel do carpo.

Dor miofascial⁹: caracterizada pela presença de pontos-gatilho.

Fibromialgia¹⁰: condição marcada por dor crônica disseminada e sintomas múltiplos, como fadiga, distúrbios do sono, disfunção cognitiva e depressão.

Alodinia¹: dor causada por um estímulo que normalmente é indolor. A alodinia pode ser vista em diferentes tipos de estímulos somatossensoriais aplicados a tecidos distintos. O termo foi criado para distinguir hiperalgesia de hiperestesia – condições em pacientes com lesões no sistema nervoso em que tato leve, frio moderado ou calor provocam dor quando aplicados diretamente na pele.

Analgesia¹: ausência de dor em resposta a estímulos que seriam normalmente dolorosos.

Anestesia dolorosa: dor em área ou região anestesiada (anestésica).

Causalgia¹ (**Síndrome Complexa de Dor Regional**): síndrome de dor em queimação sustentada, alodinia e hiperpatia sobre região de lesão nervosa traumática, muitas vezes combinada com disfunção vasomotora e sudomotora, além de mudanças tróficas tardias.

Disestesia¹: sensação anormal e obrigatoriamente desagradável – incluem-se hiperalgesia e alodinia –, espontânea ou evocada, o que sempre deve ser especificado.

Parestesia¹: sensação anormal, não desagradável, espontânea ou evocada.

Hiperalgesia¹: dor magnificada por um estímulo normalmente doloroso. Em outras palavras, o paciente sente mais dor do que o normal para um estímulo que já a provoca. Assim como a alodinia, também não há um mecanismo específico para esse termo. A evidência mais recente sugere que a hiperalgesia seja uma consequência de perturbações no sistema nociceptivo com sensibilização central, periférica ou de ambas.

Hiperestesia¹: sensibilidade (não especial) aumentada para estímulos. Nesse caso, estímulo e local devem ser especificados – podem estar relacionados a tato, temperatura, e associados ou não à dor. Entre modalidade de hiperestesia, podem-se citar alodinia e hiperalgesia.

Hiperpatia¹: síndrome dolorosa caracterizada por reação dolorosa anormal a um estímulo – em geral uma dor explosiva –, sobretudo aos repetitivos, bem como um limiar aumentado. Pode ocorrer com alodinia, hiperestesia, hiperalgesia ou disestesia. É comum haver carência de dados a respeito desse sintoma.

Hipoalgesia¹: dor mais leve do que o normal em resposta a um estímulo doloroso.

Hipoestesia¹: sensibilidade reduzida para um estímulo, excluindo as modalidades sensoriais especiais.

Tratamento interdisciplinar¹: tratamento multimodal por equipe multidisciplinar, que colabora entre si para a avaliação e a terapêutica em uso de um modelo biopsicosocial de cuidado. Inclui-se um trabalho mais integrado, com reuniões regulares da equipe – on-line ou presenciais – para discutir diagnóstico, conduta e objetivos.

Tratamento multidisciplinar¹: tratamento multimodal provido por profissionais de diferentes disciplinas, porém sem colaboração direta.

Tratamento multimodal¹: uso simultâneo de medidas terapêuticas, com diferentes mecanismos de ação, dentro de uma mesma disciplina, para distintos mecanismos de dor.

Neuralgia¹: dor na distribuição de um ou mais nervos, frequentemente de qualidade paroxística.

Neurite¹: inflamação de um ou mais nervos.

Dor neuropática¹: causada por lesão – trauma ou anormalidade nos exames complementares – ou doença – etiologia conhecida – do sistema nervoso somatossensorial. É um diagnóstico clínico que depende da evidência de lesão neural, portanto deve preencher critérios neurológicos. A presença de sinais e sintomas, como dor evocada ao toque, não justifica o uso do termo na maior parte dos casos, a menos que preencham um critério clínico, como na neuralgia do trigêmeo.

Dor neuropática central¹: causada por lesão ou doença no sistema nervoso somatossensorial central.

Dor neuropática periférica¹: causada por lesão ou doença no sistema nervoso somatossensorial periférico.

Neuropatia¹: distúrbio da função ou mudança patológica em um nervo. Quando acomete apenas um nervo, chama-se mononeuropatia. Quando afeta vários, tem o nome de mononeuropatia multiplex. Quando é difusa e bilateral, é conhecida como polineuropatia.

Nociceção¹: o processo neural de codificação do estímulo nocivo (doloroso).

Neurônio nociceptivo¹: neurônio periférico ou central do sistema nervoso somatossensorial capaz de codificar estímulos nocivos.

Dor nociceptiva¹: surge de um dano num tecido não neural, ativando nociceptores.

Estímulo nociceptivo¹: evento com potencial para danificar ou que provoca danos, codificado e transduzido por nociceptores.

Nociceptores¹: receptores sensoriais do sistema nervoso somatossensorial periférico, caracterizados por um alto limiar e capazes de codificar e transduzir estímulos nocivos.

Dor nociplástica¹: surge de nociceção alterada em contrapartida à ausência de evidência de dano real ou potencial, causando ativação de nociceptores periféricos e lesão dolorosa.

Estímulo nocivo¹: pode causar danos a tecidos normais.

Limiar de dor¹: a menor intensidade de estímulo percebida como dolorosa.

Nível de tolerância em dor¹: intensidade máxima que um indivíduo está disposto a aceitar num estímulo doloroso.

Sensibilização¹: aumento da responsividade em neurônios nociceptivos para os estímulos normalmente recebidos ou resposta recrutada em sinais aferentes abaixo do limiar.

Sensibilização central¹: responsividade aumentada em neurônios nociceptivos no sistema nervoso central em relação a sinais aferentes abaixo do limiar.

Sensibilização periférica¹: responsividade aumentada e limiar reduzido em neurônios nociceptivos na periferia para os estímulos de seus dermatômos.

Tratamento unimodal¹: intervenção terapêutica única e direcionada a um mecanismo de dor específico ou usado para diagnóstico.

Uma vez guarnecidos de um vernáculo comum, podemos dar início ao estudo das ferramentas disponíveis para diagnóstico e monitorização em dor.

Diagnóstico e Monitorização

O diagnóstico da dor é um desafio diário na prática clínica de todo médico, saber fazê-lo requer precisão. Para isso, podem-se usar escalas de dor, que são instrumentos de avaliação que têm por objetivo escalonar diferentes gradações de dor – seja por categorização, seja por quantificação em níveis –, o que pode servir para monitorizar o paciente³. Qualquer escala de dor validada é útil, de modo que cabe ao médico usar a que melhor se adapta aos pacientes. Entre elas, uma das mais usadas é a visual-analógica (EVA)¹¹.

Além da quantificação da dor, é preciso levar em conta as diferentes dimensões atribuídas a sintomas, como localização, temporalidade – hora de início e duração –, frequência, gatilhos, fatores de alívio e de piora, irradiação, bem como a importância de um bom exame físico e informações provenientes da ectoscopia, entre outras características úteis para a presunção da etiologia¹².

Tipos de escala

Escala visual-analógica

É uma das escalas mais utilizadas, junto com a verbal numérica. Trata-se de uma linha dividida em 11 partes iguais, numeradas de 0 a 10, sem nenhum adereço além da reta e dos números que delimitam os espaços. O número 0 corresponde à ausência de dor, ao passo que o 10 significa a pior dor imaginável (**Figura 1**).

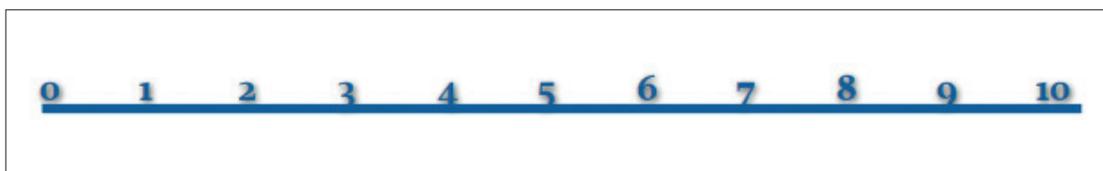


Figura 1 – Escala visual-analógica

(Fonte: PORTUGAL. Ministério da Saúde. Direção-Geral da Saúde. Circular Normativa nº 9/DGCG de 14/6/2003. Disponível em: <<http://www.dgsaude.pt>>. Acesso em 24 de agosto de 2018.)

Escala verbal numérica¹

Também muito utilizada, é retratada como uma linha reta que dista do ponto inicial, sem dor, até a extremidade, máxima dor. Será marcado o que for identificado pelo indivíduo como o ponto com o qual seu desconforto é compatível (**Figura 2**).



Figura 2 – Escala verbal numérica

(Fonte: PORTUGAL. Ministério da Saúde. Direção-Geral da Saúde. Circular Normativa nº 9/DGCG de 14/6/2003. Disponível em: <<http://www.dgsaude.pt>>. Acesso em 24 de agosto de 2018.)

Escala qualitativa²

O paciente deve classificar a dor como ausente, leve, moderada, intensa ou insuportável.

Escala de faces³

Na escala de faces, o doente classifica a intensidade da dor de acordo com a expressão representada em cada face desenhada. A expressão de felicidade corresponde à classificação “sem dor”, enquanto a expressão de extrema tristeza corresponde à classificação “dor máxima” (**Figura 3**).

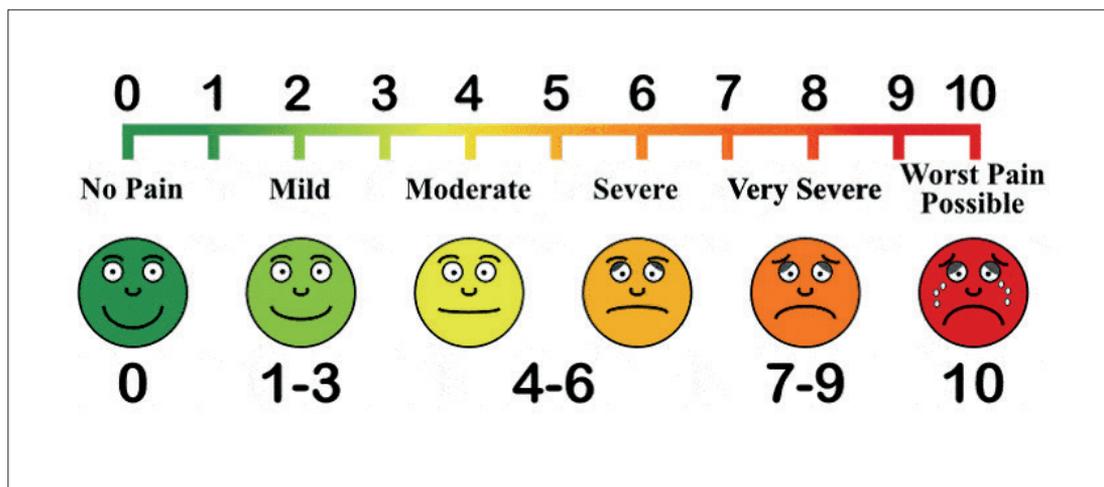


Figura 3 – De cima para baixo: escalas 1, 2 e 3.

(Disponível em: <www.disabled-world.com/health/pain/scale.php>. Acesso em: 22 ago. 2018.)

Escala de FLACC (Face, Legs, Activity, Cry, Consolability)¹³

Escala do tipo observacional na qual se avaliam face, pernas, atividade, choro e consolabilidade do paciente (**Tabela 1**).

Tabela 1 – Escala de FLACC (Face, Legs, Activity, Cry, Consolability)

Escala de FLACC			
Categorias	Pontuação		
	0	1	2
Face	Nenhuma expressão especial ou sorriso	Caretas ou sobranceiras franzidas de vez em quando, introversão, desinteresse	Tremor frequente do queixo e mandíbulas cerradas
Pernas	Normais ou relaxadas	Inquietas, agitadas, tensas	Chutando ou esticadas
Atividade	Quieta, na posição normal, movendo-se facilmente	Contorcendo-se, movendo-se para a frente e para trás, tensa	Curvada, rígida ou com movimentos bruscos
Choro	Sem choro, acordada ou dormindo	Gemidos ou choramingos, queixa ocasional	Choro continuado, grito ou soluço, queixa frequente
Consolabilidade	Satisfeita, relaxada	Consolada por toques, abraços ou conversas ocasionais; pode ser distraída	Difícil de consolar ou confortar

Disponível em: <www.secad.com.br/blog/medicina/escala-de-dor-evita-excessos-e-subdoses-em-utis-pediatricas/attachment/quadro-escala-flacc/>. Acesso em: 22 ago. 2018.

Dor no recém-nascido e no lactente

Até um tempo atrás se acreditava que lactentes não sentissem dor em virtude da mielinização incompleta dos nervos sensitivos. Isso, contudo, constitui um erro, tanto do ponto de vista neuroanatômico quanto do endócrino-metabólico. O tratamento inadequado da dor pode trazer sérias repercussões a essas crianças. Nelas, a expressão facial é o artifício mais estudado, sendo considerado o padrão-ouro para diagnóstico e acompanhamento. Nesse intuito, é preciso observar:

- contração das sobranceiras;
- aperto dos olhos;
- aprofundamento da prega nasolabial;
- abertura dos lábios;
- boca esticada na vertical;
- boca alongada na horizontal;
- contração dos lábios;
- língua esticada;
- tremor no queixo.

A expressão facial em resposta a imunizações entre crianças de um a nove meses de vida, bem como as punções do calcanhar para coleta de exames, é relevante para a detecção de dor¹⁴.

Em seguida, para melhor apreciação dos termos, serão discutidos os tratamentos multidisciplinar e multimodal.

Tratamentos Multidisciplinar e Multimodal

Todo tipo de dor tem início agudo e, conforme abordado, é um evento multidimensional, que envolve o sistema nervoso – periférico e central – e componentes psicológicos, sociais e espirituais. Seu controle, portanto, se dá não apenas com abordagem farmacológica, mas também com métodos adjuvantes e complementares entre si.

À associação de fármacos analgésicos com mecanismos de ação diferentes atuando de forma sinérgica chamamos tratamento multimodal. Nele, doses menores das drogas são usadas em associação para obter um controle excelente da dor com maior margem de segurança e menos efeitos adversos¹⁵.

Principais analgésicos usados na estratégia multimodal

A dipirona e o acetaminofeno produzem analgesia pela inibição da produção de prostaglandinas, principalmente em nível central. Os AINEs, por sua vez, bloqueiam a enzima cicloxigenase (COX-1 e COX-2), inibindo a síntese de prostaglandinas nos tecidos periféricos, o que impede a ação deles diretamente nos nociceptores.

Outra classe muito importante de fármacos são os opioides, que formam a base da analgesia para dores de pequena à grande intensidade. Podem ser usados praticamente por todas as vias e métodos de administração. Não têm dose máxima, de forma que ela pode ser aumentada até o limite do controle da dor ou dos efeitos adversos intratáveis, algo muito utilizado em analgesia controlada pelo paciente.

Escada analgésica da OMS

A OMS recomenda a escada analgésica para orientação. Desenvolvida inicialmente para o tratamento da dor no câncer, que apresenta caráter crônico, hoje é usada para consultas em relação à terapia com opioides, sabendo-se dos riscos inerentes da droga, como tolerância e adição. Para o tratamento da dor oncológica e outras de caráter crônico, a escada deve ser seguida de forma ascendente. Para o tratamento da dor aguda, deve ser seguida de forma decrescente.

A dor fraca é tratada com AINEs, dipirona, acetaminofeno e adjuvantes. Na dor moderada, associa-se o primeiro degrau aos opioides fracos, como codeína e tramadol. Por fim, na dor intensa, recomendam-se opioides fortes, como morfina, fentanil, metadona e oxycodona. A ação dos opioides ocorre pela inibição pós e pré-sináptica da liberação de neurotransmissores excitatórios, como a S.P e o glutamato, por meio da ligação ao receptor μ acoplado à proteína G. Estes, quando ativados, induzem a abertura de canais de potássio específicos, levando à hiperpolarização e à consequente inibição da transmissão do impulso nervoso e à aferência nociceptiva (**Figura 4**).

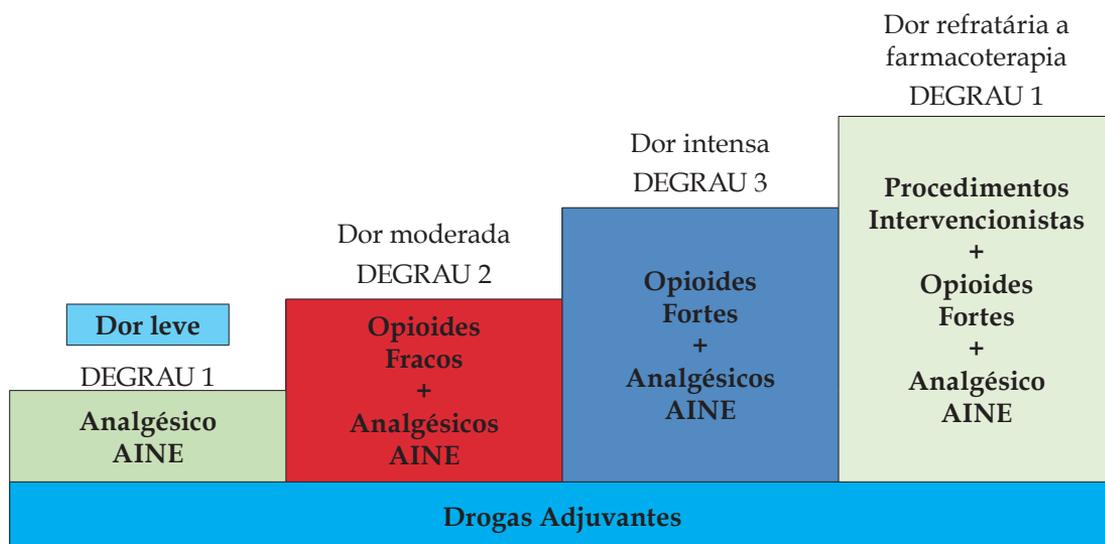


Figura 4 - Escada de dor da OMS

As terapias adjuvantes compreendem o tratamento de sintomas associados ao desenvolvimento de dor total e podem ou não incluir alternativas farmacológicas. Entre as principais medicações utilizadas, estão corticosteroides, antidepressivos tricíclicos (ADT), anticonvulsivantes, ansiolíticos, magnésio, cetamina, agonistas de receptor alfa-2 adrenérgico, lidocaína etc. O sinergismo entre as medicações supracitadas podem levar a efeitos tanto benéficos quanto maléficis, que podem ser tratados com laxativos, antieméticos, antagonistas de receptores opioides e anti-histamínicos. Na analgesia multimodal, o correto é que os efeitos adversos sejam tratados e a dor permaneça controlada de forma adequada.

Tratamento multidisciplinar: a inclusão da terapêutica psicológica na abordagem à dor

Há uma integração profunda entre os procedimentos corpóreos e psicológicos na produção da dor crônica. Melzack (1998) descreve como o estresse psicossocial está envolvido nesses processos. Relacionamentos tensos e conflituosos colocam em ação as típicas cascatas neuro-hormonais do estresse. Em resposta à traumatização psicológica repetida e a conflitos não resolvidos no dia a dia, o corpo pode passar a liberar substâncias que agridem os próprios tecidos. Um exemplo conhecido são as citocinas, que promovem a quebra de proteínas para liberar a glicose de que o corpo necessita frente às exigências sistêmicas da resposta de estresse.

Frequentes ataques desse tipo, ao longo dos anos, corroem os tecidos musculares e a mielina das cápsulas dos neurônios, levando a danos permanentes. Além disso, quando a resposta de estresse se torna crônica, a cascata fisiológica inibe a atividade imune, deixando os tecidos vulneráveis. A própria dor também causa estresse, que coloca em ação essas mesmas cascatas, gerando um espiral de dor e estresse cada vez mais graves¹⁶.

É justamente o entrelaçamento de emoção, cognição e dinâmicas interpessoais com os processos corpóreos que explicam por que é necessário abordar variáveis psicológicas

da dor crônica na clínica. A complexidade desse entrelaçamento se reflete no campo dos tratamentos psicológicos. Se a dor estiver intimamente relacionada às dimensões emocional, cognitiva e interpessoal, faz sentido que o tratamento psicológico aja em cada uma delas. Chama a atenção o fato de os tratamentos psicológicos com apoio empírico serem muito diversos nas fundamentações teóricas e técnicas. Nos parágrafos que seguem, apresentamos algo dessa diversidade¹⁶.

A princípio, uma avaliação psicológica é necessária quando, de maneira geral, se deseja abordar o paciente sobre seus múltiplos aspectos. Existem, porém, indicações mais específicas para subsidiar o encaminhamento de um doente à avaliação psicológica¹⁸:

- quando os sintomas são mais graves do que o esperado por uma avaliação clínica;
- quando há incapacidade importante, a dor interfere significativamente na capacidade do paciente de realizar atividades rotineiras;
- quando há sinais de estresse, ansiedade ou depressão e crenças disfuncionais;
- se houver suspeita de uso excessivo de medicação ou drogas, bem como transtornos emocionais importantes;
- diante de falhas excessivas nos tratamentos, dificuldade de aderência ao tratamento ou suspeita de ganho secundário.

Toda intervenção psicológica contempla uma avaliação criteriosa que visa proporcionar subsídios para esse tratamento e para a equipe. Uma avaliação psicológica pode se valer de diferentes métodos: entrevistas, observação e testes psicológicos, com o intuito de identificar elementos que possam exacerbar ou contribuir para o quadro de dor, incapacidade física e sofrimento¹⁸.

O processo de avaliação psicológica pode ser especialmente útil para identificar se alguns transtornos psíquicos, como a depressão, eram preexistentes ou se são decorrentes do quadro de incapacidade, dor e sofrimento mental. Com essa compreensão fica mais clara a necessidade de intervenções psicológicas¹⁸.

Outro elemento importante é a avaliação da resposta do paciente a procedimentos cirúrgicos ou intervencionistas. Na presença de um transtorno importante – como o de ansiedade generalizada – ou de crenças disfuncionais – expectativas excessivas ou pobres sobre os resultados –, é indicado uma intervenção psicológica prévia ou concomitante à operação, a fim de aumentar as chances de sucesso. Esse trabalho é fundamental quando intervenções mais invasivas são indicadas, como a implantação de bombas de analgesia controlada ou eletrodos¹⁸.

Na maior parte dos casos, a compreensão multidisciplinar amplia a visão sobre o paciente. Embora isso seja desejado, nem sempre é necessário no manejo dos casos mais simples. Mas um psicólogo proporciona, mediante uma avaliação, o entendimento dos aspectos psicossociais que podem contribuir para o quadro de dor, incapacidade física e sofrimento psicológico, elemento essencial na resolução dos casos mais complexos¹⁸.

Tratamento multidisciplinar: dor e sono¹⁹

O sono ocupa cerca de um terço de nossas vidas e é uma atividade essencial para a manutenção da saúde e do bem-estar. Apesar de sua função ainda ser uma das grandes

questões da ciência, sabemos que alterações no padrão do sono, como a redução do tempo ou a fragmentação, causam consequências em diversos sistemas fisiológicos.

A resposta à dor é um dos comportamentos que podem ser alterados em razão de alterações no padrão de sono. Uma noite maldormida pode aumentar a sensibilidade dolorosa no dia seguinte. Pacientes acometidos por dor crônica apresentam fragmentação do sono, que pode elevar o quadro de dor.

Um estudo que investigou a relação entre a duração do sono e a presença de queixas dolorosas na população descobriu que indivíduos que dormiam menos de seis horas por noite relatavam mais queixas dolorosas no dia seguinte, assim como aqueles que dormiam por três horas ou menos tiveram um aumento de 81% na frequência de dor. Da mesma forma, aproximadamente 50% dos pacientes com dor crônica relatam algum problema de sono, sendo que esses problemas estão intimamente associados à gravidade da dor.

Muitos pesquisadores e profissionais na prática clínica estão se tornando conscientes da conexão entre alterações no tempo ou na qualidade do sono e dores crônicas. Conquanto os mecanismos envolvidos nessa relação bidirecional ainda não estejam esclarecidos, uma noite de sono de boa qualidade pode ser uma ferramenta essencial para reduzir as queixas de dor e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

Analgesia Preemptiva e Preventiva

O controle da dor resultante do ato operatório passou a ser realidade com a descoberta da anestesia. Avanços das ciências médicas e, conseqüentemente, dos estudos perioperatórios e fisiológicos permitiram compreender que, à época, a analgesia intraoperatória não era suficiente para cessar a dor e estaria sendo realizada de forma incompleta. Crile²⁰, em 1916, foi o primeiro a sugerir a associação entre a injúria tecidual intraoperatória e o desenvolvimento de dores aguda e pós-operatórias mais intensas. Já Woolf²¹, em 1983, por meio da experimentação de impulsos nociceptivos intensos em animais, reintegrou as ideias de Crile na comunidade científica com a descoberta de alterações sensoriais secundárias a esses estímulos, que mais tarde se mostrariam de origem central e periférica.

A dor pós-operatória ocorre por intervenção de eventos sensibilizatórios centrais e periféricos. A incisão cirúrgica leva à nocicepção por fibras nervosas terminais, que logo conduzem o estímulo ao corno posterior da medula espinhal (CPME). Ademais, a inflamação gerada no local da lesão libera mediadores como substância P, prostaglandinas, bradicinina, histamina e outros que, análogos aos mecanismos já expostos, resultam na chamada hiperalgesia – diminuição do limiar excitatório para o estímulo da dor e aumento da resposta a tais gatilhos –, efeito da sensibilização periférica²².

Não bastasse o componente supracitado, haveria também a chamada amplificação dos neurônios nociceptivos do corno dorsal da medula espinhal por meio da neuroplasticidade. Essa expansão levaria a um aumento do número e do potencial dos neurônios que receberiam o estímulo nociceptivo, cursando, portanto, com a hiperexcitabilidade do SNC durante o período intraoperatório. Assim como nos fenômenos periféricos, pode levar à hiperalgesia, mas também causa a chamada alodinia, explicada pela sensibilização de mecanorreceptores periféricos de baixo limiar próximos aos nociceptores²².

Wall²³, em 1988, seria o primeiro a introduzir o conceito de analgesia preemptiva pré-operatória, tendo como base os estudos supracitados e as experiências com o bloqueio da nocicepção anteriores ao bombardeio estimulatório central provocado pela cirurgia. O avanço da anestesiologia permitiu o uso e o desenvolvimento de fármacos como anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), inibidores específicos da ciclo-oxigenase-2 (COX-2) e Gabapentina, que estão entre os medicamentos associados à estratégia preemptiva mais pesquisados²⁴. Mesmo, entretanto, que a dor pós-operatória pudesse ser diminuída com a alternativa pré-operatória, permaneceria de difícil controle, graças a fatores não observados no passado, como nutrição, estado psicológico e imunológico do paciente, comorbidades, tipo e extensão da operação cirúrgica etc. Descobriu-se também que as lesões nervosas e inflamatórias secundárias à cirurgia, quando mais presentes, não apresentavam melhora relevante frente à estratégia preemptiva²².

Tendo em vista a etiologia multifatorial do processo doloroso e a necessidade de estratégias mais abrangentes para sua abordagem, é preferível adotar o modelo de analgesia preventiva, que visa encobrir todas as atitudes perioperatórias necessárias ao controle da dor, em vez de exclusivamente aquela anterior à manipulação cirúrgica. Não fosse por ela, os fenômenos de sensibilização central e periférica não seriam modulados e poderiam evoluir para um estado de dor crônica e total²⁵.

Referências

1. Merskey H. Part III pain terms, a current list with definitions and notes on usage. In: Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. 2nd ed. Seattle: IASP, 1994. p. 207-14.
2. Kreling MCGD, Cruz DALM, Pimenta CAM. Prevalência de dor crônica em adultos. Rev Bras Enferm, 2006; 59:509-13.
3. Pedroso R, Celich KLS. Dor: quinto sinal vital, um desafio para o cuidar em enfermagem. Texto contexto Enferm, 2006; 15:270-6.
4. Buss PM, Pellegrini Fº A. A saúde e seus determinantes sociais. Physis Rev Saúde Coletiva, 2007; 17:77-93.
5. Facchini R, Machado SR. "Praticamos SM, repudiamos agressão": classificações, redes e organização comunitária em torno do BDSM no contexto brasileiro. Sex Salud Soc (Rio J), 2013; (14):195-228.
6. Silva EP, Sudigursky D. Concepções sobre cuidados paliativos: revisão bibliográfica. Acta Paul Enferm, 21008; 21:504-8.
7. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Portaria nº 1.083, de 2 de outubro de 2012. Aprova o Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas da dor crônica. Diário Oficial da União 3 out 2012; Seção 1.
8. Baron R, Binder A. How neuropathic is sciatica? The mixed pain concept (Abstract). Orthopade, 2004; 33:568-75.
9. Teixeira MJ, Yeng LT, Kaziyama H. Dor: síndrome dolorosa miofascial e dor músculo-esquelética. São Paulo: Roca, 2006.
10. Costa CMC. Fibromialgia na mulher. Disponível em: <http://naturezaeequilibrio.blogspot.com/2011/03/fibromialgia-na-mulher.html>.
11. Bottega FH, Fontana RT. A dor como quinto sinal vital: utilização da escala de avaliação por enfermeiros de um hospital geral. Texto Contexto Enferm, 2010; 19:283-90.
12. Porto CC. Semiologia médica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
13. Batalha LMC, Mendes VMP. Adaptação cultural e validação da versão portuguesa da Escala Face, Legs, Activity, Cry, Consolability: Revised (FLACC-R). Rev Enf Ref (Coimbra), 2013; (11):7-17.
14. Silva YP, Silva JF, Costa LP et al. Avaliação da dor na criança. Rev Méd Minas Gerais, 2004; 14: s92-96.

15. Nunes BC. Analgesia multimodal no tratamento da dor aguda. In: Cavalcanti IL, Cantinho FAF, Assad AR. (Ed.). Medicina perioperatória. Rio de Janeiro: Sociedade de Anestesiologia do Rio de Janeiro, 2006. p.1093-101.
16. Silva DS, Rocha EP, Vandenberghe L. Tratamento psicológico em grupo para dor crônica. *Temas Psicol*, 2010; 18:335-43.
17. Marta IER, Baldan SS, Berton AF et al. Efetividade do toque terapêutico sobre a dor, depressão e sono em pacientes com dor crônica: ensaio clínico. *Rev Esc Enferm USP*, 2010; 44:1100-6
18. *Sardá Jr J*. Qual a importância de uma avaliação psicológica no paciente com dor crônica? Disponível em: www.sbed.org.br/materias.php?cd_secao=75. Acesso em: 13 ago 2018.
19. Araújo P. Dor e sono. Disponível em: www.sbed.org.br/materias.php?cd_secao=71. Acesso em: 13 ago 2018.
20. Crile GW, Austin A. *Man - an adaptive mechanism*. New York: Macmillan, 1916.
21. Woolf CJ. Evidence for a central component of post-injury pain hypersensitivity. *Nature*, 1983;306:686-8.
22. Spofford CM, Hurley RW. Preventive analgesia. In: Benzon HT, Raja SN, Fishman SM et al. *Essentials of pain medicine*. Philadelphia: Elsevier, 2018. p. 105-9.
23. Wall PD. The prevention of postoperative pain. *Pain*, 1988; 33:289-90.
24. Penprase B, Brunetto E, Dahmani E et al. The efficacy of preemptive analgesia for postoperative pain control: a systematic review of the literature. *AORN J*, 2015; 101 94-105.
25. Vadivelu N, Mitra S, Schermer E et al. Preventive analgesia for postoperative pain control: a broader concept. *Local Reg Anesth*, 2014; 7: 1-22.

Fisiopatologia da Dor Aguda e Crônica

Marcelo Vaz Perez
 Amélie Gabrielle Vieira Falconi
 Thiago Ramos Grigio
 Affonso Jonathan Moro

A dor é definida pela Sociedade Internacional para o Estudo da Dor (IASP) como uma experiência sensitiva emocional desagradável relacionada à lesão tecidual ou descrita em tais termos. Apesar de a definição sugerida pela IASP ser ampla, existem outras dimensões da experiência dolorosa, como os componentes afetivo, cognitivo, e as diferenças genéticas associadas a mecanismos físicos, culturais e espirituais^{1,2} (**Figura 1**).

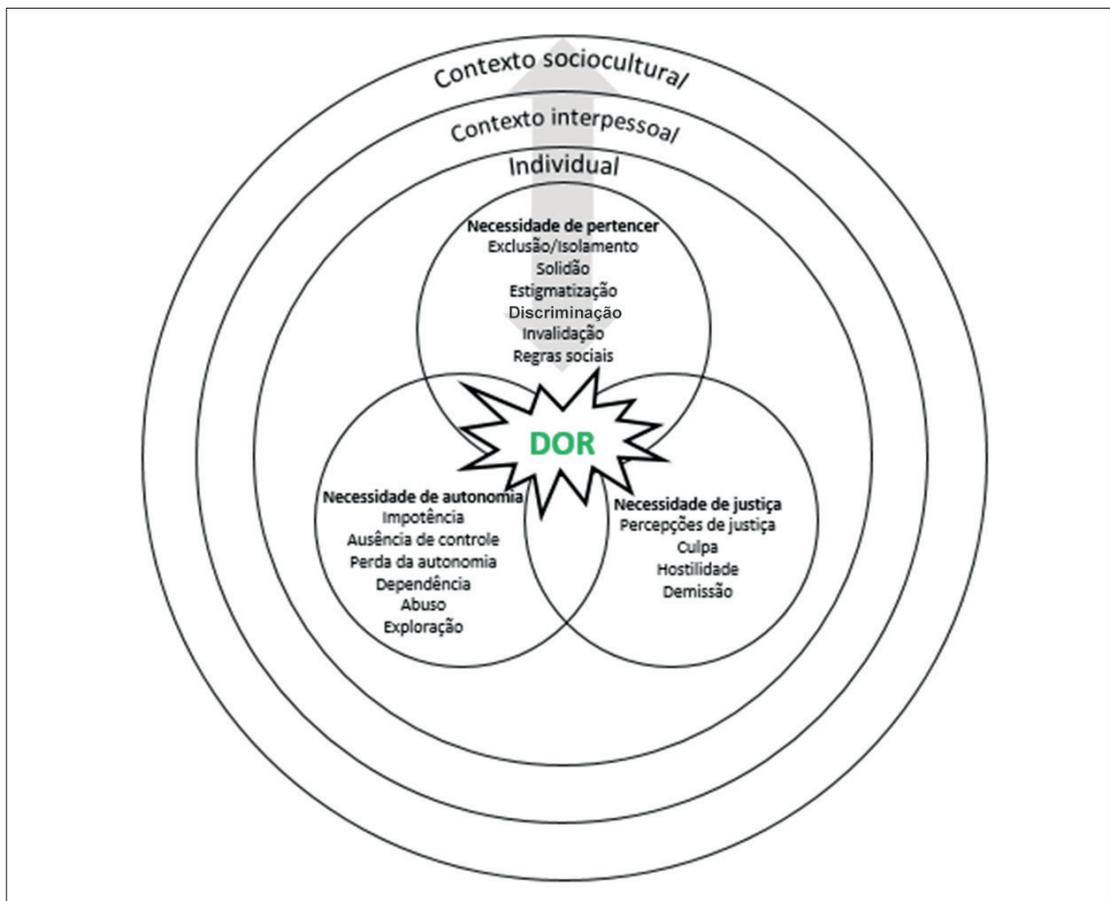


Figura 1 - Representação esquemática das 3 necessidades interpessoais fundamentais no nexa da experiência de dor de um indivíduo. Fonte: adaptado e traduzido de Karos, Kai et al. Pain as a threat to the social self: a motivational account. PAIN. 159(9):1690-1695, September 2018.

Para melhor entendimento da fisiologia da nocicepção da dor, esta é subdividida em quatro fases: transdução, transmissão, modulação e cognição³.

A transdução está relacionada com a conversão do estímulo – térmico, mecânico ou químico – em impulso elétrico pelos nociceptores periféricos, que viajarão pelos axônios até atingir medula espinal, tronco cerebral, tálamo e córtex.

A transmissão se refere à passagem dos potenciais de ação do terminal periférico axonal para o terminal central do SNC.

A modulação, por sua vez, se refere a um processo complexo de alteração da entrada sensorial, permitindo que os estímulos dolorosos possam ser ampliados ou suprimidos antes da percepção dolorosa³.

Melzack e Wall, em 1965, criaram a teoria de controle do portão, que enfatizou o mecanismo neurofisiológico que controlava a percepção de um estímulo algico nociceptivo, ou seja, haveria um processo de informação ascendente com a modulação descendente do encéfalo⁴.

Os autores concluíram que a medula espinal poderia não ser somente um local de conexão do SNP com o SNC, mas também um centro capaz de modificar uma resposta, ampliar, diminuir e/ou inibir o estímulo nociceptivo, como observado nas mudanças da resposta nociceptiva aos estímulos dolorosos em longo prazo. Estudos fisiológicos e comportamentais mostraram alterações no SNC e no SNP (plasticidade), ou aprendizado que desempenha papel fundamental no processo doloroso^{3,5}.

Último processo da nocicepção, a cognição (ou percepção) é a interpretação do impulso aferente pelo cérebro, ou seja, é ter consciência da dor, o que origina a experiência sensorial específica, permitindo que a dor seja sentida de diferentes maneiras entre os indivíduos.

Em algumas situações clínicas, contudo, o encéfalo pode gerar dor mesmo na ausência de impulsos periféricos dos nociceptores ou da medula espinal – como exemplo, podemos citar a dor na região de um membro já amputado, denominada “dor do membro fantasma” ou “dor talâmica”, que ocorre após um acidente vascular cerebral.

A existência de muitos tipos de dor pode ser compreendida pela identificação da nocicepção, da percepção dolorosa, do sofrimento e do comportamento doloroso. Subjacente a essas situações clínicas, pode-se identificar substrato anatômico, fisiológico e psicológico⁴.

A nocicepção, o início do processo doloroso, é a detecção da lesão tecidual por transdutores especializados nas terminações livres das fibras dos nervos periféricos do tipo A delta e C⁶. As fibras C sem mielina ou nociceptores polimodais C têm velocidade de condução mais lenta – aproximadamente $2,5 \text{ m}\cdot\text{seg}^{-1}$ –, com algumas atuando como quimiorreceptores, ao passo que as fibras mielinizadas A-delta ($A\delta$) têm condução rápida – de $2,5$ a $20 \text{ m}\cdot\text{seg}^{-1}$. As fibras $A\delta$ estão distribuídas pela pele e nas membranas mucosas, enquanto as fibras C estão largamente distribuídas nos tecidos e na pele. Os corpos celulares dessas fibras se situam nos gânglios da raiz dorsal da coluna espinal. Uma pequena parte das fibras chega à medula espinal pelo corno da raiz anterior⁶.

Esses transdutores podem ser ativados por estímulos térmicos, mecânicos e agentes químicos neurais ou inflamatórias, tendo o sinal amplificado ou inibido. Nocicepto-

res estão presentes na maioria dos tecidos somáticos e viscerais corporais, como em pele, ossos, tendões, músculos, maior parte dos órgãos internos, vasos sanguíneos e coração. Estão ausentes no encéfalo, mas há nociceptores nas meninges⁶.

A cognição é muitas vezes desencadeada por estímulo nocivo, seja uma lesão, seja uma doença em tecido somático ou nervoso (periférico ou central). Ao chegar à área cerebral da cognição, a dor pode gerar sofrimento, que é um componente mais amplo. Esse sofrimento é uma resposta negativa relacionada a fatores como dor, medo, ansiedade, estresse e perdas, aparecendo quando a integridade física ou psicológica do indivíduo é ameaçada. Nem todo sofrimento é causado por dor, apesar de frequentemente ser descrito dessa maneira⁴.

Por fim, há um comportamento doloroso que é resultado de dor e sofrimento, como posturas ou atitudes que visam diminuir o desconforto. São observáveis por terceiros⁴.

A dor pode ser classificada temporalmente entre aguda e crônica; nos últimos anos, a dor pós-cirurgia é conhecida como dor persistente pós-cirúrgica, que é um quadro aparentemente agudo, pelo desenvolvimento, e tem uma fisiopatologia que indica grande potencialidade para cronificação⁷.

A dor aguda é de curta duração, tem finalidade biológica, serve de sinal de alerta e muitas vezes dura de três a seis meses. Já a dor crônica persiste após a cura da lesão ou do fator desencadeante inicial, não tem finalidade biológica e dura mais de seis meses.

Quando se leva em consideração a fisiopatologia da nociceção, se está associada à lesão de tecidos somáticos ou nervoso (periférico ou central) e se há influência do sistema nervoso simpático, ela é classificada em nociceptiva e neuropática, mantida ou não pelo sistema autônomo simpático na dor causada pelo câncer (oncológica). Em muitos quadros dolorosos, a dor é mista, com predominância de um dos tipos³.

A dor psicogênica se dá quando não há nenhum mecanismo nociceptivo ou neuropático que cause sintomas psicológicos suficientes para estabelecer um critério de distúrbios somatoforme, depressão ou outro diagnóstico da classificação americana para os transtornos mentais – DMS5, muitas vezes associados à queixa de dor.

Dor por Nociceção

A dor causada por estímulo doloroso em nociceptores é denominada nociceptiva na sua forma aguda e, de modo geral, desempenha uma função biológica importante (ou evolutiva), uma vez que alerta o organismo para o perigo iminente de uma lesão ou dano tecidual, ou seja, tem o objetivo de manter a homeostase do organismo reparando o dano^{8,9}.

A dor dos tecidos somáticos se subdivide em dor superficial (ou cutânea) – que ocorre na pele ou em membranas mucosas, como pequenas feridas e queimaduras de primeiro grau – ou profunda, que ocorre em músculos, ossos, articulações, ligamentos, tendões, vasos sanguíneos e fâscias. A dor somática profunda é descrita como surda, enquanto a superficial, a princípio, apresenta uma instalação aguda, podendo se tornar surda depois^{8,9}.

A dor somática do tipo visceral provém de vísceras ou órgãos e pode irradiar para as correspondentes regiões cutâneas de referência (“dor referida”). Um exemplo desse tipo de dor é a abdominal ou torácica, que se caracteriza por dor surda ou em cólica

de difícil localização, acompanhada algumas vezes de reações nervosas autonômicas, como náusea, vômito e sudorese^{8,9}.

Mediadores algogênicos e modulação periférica

Quando há um estímulo intenso suficiente para provocar lesão tecidual, desencadeia-se um processo inflamatório tecidual seguido de reparação. As células lesadas liberam enzimas, que, no ambiente extracelular, degradam os ácidos graxos de cadeia longa e agem nos cininogênios, formando as cininas, cuja principal é a bradicinina, uma substância que provoca a vasodilatação.

Na membrana celular pela ação da fosfolipase A se libera ácido araquidônico, que, por ação da cicloxigenase e da lipoxigenase, origina, respectivamente, prostaciclina, prostaglandinas, tromboxano, leucotrienos e lipoxinas. Ocorre, então, a biossíntese de prostaglandinas (PGE), em especial a PGE₂, que levam à diminuição do limiar de excitabilidade dos nociceptores⁹.

As células do sistema de defesa do sangue também agem no tecido lesado, sobretudo macrófagos e leucócitos polimorfonucleares, que liberam as citocinas – interleucina 1,6 e fator alfa de necrose tumoral TNF –, as quais atuam na regulação da dor na fase aguda, estimulando as células endoteliais a iniciar o processo de adesão. Esse processo faz parte do mecanismo de migração dos leucócitos para a área com danos, liberando fatores quimiotáticos e óxido nítrico (selectinas e integrin).

As células do tecido lesado, juntamente com macrófagos e neutrófilos, liberam substâncias que formam espécies reativas de oxigênio e nitrogênio, além de estimularem a produção e a liberação de uma segunda geração de agentes, que exercem função reparadora – catalases para eliminar radicais livres, colagenases e esteromelisin com atividade de reparo tecidual – e mantêm a inflamação pela produção de citocinas e moléculas de adesão.

Além da resposta inflamatória tecidual, há também resposta inflamatória neurogênica, que leva à vasodilatação e ao extravasamento de proteínas plasmáticas e atua sobre as células inflamatórias e na liberação de mediadores químicos⁹.

A estimulação dos nociceptores produz um reflexo axônico local. Assim, o axônio libera substância P, neurocinina A e peptídeo geneticamente relacionado à calcitonina.

A vasodilatação e o aumento da permeabilidade vascular são consequências da ação da substância P e resultam em produção de enzimas lisossômicas, prostaglandina, interleucina 1 e 6, bem como síntese de óxido nítrico pelo endotélio vascular.

Esses fatores atuam em conjunto e mantêm inflamação tecidual e sensibilização dos nociceptores, com consequente redução da excitabilidade ao redor da ferida, no intuito de manter a área lesada protegida e não mais ocorrer o dano até que haja reparo tecidual. Ao local sensível próximo à ferida, geralmente avermelhado em razão da inflamação, dá-se o nome de sensibilização periférica^{3,9}. Pode haver hiperalgesia da região em torno da ferida e dentro dela.

A sensibilização periférica é um mecanismo complexo. Ainda há muito a ser descoberto, mas se sabe que alguns fenômenos ligados aos receptores são capazes de mediar a transdução neuroquímica da nocicepção tanto periférica quanto na medula, ou mesmo no córtex (**Figura 2**).

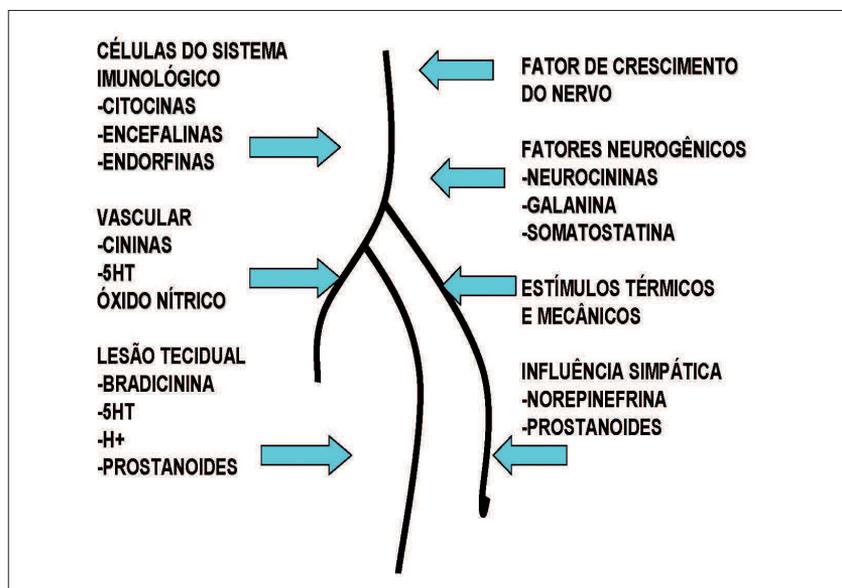


Figura 2 – Transmissores, mediadores e outros fatores envolvidos na geração da nocicepção nas terminações nervosas das fibras C. (Fonte: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2002.)

Alguns canais iônicos de membrana são ativados quase sempre pela fosforilação de mediadores inflamatórios e divididos conforme a ativação – receptores associados à tirosina cinase ou receptores de membrana acoplados a proteínas regulatórias (do tipo proteínas G). Há também os receptores de prostaglandinas e bradicinina, os canais iônicos operados pelo receptor colinérgico e nicotínico, bem como os canais iônicos dependentes de voltagem, como o de sódio, cálcio e potássio⁹.

Nociceptores silentes

A inflamação age também numa classe de aferentes primários não mielinizados e quase sempre não sensíveis a estímulos térmicos e mecânicos intensos, mas que, graças à sensibilização inflamatória ou química, tornam-se responsivos, despolarizando-se mesmo durante movimentos normais⁹.

Na persistência de reação inflamatória ocorre o extravasamento de receptores opioides na periferia das fibras neuronais. Sabe-se que a inflamação estimula o transporte axonal desses receptores para a periferia do neurônio.

Há uma ruptura do perineuro que expõe os receptores opioides, inexistentes antes da inflamação. Logo, para haver ação do opioide na periferia, deve haver inflamação⁹.

Mecanismo medular

Vias no sistema nervoso central

Cerca de um terço das raízes anteriores é sensitiva e predominantemente dolorosa. Ao penetrarem na medula espinhal, as fibras nociceptivas se concentram no feixe dorsolateral e se dividem em ramos ascendentes e descendentes, constituindo o trato de Lissauer, o qual parece desempenhar importante papel em algumas formas de dor nas quais fibras autonômicas estão envolvidas.

As fibras se projetam às unidades celulares do corno posterior da substância cinzenta da medula espinhal (CPME), que é organizada de acordo com aparência anatômica, camada marginal, substância gelatinosa, núcleos próprios, região ao redor do canal central e corno ventral.

A lâmina I, ou camada marginal do corno posterior da medula espinhal, é o centro de recepção da informação que chega da periferia. Seus neurônios fazem sinapses com os neurônios da lâmina II – substância gelatinosa de Roland –, que têm função inibitória, e os sinais são retransmitidos por neurônios da lâmina V em direção a tálamo e córtex.

Após deixarem a lâmina V, os neurônios cruzam a linha média da medula espinhal e ascendem em direção ao tálamo pelo fascículo anterolateral que contém os feixes espinotalâmico e espinoreticular. Uma vez integrado nesse sistema medular, o impulso nociceptivo caminha por feixes ascendentes.

O feixe espinotalâmico se dirige ao tálamo pelo complexo ventrobasal e pelos núcleos posterior e intralaminares. As informações processadas nessas áreas são transmitidas ao córtex.

O feixe espinoreticular participa da formação reticular na qual diversas áreas têm papel relevante, como o núcleo gigantocelular e a formação reticular bulbar adjacente, a formação reticular mesencefálica, a substância cinzenta periaquedutal e o núcleo da rafe¹⁰.

Existem inúmeros neurotransmissores nos terminais centrais do aferente primário. Aferentes primários do corno dorsal devem conter e liberar múltiplos transmissores, como glutamato e substância P¹¹.

Após lesão aguda, o estímulo repetitivo das fibras C facilita uma resposta nociceptiva ao nível espinhal, conhecida como *wind-up*, em que estímulos nocivos apresentam aumento do campo de ação e evocam, progressivamente, respostas maiores nos neurônios da coluna dorsal da medula espinhal, no mesmo nível de entrada do estímulo na medula, assim como em níveis superiores e inferiores dela¹². As prostaglandinas aumentam a despolarização mediada pela substância P nas células do corno dorsal da medula e parecem estar envolvidas nesse mecanismo de facilitação¹¹.

Há um circuito complexo de neurônios, com variedade de sinapses e bioquímica de neurotransmissores, que permite transmissão e modulação do impulso doloroso oriundo da periferia, fazendo a integração do aferente primário com o neurônio de segunda ordem, localizado no corno dorsal da medula. Vários são os receptores dos neurônios do corno posterior da medula espinhal: N-Metil D-aspartato (NMDA), ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolepropiónico (AMPA), cainatos e canais iônicos dependentes de voltagem.

Todos são ativados por aminoácidos e modulados por neuropeptídeos que atuam na presença de glicina e glutamato.

Depois do estímulo transitório, o glutamato é liberado e age depressa no receptor AMPA. Essa resposta inicia e termina rapidamente. A liberação simultânea de glutamato e de substância P, entretanto, resultará em ação simultânea nos receptores AMPA e neuroquinina, ativando o receptor NMDA. A ativação ocorre pelo deslocamento do íon Mg^{++} , situado no canal de Ca^{++} tipo N, e pela produção de óxido nítrico^{5,9,13}.

A manutenção da ativação e o aumento da sensibilidade do receptor NMDA resultam em sensibilização e, como consequência, no aumento do campo receptivo dos neurônios de amplo espectro do CPME. Nessa fase, estímulos não nociceptivos, como o toque, passam a ser interpretados como doloroso – a esse fenômeno, dá-se o nome de alodinia. Os estímulos nociceptivos passam a ser interpretados como mais intensos do que de fato são.

Na tentativa de antagonizar a ação excitatória das substâncias algogênicas – substância P, glutamato e neuroquinina –, existem, no corno dorsal da medula espinal, sistemas neuromoduladores que controlam a transmissão dos impulsos dolorosos periféricos para o SNC e contribuem para o controle endógeno da dor.

Encefalinas, dinorfinas, acetilcolina, serotonina, noradrenalina, ácido gama aminobutírico (GABA) e glicina são alguns dos mediadores implicados nesse processo inibitório. Portanto, além dos sistemas ascendentes, há outro, descendente, com origem no córtex e na formação reticular, que se projeta pelo funículo dorso lateral e faz sinapse com os neurônios da lâmina II na medula espinal. Esse é um sistema com função inibitória^{13,14} – resalte-se que na substância gelatinosa há inibição.

Lesões de nervos periféricos levam à redução da concentração de GABA no CPME. A disfunção e/ou a morte de interneurônios inibitórios GABAérgicos no CPME podem levar à morte neuronal, aumentando, assim, a transmissão glutamatérgica pró-nociceptiva. Após a modulação no cérebro, vias descendentes inibitórias da dor – noradrenérgicas e serotoninérgicas – modulam o estímulo doloroso inicial^{5,14} (**Figura 3**).

Há demonstração de existência de receptores opioides em diversos pontos do encéfalo e da substância gelatinosa no CPME. Um exemplo é a injeção de opioides como morfina na substância cinzenta periaquedutal mesencefálica, que provoca a inibição do processamento da informação dolorosa¹⁵.

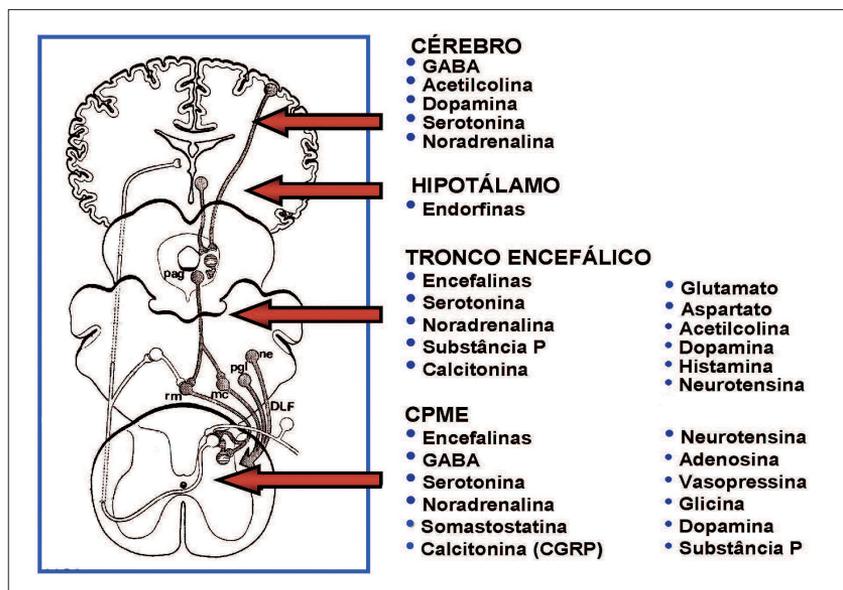


Figura 3 – Sistemas Inibitórios Centrais. Esse sistema se origina no córtex e na formação reticular, desce anatomicamente pelo funículo dorso lateral e faz sinapse com os neurônios da lâmina II na medula espinal. (Fonte: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2002.)

Estudos farmacológicos forneceram também importante subsídio na identificação de neurotransmissores e neuromoduladores envolvidos no processo doloroso no corno dorsal da medula espinhal. Sabe-se que grande número de receptores está envolvido na transmissão dolorosa. Esses receptores estão localizados de modo pré e pós-sinápticos na terminação central do aferente primário nociceptivo.

São observados em posição pré-sináptica receptores opioides μ /delta, kappa, GABA b, α 2 adrenérgicos, neurocinina 1 e 5HT2. Na posição pós-sináptica, encontram-se receptores GABAa,b, AMPA, NMDA, $m\mu$, $m\mu$ /delta, α 2 adrenérgicos, 5HT1b, adenosina. A riqueza de neurotransmissores, neuromoduladores e receptores da sinapse entre aferente primário e neurônio do corno dorsal da medula espinhal faz prever a importância e a complexidade da área¹⁵.

A dor crônica manifestada por um longo período de tempo implica geralmente a síndrome debilitante, que tem significativo impacto sobre a qualidade de vida do paciente e se caracteriza por resposta pobre às terapias analgésicas convencionais.

O sistema nociceptivo é capaz de sofrer alterações nos mecanismos de percepção e condução dos impulsos, denominados neuroplasticidade, que pode aumentar a magnitude da percepção da dor e contribuir para o desenvolvimento de síndromes dolorosas crônicas^{5,16}.

A dor neuropática ou neurogênica é produzida pelo dano ao tecido nervoso. Caracteriza-se por hiperalgesia, dor espontânea, parestesia, alodinia mecânica e frio^{16,17}.

Os neurônios aferentes lesados também sofrem alterações fenotípicas, observando-se maior expressão de peptídeos pró-nociceptivos, como a colecistoquinina^{17,18}.

Na ausência de estímulos, a lesão de nervos periféricos induz descargas rápidas e intensas por período mais ou menos prolongados. Esses estímulos parecem produzir a ativação de receptores NMDA no CPME, fazendo a cronificação central da sensação dolorosa^{16, 18}.

A dor é um dos mecanismos mais importantes, adaptativos e protetores do corpo. Mas, quando se torna crônica, perde esse papel e passa a ser um grande problema para o indivíduo e a sociedade. Portanto, estudar os mecanismos fisiopatológicos da dor é imperativo, uma vez que esse entendimento leva à descoberta de novas terapias antálgicas e, como consequência, a promissores tratamentos.

Referências

1. Kate T, Mark IJ, James M et al. 25 years of pain education research-what have we learned? Findings from a comprehensive scoping review of research into pre-registration pain education for health professionals. *Pain*, 2018 (No prelo).
2. Karos K, Williams ACC, Meulders A et al. Pain as a threat to the social self: a motivational account. *Pain*, 2018; 159:1690-5.
3. Ellison DL. Physiology of pain. *Crit Care Nurs Clin North Am*, 2017; 29:397-406.
4. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science*, 1965; 150:971-9.
5. Apkarian AV, Hashmi JA, Baliki MN. Pain and the brain: specificity and plasticity of the brain in clinical chronic pain. *Pain*, 2011; 152:S49-64.
6. Andersen OK, Jensen LM, Brennum J et al. Evidence for central summation of C and A δ nociceptive activity in man. *Pain*, 1994; 59:273-80.

7. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Seattle: IASP, 1994.
8. Cohen SP, Mao J. Neuropathic pain: mechanisms and their clinical implications. *BMJ*, 2014; 348:f7656.
9. Basbaum AI, Bautista DM, Scherrer G et al. Cellular and molecular mechanisms of pain. *Cell*, 2009;139:267-84.
10. Rexed B. The cytoarchitectonic organization of the spinal cord in the cat. *J Comp Neurol*, 1952; 96: 415-95.
11. Nicol GD, Klingberg DK, Vasko MR. Prostaglandin E2 increases calcium conductance and stimulates release of substance P in avian sensory neurons. *J Neurosci*, 1992; 12:1917-27.
12. Woolf CJ. Long term alterations in the excitability of the flexion reflex produced by peripheral tissue injury in the chronic decerebrate rat. *Pain*,1984; 18: 325-43.
13. Vuilleumier PH, Fritsche R, Schliessbach J et al. Mutations affecting glycinergic neurotransmission in hyperekplexia increase pain sensitivity. *Brain*, 2018; 141:63-71.
14. Fields HL. Central nervous system mechanisms of pain modulation. In: Wall PD, Melzack R. (Ed.). *Textbook of pain*. 4th ed. New York: Churchill Livingstone, 1999.
15. Ossipov MH, Dussor GO, Porreca F. Central modulation of pain. *J Clin Invest*, 2010; 120: 3779-87.
16. St John Smith E. Advances in understanding nociception and neuropathic pain. *J Neurol*, 2018; 265:231-8.
17. Pitcher GM, Henry JL. Governing role of primary afferent drive in increased excitation of spinal nociceptive neurons in a model of sciatic neuropathy. *Exp Neurol*, 2008; 214:219-28.
18. Pitcher GM, Ritchie J, Henry JL. Paw withdrawal threshold in the von Frey hair test is influenced by the surface on which the rat stands. *J Neurosci Methods*, 1999; 87:185-93.

Tratamento da Dor – princípios, vias, medicamentos e técnicas

*Rafael Martins da Cunha
Paulo André Duque Wanderley Filho*

Introdução

A definição de dor proposta pela International Association for the Study of Pain (IASP) a entende como uma experiência emocional, com sensação desagradável, associada à lesão tecidual presente, potencial ou descrita como tal¹.

A dor é sempre subjetiva, e cada indivíduo aprende e utiliza esse termo com base em suas experiências anteriores. Do ponto de vista cronológico, é classificada como aguda ou crônica. Sob o viés da fisiopatologia, está associada à nocicepção e à neuropatia. Seus mecanismos fisiopatológicos poucas vezes são únicos, de modo que frequentemente há uma fusão de mecanismos com predomínio de um deles.

Fisiopatologia da Dor Nociceptiva: Aguda e Crônica

Conceitos fundamentais

A dor nociceptiva se manifesta em todas as pessoas e é produzida por uma lesão somática ou visceral. A fisiopatologia de seu processamento compreende quatro etapas: transdução, transmissão, modulação e percepção.

Os nociceptores são terminações nervosas aferentes livres, distribuídas amplamente no tegumento, nas paredes de vísceras e vasos sanguíneos, bem como no sistema musculoesquelético. Sua principal característica eletrofisiológica é o alto limiar de excitabilidade. Essas terminações nervosas livres são compostas por fibras mielinizadas A-DELTA e não mielinizadas do tipo C. Essas fibras nervosas enviam projeções axonais para dentro do corno dorsal da medula espinhal, onde ocorre sinapse com neurônios aferentes. Esse estímulo nervoso é conduzido até o córtex cerebral, e durante o trajeto a via responsável pela condução fará sinapses com neurônios de regiões da formação reticular e do tálamo.

As principais vias responsáveis pela transmissão do estímulo nervoso nociceptivo são as paleoespinaltâmica – origem filogenética antiga – e neoespinaltâmica – origem filogenética recente. A primeira é associada ao processo da dor crônica, enquanto a segunda diz respeito à aguda. A dor é considerada crônica quando persiste por mais de três meses.

Transdução

A transdução é a geração de um potencial de ação pela conversão de um estímulo químico (nociceptores polimodais), mecânico (mecanonociceptores) ou térmico (termonociceptores) potencialmente nocivo ao organismo. Os nociceptores podem ser ativados, para a realização do processo de transdução, pela bradicinina, pela serotonina e também por mediadores pró-inflamatórios, como prostaglandinas, leucotrienos e citocinas.

Os nociceptores podem ser ativados, para a realização do processo de transdução, pelas substâncias químicas – denominadas algio gênicas – presentes no ambiente tissular: acetilcolina, bradicinina, histamina, serotonina, leucotrieno, substância P, fator de ativação plaquetário, radicais ácidos, íons potássio, prostaglandinas, tromboxano, interleucinas, fator de necrose tumoral (TNF α), fator de crescimento nervoso (NGF) e monofosfato cíclico de adenosina (AMPC)².

Transmissão

É o processo caracterizado pela condução do potencial de ação, desencadeado após a transdução, da periferia até o córtex cerebral. Ocorre por meio dos neurônios de primeira, segunda e terceira ordens, localizados, respectivamente, no gânglio da raiz dorsal, no corno dorsal da medula espinhal e em núcleos do tálamo. Os estímulos nociceptivos são transmitidos por dois tipos principais de fibras aferentes: A-DELTA e do tipo C.

As fibras A-DELTA são mielinizadas, de diâmetro mediano, responsáveis pela dor aguda e bem-localizada. A via que contém esse tipo de fibra é a neoespinalâmica, ao passo que o trato é o espinotalâmico lateral. As fibras do tipo C são não mielinizadas, de pequeno diâmetro, responsáveis pela dor crônica, difusa e profunda. Essas fibras têm baixa velocidade de transmissão do impulso nervoso. Outra característica das fibras do tipo C é sua relação com a transmissão do impulso doloroso associado a aspectos afetivos e emocionais. A via que contém esse tipo de fibra é a paleoespinalâmica, enquanto o trato é o espinoreticular.

As fibras A-DELTA conduzem o impulso nervoso a uma velocidade entre 2,5 e 20 m.seg⁻¹; as do tipo C, a uma velocidade menor que 2,5 m.seg⁻¹.

Modulação

É a elevação ou a supressão do sinal doloroso em alguns pontos ao longo das vias aferentes da dor, por influências locais ou superiores. O corno dorsal da medula espinhal é o lugar mais comum de modulação da dor, onde diversos neurotransmissores, aminoácidos e neuropeptídios são liberados pelos terminais dos aferentes primários³.

A proposição da Teoria do Portão, de Melzack e Wall, juntamente com a descoberta de encefalinas e endorfinas, aumentou o conhecimento sobre sistemas inibitórios da nocicepção. A partir de então, passou-se a propor que o estímulo doloroso podia ser inibido na medula espinhal⁴. Os tratos inibitórios descendentes do tronco cerebral emergem da região da substância cinzenta periaquedutal, da formação reticular e do núcleo magno da rafe, descendo, de modo anatômico, pelo funículo dorsolateral e fazendo sinapses com os neurônios do corno dorsal da medula espinhal, que atua como um sistema de função inibitória.

Exemplos de modulação medular inibitória são a liberação de neurotransmissores – GABA e glicina – e a ativação das vias neuronais eferentes descendentes – norepinefrina, serotonina e endorfinas no corno dorsal da medula espinhal³.

Sabe-se que um grande número de receptores está envolvido na modulação do impulso nervoso periférico. Esses receptores estão localizados nas membranas pré e pós-sináptica da terminação central do neurônio aferente primário nociceptivo, no corno dorsal da medula espinhal.

Na membrana pré-sináptica, estão os receptores opioides (mu/delta, kappa), GABA B, Alfa-2 adrenérgicos, Neurocinina 1 e 5HT2. Na posição pós-sináptica, encontram-se os receptores GABA A e B, AMPA, NMDA, opioides (mu, mu/delta), Alfa-2 adrenérgicos, 5HT1b e adenosina¹.

A modulação de sinais que resulta em acentuação dos impulsos dolorosos é uma consequência do processo de sensibilização e plasticidade neuronal.

Percepção

A percepção da dor é mediada por múltiplas estruturas do sistema nervoso. O córtex somatossensorial primário e secundário está envolvido com a discriminação da dor. A relação da sensação dolorosa com o estímulo causador não é diretamente proporcional. Essa percepção depende não apenas do estímulo propriamente dito, mas também de expectativas e crenças prévias, memórias de experiências dolorosas e estado cognitivo e emocional do indivíduo^{3,5}.

Plasticidade neuronal

As alterações no sistema nervoso central, induzidas pela dor aguda ou crônica, são mediadas por processos de plasticidade neuronal, que é a capacidade do sistema nervoso de se adaptar e se moldar, em nível estrutural e funcional, ao longo do desenvolvimento e quando sujeito a novas experiências³.

A plasticidade sináptica no hipocampo é um modelo celular de aprendizado e memória muito estudado. Pesquisas recentes sugerem que um mecanismo similar é aplicável às vias nociceptivas, podendo ser responsável por algumas formas de hiperalgesia, alodinia e analgesia¹.

A neuroplasticidade altera profundamente a sensação dolorosa, contribuindo para muitas síndromes clínicas da dor, e representa um importante alvo para a intervenção terapêutica⁴.

Sensibilização central

A transmissão dos estímulos nocivos pela medula espinal não é um processo passivo. Os circuitos intramedulares têm a capacidade de alterar o estímulo e a consequente resposta dolorosa².

Vários fenômenos ocorrem na sensibilização central: ativação dos neurônios de ampla faixa dinâmica *wide dynamic range neurons* (WDR), que passam a responder a estímulos nociceptivos e também, previamente, não nociceptivos (hiperalgesia primária); progressivo aumento nas respostas provocadas por uma série padrão de estímulos

repetidos (*windup*); expansão da área de hipersensibilidade (hiperalgesia secundária); e desencadeamento de mudanças que duram mais que o estímulo inicial⁶.

A sensibilização central está presente nas dores neuropática e inflamatória, na enxaqueca e na síndrome do cólon irritável, além de poder desempenhar um papel fundamental na dor generalizada e anormal em pacientes com fibromialgia. Corresponde a uma modificação no estado funcional dos neurônios, e em vias nociceptivas por todo o neuroeixo, causada pelo aumento na excitabilidade da membrana e na eficácia sináptica ou pela redução da inibição sobre esse sistema⁴.

A ativação repetitiva e continuada de uma variedade de neurônios pelas fibras do tipo C causa amplificação dos sinais neuronais relacionados à sensação de dor, podendo levar a quadros de hiperalgesia. A sensibilização central pode ocorrer em virtude da hiperexcitabilidade no corno dorsal da medula, que se dá por estímulos dolorosos repetidos e sustentados transmitidos pelas fibras do tipo C.

Os principais receptores e substâncias químicas endógenas envolvidos no processo de sensibilização central são: os receptores NK, AMPA, NMDA e o glutamato, a substância P e a neuroquinina A⁷. O glutamato faz a ligação do receptor AMPA, da substância P e da neuroquinina com os receptores NK.

Essa despolarização sustentada libera o receptor NMDA, antes bloqueado por um íon de magnésio. O NMDA desbloqueado é ativado pelo glutamato, permitindo um influxo de cálcio e sódio, o que exacerba a despolarização.

A plasticidade neuronal e a sensibilização central são evidenciadas pela alodinia – resposta dolorosa a estímulos não dolorosos – e pela hiperalgesia – resposta dolorosa aumentada a estímulos dolorosos normais.

Um processo inflamatório persistente sensibiliza a via nociceptiva por dias. Esse estímulo continuado pode favorecer a sensibilização central e uma possível evolução para um quadro de dor crônica.

Evitar a sensibilização central em procedimentos cirúrgicos, com técnicas como a analgesia preemptiva ou preventiva, é de grande importância para minimizar a probabilidade de expansão da sensibilidade dolorosa e quadros de dores crônicas.

Fisiopatologia da Dor Neuropática

A dor neuropática (DN) está entre as síndromes mais comuns como causa de dor crônica. Está associada aos piores índices de qualidade de vida e estado geral de saúde dos pacientes.

A DN se dá em razão de uma lesão ou inflamação no sistema nervoso. É uma síndrome complexa, com vários mecanismos biológicos pouco esclarecidos, que envolvem diversas teorias.

Esse tipo de dor tem etiologias diversas e é classificada, de acordo com a localização da lesão ou da inflamação no sistema nervoso, em periférica ou central⁸.

Um dano ao tecido nervoso não resolvido leva ao quadro de dor persistente, e se estima que a sensibilização central seja responsável pela hiperalgesia secundária e pela alodinia tátil, comuns aos processos inflamatórios e neuropáticos⁹.

A fisiopatologia da dor neuropática é complexa e pode ser resumida nos seguintes pontos: sensibilização de nociceptores, ativação espontânea de fibras aferentes, regulação ascendente de canais de sódio, sensibilização de fibras aferentes primárias a catecolaminas, descargas ectópicas do gânglio da raiz dorsal, ativação do sistema imune e das células da glia com liberação de citocinas pró-inflamatórias, quimiocinas e outras substâncias neuroexcitatórias.

As principais manifestações se dão pelas seguintes patologias: diabetes melito, neuralgia pós-herpética, dor regional complexa, acidente vascular encefálico, esclerose múltipla, lesão medular, polineuropatia periférica, neuralgia do trigêmeo e síndrome do túnel do carpo.

Ao analisar a dor desde sua origem, na periferia, passando pelas influências moduladoras na medula espinal e pela sua projeção em estruturas supraespinhais, é possível deduzir que seja gerada por excesso de estímulos nociceptivos ou funcionamento inadequado do sistema supressor¹⁰.

Hoje em dia, sabe-se que aspectos emocionais como ansiedade, medo, estresse e duração persistente da dor influenciam, de várias formas, o sistema opioide, atuando na modulação positiva ou negativa do impulso nervoso referente à sensação dolorosa. Isso reforça a importância de métodos confiáveis para a estimativa do nível de dor do paciente.

Percebe-se, portanto, que os inúmeros mecanismos relacionados à fisiopatologia da dor são de entendimento complexo, e que cada vez mais se adquire conhecimento sobre esses sistemas neuronais sensitivos, melhorando o manejo e o controle dessa condição.

Manifestações Orgânicas da Dor Pós-operatória

O tratamento inadequado da dor aguda se associa a efeitos adversos em diferentes sistemas que podem contribuir para o aumento da morbimortalidade. A dor pós-operatória pode levar a atraso na recuperação e no retorno às atividades diárias, aumento do custo de internação, diminuição da qualidade da reabilitação e da satisfação do paciente³. Além disso, ocorre a elevação da incidência de dor crônica.

Sistema endócrino e metabolismo

Os principais efeitos adversos endócrino-metabólicos presentes na dor aguda são: aumento de catecolaminas, catabolismo proteico e retenção de sódio e água. Também ocorre a elevação da glicemia, dos ácidos graxos livres, dos corpos cetônicos e do lactato.

Observa-se um aumento da liberação de hormônios catabólicos e uma redução dos hormônios anabólicos. Essa condição pode desencadear distúrbios metabólicos e hidroeletrolíticos.

Sistema cardiovascular

Os principais efeitos adversos relacionados à dor aguda no sistema cardiovascular são: taquicardia, hipertensão arterial sistêmica, aumento do consumo miocárdico de O₂, aumento do risco de isquemia do miocárdio e disritmias cardíacas³. Esses efeitos são consequência direta do estímulo neuroendócrino. A secreção de catecolaminas, corti-

sol, aldosterona, hormônio antidiurético, bem como a ativação do sistema renina-angiotensina, tem efeitos diretos no miocárdio e no sistema vascular, além de aumentar a retenção de sódio e água, contribuindo para uma possível descompensação cardíaca⁷.

Sistema respiratório

A retenção de sal e água leva ao aumento do fluido extracelular pulmonar, ocasionando distúrbios de ventilação-perfusão. Outras condições também são percebidas, como espasmo dos músculos da respiração, redução da capacidade vital, atelectasia, hipoxemia arterial, hipercapnia e predisposição para pneumonias.

Sistema gastrointestinal

A hiperatividade simpática decorrente do estímulo doloroso pode causar inibição das funções, sobretudo motoras e gastrintestinais, ocasionando íleo-paralítico, náusea, vômito e desconforto abdominal⁷.

Sistema urinário

A exemplo das manifestações ocorridas no trato gastrointestinal, o sistema nervoso simpático inibe as musculaturas responsáveis pelas contrações das vias urinárias, favorecendo o surgimento de quadros infecciosos.

Sistema imunológico

Com a elevação dos níveis de catecolaminas, do cortisol e da síntese de prostaglandinas, as células de defesa tendem a agir de forma menos eficiente. A dor pós-operatória é responsável pelo surgimento do quadro de linfopenia, leucocitose e depressão do sistema reticuloendotelial⁷.

Além disso, a diminuição da eficiência do sistema imunológico também resulta no aumento do tempo de cicatrização de procedimentos cirúrgicos e na piora do prognóstico de pacientes portadores de neoplasias malignas.

Coagulação

Os principais efeitos da dor aguda sobre os mecanismos da coagulação são: aumento da adesividade plaquetária e da estase venosa, diminuição da fibrinólise e hipercoagulação³.

Tais efeitos, juntamente com os microcirculatórios das catecolaminas e a imobilização do paciente no pós-operatório, aumentam o risco de fenômenos tromboembólicos⁷.

Conhecer as principais manifestações orgânicas da dor pós-operatória é de fundamental importância para entender que o manejo correto dessa condição é muito importante para a elevação da sobrevida do paciente.

O tratamento efetivo da dor, especialmente com o uso de técnicas avançadas de analgesia, como a neuroaxial peridural, está associado à redução dessas complicações³.

Manejo Farmacológico da Dor

A escada analgésica da Organização Mundial de Saúde (OMS) serve de base para a abordagem do paciente com dor.

Opíoides

Os opíoides são substâncias endógenas e exógenas que se ligam a receptores específicos encontrados nos sistemas nervosos central e periférico.

A ligação dos opíoides aos seus receptores μ , κ e δ – sendo que μ e κ apresentam subtipos 1 e 2 – é responsável pela analgesia proporcionada por essa classe de fármacos.

Os opíoides são muito eficazes no controle das dores aguda e oncológica. Da mesma forma, podem ser um componente do tratamento medicamentoso para inúmeros tipos de dores crônicas.

O protótipo da classe dos opíoides é a morfina. No intuito de facilitar a comparação e a conversão de um medicamento em outro, todos são comparados ao opioide protótipo.

Os diversos fármacos opíoides têm potência, biodisponibilidade e dosagens diferentes, portanto alguns fármacos produzem exacerbação ou diminuição de alguns efeitos colaterais.

De acordo com o tipo de ligação aos receptores, os opíoides são classificados em agonistas, antagonistas, agonistas parciais, agonistas κ ou antagonistas μ ¹⁰.

Agonistas

Os agonistas são aqueles que apresentam afinidade com os receptores μ e exibem ação sobre eles. São representados por morfina, codeína, tramadol, meperidina, fentanil, alfentanil, sufentanil, metadona e oxicodona.

Antagonistas

Os antagonistas também têm afinidade pelos receptores μ , porém não desencadeiam nenhuma atividade com sua ligação. São representados pela naloxona e pela naltrexona.

Agonistas parciais

Têm afinidade pelo receptor, mas sua ação não é máxima, quando ligado. São representados pela buprenorfina.

Agonistas κ e antagonistas μ

São representados por nalbufina, nalorfina e butorfanol.

A ação dos opíoides pode ser periférica, quando ligados a receptores encontrados nas terminações nervosas livres, ativos em presença de reação inflamatória e central. As ações centrais são espinhais e supraespinhais⁸. Na medula espinhal existem receptores opíoides pré e pós-sinápticos, e a ação desses fármacos se dá por três mecanismos:

- ação pré-sináptica no terminal dos neurônios, onde a ativação do receptor opioide diminui a liberação de neurotransmissor.
- hiperpolarização pós-sináptica, que pode comprometer os corpos celulares de neurônios da via sensitiva, interneurônios ou dendritos, e reduzir a atividade evocada na via neuronal.

- desinibição num circuito de dois neurônios inibitórios, em que a segunda célula é inibida pelo outro neurônio inibitório. A inibição do primeiro neurônio pelo opioide permite que a segunda célula fique ativa, com resultante inibição da atividade^{7,10}.

Os principais efeitos colaterais dessa classe de drogas são: prurido, náusea, constipação, depressão respiratória, tolerância, dependência e adicção.

A tolerância é o fenômeno de redução do efeito de determinada quantidade de medicação. Normalmente ocorre após o uso prolongado do fármaco. A dependência é a condição fisiológica de sintomas de abstinência quando o opioide é suspenso. Adicção é uma doença marcada por um comportamento alterado para buscar a substância desejada, apesar das consequências negativas que essa busca pode causar⁵.

Os efeitos adversos são dose-dependentes e podem prolongar a permanência hospitalar de pacientes cirúrgicos, com conseqüente aumento dos custos. Técnicas que, associadas, diminuem a dose dos opioides e, portanto, seus efeitos colaterais têm demonstrado efetividade na redução dos danos causados pelos efeitos colaterais dessas drogas¹⁰.

Muitas são as vias de administração utilizadas: oral, retal, intramuscular, venosa e sublingual. As vias espinal, articular e transdérmica também são difundidas⁷.

Com o propósito de avaliar o uso da morfina como primeiro medicamento na abordagem à dor oncológica moderada, em detrimento da escala de dor preconizada pela OMS, Nunes BC, Garcia JB e Sakata RK realizaram um estudo comparativo entre esses manejos¹¹, que demonstrou que o uso da morfina como primeiro medicamento para tratamento da dor oncológica não promoveu melhor efeito analgésico do que a escada preconizada pela OMS. Observou-se ainda maior incidência de efeitos adversos.

Outro estudo mostrou que a associação de sulfato de magnésio à morfina em pacientes com câncer não aumentou o efeito analgésico nem a qualidade de vida do paciente. No entanto, a dose de morfina utilizada foi menor¹².

Anti-inflamatórios não esteroides

Uma das características farmacodinâmicas mais marcantes dos anti-inflamatórios é o efeito-teto, que é explicado pela relação limitada dose-resposta, acima da qual o aumento da dose não promove elevação da analgesia, porém eleva os efeitos colaterais. Os anti-inflamatórios são indicados para dores de intensidade fraca a moderada, como terapia isolada. Mas, quando associados aos opioides, mesmo se houver queixas de dor intensa, potencializam a ação dos primeiros¹⁰.

O mecanismo clássico de ação dos anti-inflamatórios exercido pela inibição da ciclooxigenase, que resulta na inibição da formação de prostaciclina, prostaglandinas e tromboxano, foi mais bem compreendido com a descrição de duas isoformas da enzima: as ciclooxigenases 1 e 2 (COX1 e COX2)¹⁰.

Hoje, há disponíveis fármacos não seletivos, que inibem as duas isoformas de COX – diclofenaco, oxicams e cetorolaco –; preferenciais para COX2 – meloxicam –; e seletivos, que inibem somente a COX2 – celecoxibe, valdecoxibe e parecoxibe.

Embora o paracetamol e a dipirona sejam fracos inibidores da síntese de prostaglandinas nos tecidos periféricos, alguns estudos relataram que tais compostos são ativos em inibir sua síntese no SNC, sendo esse o mecanismo proposto de sua ação analgésica.

A ação dos anti-inflamatórios na medula espinal foi demonstrada pela redução da atividade de neurônios do corno dorsal da medula espinal. Tais neurônios responsáveis pelo fenômeno de sensibilização central e *wind up* utilizaram receptores – de substância P, NK1 e NMDA – que envolvem a síntese de prostaglandinas em seus processos intracelulares subsequentes⁷.

Além do efeito analgésico, os fármacos desse grupo também apresentam efeito anti-hipertensivo e antitrombótico. O primeiro se dá pelo restabelecimento da normalidade do termostato hipotalâmico e pela ativação dos mecanismos de perda de calor. A ação hipotalâmica é exercida pela inibição da síntese de prostaglandinas. O segundo ocorre mediante o bloqueio da COX plaquetária, com parada da produção de tromboxano – agente trombogênico –, permitindo predomínio de ação da prostaciclina endotelial – antitrombótica¹⁰.

Em relação aos efeitos colaterais, os anti-inflamatórios não seletivos afetam principalmente aparelho gastrointestinal, rins, fígado, sendo mais raramente descritas metemoglobinemia, agranulocitose e anemia aplástica. Em pacientes suscetíveis, pode ocorrer broncospasmo, por inibição das prostaglandinas, que são broncodilatadoras, e predomínio de leucotrienos, que são broncoconstritores.

Os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) são comprovadamente eficazes para tratar a dor pós-operatória. Além disso, reduzem a dose dos opioides e podem diminuir, de modo expressivo, a incidência de efeitos colaterais associados aos opioides, inclusive náusea, vômitos e sedação pós-operatória⁵.

As vias de administração dos anti-inflamatórios não esteroides são: oral, retal, intramuscular e venosa.

Anticonvulsivantes

A lesão nervosa crônica está associada a disparo espontâneo de neurônios e alterações na expressão dos canais de sódio e cálcio. Os anticonvulsivantes – gabapentina, pregabalina e carbamazepina – reduzem o disparo espontâneo desses sinais, por meio do bloqueio dos canais de sódio e cálcio, fazendo com que esses fármacos sejam muito utilizados no manejo de algumas formas de dor, como a neuropática e a pós-operatória.

A gabapentina e a pregabalina (gabapentinoídes) demonstraram ser úteis no tratamento de várias síndromes dolorosas neuropáticas, como neuralgia pós-herpética, neuropatia diabética dolorosa, neuralgia do trigêmeo, neuropatia provocada pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), dor de lesão medular, dor de membro fantasma e dor pós-acidente vascular encefálico⁷.

Um estudo realizado por Clivatti J, Sakata RK, Issy AM demonstrou que a gabapentina usada tanto antes quanto depois do procedimento cirúrgico reduziu a dor e a necessidade de complementação analgésica, trazendo inúmeros benefícios ao processo de recuperação do paciente¹³.

Bortoli EI e Sakata RK relataram, em seu trabalho, o uso da carbamazepina no tratamento da eritromelalgia – uma síndrome de dor neuropática, de origem genética e de difícil tratamento. O paciente portador de eritromelalgia foi tratado inicialmente com gabapentina, amitriptilina por via oral, infusão de lidocaína por via venosa, sem alívio das dores. Em razão da falta de resposta ao tratamento proposto, optou-se pela redução gradual desses medicamentos e pela introdução oral de carbamazepina. Após quatro dias, houve alívio completo das manifestações¹⁴.

Antidepressivos

Os antidepressivos tricíclicos (ADT) e os inibidores da recaptação da serotonina-noradrenalina (IRSNs) exercem efeito analgésico independente, não relacionado às propriedades estabilizadoras do humor.

Os ADTs são eficazes no tratamento da dor neuropática, em especial na neuralgia pós-herpética e na neuropatia periférica diabética, mas seus efeitos colaterais – sedação, xerostomia, retenção urinária e visão turva – muitas vezes limitam seu uso.

Os IRSNs causam alívio da dor por meio da inibição da recaptação da noradrenalina mais do que da serotonina. A duloxetine e o milnacipran são eficazes na fibromialgia e na neuropatia periférica diabética.

Os inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRSs) não demonstraram ter propriedades analgésicas além do efeito benéfico sobre os sintomas depressivos¹⁵.

Antagonistas n-metil-d-aspartato

Em situação de repouso da membrana neuronal, o canal do receptor NMDA – de cálcio – não é funcionante e permanece bloqueado por um íon magnésio. A ativação intensa de receptores não NMDA pode remover o magnésio que bloqueia o canal do NMDA, ativando-o. Dependendo da duração e da intensidade dessas ativações, pode haver modificação persistente na excitabilidade neuronal. A sensibilização do NMDA pode aumentar a função sináptica na área afetada e tem relação com neuroplasticidade, hiperalgesia com opioides e alguns estados dolorosos agudos e crônicos¹⁰.

Os receptores NMDA fornecem uma forma não opioide para o manejo da dor e podem ser bastantes úteis em pacientes dependentes de opioides. Acredita-se que a estimulação de NMDA desempenhe um papel relevante no desenvolvimento de dor crônica, hiperalgesia induzida por opioide e amplificação do impulso doloroso.

A cetamina é o protótipo de antagonista NMDA. Ela tem baixa biodisponibilidade oral, por isso é usada em infusões intravenosas para reduzir a necessidade de opioides. Apesar de ser um bom analgésico, deve ser limitada, por causa dos efeitos colaterais, como taquicardia, salivação e disforia.

Outros antagonistas do receptor NMDA incluem: dextrometorfano, amantadina e memantina.

Quando administrado para dor aguda ou crônica, parece reduzir a hiperalgesia secundária e, de maneira mais modesta, as necessidades opioides.

Agonistas alfa 2-adrenérgico

A ativação dos receptores alfa2-adrenérgicos reduz a produção de noradrenalina, levando a sedação, analgesia e redução da frequência cardíaca e da pressão sanguínea, sem deprimir o centro respiratório, sendo esse um dos benefícios dessa classe. A ação analgésica, sedativa e ansiolítica desse grupo de fármacos parece ser exercida pelos receptores adrenérgicos α_2 pós-sinápticos.

Os agonistas alfa2-adrenérgicos são representados pela clonidina e pela dexmedetomidina, que é mais potente que a primeira, com afinidade e seletividade oito vezes maior¹⁰.

Glicocorticoides

Os glicocorticoides inibem a enzima fosfolipase A2 para bloquear a produção de prostaglandinas e leucotrienos, têm efeitos analgésicos e anti-inflamatórios e são úteis, principalmente, no manejo da dor aguda.

Altas doses sistêmicas de esteroides – p. ex., hidrocortisona e metilprednisolona – podem ser úteis no manejo da dor crônica, como a da radiculite, mas seus efeitos colaterais, como úlceras gástricas, osteoporose, retenção hídrica, hipertensão e hiperglicemia, limitam seu uso em longo prazo¹⁵.

Anestésicos locais

A lidocaína pode ser liberada na forma de adesivo diretamente numa área de dor neuropática. A medicação é absorvida aos poucos e bloqueia os canais de sódio local, em vez de ter um efeito sistêmico. Esse tipo de adesivo pode ser útil no tratamento de neuralgia pós-herpética, neuropatia periférica, osteoartrite, dor miofascial e lombalgia. A infusão intravenosa de lidocaína pode ser realizada para reduzir a dor neuropática refratária a outros tratamentos. A mexiletina é um anestésico local disponível para via oral e tem efeito semelhante ao da lidocaína intravenosa¹⁵.

Técnicas de Administração de Analgésicos

A grande variedade de drogas analgésicas existentes faz com que elas estejam associadas a diferentes técnicas e vias de administração. A analgesia sistêmica é a técnica com maior uso no controle da dor pós-operatória, mas, em situações específicas, é possível se valer de outras técnicas de administração de analgésicos, como analgesia local, regional, sistêmica e controlada pelo paciente [*patient controlled analgesia (PCA)*]¹⁰.

O Art. 3 da Resolução nº 2.174 do Conselho Federal de Medicina (CFM) aborda, com detalhes, quais devem ser as condições mínimas de segurança para a prática do ato anestésico¹⁶.

Analgesia multimodal

A analgesia multimodal é uma estratégia de tratamento que visa ao uso concomitante de analgésicos de diferentes classes, com o objetivo de adaptar a terapia ao perfil clínico e social de cada paciente e evitar ao máximo o surgimento dos efeitos colaterais associados a esses medicamentos. Essa estratégia pode ser usada para tratar dores agudas ou crônicas.

A analgesia multimodal tem se apresentado como uma opção lógica para contemplar, de forma mais satisfatória, os diversos mecanismos do processo fisiopatológico da dor³. Uma boa analgesia e uma significativa redução da incidência de efeitos adversos são os principais pontos positivos dessa técnica, como a diminuição da incidência do desenvolvimento da tolerância e dependência aos analgésicos opioides.

Os fármacos utilizados na analgesia multimodal pertencem a diferentes classes, com mecanismo de ação diferentes. Opioides, AINES, antidepressivos, gabapentinoídes, corticosteroides, antagonistas N-metil-D-aspartato, agonista alfa2-adrenérgico e anestésicos locais são algumas das classes de fármacos usadas nessa modalidade de manejo da dor.

A redução dos efeitos adversos acontece graças a doses menores e diferentes perfis de analgésicos. É necessário que a prescrição se adapte às necessidades, como intensidade da dor, contraindicações dos pacientes e características dos fármacos.

O sinergismo desses medicamentos produz uma analgesia mais eficiente, pois aborda a dor em seus diversos mecanismos e formas³. Isso mostra que essa modalidade de analgesia preza pelo bem biopsicossocial do paciente.

Analgesia preemptiva ou preventiva

A analgesia preemptiva ou preventiva é uma modalidade de manejo da dor aguda. A dor malcontrolada em processos perioperatórios leva à liberação desregulada de alguns hormônios. Isso é associado a uma maior dificuldade no processo de recuperação do paciente.

As principais alterações hormonais, em resposta ao estresse cirúrgico, são a elevação de secreção de cortisol e glucagon e a diminuição da secreção de insulina. Esse quadro resulta num estado de catabolismo, hiperglicemia, cicatrização inadequada da ferida operatória redução da massa muscular e das células de defesa, fadiga^{5,15}.

A analgesia preemptiva ou preventiva corresponde às estratégias perioperatórias que têm o objetivo de minimizar a sensibilização do sistema nervoso ocasionada pela dor, diminuindo, assim, a probabilidade de dor crônica¹⁷. Dessa forma, a evolução positiva no tratamento do paciente é observada nessa estratégia.

O objetivo da analgesia preemptiva é evitar a ativação dos receptores N-metil-D-aspartato - NMDA- (um receptor ionotrópico ativado pelo glutamato), presentes no corno posterior da medula, que provoca o aumento progressivo na descarga do potencial de ação, levando a um quadro de sensibilização central e potencialização da resposta ao estímulo de longo prazo^{5,15}. Portanto, a ativação dos receptores NMDA está relacionada a quadros de dores crônicas. Essa é uma das condições em que se usa a analgesia preemptiva, que deve ser mantida durante o período pós-operatório enquanto houver estímulos dolorosos⁶.

O intuito desse modelo seria reduzir a sensibilização ao estímulo nocivo no pré, no intra e no pós-operatório, com a adoção de medidas terapêuticas singulares em todos os momentos do perioperatório.

Analgesia sistêmica

A analgesia sistêmica é a principal técnica para o controle da dor, seja aguda, seja crônica¹⁰. Analgésicos sistêmicos podem ser administrados por diversas vias, como

intramuscular, oral, retal, sublingual, subcutânea, transdérmica, inalatória e endovenosa – a última possibilita um efeito terapêutico mais rápido e, assim, maior controle na administração da droga^{10,18}.

A via oral é uma das preferidas na analgesia sistêmica por ser prática e de baixo custo. No entanto, em situações de dores não controladas, não permite o ligeiro ajuste da analgesia. Além disso, a absorção pode ser alterada quando houver redução da motilidade intestinal.

A analgesia sistêmica realizada pela aplicação de fármacos pela via muscular não é indicada, pois os analgésicos injetados apresentam absorção inconstante, podendo variar de efeito terapêutico a tóxico, além de ser bastante dolorosa¹⁸.

A via venosa é recomendada para o tratamento inicial da dor pós-operatória ou o ajuste rápido da analgesia em quadros de dores intensas. Opioides, AINEs, inibidores da COX2 e dipirona são analgésicos usados nessa via¹⁸.

Bloqueio de nervo periférico

O bloqueio de nervos periféricos é responsável por uma analgesia mais eficiente do que a alcançada com a administração de opioides, além de ter menores efeitos colaterais.

Com o auxílio da ultrassonografia, essa técnica se tornou mais comum em razão do aumento da segurança e da facilidade na realização. O ultrassom permite a visualização de estruturas nervosas e vasculares, bem como a dispersão do anestésico local³.

É necessário um volume maior de anestésico local para haver o bloqueio do nervo periférico, o que exige maior atenção e cuidado a fim de que as doses máximas recomendadas sejam respeitadas, sobretudo quando existir a combinação de diferentes bloqueios.

Essa técnica de bloqueio pode se dar de forma limitada ou contínua e proporciona inúmeros benefícios para o paciente. Uma aplicação isolada produz efeitos de duração limitada, mas as técnicas contínuas de bloqueio dos nervos periféricos podem levar os efeitos favoráveis desses bloqueios para inúmeros âmbitos sociais, por um período de tempo prolongado.

Poucas são as complicações relacionadas aos bloqueios de nervos periféricos. Os problemas hemorrágicos parecem ser o principal risco associado ao bloqueio de nervos periféricos em pacientes com patologias ligadas ao processo irregular de coagulação (coagulopatias)⁵.

A analgesia com bloqueios periféricos tem constatado inúmeros benefícios, em especial no encurtamento do tempo de internação hospitalar e nos escores de dor em cirurgias de ombro, joelho e quadril. Além disso, essa técnica, em nível ambulatorial, é associada à melhora do estado funcional do paciente³. O anestésico local ropivacaína ou bupivacaína deve ser usado em concentrações da ordem de 0,25 a 0,5%¹⁸.

Os bloqueios de nervos periféricos com anestésicos locais podem acontecer em estruturas dos plexos braquial, lombar e sacral. Os bloqueios interescalênico e infraclavicular, bem como a abordagem supraclavicular, são usados para a analgesia de membros superiores. Os bloqueios do compartimento do psoas, do nervo femoral e do nervo safeno se referem à analgesia dos membros inferiores^{5,15}.

Infiltração da incisão

A infiltração da incisão com ropivacaína ou bupivacaína a 0,25 ou 0,5 % pode ser feita antes da incisão ou ao término da operação, durante a sutura da ferida operatória. Proporciona analgesia média de 8 a 12 horas¹⁸.

Estudos realizados na Universidade de São Paulo (USP) apontaram que a infiltração pré-operatória da incisão com ropivacaína reduziu significativamente a dor e o consumo de morfina pós-operatória, retardando o tempo para a solicitação da primeira dose de morfina.

Analgesia epidural

A analgesia epidural por cateter é uma eficiente medida terapêutica, uma das mais eficazes técnicas disponíveis para o controle da dor pós-operatória³.

A eficácia dessa técnica é demonstrada pelo bom controle da sensação algica e pela evolução positiva dos parâmetros funcionais do paciente.

A analgesia espinal, realizada pela distribuição de fármacos opioides e adjuvantes próximos dos nociceptores, é eficaz, com doses sistêmicas inferiores e menos efeitos adversos.

Muitos são os benefícios já evidenciados sobre essa técnica. Há menor risco de complicações pulmonares, cardíacas e gastrintestinais, quando comparada à analgesia sistêmica com opioides. Além disso, também se observa melhor qualidade na analgesia e na recuperação do indivíduo^{3,5}.

A infusão de anestésico local e de opioide no espaço peridural é uma das combinações farmacológicas mais empregadas, e a união desses dois fármacos parece produzir efeitos sinérgicos.

Os opioides administrados no espaço peridural têm a vantagem inconfundível de causar analgesia sem produzir efeito simpaticolítico ou bloqueio motor significativo¹⁸.

A analgesia peridural é uma técnica avançada, com potenciais complicações, que exige habilidade do anesthesiologista, requer conhecimento anatômico e farmacológico adequado e só deve ser realizada em unidade de internação hospitalar^{3,5,10,18}.

Técnicas regionais para analgesia conferem um controle adequado da dor sem que haja depressão do SNC.

Analgesia intratecal

Desde a descoberta do receptor opioide, a administração intratecal tem possibilitado controle significativo da dor em inúmeras situações.

O efeito fundamental de um opioide ligado ao seu receptor na medula espinal é diminuir ou desligar a passagem do sinal nociceptivo. Ele também modula o caminho da dor no cérebro, ao influenciar a ativação das vias descendentes¹⁹.

A analgesia intratecal é produto da ação da infusão, no espaço subaracnóideo, de analgésicos opioides, como morfina e fentanil.

Os opioides hidrofílicos (morfina) atravessam de lentamente a dura-máter, ligam-se de forma fraca à gordura peridural e entram devagar no plasma. Essas características fazem com que esses fármacos tenham um início de ação lenta e duradoura. Já os opioides lipofílicos (fentanil) conseguem atravessar de forma rápida a barreira da dura-máter, com isso se caracterizam por um início de ação rápida e de curta duração⁵.

Antagonistas dos receptores N-metil-D-aspartato, agonistas alfa2-adrenérgico, inibidores de acetilcolinesterase, adenosina, epinefrina e benzodiazepínicos são fármacos adjuvantes úteis para acentuar a analgesia intratecal⁵.

Analgesia controlada pelo paciente

Analgesia controlada pelo paciente (PCA) é qualquer técnica de controle da dor que permita que os pacientes administrem, por via intravenosa intermitente, o analgésico prescrito.

Nesse método, são usadas as vias venosas, peridural e subcutânea, sendo necessária uma bomba de infusão especial, que é programada para fornecer uma dose predefinida do agente. Para cada perfil de paciente, anesthesiologista estabelecerá um intervalo de segurança, que consiste num tempo mínimo para que uma nova dose possa ser liberada.

Os parâmetros programáveis da bomba de infusão incluem o bólus – administração rápida de uma droga – inicial, a dose de demanda e intervalo entre as doses, a taxa de infusão basal e o limite a ser administrado em uma ou quatro horas. A dose de demanda costuma ser uma fração da terapêutica normal^{5,15}.

Para que melhores resultados sejam obtidos, é importante alertar o paciente, antes da operação, sobre o funcionamento do equipamento.

Essa modalidade de analgesia deixa estável o nível sérico do fármaco, proporcionando controle mais eficaz da sensação de dor. A técnica também ameniza os efeitos colaterais e aumenta a satisfação do paciente.

A administração sob demanda é a mais comum – ou seja, após atingir a concentração analgésica eficaz mínima, por meio da infusão de uma dose inicial em bólus, determinada dose é administrada, de modo intermitente, pelo paciente.

Entre as vantagens associadas à PCA, destacam-se: diminuição da ansiedade pela espera de analgésico, eliminação da demanda de tempo da enfermagem ao tratamento da dor, redução das complicações orgânicas causadas pela dor pós-operatória, promoção de analgesia adequada com o uso de uma quantidade menor de analgésicos e minimização dos custos e do período de internação^{3,5,10,18}.

A PCA pode resultar em sobredosagem e depressão respiratória. Os principais efeitos colaterais incluem náusea, prurido e alteração do estado mental. Os fatores de risco incluem síndrome da apneia obstrutiva do sono, insuficiência renal ou hepática, lesão encefálica e alteração do estado mental. Por isso, só pode ser prescrita por um profissional médico^{3,5}.

Referências

1. Yamashita AM, Abrão J, Cunha LBP et al. Curso de educação à distância em anestesiologia: volume III. São Paulo: Office, 2003.
2. Rocha AC, Kraychete DC, Lemonica L et al. Dor: aspectos atuais da sensibilização periférica e central. *Rev Bras Anesthesiol*, 2007; 57:94-105.
3. Gamermann PW, Stefani LC, Felix EA. (Org.) Rotinas em anestesiologia e medicina perioperatória. Porto Alegre: ArtMed, 2017.
4. Ashmawi, HA, Freire GMG. Sensibilização periférica e central. *Rev Dor*, 2016; 17:s31-4.
5. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK et al. Manual de anestesiologia clínica, 7ª ed. Porto Alegre, Art-Med, 2015.
6. Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *J Pain*. 2009; 10:895-926.
7. Nunes DI. Dor pós-operatória. In: Auler Jr JOC, Miyoshi E, Leitão FBP et al. Manual teórico de anestesiologia para aluno de graduação. São Paulo: Atheneu, 2001. p. 147-60.
8. Kraychete DC, Sakata RK. Neuropatias periféricas dolorosas. *Rev Bras Anesthesiol*, 2011; 61:641-58.
9. Resende MA, Nascimento OJ, Rios AA et al. Perfil da dor neuropática: a propósito do exame neurológico mínimo de 33 pacientes. *Rev Bras Anesthesiol*, 2010; 60:144-53.
10. Manica J. (Org.) Anestesiologia. 4ª ed. Porto Alegre, ArtMed, 2018.
11. Nunes BC, Garcia JB, Sakata RK. Morfina como primeiro medicamento para tratamento da dor de câncer. *Rev Bras Anesthesiol*, 2014; 64:236-40.
12. Baaklini LG. Avaliação do efeito analgésico da associação de magnésio com morfina na dor de pacientes com câncer: estudo clínico randomizado duplo-cego. Dissertação (Mestrado) - Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, 2015.
13. Clivatti J, Sakata RK, Issy AM. Revisão sobre o Uso de Gabapentina para Controle da Dor Pós-Operatória. *Rev Bras Anesthesiol* 2009; 59:87-98.
14. Bortoli EI, Sakata RK. Tratamento da dor em criança com eritromelalgia: relato de caso. *Rev Bras Anesthesiol*, 2018; 68:531-4.
15. Barash PG. Fundamentos de Anestesiologia Clínica. Porto Alegre, ArtMed, 2017.
16. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Resolução nº 2.174, de 14 de dezembro de 2017. Dispõe sobre a prática do ato anestésico e revoga a Resolução CFM nº 1.802/2006. Diário oficial da União 27 fev 2018, Seção I, p. 82.
17. Guedes L. Analgesia regional em cuidados intensivos. *Rev Bras Anesthesiol*, 2012; 62:724-30.
18. Auler Jr JOC, Carmona MJC, Torres MLA et al. Anestesiologia básica: manual de anestesiologia, dor e terapia intensiva. Barueri: Manole, 2011.
19. Carvalho FAE, Tenório SB. Estudo comparativo entre doses de morfina intratecal para analgesia após cesariana. *Rev Bras Anesthesiol*. 2013; 63:492-9.

Cuidados Paliativos

Marcelo Vaz Perez
Thiago Ramos Grigio
Affonso Jonathan Moro
Carlos Alberto Conrado
Cesar Takeshi Sumita

Introdução

Todos os profissionais de saúde estão envolvidos em um objetivo maior: o cuidar do paciente. Por isso, os estudos científicos e o desenvolvimento de tecnologia nas áreas da saúde possibilitaram maior da expectativa de vida das pessoas,

No entanto, a qualidade de vida na fase final de vida não acompanha tal crescimento. O número de pacientes com doenças crônicas ou incapacitantes e indivíduos em fase terminal de vida aumentou significativamente. Esse grupo de pessoas com doenças incuráveis e progressivas enfrenta diversos problemas nos âmbitos físico, psicológico, emocional e espiritual. Felizmente, uma nova conduta, que preserva a dignidade do ser humano, surgiu em meio à tecnologia: a de cuidados paliativos (CP). A palavra “paliativo” origina-se do latim *pallium* - “capa” ou “manto”. Palição significa “cobrir com manto”, “proteção”^{1,2}.

Os serviços organizados de cuidados paliativos no Brasil começaram a surgir na década de 1990. A partir daí as instituições organizaram-se para oferecer uma nova cultura no atendimento aos pacientes com doenças crônico-degenerativas ou no fim da vida.

História dos Cuidados Paliativos

A história da filosofia paliativista teve início na antiguidade, com as primeiras definições sobre o cuidar. Em Roma, o primeiro hospital foi construído no século V por Fabíola, uma discípula de São Jerônimo, a fim de atender os peregrinos da África, da Ásia e da própria Europa. Durante as Cruzadas, na Idade Média, era comum encontrar hospedarias que acolhiam, protegiam e aliviavam o sofrimento não somente dos doentes, mas também de qualquer pessoa necessitada de algum tipo de ajuda³.

Provavelmente, a primeira vez em que se utilizou o termo *hospice*, referindo-se aos cuidados dos moribundos, foi em Lyon, na França, em 1842. Em 1879, surgiram o Our Lady's Hospice, em Dublin, e, em 1905, o St. Joseph's Hospice, em Londres. Assim, outras organizações foram abertas para cuidar daqueles com doenças incuráveis e próximos à morte^{3,4}.

Em 1967, Cicely Saunders fundou o St. Christopher's Hospice, em Londres, a primeira instituição a oferecer o *home care*, suporte às famílias no decorrer da doença do

paciente e acompanhamento durante o luto. Tal evento incentivou a introdução do serviço de cuidados paliativos por todo o mundo^{3,4}.

Cicely Saunders

Cicely Saunders nasceu na Inglaterra, em 1918. Graduou-se em enfermagem, assistência social e medicina. Dedicou a vida ao cuidado de pacientes com doenças terminais, contribuindo para a medicina moderna³.

Em 1948, ela se apaixonou pelo paciente David Tasma, um judeu refugiado de Varsóvia, que estava com câncer terminal. Ele doou uma grande quantia em dinheiro que ajudou a desenvolver a ideia do St. Christopher's Hospice.

Após cerca de 11 anos do projeto, Saunders fundou o St. Christopher's Hospice. O hospital foi inaugurado em 1967 e se baseava nos princípios de cuidado integral do paciente e de alívio dos sintomas e da dor. O cuidado envolvia uma aproximação psicológica, social, física e espiritual dos pacientes e de seus familiares e amigos. Saunders foi homenageada por diversas entidades, inclusive pela Rainha Elizabeth II.

Em 2002, Saunders fundou a instituição de caridade Cicely Saunders International. Esta tem como missão ampliar os cuidados paliativos de alta qualidade para todas as pessoas que necessitam deles, em hospitais, clínicas para pacientes e residências.

Cicely Saunders morreu em 2005, aos 87 anos, de câncer, no St. Christopher's Hospice. Publicou inúmeros artigos, introduções de livros, resenhas e cartas, entre outros textos. A história completa pode ser acessada em <https://cicelysaundersinternational.org/>.

Conceito

Segundo a Organização Mundial da Saúde, define-se a expressão “cuidados paliativos” (CP) como uma abordagem que aprimora a qualidade de vida de pacientes e famílias que enfrentam problemas associados a doenças ameaçadoras, por meio da prevenção e do alívio do sofrimento. Estes são possibilitados por identificação precoce, avaliação correta e tratamento da dor e outros transtornos de ordem física, psicossocial e espiritual. Os CPs não devem ser considerados como tratamento alternativo, e, sim, essencial. Eles são mais do que apenas cuidados no fim de vida⁵. Os CPs não são exclusivos para pacientes com câncer, mas também para outras doenças crônicas em diferentes fases de evolução, como falências funcionais, síndromes demenciais e sequelas neurológicas, entre outras.

Princípios

Os princípios dos cuidados paliativos são:

- aliviar a dor e outros sintomas;
- afirmar a vida e considerar a morte como um processo normal;
- não acelerar nem adiar a morte;
- integrar aspectos psicológicos e espirituais no cuidado do paciente;

- oferecer apoio para os pacientes, a fim de melhorar a qualidade de vida;
- oferecer apoio para os familiares e amigos a lidar com a doença do paciente e o luto;
- oferecer apoio multiprofissional;
- aplicar no início do curso da doença em conjunto com outras terapias, para suporte e gerenciamento de complicações clínicas.

O cuidado paliativo deve ser iniciado logo depois do diagnóstico de uma doença ameaçadora de vida, junto com terapia modificadora da doença (curativa, prolongamento da vida ou paliativo na intenção). Com a progressão da doença, os tratamentos modificadores são reduzidos, e a equipe de CP passa a atuar de modo mais predominante até instituir cuidados paliativos exclusivos. Em tal fase, não há mais tratamento curativo. Os profissionais paliativistas acompanham o paciente até o período de falecimento e continuam a atender familiares e amigos no período pós-morte⁵ (Figura 1).

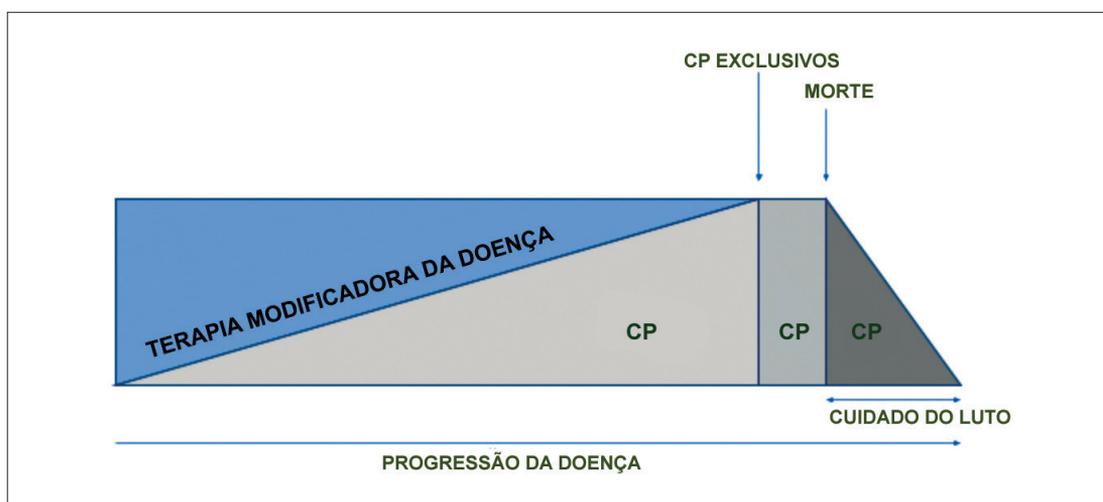


Figura 1 – Cuidados paliativos (CP)

(Adaptado de American Medical Association. Institute for Medical Ethics [1999]. EPEC: education for physicians on end-of-life care. Chicago, III: American Medical Association: EPEC Project, The Robert Wood Johnson Foundation.)

Diretrizes Gerais para o Tratamento⁵

O tratamento de qualquer sintoma deve seguir as seguintes diretrizes:

1. **Antecipação** - sintomas físicos e problemas psicossociais podem ser antecipados. Dessa maneira, é possível prevenir e aconselhar os pacientes e parentes sobre dor, constipação ou qualquer sintoma físico, bem como ajudar em questões familiares.
2. **Avaliação** - a identificação da causa do sintoma e de sua fisiopatologia para realizar o correto tratamento deve ser realizada em todas as consultas. Por exemplo: a agitação relaciona-se com diversas causas, como dor, distúrbios hidreletrolíticos e retenção urinária, entre outros; a dor pode ter componente físico, social, mental e espiritual; e a insônia pode estar ligada ao medo de morrer. Em tal caso, os benzodiazepínicos não

são indicados, mas, sim, psicoterapia. É essencial avaliar e identificar cada sintoma relatado, a fim de adotar o tratamento mais adequado.

3. Informação - o manejo dos sintomas deve sempre ser iniciado com a explicação destes e o plano do tratamento. Dessa maneira, os pacientes ficam menos ansiosos e colaboram nos procedimentos. É necessário certificar-se de que o indivíduo sanou todas as suas dúvidas. Além disso, os profissionais de saúde devem averiguar preconceitos que possam interferir na terapia.

4. Tratamento individualizado - a conduta deve ser específica para cada paciente, para cada necessidade. Não existe uma fórmula mágica comum para todas as pessoas. O ser humano e suas experiências pessoais são únicas. Perceber a história de vida de cada um ajuda a entender as necessidades individuais.

5. Reavaliação e supervisão - na maioria das vezes, o tratamento é complexo, uma vez que os sintomas podem mudar com frequência. Dessa maneira, convém suporte contínuo e atenção aos detalhes.

Equipe Multiprofissional

Uma equipe multiprofissional é responsável pelo cuidado do paciente e de seus familiares e inclui o tratamento farmacológico e não farmacológico dos sintomas, a educação e o aconselhamento para questões psicossociais e espirituais, bem como ajuda com diretivas antecipadas e apoio e orientação familiar. A equipe trabalha em conjunto para aliviar o sofrimento humano e dar qualidade de vida aos pacientes.

Os profissionais envolvidos são:

- médico;
- enfermeiro;
- fisioterapeuta;
- terapeuta ocupacional;
- farmacêutico;
- psicólogo;
- capelão;
- fonoaudiólogo;
- nutricionista
- assistente social.

Avaliação da funcionalidade

Algumas ferramentas podem ser utilizadas para avaliar a capacidade funcional do paciente, como a escala de desempenho de Karnofsky (**Tabela 1**)⁶, a escala de desempenho paliativo⁷ (**Tabela 2**) e a escala de desempenho do Eastern Cooperative Oncology Group-ECOG⁸ (**Tabela 3**).

Tabela 1 – Escala de desempenho de Karnofsky

Escala de desempenho de Karnofsky		
Apto para atividades normais e trabalho; nenhum cuidado especial é necessário.	100%	Normal; nenhuma queixa; nenhuma evidência de doença.
	90%	Capacitado para pequenas atividades normais. Pequenos sinais e sintomas.
	80%	Atividade normal com esforço. Alguns sinais e sintomas de doença.
Inapto para o trabalho; apto para viver em casa e cuidar de muitas de suas necessidades. As quantidades de assistência e suporte necessários são bastante variáveis.	70%	Cuidados para si, incapaz para seguir com atividades normais ou trabalho ativo.
	60%	Requer ajuda ocasional, porém apto a cuidar de muitas de suas necessidades pessoais.
	50%	Requer ajuda considerável e frequente assistência médica ou especializada.
Inapto para cuidar de si mesmo; requer cuidados hospitalares ou equivalentes especializados; doença pode estar progredindo rapidamente	40%	Incapacitado. Requer cuidado especial e assistência.
	30%	Severamente incapacitado; admissão hospitalar é indicada, mas a morte não é iminente.
	20%	Muito doente; admissão hospitalar é necessária, necessitando de terapia e cuidados invasivos.
	10%	Moribundo; processo de fatalidade progredindo rapidamente.
	0%	Morte

Tabela 2 – Escala de desempenho paliativo

Escala de desempenho paliativo					
%	Deambulação	Atividade e evidência da doença	Auto-cuidado	Ingestão	Nível de Consciência
100	Completa	Normal; sem evidência de doença	Completo	Normal	Completa
90	Completa	Normal; alguma evidência de doença	Completo	Normal	Completa
80	Completa	Com esforço; alguma evidência de doença	Completo	Normal	Completa
70	Reduzida	Incapaz para o trabalho; alguma evidência de doença	Completo	Normal ou reduzida	Completa
60	Reduzida	Incapaz de realizar hobbies; doença significativa	Assistência ocasional	Normal ou reduzida	Confusão ou completa
50	Sentado ou deitado	Incapacitado para qualquer trabalho; doença extensa	Assistência considerável	Normal ou reduzida	Confusão ou completa
40	Acamado	Idem	Assistência quase completa	Normal ou reduzida	Confusão ou sonolência ou completa
30	Acamado	Idem	Dependência completa	Reduzida	Confusão ou sonolência ou completa
20	Acamado	Idem	Idem	Ingestão limitada a colheradas	Confusão ou sonolência ou completa
10	Acamado	Idem	Idem	Cuidados com a boca	Sonolência ou coma
0	Morte	-	-	-	-

Tabela 3 – Escala de desempenho do Eastern Coopertive Oncology Group (ECOG)

Escala de desempenho do Eastern Coopertive Oncology Group (ECOG)	
Categoria	Escala de desempenho
0	Totalmente ativo, capaz de realizar todo o desempenho pré-doença sem restrição
1	Restrito em atividades fisicamente extenuantes, mas deambula e é capaz de realizar trabalhos de natureza leve ou sedentária, por exemplo, trabalhos de casa leves e trabalho em escritório
2	Deambula e capaz de cuidar de si próprio mas é incapaz de realizar quaisquer atividades de trabalho; mais de 50% das horas de vigília fora da cama
3	Apresenta autocuidado limitado; confinado à cama ou cadeira mais de 50% das horas de vigília
4	Completamente debilitado; não consegue realizar qualquer autocuidado; totalmente confinado a cama ou cadeira
5	Morte

Avaliação dos Sintomas

A avaliação dos sintomas pode ser feita com a escala de avaliação de sintomas de Edmonton, que consiste em nove sintomas determinados e um a critério do paciente. Deve ser registrada em todas as consultas, e solicita-se que o indivíduo atribua uma nota de 0 a 10 para cada sintoma, sendo 0 a ausência e 10 sua maior intensidade⁹ (Tabela 4).

Tabela 4 – Escala de Avaliação de Sintomas de Edmonton (ESAS-Br)

Esta é uma escala de avaliação de sintomas. Você responderá a 10 itens com respostas que variam de 0 (mínima intensidade) a 10 (máxima intensidade). Por favor, circule o número que melhor descreve os seus sintomas nas últimas 24 horas:

Sem Dor	_____	Pior Dor possível
	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	
Sem cansaço (fraqueza)	_____	Pior cansaço (fraqueza) possível
	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	
Sem náusea (enjoo)	_____	Pior náusea (enjoo) possível
	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	
Sem tristeza	_____	Pior tristeza possível
	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	
Sem ansiedade	_____	Pior ansiedade possível
	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	
Sem sonolência	_____	Pior sonolência possível
	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	
Melhor apetite	_____	Pior apetite possível
	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	
Melhor sensação de bem estar	_____	Pior sensação de mal estar possível
	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	
Sem falta de ar	_____	Pior falta de ar possível
	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	
Melhor sono	_____	Pior sono possível
	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	

Comunicação de Más Notícias

É de extrema importância a comunicação no serviço de cuidados paliativos. O protocolo SPIKES foi criado para facilitar a comunicação. Cada letra da palavra SPIKES corresponde a estratégias para comunicar notícias difíceis^{10,11}.

- **S** - *Setting up*: preparando-se para o encontro.
- **P** - *Perception*: percebendo o paciente.
- **I** - *Invitation*: convidando para o diálogo.
- **K** - *Knowledge*: transmitindo as informações.
- **E** - *Emotions*: expressando as emoções.
- **S** - *Strategy and Summary*: resumindo e organizando estratégias.

1. **Preparação para o encontro** - passo essencial e inicial. Treinar é uma ótima estratégia para momentos difíceis. Deve-se preparar para o encontro quanto ao ambiente físico e a como buscar estratégias a fim de que o encontro seja o mais particular possível. O ambiente deve ser tranquilo, aconchegante. Convém evitar interrupções durante o período. A atenção deve ser integral a paciente e familiares, evitando celulares e conversas com pessoas que não estejam na sala. Deve-se olhar relógios, para não indicar “pressa” ou outros compromissos que possam prejudicar na comunicação. Aconselha-se sentar próximo do paciente, sem nenhuma mesa entre as pessoas, ouvindo com atenção e carinho os pacientes e seus familiares, além de atentar-se para a comunicação não verbal.

2. **Percepção do paciente** - deve-se identificar o que o indivíduo já sabe sobre sua doença e o que esperar. Escuta-se mais do que se fala nesse momento. Utilizam-se perguntas abertas como “O que é importante para você no tempo que temos pela frente?”. O objetivo é saber se o paciente e os familiares sabem sobre o prognóstico da doença, uma vez que é comum que tenham pouca compreensão a respeito dela.

3. **Convite ao diálogo** - a equipe deve investigar o que o paciente gostaria de saber acerca do diagnóstico e do prognóstico. Às vezes, o indivíduo não quer saber detalhes no momento. No caso, o profissional deve disponibilizar-se para conversar quando a pessoa quiser.

4. **Transmissão de informações** - depois de saber o grau de percepção e conhecendo os limites da conversa, a equipe transmite as informações de acordo com a vontade e os aspectos psicológicos do paciente. Utilizam-se palavras simples, de fácil entendimento. Uma dica de como começar é dizer “Infelizmente, não trago boas notícias”. Assim, convém averiguar se o paciente compreendeu tudo o que o profissional disse. Para isso, são fornecidas informações em pequenos pouco a pouco. Devem ser evitadas frases como “Não há mais nada que possamos fazer”. Transmitem-se dados acerca de detalhes médicos da doença e de sua progressão.

5. **Expressão de emoções** - é necessário estar preparado para as diversas reações que o paciente pode ter após a transmissão de informações. Convém dar um tempo para o paciente. Ele pode reagir de diversas maneiras, como chorar, silenciar, entrar em estado de choque ou ficar com raiva, etc. Acolhe-se o paciente sempre com atenção na

comunicação não verbal. Há indivíduos que gostam de ser acolhidos com um abraço, outros não. Deve-se respeitar o momento dele. Uma dica é aproximar a cadeira do profissional à do paciente. Assim, demonstra-se empatia. Pode ser falado: “Isso também é muito difícil para mim” ou “eu também estava esperando por um resultado melhor”. Permita que o paciente se expresse, pergunta a ele a seguinte frase: “O que mais preocupa você?”.

6. Resumo e organização de estratégias - é a fase final para acalmar o paciente e traçar estratégias para as medidas terapêuticas e seus efeitos. No entanto, antes de discutir o plano de tratamento, deve-se perguntar se o indivíduo está pronto para tal discussão.

Referências

1. Agarwal R, Epstein AS. Advance care planning and end-of-life decision making for patients with cancer. *Semin Oncol Nurs*. 2018; 34(3):316-26.
2. Chan KS. Palliative care: the need of the modern era. *Hong Kong Med J*. 2018; 24(4):391-9.
3. Doyle D, Hanks GWC, MacDonald N. *Oxford textbook of palliative medicine*. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 1999.
4. Desai MJ, Kim A, Fall PC et al. Optimizing quality of life through palliative care. *J Am Osteopath Ass*, 2007; 107(12 Suppl 7):ES9-14.
5. World Health Organization. *National Cancer Control Programmes: policies and managerial guidelines*. 2. ed. Geneva: World Health Organization; 2002.
6. Karnofsky DA, Burchenal JH. *The clinical evaluation of chemotherapeutic agents in cancer. Evaluation of chemotherapeutic agents*. New York: Columbia University Press; 1949.
7. Anderson F, Downing GM, Hill J et al. Palliative performance scale (PPS): a new tool. *J Palliat Care*. 1996; 12(1):5-11.
8. Oken MM, Creech RH, Tormey DC et al. Toxicity and response criteria of the Eastern Cooperative Oncology Group. *Am J Clin Oncol*. 1982; 5(6):649-55.
9. Monteiro DR, Almeida MA, Kruse MHL. Tradução e adaptação transcultural do instrumento Edmonton Symptom Assessment System para uso em cuidados paliativos. *Rev Gaúcha Enferm*. 2013; 34(2):163-71.
10. Baile WF, Buckman R, Lenzi R et al. SPIKES-A six-step protocol for delivering bad news: application to the patient with cancer. *Oncologist*. 2000; 5(4):302-11.
11. Kaplan M. SPIKES: a framework for breaking bad news to patients with cancer. *Clin J Oncol Nurs*. 2010; 14(4):514-6.

Comunicação de Notícias Difíceis em Cuidados Paliativos

Mirlane Guimarães de Melo Cardoso

Irma Csasznik

Valbécia Tavares de Aguiar

Tarciana Almeida de Paula

Priscila Maranhão Ribeiro

“Entre o que eu penso, o que quero dizer, o que digo e o que você ouve, o que você quer ouvir e o que você acha que entendeu há um abismo.”

Alejandro Jodorowsky

Introdução

Os cuidados paliativos constituem um modelo de cuidados totais, ativos, integrais e preventivos que são oferecidos ao paciente com doença ameaçadora de vida e sua família, por meio de um eficiente controle de sintomas desconfortáveis e suporte psicossocial e espiritual, garantindo qualidade de vida, em detrimento do esforço ilimitado e desnecessário de curar a doença¹.

Assim, é evidente a importância da comunicação efetiva entre a equipe multiprofissional, o paciente e sua família, para desenvolver maior confiança e redução de sentimentos como ansiedade e medo por parte do paciente, além de melhorar a aceitação da evolução clínica, do tratamento e do prognóstico da doença.

Etimologicamente, a palavra “comunicar” origina-se do latim *communicare*, que significa “pôr em comum”. Dessa forma, a comunicação pode ser entendida como um processo verbal e não verbal de emissão e recepção de mensagens, por meio da fala e da expressão corporal, com o objetivo de total entendimento do que é comunicado.

Entretanto, ao pensar de modo mais amplo na palavra “comunicação”, sua definição vai além. Vale ressaltar a diferença existente entre “comunicar” e “informar”. De acordo com o sociólogo francês Dominique Wolton, a informação é somente a mensagem; a comunicação é muito mais complexa e salienta a clareza nas mensagens trocadas. Um bordão muito difundido na área da propaganda e adotado pela nossa sociedade para definir comunicação é: “Comunicação não é o que eu falo, e sim o que você entende.”

A boa comunicação pode ter efeito benéfico sobre o paciente, mas a comunicação praticada de forma desrespeitosa pode ter efeito iatrogênico, especialmente quando esta envolve a revelação de má notícia. Más notícias, ou notícias difíceis, nos dias atuais, podem ser entendidas como aquelas que alteram violentamente a visão do paciente, de forma negativa, em relação a seu futuro; por exemplo, o diagnóstico de câncer em estágio avançado ou de uma doença crônica degenerativa, como mal de Alzheimer

ou, ainda, a comunicação em momento inoportuno, como, na semana de formatura da filha, a mãe ser submetida a uma cirurgia.

A forma como a comunicação de más notícias se dá pode ter impacto positivo ou negativo no paciente – se ineficiente, pode afetar a maneira como ele vê a doença e seu tratamento, além de fragilizar a relação médico-paciente; se positiva, o paciente e a família têm total compreensão da condição clínica, aceitação do tratamento, aumento da esperança, redução do medo e ajuste psicológico².

Desenvolvimento da Habilidade de Comunicação na Graduação – Uma Necessidade

A comunicação é a base do relacionamento humano, e não poderia ser diferente na relação médico-paciente. A comunicação médico-paciente é considerada uma forma de transmissão de informações e deve envolver clareza por parte do profissional para a compreensão pelo paciente, a fim de se obter êxito no total cumprimento de seu papel. Essa é a situação exigida diariamente em todos os níveis de atenção à saúde, para se garantir o mínimo de aproveitamento em uma conversa e, inclusive, assegurar uma boa anamnese. Isso é o que se aprende a partir do momento em que a semiologia é ensinada.

Durante a graduação, os acadêmicos de medicina são muito cobrados em anatomia, bioquímica, fisiologia, farmacologia, vertentes clínicas e cirúrgicas. Entretanto, algumas habilidades de extrema importância são negligenciadas, tal qual a comunicação de más notícias. Isso gera uma carência na formação dos profissionais médicos, que se sentem desconfortáveis em transmiti-las e evitam discutir o mau prognóstico. Além disso, quando formados, sentem-se desmotivados a estudar e a buscar as habilidades de comunicação, em parte por desconhecerem sua importância e pela rotina profissional desgastante.

Os humanos são capazes de transmitir emoções por meio das palavras e até decifrar sensações sem que seja necessário soar uma sílaba. Quantas vezes alguém já não foi mal interpretado ou teve suas palavras usadas contra si mesmo? Quantas vezes alguém já disse algo que causou revolta, medo e incerteza? Nada impede que pacientes passem pelas mesmas situações, mas com um agravante, pois se encontram em uma situação de vulnerabilidade.

Da mesma forma, ao mesmo tempo em que se pode gerar uma situação de inibição ou desconforto para externar alguma informação que seria relevante em uma conversa, pode-se deixar o paciente à vontade o suficiente para contar pensamentos que seus familiares mais próximos desconhecem.

Já no cenário da comunicação de notícias difíceis, é necessário estar atento à maneira como as informações e as sensações estão sendo transmitidas e à forma como o paciente as recebe. Assim, é importante também considerar que toda a conversa ou parte dela será repetida inúmeras vezes na mente da outra pessoa e, até que ela fixe aquela informação, dúvidas poderão surgir em momentos imprevisíveis. Mais importante ainda é saber que tentar controlar o pensamento de terceiros é perda de tempo, assim como julgá-lo. Os pacientes e seus familiares vão enfrentar suas dificuldades e desafios de modo peculiar, de acordo com suas experiências, ensinamentos ou casos

observados, mas podemos, sim, moldar, por meio da comunicação, algumas de suas reações e comportamentos, para que não se tornem prejudiciais a eles mesmos.

Os cursos de medicina estão reconhecendo, enfim, a importância de preparar os futuros médicos para prestar os devidos cuidados no fim da vida. Há evidências de que os déficits no treinamento do futuro profissional perante o cuidado no fim da vida têm consequências negativas para sua formação, bem como para os pacientes e suas famílias. Apesar disso, muitos médicos não recebem treinamento formal em habilidades-chave de comunicação e gerenciamento, essenciais para os cuidados no fim da vida, como tratar a dor e os sintomas desconfortáveis ou dar más notícias, razão pela qual muitos estudantes de medicina e médicos não se sentem adequadamente preparados para isso.

Inovações educacionais para melhorar os cuidados de fim de vida não devem apenas falar sobre conhecimento e habilidades, mas, sim, promover uma atitude de carinho e compaixão. Os estudantes envolvidos em tais esforços devem estar dispostos a refletir sobre o próprio estilo de comunicação e suas reações emocionais diante da finitude.

Torke e col. demonstraram que é possível integrar num currículo interinstitucional de medicina um *workshop* que aborde precocemente as competências específicas da assistência ao fim da vida e que incorpore múltiplas estratégias de aprendizagem. Mais importante ainda, segundo os autores, foi identificar, seis meses depois do *workshop*, uma porcentagem substancial de acadêmicos que relataram o uso dessas habilidades de comunicação de forma mais eficiente e segura com seus pacientes³.

Portanto, é interessante considerar a comunicação como uma habilidade essencial e necessária na formação médica, destacando, nesses tempos de mídias sociais, que de fato uma ação pode ter efeito na vida do outro, nosso paciente.

A Comunicação no Contexto dos Cuidados Paliativos

Não é raro acontecer de pessoas procurarem ajuda médica e encontrarem profissionais pouco acolhedores, mais ríspidos, pouco amigáveis, indelicados, alguns até grosseiros em certa medida, que não “olham na cara”. Em tais encontros, frequentemente, há aumento da insegurança, insatisfação e frustração nos doentes, denotando uma desarmonia relativamente comum nessa relação.

É impossível ignorar, nos dias de hoje, a importância das mídias sociais, que, por meio da internet, estão criando um novo cenário de participação e compartilhamento de informações na área da saúde, tanto no ensino como na prática da boa medicina. No entanto, os celulares e tablets, cada vez mais presentes no dia a dia, passaram a disputar a atenção do profissional médico. Esse é um cenário comum. Dessa forma, desde o primeiro contato, sem o olho no olho, a atenção devida, até o diagnóstico e, por fim, o tratamento, a comunicação torna-se falha, principalmente nos cuidados paliativos.

Dessa forma, o cenário médico atual é de profissionais que sentem extrema dificuldade em comunicar más notícias, por falta de treinamento e inexperiência. Além disso, alguns têm medo de se depararem com sua condição humana diante do sofrimento de um paciente em processo ativo de morte.

A comunicação é um dos princípios essenciais dos cuidados paliativos, uma competência essencial para os estudantes ou profissionais de saúde dedicados à assistência ao fim da vida. O controle da dor e de outros sintomas é um ponto importante, mas saber comunicar-se com o paciente, sua família e passar adiante informações necessárias para o planejamento do tratamento ou alívio dos sintomas faz toda a diferença na relação médico-paciente.

A qualidade da comunicação de más notícias durante a prática médica é perdida por diversos fatores, além do desconhecimento dos protocolos que serão discutidos adiante. São eles: rapidez do atendimento por causa da alta demanda, utilização da tecnologia de forma errônea e de jargões médicos excessivos. O profissional não treinado durante a graduação tem o costume de utilizar o “mediquês”, isto é, o uso excessivo de termos técnicos que dificultam a comunicação necessária com os pacientes e cuidadores.

É de conhecimento de todos que o dia a dia do atendimento médico, principalmente em instituições públicas, está cada vez mais caótico – são diversos pacientes para um curto intervalo de tempo, longas filas de espera e bastante pressão da equipe. Com isso, os médicos não conseguem mais ter tanta empatia pelo paciente em razão da grande demanda e até mesmo da cobrança daqueles que esperam fora da sala de consulta. Diagnósticos são dados às pressas, informações não são relatadas por completo e a comunicação é bastante prejudicada e ineficaz.

Habilidades de Comunicação

Segundo Wittenberg e col., muitos acreditam que a capacidade de se comunicar é como a linguagem, ligada ao cérebro humano. Supõe-se que todos já nascem com essa capacidade e esse é um grande problema na tentativa de ensinar habilidades de comunicação. Entretanto, décadas de pesquisa em comunicação revelaram que sua eficácia é uma habilidade aprendida, em vez de uma predisposição inata⁴.

Dados da literatura demonstraram que médicos com experiência em comunicação gastam o dobro do tempo em discussões de diretivas antecipadas, engajam-se mais na formação de vínculos com os pacientes e familiares e dão tempo para que o paciente e sua família conversem e discutam sobre o estilo de vida e os problemas psicológicos. Contudo, sabemos, em nossa realidade, que poucos são os profissionais dispostos a desenvolver essas habilidades em prol de uma melhor comunicação médico-paciente⁴.

Ao se comunicar, cada ocasião exigirá uma técnica adequada a seu conteúdo, pois não existe uma metodologia infalível que sirva para todas as situações. A maneira de transmitir as informações necessárias ou uma má notícia vai variar de acordo com a idade, o sexo, o contexto cultural, social, educacional e familiar e a própria doença que acomete o indivíduo⁵.

Basicamente, a comunicação vai depender de duas dimensões: a verbal – as palavras usadas na interação – e a não verbal – em que outras formas de emissão de mensagem, que não a palavra, são usadas (expressões faciais, gestual, postura corporal etc.). É importante ressaltar que não apenas o profissional deverá ter o manejo de suas ações, mas também sua abordagem médico-paciente, como a maneira de tocar ou ser tocado e a distância que se mantém da outra pessoa, deve ser levada em consideração no momento de comunicar⁵.

Essas duas dimensões são fundamentais para o sucesso da transmissão de uma má notícia, pois a comunicação tem duas partes: o conteúdo que queremos ou necessitamos transmitir e o sentimento que temos em relação à notícia, à pessoa receptora da mensagem e à situação/contexto em que a interação está ocorrendo. Todavia, é desafiador seguirmos a teoria em nosso dia a dia, já que, em algumas dessas mensagens, temos consciência e controle (como ao decidir se olhamos, sorrimos, apertamos a mão, nos aproximamos ou não do paciente) e em outras temos consciência, mas não temos controle (por exemplo, o rubor facial, o tremor da voz, o suor e a palidez). Mesmo que não tenhamos o controle voluntário, as mensagens não deixam de existir e transmitir significados. De uma parte de nosso comportamento – o que emitimos – não temos nem consciência, nem controle, e por não termos consciência dos sinais que nosso corpo expressa, muitas vezes, emitimos o que não gostaríamos de emitir e deixamos de perceber o que é sutil: a dor, o sofrimento, a angústia, a tristeza do outro, pois é mais fácil ser objetivo, técnico e prático⁶.

Contudo, no contexto das “más notícias”, são os sentimentos que qualificam a notícia como ou “boa” ou “ruim”. Ou seja, se é a dimensão não verbal da comunicação que caracteriza a relação entre o profissional e seu paciente/família, ao demonstrar os sentimentos de respeito, empatia, compaixão, solidariedade e acolhimento, ela precisa ser aprendida e ensinada. Da Silva ressalta, em seu artigo, alguns aspectos importantes que devem ser lembrados ao se transmitir uma “má notícia”. Na dimensão verbal, a interação tende a ser positiva se as mensagens são enviadas de maneira nítida, com termos adequados ao indivíduo; específica; não punitiva, evitando “sermões”, censuras, raiva ou sarcasmo ao se falar⁶. Quanto à dimensão não verbal, deve-se estar atento aos fatores do meio ambiente, como a necessidade de isolamento e privacidade ou a presença de cadeira ou cama para que o outro se sente, bem como levar em consideração a cinésica (linguagem corporal) – expressão corporal, gestos e posturas corporais; a proxêmica – quando a distância entre as pessoas deve ser respeitada, fazendo uso adequado do espaço interpessoal e da forma como ocorre essa aproximação, atento aos gestos que mostram desejo de isolamento e distanciamento, como fechar os olhos, virar o corpo para a parede ou cobrir o rosto com o lençol; a tacêsica – o ato de tocar a pessoa, como esse toque pode ser interpretado de acordo com a parte tocada, a duração, a força e a frequência (em nossa cultura, é mais aceitável o toque nos braços e nas mãos, evitando-se as pernas e os pés, pois pode ser percebido como invasivo); e à paralinguagem ou linguagem paraverbal – que seria a maneira com que os sons são interpretados quando falamos algo, independentemente da palavra⁵.

Outro aspecto que deve ser observado ao dar uma notícia difícil é a disponibilidade de tempo – evitar interrupções (celulares ou pessoas entrando no recinto) que diminuam a atenção oferecida ao paciente e identificar o que a pessoa sabe e o que ela deseja saber. Na dimensão verbal, usar uma linguagem inteligível, com pequenas pausas, dando aos poucos as informações e observando sua compreensão. Se houver necessidade, repetir uma palavra-chave da última fala do paciente que torne claros, no fim, tópicos ambíguos ou obscuros. Na dimensão não verbal, utilizar o meneio positivo da cabeça (em nossa cultura, normalmente, significa: “estou ouvindo você”, “entendo”, “pode continuar falando”) e olhar para a pessoa enquanto ela fala. É importante estar sempre atento à expressão não verbal do outro (que nos avisa “quanto” falar e “como” falar)^{4,7}.

Após notícia, é importante se preocupar e não subestimar o valor de apenas ouvir, ficar junto, disponível, sendo imprescindível reconhecer a emoção da pessoa e dos familiares, sua causa e a aceitar, antes de propor alguma estratégia de ajuda. Normalmente, os pacientes passam pelos seguintes estágios: choque inicial, negação e isolamento, raiva, barganha, depressão e aceitação. A esperança pode aparecer depois do estágio da raiva ou revolta. O sofrimento associado à má notícia pode ser suportado quando ocorre um processo de preparação adequado^{4,5}.

Ferramentas de comunicação

Como já foi dito, a comunicação é uma habilidade adquirida, sendo assim, há várias maneiras de aprender e ensinar como se comunicar. Existem protocolos que tentam auxiliar os estudantes e profissionais na transmissão de uma notícia difícil. Um modelo frequentemente usado para ensinar a comunicação é o protocolo SPIKES (acrônimo das palavras *setting up, perception, invitation, knowledge, emotions* e *strategy and summary*), que descreve em seis passos didáticos para sistematizar a transmissão da notícia. Nem todo paciente vai exigir todas as etapas do SPIKES, mas quando elas são requeridas, deverão seguir-se umas às outras, em sequência^{6,8}.

Outra ferramenta com excelente abordagem de protocolo para cultivar a consciência prognóstica é o modelo japonês SHARE (acrônimo das palavras *supportive environment, how to deliver bad news, additional information* e *reassurance and emotional support*), que parece ser mais eficaz do que SPIKES e necessita de apenas um dia⁵.

Cursos residenciais e on-line mais curtos e simples também podem melhorar a maneira como nos comunicamos com sucesso. Por exemplo, há cursos on-line gratuitos em português sobre cuidados paliativos para iniciantes e que apresentam módulos sobre comunicação, como o Abeline (<https://cursosabeline.com.br/curso-cuidados-paliativos>) e o Oncoensino (<http://www.oncoensino.com/cursos/cuidados-paliativos-em-oncologia-turma-5>). Um curso mais específico, apenas sobre comunicação de notícias difíceis, pode ser encontrado no MD Anderson Cancer Center (<https://www.mdanderson.org/education-training/professional-education/i-care.html>, em inglês e gratuito)^{5,7,9}.

Protocolos

Neste capítulo, abordaremos dois protocolos: o COMSKILL e o PACIENTE. O protocolo COMSKILL é baseado em um curso de um dia que fornece uma visão geral da importância das habilidades de comunicação eficazes em uma interação clínica, enfatizando estratégias de comunicação que se baseiam em evidências para apoiar o profissional de saúde nos desafios de interação. O protocolo apresenta dois tipos de avaliação cognitiva: a primeira, por meio de “pistas”, a outra, pelas “barreiras”. As “pistas” sugerem comportamentos avaliados de forma indireta e que podem induzir o médico a ofertar informação ou apoio adicional. Já as “barreiras” são percepções não reveladas que impedem o estabelecimento de um adequado processo de comunicação. O **Quadro 1** descreve as habilidades de comunicação do protocolo, apresentadas em seis categorias. Elas auxiliam e influenciam diretamente os resultados da abordagem do doente e de sua família. Podem ser empregadas em todas as fases de adoecimento e do tratamento dos pacientes^{2,6}.

Quadro 1 – Categorias de habilidades de comunicação – protocolo COMSKILL

		Habilidade	Descrição
Avaliação	1	Avalie o entendimento do paciente	Pergunte ao paciente sobre seu entendimento do que lhe foi informado ou sobre sua situação atual
	2	Avalie o conhecimento do paciente	Pergunte ao paciente sobre sua compreensão de termos médicos
	3	Avalie as preferências do paciente quanto às informações	Pergunte ao paciente a quantidade e o tipo de informação que ele deseja saber
Tomada de decisão compartilhada	1	Introduza a tomada de decisão conjunta	Oferecer a tomada de decisão conjunta e dizer o quanto essa conduta é importante
	2	Avalie as preferências do paciente nas tomadas de decisão	Pergunte ao paciente qual é o papel que ele quer desempenhar na tomada de decisão. Esse processo é interativo e, algumas vezes, poderá mudar durante o período da doença
	3	Reforce o fato de que o processo do adoecimento é dinâmico e mutável	Se ocorrerem mudanças na doença, permita alterações no processo de tomada de decisão e revise o que foi anteriormente acordado
	4	Faça declarações de parceria	Transmita a aliança que possui com o paciente
	5	Ofereça tempo para que a tomada de decisão ocorra	Reforce que há tempo disponível para a tomada de decisão, quando isso for aplicável, e reafirme que tal atraso não vai afetar o tratamento
Estrutura da comunicação	1	Declare os itens a serem discutidos no dia	Indique o que você gostaria de abordar durante a consulta
	2	Convide o paciente a apontar temas a serem conversados	Pergunte ao paciente se existe algum tema que ele gostaria de discutir
	3	Negocie a prioridade do dia	Solicite ao paciente que ele ajude a priorizar os temas a serem discutidos no dia
Perguntas	1	Convide o paciente a fazer perguntas	Deixe claro que você está disponível para responder perguntas
	2	Confirme a importância das questões sempre perguntando	Expresse ao paciente a importância de se fazerem perguntas
	3	Esclareça	Pergunte para tentar entender melhor o que o paciente disse
	4	Reafirme	Repita com suas palavras o que o paciente está dizendo
	5	Declare e faça um resumo do que foi conversado	Dê uma pausa no diálogo para revisar a principal questão a ser discutida. Peça permissão ao paciente para seguir adiante
Comunicação empática	1	Reconheça	Afirme ao paciente que você reconhece sua emoção ou experiência
	2	Afirme normalidade	Faça uma afirmação comparativa, indicando que essa emoção, particularmente, não é incomum
	3	Legitime	Expresse que a resposta emocional ao evento ou à experiência é apropriada e esperada
	4	Encoraje a expressão de sentimentos	Demonstre ao paciente que você se interessa em saber como ele se sente
	5	Elogie os esforços do paciente	Faça uma afirmação que valide a maneira com que o paciente lida com a situação atual
	6	Expresse a disposição em ajudar	Ofereça ajuda agora ou no futuro
Organização	1	Reveja as informações	Dê uma visão geral dos principais pontos que você gostaria de cobrir
	2	Resuma o que foi dito	Recapitule os principais itens transmitidos
	3	Revise os próximos passos	Acompanhe o paciente nas próximas etapas

Adaptado de Barros².

Já o segundo protocolo, chamado PACIENTE, se baseia no SPIKES, porém, foi adaptado por uma equipe médica brasileira para nossa realidade, visto que as especificidades culturais e étnicas de nosso país evidentemente exigem um tipo diferente de comunicação ou abordagem daqueles preexistentes. O **Quadro 2** apresenta o significado do mnemônico P-A-C-I-E-N-T-E, que consiste em sete etapas, e uma breve descrição de cada uma delas^{8,10,11}.

Quadro 2 – Definição dos passos do protocolo de comunicação PACIENTE

	Significado	Descrição
P	Preparar-se	Profissionais de saúde devem estar preparados antes de apropriadamente transmitirem más notícias
A	Avaliar quanto o paciente sabe e quanto ele quer saber	É importante avaliar o nível de conhecimento do paciente sobre seu diagnóstico
C	Convite à verdade	Nessa etapa, o paciente é informado da existência de más notícias
I	Informar	A melhor estratégia é aguardar o tempo requerido pelo paciente e oferecer espaço para “convidar” o médico a compartilhar as informações e perguntar diretamente sobre seu diagnóstico, prognóstico ou resultados
E	Emoções	Depois de a informação ser revelada, o paciente precisa de tempo para compreender as notícias difíceis e reagir a elas
N	Não abandone o paciente	Assuma o compromisso de não abandoná-lo, independentemente do resultado
TE	Traçar uma estratégia	Planeje os cuidados a serem oferecidos e as opções de tratamento com o paciente

Adaptado de Pereira¹¹.

Estratégias de treino

As estratégias educacionais de simulação são úteis para o ensino de habilidades de comunicação, pois inserem o aluno numa vivência prática assistida e comentada, contribuindo para o processo de aprendizagem. Nesse cenário, são diversas as possibilidades de estratégia que podem ser implementadas por docentes, como as mostradas no **Quadro 3**, destacadas no trabalho de Bonamigo e Destefani¹².

Quadro 3 – Protocolo SPIKES⁸

S	Setting up	Preparando-se para o encontro
P	Perception	Percebendo o paciente
I	Invitation	Convidando-o para o diálogo
K	Knowledge	Transmitindo as informações necessárias
E	Emotions	Expressando emoções
S	Strategy and Summary	Resumindo e organizando estratégias

Uma das formas sugeridas de estratégia de treino é realizar a dramatização, que precociza a troca de papéis, expondo os estudantes ou os profissionais à angústia, ao medo e à ansiedade característicos do encontro com a notícia difícil, de modo que a função da dramatização no ensino da comunicação de notícias difíceis permita o aumento da consciência e da sensibilidade dos profissionais, além de possibilitar a análise dos sentimentos apresentados por eles ao interpretar os médicos e os pacientes.

A inversão de papéis contribui para o desenvolvimento da empatia e da solidariedade¹³.

O protocolo orienta, ainda, que, após o fim do atendimento, a próxima consulta seja agendada, para assegurar a disponibilidade de esclarecimentos e fortalecimento do vínculo com a equipe.

A técnica de simulação mais utilizada é a denominada *role-playing*, que consiste no convite aos participantes para atuarem como personagens específicos em determinado contexto. Essas simulações podem ser usadas com o protocolo SPIKES ou PACIENTE^{2,8}. A associação de aulas teóricas com os protocolos SPIKES/PACIENTE e técnicas experimentais como *role-playing* e dramatização podem aumentar a confiança dos estudantes ou profissionais na comunicação de más notícias. O uso dessas ferramentas tem sido incentivado pelos órgãos normalizadores da formação médica no país^{2,13}.

Outro exemplo são os *workshops*, ou oficinas, em que o treinamento não é extenso, mas, ainda assim, pode ter efeito profundo. Um estudo recente que avaliou um programa de *workshops* de treinamento de habilidades de comunicação de dois dias baseado nas preferências do paciente mostrou melhoria na comunicação de oncologistas, especialmente nas habilidades de apoio emocional e consideração de como fornecer informações^{4,7,9}.

A ordem e a forma como os *role-plays* são ministrados dependem da didática do profissional, mas a essência é sempre a mesma (**Quadro 4**). Em um caso relatado no artigo “Teaching communication skills using role-play: an experience-based guide for educators”¹⁴, foi selecionado um pequeno grupo de quatro a oito pessoas, que debateram temas com os quais os alunos tinham identificação. Com base nisso, uma dramatização foi criada, com nomes fictícios e história da doença e da vida pessoal, inclusive. O profissional participa do teatro, pois como já possui experiência, pode simular quais seriam as reações dependentes das atitudes dos alunos^{9,12-14}.

Quadro 4 – Estratégias de trabalho (Bonami & Destefani, 2010)¹²

• Aula expositiva dialogada	• Dramatização
• Estudo de texto	• Seminário
• Portfólio	• Estudo de caso
• Tempestade cerebral	• Júri simulado
• Mapa conceitual	• Simpósio
• Estudo dirigido	• Painel
• Lista de discussão	• Fórum
• Solução de problemas	• Oficinas (laboratório ou <i>workshop</i>)
• Phillips 66	• Estudo do meio
• Grupo de verbalização e de observação	• Ensino com pesquisa

Há também evidências de que o treinamento de habilidades de comunicação está associado à melhor comunicação, mas também pode levar à exaustão emocional em um período de três meses. Da mesma forma, um programa altamente eficaz de treinamento de habilidades de comunicação para oncologistas aperfeiçoou, mas as expressões de empatia diminuíram substancialmente, sugerindo que os oncologistas estavam aprendendo a se proteger de um envolvimento emocional excessivo. Outros estudos mostraram que o treinamento de habilidades de comunicação pode melhorar essa competência, mas não a empatia⁴.

Indicação de Livros e Apps

Para que haja aprofundamento no tema, recomendamos algumas obras que ajudarão o estudante e o profissional de saúde interessados em otimizar a comunicação de notícias de difíceis.

Manual de cuidados paliativos da ANCP - em sua segunda edição, o Manual da Academia Nacional de Cuidados Paliativos (ANPC) possui 56 capítulos que abordam os principais temas da área, incluindo a comunicação (encontra-se na parte 1 do livro). Destina-se ao profissional de saúde que precisa de conhecimentos práticos e de fácil aplicação no dia a dia. Gratuito e em português¹⁵.

Cuidado paliativo do Cremesp - esse manual, dividido em seis partes, apresenta particularidades dessa modalidade de cuidado, cuja ênfase dirige-se ainda a várias outras demandas, entre as quais à necessidade de comunicação *de qualidade*, mesmo de assuntos tão difíceis de se lidar, como a proximidade da morte. Gratuito e em português¹⁶.

Dor e cuidados paliativos da Sociedade Brasileira de Anestesiologia - livro dividido em duas partes. A primeira, com 10 capítulos sobre dor, e a segunda parte com 11 capítulos sobre cuidados paliativos. O capítulo 12 é dedicado à informação e comunicação em cuidados paliativos. Disponível de forma física e em eBook. É a referência mais atualizada sobre o tema, tendo sido lançado em abril de 2018. Gratuito e em português².

Textbook of Palliative Care Communication - é um livro completo e específico sobre comunicação em cuidados paliativos que fornece uma compilação das perspectivas internacionais e interdisciplinares. Com a apresentação de conversas práticas e ferramentas de currículo, outras pessoas podem usar para se aperfeiçoarem, ensinar habilidades e envolver-se na comunicação centrada no paciente. Pago e em inglês⁴.

Outras ferramentas úteis para quem deseja praticar os cuidados paliativos e aprimorar a comunicação de notícias difíceis são os aplicativos. Em sua maioria, os apps médicos são idealizados por uma equipe de profissionais de saúde e concretizados por especialistas de tecnologia da informação. Dentre os aplicativos de saúde hoje existentes nas principais plataformas de download (iOS e Android), encontramos alguns voltados ao tema principal discutido neste capítulo. Esses aplicativos têm como função auxiliar, com informações básicas sobre cuidados paliativos, tanto o estudante quanto os profissionais que necessitam de uma ferramenta para suas consultas¹⁷.

Aplicativo de cuidados paliativos do serviço de telessaúde da UFMG - instrumento criado para auxiliar no reconhecimento dos sinais e sintomas apresentados pelos pacientes portadores de doença ameaçadora da continuidade da vida, pos-

sibilitando uma atuação do profissional da saúde que agregue qualidade à vida e ao processo de morrer. Possui um passo a passo para auxiliar o profissional na comunicação das notícias difíceis. É encontrado no site <http://www.telessaude.hc.ufmg.br/?servicos=Aplicativos>. É gratuito, em português e está disponível para iOS e Android.

Cuidados paliativos da desenvolvedora Rentix Sistemas - o aplicativo foi elaborado para auxiliar profissionais de saúde em cuidados paliativos com seus pacientes. Relata dois artigos pertinentes ao tema: “Comunicação em cuidados paliativos” e “Como dar más notícias”. É encontrado para download nas lojas dos sistemas iOS e Android. É gratuito e em português.

Palliative Fast Facts para Android - a versão móvel oficial do banco de dados Fast Facts, uma referência rápida sobre cuidados paliativos. Funciona sem conexão com a Internet e é projetado para ser útil em um ambiente clínico. Possui artigos sobre comunicação em notícias difíceis. Encontrado no site <https://1apk.co/products-info/palliative-care-fast-facts-apk-file> ou na loja do sistema Android. É gratuito e em inglês.

Health Communication para iOS - oferece acesso rápido a ferramentas de comunicação baseadas em teoria e evidências, úteis em conversas difíceis. Esse aplicativo fornece respostas fáceis para momentos de tensão, tristeza, medo, ansiedade, constrangimento e hesitação. Encontrado na loja do sistema iOS. É gratuito e em inglês.

Considerações Finais

Um aspecto importante destacado neste capítulo é o papel da comunicação como meio pelo qual os pacientes buscam informações sobre sua doença, as possibilidades de tratamento e prognóstico, interagindo com seu médico, mas também conquistam esperança e qualidade de vida. Cabe às instituições de ensino enxergar esse contexto e identificar de que forma podem promover uma formação na qual os acadêmicos de medicina entrem em contato, o mais precocemente possível, com o universo dos cuidados paliativos.

Referências

1. Cardoso MGM, Melo ITV, Barros GAM. Cuidados paliativos: aspectos conceituais e princípios essenciais. In: Mattos SLL, Azevedo MP, Cardoso MGM et al. (Ed.). Dor e cuidados paliativos. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2018, p.129-40.
2. Barros GAM, Lopes DS, Cardoso MGM. Informação e comunicação em cuidados paliativos. In: Mattos SLL, Azevedo MP, Cardoso MGM et al. (Ed.). Dor e cuidados paliativos. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2018, p. 141-58.
3. Torke AM, Quest TE, Kinlaw K et al. A workshop to teach medical students communication skills and clinical knowledge about end-of-life. *J Gen Intern Med*, 2004;19:540-4.
4. Wittenberg E, Ferrell BR, Goldsmith J et al. (Ed.). *Textbook of palliative care communication*. Oxford: Oxford University Press, 2016.
5. Silva MJP. Comunicação de más notícias. *Mundo Saúde*, 2012; 36:49-53.
6. Feldmann MP. Comunicação de más notícias a pacientes em cuidados paliativos: um estudo exploratório das percepções de pacientes e familiares. Dissertação [Mestrado em Medicina: Ciências Médicas] – Faculdade de Medicina da UFRGS, 2016. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2016.
7. Simpson M, Buckman R, Stewart M et al. Doctor-patient communication: the Toronto consensus statement. *BMJ*, 1991;303:1385-7.

8. Baile WF, Buckman R, Lenzi R et al. SPIKES – Um protocolo em seis etapas para transmitir más notícias: aplicação ao paciente com câncer. *Oncologist*, 2000; 5:302-311.
9. Rosenbaum ME, Ferguson KJ, Lobas JG. Teaching medical students and residents skills for delivering bad news: a review of strategies. *Acad Med*, 2004; 79:107-17.
10. Lino CA, Augusto KL, Oliveira RAS et al. Uso do protocolo Spikes no ensino de habilidades em transmissão de más notícias. *Rev Bras Educ Med*, 2011; 35:52-7
11. Pereira CR, Calonego MAM, Lemonica L et al. The P-A-C-I-E-N-T-E protocol: an instrument for breaking bad news adapted to the Brazilian medical reality. *Rev Assoc Med Bras*, 2017; 63:43-9.
12. Bonamigo EL, Destefani AS. A dramatização como estratégia de ensino da comunicação de más notícias ao paciente durante a graduação médica. *Rev Bioética*, 2010; 18:725-42.
13. Silva CC. Avaliação de intervenção pedagógica com uso de “role-play” para treinamento de habilidade de comunicação. 2017. Monografia (Especialização em Medicina). Faculdade de Medicina da Bahia, 2017.
14. Jackson VA, Back AL. Teaching communication skills using role-play: an experience-based guide for educators. *J Palliat Med*, 2011; 14:775-80.
15. Carvalho RT, Parsons HA (Org). Manual de cuidados paliativo ANCP. 2ª ed. ampl. e atual. São Paulo: Academia Nacional de Cuidados Paliativos, 2012. Disponível em: <http://biblioteca.cofen.gov.br/wp-content/uploads/2017/05/Manual-de-cuidados-paliativos-ANCP.pdf>
16. Oliveira RA (Coord.) Cuidado Paliativo. São Paulo: Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo, 2008.
17. Oliveira ARF, Alencar MSM. O uso de aplicativos de saúde para dispositivos móveis como fontes de informação e educação em saúde. **RDBCI: Rev Digit. Bibliotecon Cienc Inf**, 2017; 15:234-245. Disponível em: <https://periodicos.sbu.unicamp.br/ojs/index.php/rdbci/article/view/8648137>. Acesso em: 27 ago. 2018.

Dilemas em Cuidados Paliativos

Guilherme Antônio Moreira de Barros

Rodney Segura Cavalcante

Vanessa Paula da Silva

Thiago Francisco Nogueira

Introdução

Os cuidados paliativos constituem medidas para minimizar o sofrimento dos pacientes com doenças irreversíveis, mediante tratamento multiprofissional e uso de terapêutica pouco ou não invasiva. Isso resulta no controle dos sintomas, o que proporciona alívio e conforto físico, social, psíquico e espiritual a tais indivíduos. O objetivo dos tratamentos paliativos não é prolongar a quantidade de tempo de vida, mas dar melhor qualidade de vida na mais ampla dimensão^{1,2}, o que se estende à família dos pacientes.

A adesão à medicina paliativa, entretanto, não tem sido decisão tão simples. Os notórios avanços tecnológicos nas ciências médicas durante as últimas décadas, embora apresentem inegáveis benefícios, têm, também, levado os profissionais da saúde a um endeusamento deles mesmos. Tal fato distancia-os de sua essência humana, com consequências negativas ao socorro dos portadores de doenças ameaçadoras à vida, foco primordial dos cuidados paliativos. A busca exclusiva e cega pelo aprimoramento das técnicas médicas nos trouxe o fenômeno da coisificação das pessoas, o qual destoa de tendência mundial de uma medicina humanizada.

Diante de um cenário tecnicista exacerbado, em que se vivencia a negação da morte, difunde-se, então, a *distanásia*. Esta não considera, de modo prioritário, os sentimentos, os medos, os desejos e a autonomia de vontade e, sobretudo, de dignidade do paciente. Também, não poupa esforços para prolongar a vida, ainda que à custa de elevado e indesejado sofrimento.

A ideia de se manter o paciente terminal conectado com medidas de suporte artificial à vida, conduta ainda muito propagada nos dias atuais, embora pareça expressão de respeito e boa técnica, muitas vezes não o é³. Frisa-se que tal prática também resulta em significativas e negativas consequências ao bem-estar físico-mental de profissionais da saúde e dos familiares de pacientes. Várias são as causas a perpetuar a *distanásia* em nosso meio, como os medos do enfermo, as influências culturais e religiosas, e o receio de o médico se ver processado por omissão. Todas as causas seriam dispensáveis, se fosse de conhecimento a amplitude conceitual da *ortotanásia* e dos cuidados paliativos, pois a morte é condição básica da existência humana⁴.

A *ortotanásia* é o não prolongamento artificial do processo natural de morrer. Nela, não se insiste em condutas invasivas e miraculosas, previamente sabidas inefica-

zes e penosas ao paciente. Respeita-se a autonomia de vontade deste e se exalta a dignidade da pessoa.

No entanto, embora muitas vezes a prática da ortotanásia seja a desejada, ela tem sido substituída pela distanásia, pela falta de conhecimento dos pacientes, familiares e médicos, inundados de ideias carregadas de preconceitos, que levam a uma confusão entre eutanásia, mistanásia e suicídio médico assistido. Em estudo conduzido em 2017, com a participação de 150 anesthesiologistas brasileiros, revelou-se que 92% destes já se depararam com situações nas quais se realizaram procedimentos em pacientes próximos da morte, mesmo não acrescentando qualidade de vida, mas, sim, sofrimento desnecessário ao enfermo. Entretanto, o mesmo estudo mostra que a distanásia é indesejada pela maioria dos próprios profissionais da saúde, já que 92% dos entrevistados, diante de um quadro da sua própria terminalidade, preferem ser tratados por meio da ortotanásia⁵. Assim, visando ao fomento do conhecimento básico em cuidados no fim da vida, em âmbito médico acadêmico, discutiremos, a seguir, alguns dos pontos mais importantes e facilmente confundidos dentro dos cuidados paliativos.

Eutanásia - Mistanásia - Suicídio Médico Assistido

O Estado, de modo contundente, protege o direito à vida, não se admitindo, sob qualquer pretexto ação ou omissão que atente contra tal bem. Isso porque a *eutanásia* e o *suicídio médico assistido* são condutas reprováveis aos olhos da lei e da ética, pois se constituem crime. Tida, equivocadamente, ora como sinônimo ora como o gênero do qual se derivam todas as espécies de condutas médicas tuteladoras da terminalidade, a eutanásia é apenas a mais afamada dessas condutas, com conceito a merecer atenção redobrada, a fim de evitar confusões.

Conforme explica Maria de Fátima Freire de Sá (2005)⁶, o termo “eutanásia” foi criado no século XVII, pelo filósofo inglês Francis Bacon. Deriva das partículas gregas *eu* (“boa”) e *thanatos* (“morte”), podendo ser traduzido como “morte apropriada”, “morte piedosa” ou “crime caritativo”⁷. Ocorre quando a vítima, paciente ou não, sabendo que sua doença é incurável, ou vivenciando situação de dor que não deseja ou não suporta, ou, ainda, ostentando situação que a levará a não ter condições mínimas de vida digna, solicita ou não, ao médico ou terceiro, que lhe tire a vida antecipadamente, por misericórdia. Tal procedimento objetiva evitar sofrimentos, bem como dores físicas e psicológicas, que poderão ocorrer com o desenvolvimento da doença ou da limitação de suas condições física e mental.

No Brasil, a eutanásia corresponde ao crime de homicídio (art. 121 do Código Penal), com pena de reclusão de 6 a 20 anos⁸. Além das implicações criminais, a prática de eutanásia é conduta vedada pelo Código de Ética Médica (CEM), que proíbe o abreviar da vida de paciente, mesmo com seu consentimento⁹.

Já a *eutanásia social*, ou *mistanásia*, é fruto de recente neologismo da bioética brasileira¹⁰. A justaposição do prefixo grego *mys* (“infeliz”)¹¹ seguido do sufixo *thanatos* (“morte”) indica “morte miserável”, fora e antes da hora, decorrente da falta de acesso dos pacientes às novas tecnologias e cuidados médicos pelas mais diversas razões (políticas, sociais, econômicas etc.)¹². É prática comum em hospitais de países subdesenvolvidos,

onde a disponibilidade de leitos, medicamentos, exames e cirurgias é insuficiente¹³. Um exemplo é a fila dos transplantes no Brasil.

Na mistanásia, não se tutela a vida, a dignidade e a autonomia do paciente. É exemplo de omissão e desmando do Estado na promoção da saúde de maneira ampla, gratuita e universal, nos termos da Constituição Federal. É, portanto, conduta ilegal do Estado, mas com sérias consequências aos operadores da saúde. Estes, representando o Estado ineficiente, veem-se às voltas com acusações de negligência, omissão etc.

A prática da distanásia também agrava esta situação de insuficiência de atenção à saúde pelo Estado, pois é inegável causa de lotação de hospitais e UTIs, entre outras instituições de saúde, muitas vezes ocupados por pacientes sem prognóstico de sobrevivida. Tal fato onera e compromete o socorro de outros pacientes que, com reais possibilidades de manutenção da saúde, acabam por sucumbir, desassistidos, vítimas da eutanásia social – a mistanásia.

Além da eutanásia e da mistanásia, outro procedimento que objetiva a finitude é o *suicídio médico assistido*, a morte decorrente de ato do próprio enfermo, orientado por médico àquele fim. Aqui, a prática de se tirar a vida é do próprio doente^{8,9}, enquanto o médico apenas recomenda os fármacos, como os administrar, que botão apertar etc., sem, no entanto, ministrá-los ou acionar qualquer dispositivo.

Desse modo, enquanto na *eutanásia* o profissional de saúde ou terceiro é quem tira a vida, em uma ação ativa, no *suicídio médico assistido*, a morte advém de ato direto do paciente. Este é auxiliado, orientado ou observado pelo médico. O Juramento de Hipócrates, porém, veta tal prática, ao dizer o seguinte: “A ninguém darei, para agradar, remédio mortal, nem conselho para induzir à perdição”. O Conselho Federal de Medicina também reprovava o ato, assim como o ordenamento jurídico brasileiro, que o tipifica como induzimento, instigação ou auxílio ao suicídio (art. 122 do Código Penal), com pena de reclusão de dois a seis anos, se o suicídio se consuma, ou reclusão de um a três anos, se da tentativa de suicídio resulta lesão corporal de natureza grave)⁸.

Distanásia – Futilidade Médica – Obstinação Terapêutica

A habitual distanásia tem por fim o prolongar da vida biológica de portadores de enfermidade sem expectativa de cura, deixando em segundo plano a dignidade e o conforto do enfermo¹⁴. Portanto, a morte ocorre após a data que teria sido seu termo final, se não houvesse o emprego da terapêutica obstinada.

Opondo-se ao morrer digno, há a ideia de se manter o paciente conectado com medidas de suporte artificial à vida¹⁵, o que, embora pareça expressão de respeito e técnica apurada, muitas vezes esconde paternalismo, desrespeito e despreparo ao impor sofrimento desnecessário. Essa visão de imortalidade à custa de agonia e sofrimento tem se mostrado, para muitos, como expressão irracional de egoísmo, ignorando-se ser a dignidade humana um dos fundamentos da República (art. 1º, III da Constituição Federal). Assim, a distanásia também pode ser tão reprovável quanto a eutanásia e o *suicídio médico assistido*, seja por ignorar a dignidade da pessoa, insistindo-se em tratamento desumano ineficaz, ou ainda por existir motivação financeira reprovável, ou até mesmo por ser método científico-experimental inapropriado.

Muito da habitualidade na prática da distanásia deve-se ao medo do enfrentamento da morte pelo paciente, pela família e pelo médico. Diante do desespero no fim da vida, depositam-se na medicina todas as esperanças para se livrar da própria mortalidade e, com isso, acaba-se experimentando o sofrimento da distanásia. O medo de desconfortos respiratórios, dores e agonias, bem como o isolamento dos doentes terminais, que jazem depositados em enfermarias e unidades de cuidados intensivos, vindo a óbito longe de seus lares e das pessoas queridas¹⁶, contribuem para aumentar a repulsa por morrer.

Não podemos nos esquecer também da influência de fatores culturais na manutenção da distanásia. Temos, por exemplo, a religiosidade do brasileiro, em sua maioria cristão¹⁷, de baixa escolaridade¹⁸, que preserva a tradição de ver a vida como uma graça divina acima de qualquer outro bem. Ele propaga a ideia do viver a todo custo, apesar de a ortotanásia ser recomendada pela Igreja Católica¹⁹. No item 2.278 de seu Catecismo afirma-se que: "...a interrupção de procedimentos médicos onerosos, perigosos, extraordinários ou desproporcionais aos resultados esperados pode ser legítima."

Também se pode atribuir à habitual prática da distanásia a questão do histórico paternalismo médico, que traz toda a conduta do tratar para o profissional de saúde e acaba por negligenciar o direito à informação e à autodeterminação do indivíduo doente. Portanto, provoca-se uma relação de poder e submissão entre médico e paciente, respectivamente^{9,20}. As decisões devem ser tomadas pelo paciente, se ele tiver a competência e a capacidade para isso. Caso contrário, convém os que têm direitos legais fazê-lo, respeitando-se sempre a vontade razoável e os interesses legítimos do indivíduo.

Por fim, a insegurança médica também é outra causa justificadora da escolha da prática da distanásia, mesmo quando a ortotanásia seria a melhor indicação. Parte desta insegurança decorre da formação deficiente dos profissionais da saúde, vítimas de uma grade curricular defasada a merecer reformas. No estudo já citado aqui, com 150 anestesiológicos brasileiros, sendo 30 de cada uma das cinco regiões político-administrativas do Brasil, revelou-se que 92,7% dos entrevistados não tiveram, na sua graduação, treinamento formal específico para lidar com pacientes ao final da vida. Além disso, 25% dos entrevistados afirmaram que conheceram a diferença entre eutanásia, ortotanásia e distanásia fora dos meios acadêmicos⁵.

Assim, o despreparo dos agentes de saúde contribui para a insistência de atos obstinados, invasivos e ineficazes admitidos pela distanásia. Tais agentes acreditam, muitas vezes, que estão garantindo a vida, mas, na realidade, acabam por tomar conduta indesejada com relação ao paciente e reprovável pelo direito e pela ética, já que se pode constituir em intervenção desumana e degradante²¹, assumindo o risco de terem de responder por seus atos em diferentes tribunais. Isso porque a consciência da finitude humana e a busca de uma morte sem dor e agonia fazem crescer o interesse pela morte correta, a ortotanásia.

Ortotanásia – Não Iniciar ou Suspender Terapêuticas – Diretivas Antecipadas na Terminalidade

A ortotanásia, em análise etimológica, é a morte correta (*orto*: "correta"; *thanatos*: "morte"), que se harmoniza com o objetivo do médico de "curar, às vezes; aliviar, muito

frequentemente; e confortar, sempre”^{22,23}. Na ortotanásia, busca-se confortar o enfermo terminal, aliviando-lhe, dentro do possível, as dores, angústias e sofrimentos. Significa, desse modo, o não prolongamento artificial do processo natural de morrer, abdicando-se de procedimentos médicos “heroicos” e respeitando-se o curso da vida.

Na ortotanásia, a morte é natural, assistida com todo o cuidado humanizado, com condutas médicas paliativas confortantes, sem sofrimento decorrente de excesso terapêutico. Busca-se o reconhecimento do direito do ser humano à autodeterminação, o qual pode decidir o que pretende, incluindo-se o morrer com dignidade²⁴.

A ortotanásia viabiliza ao paciente a oportunidade de realizar seus últimos desejos, despedir-se dos entes queridos, perdoar os desafetos e programar seus últimos passos, entre outras vontades. É, portanto, o desafio de se garantirem a manutenção soberana da dignidade do paciente e a qualidade de vida em seus últimos momentos. Diante da finitude humana, é preciso dar ênfase ao paradigma de cuidar e não curar, assegurando qualidade de vida e buscando, prioritariamente, aliviar o sofrimento de quem está partindo – o objetivo maior dos cuidados paliativos. Na prática da medicina paliativa, observa-se atuação para além dos limites físicos do paciente, alcançando-se questões psicológicas, sociais, espirituais, legais e de cuidados com os próprios familiares.

Críticos de tal ideia afirmam, equivocadamente, que na ortotanásia há o abandono do paciente pelo médico. Esse conceito é incorreto, primeiramente porque, no Brasil, o Código de Ética Médica, nos artigos 32 e 36, proíbe expressamente que o médico abandone o paciente sob seus cuidados, bem como deixe de usar todos os meios disponíveis de diagnóstico e tratamento, cientificamente reconhecidos e a seu alcance⁹. Segundo, porque a omissão médica que resulta em morte do paciente é conduta típica da *eutanásia passiva*, e não da ortotanásia. Terceiro, pois na ortotanásia os cuidados se fazem presentes de modo multiprofissional, com o objetivo de oferecer conforto em todas as dimensões demandadas pelo enfermo.

Na ortotanásia, o médico não age no sentido de abreviar a vida de seu paciente, tampouco o abandona. Muito pelo contrário, ele o auxilia de maneira mais abrangente em conjunto com as equipes de enfermagem, psicologia, nutrição, fisioterapia, terapia ocupacional, assistência social, religiosa etc. Esta visão multifacetada dos cuidados paliativos pode ser explicada pelas formações acadêmicas da criadora de tal conceito, a enfermeira, assistente social e médica inglesa Dame Cicely Saunders, fundadora do St. Christopher’s Hospice (1967)²⁵.

Um dilema enfrentado diante da prática da ortotanásia é saber quando suspender a atividade terapêutica ou, até mesmo, não a iniciar. Isso acontece porque a interrupção terapêutica é mais associada à morte, enquanto a abstenção de tratamentos se relaciona mais com a evolução natural da doença. A decisão de cessar um tratamento pode carregar uma pecha negativa, por ser interpretada como abandono do enfermo, no âmbito psicológico e emocional²⁶ das pessoas ao redor do indivíduo.

A abstenção de tratamentos mostra-se adequada quando se respeita a autonomia do paciente, atendendo-lhe o pedido; ou, também, quando o médico percebe que está realizando a chamada *futilidade terapêutica*. Nesta, o profissional da saúde considera que certas intervenções são incapazes de alterar o prognóstico da doença, não apre-

sentando benefício no controle sintomático e, ainda, aumentando o sofrimento do doente. Exemplos dessas intervenções são ventilação mecânica; hidratação e alimentação artificial; suporte circulatório farmacológico; suporte transfusional; suporte de função renal; análises laboratoriais de rotina e monitorização contínua de sinais vitais, entre outras²⁶.

De acordo com estudos, a somatória de critérios subjetivos e objetivos e a boa comunicação do médico com o paciente parece ser o caminho certo para impedir a promoção de condutas terapêuticas desnecessárias à vida do enfermo ou que simplesmente interfiram negativamente em sua dignidade²⁶. A ortotanásia, no Brasil, ainda não tem legislação federal específica para aplicação. Esse disciplinamento tem ocorrido por meio dos Poderes Legislativos estaduais, dentro da competência residual, asseguradas por lei. Em São Paulo, pioneiro no Brasil, temos a Lei Mário Covas, que expõe os direitos dos usuários dos serviços e das ações de saúde no estado. Em tal lei, entre inúmeros direitos dos pacientes, destacamos o de consentir ou recusar, de maneira livre, voluntária e esclarecida, com adequada informação, procedimentos diagnósticos ou terapêuticos a serem realizados neles; optar pelo local da morte; e recusar tratamentos dolorosos ou extraordinários para tentar prolongar a vida²⁷.

Se o disciplinamento legal é tímido, no campo ético-médico a realidade é bem diversa. O Conselho Federal de Medicina, órgão delegado do Estado com a finalidade de fiscalização e regulamentação do exercício da medicina no Brasil, mostra-se vanguardista com a publicação de resoluções acerca de práticas difundidas pela ortotanásia e por matérias afins. Destacam-se as resoluções 1.805/06, 1.931/09 e 1.995/12. Essa última traz importantes instrumentos para a concretização dos anseios dos pacientes terminais, além de robustecer a segurança de médicos na decisão de condutas – as *diretivas antecipadas de vontade*. Consistem em um conjunto de desejos, prévia e expressamente manifestados pelo paciente ou por alguém por ele indicado, sobre tratamentos que quer ou não receber no momento de sua terminalidade, quando já incapacitado de se expressar. Tais diretivas deverão ser seguidas pelo médico, exceto se forem conflitantes com o Código de Ética e a lei²⁸.

Duas espécies de diretivas são previstas: o testamento vital e o mandato duradouro. O *testamento vital* é um documento redigido por uma pessoa com suas faculdades mentais mantidas, sem a necessidade de auxílio ou chancela de agentes públicos. Tem o objetivo de dispor acerca dos cuidados, tratamentos e procedimentos que o paciente deseja, ou não, ser submetido quando, diante da sua terminalidade, estiver impossibilitado de manifestar livremente sua vontade. Já o *mandato duradouro* é um documento pelo qual a pessoa nomeia alguém de sua confiança para que, diante de sua terminalidade e estando impossibilitada à manifestação de vontade, o outorgado se manifeste em seu lugar. Em ambos os casos, a existência de tais documentos deverá ser levada ao conhecimento prévio da equipe de saúde, que fará constar no prontuário médico do paciente.

Sem margem de dúvidas, o Brasil ainda engatinha nesta área, de relevância inquestionável. Por isso, o conhecimento é elemento essencial para se desconstituir paradigmas tão fortes, que insistem em uma obstinação terapêutica, indesejada, já não condizente com a medicina humanizada, apresentada atualmente.

Referências

1. Bento LA. Bioética: desafios éticos no debate contemporâneo. São Paulo: Paulinas; 2008.
2. Marta GN, Hanna SA, Silva JLF. Cuidados paliativos e ortotanásia. *Diagn Tratamento*. 2010; 15(2):58-60.
3. Batchelor A, Jenal L, Kapadia F et al. Ethics roundtable debate: should a sedated dying patient be wakened to say goodbye to family? *Crit Care*. 2003; 7(5):335-8.
4. Veras L. A medicalização do luto e a mercantilização da morte na sociedade contemporânea. *Fenomenol Psicol*. 2015; 3(1):29-44. Disponível em: <http://www.periodicoseltronicos.ufma.br/index.php/fenomenolpsicol/article/view/4150/2178>. Acesso em: 21 de junho de 2018.
5. Cavalcante RS. Distanásia e ortotanásia: ética e legalidade na prática da anestesiologia. Tese (Doutorado em Anestesiologia). Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Botucatu; 2018. Disponível em: <https://repositorio.unesp.br/handle/11449/153648>. Acesso em: 14 de junho de 2018.
6. Bomtempo TV. Análise constitucional da ortotanásia: o direito de morrer com dignidade. *Âmbito Jurídico*. 2011; 14(89). Disponível em: http://www.ambito-juridico.com.br/site/index.php?n_link=revista_artigos_leitura&artigo_id=10386. Acesso em: 25 de junho de 2018.
7. Sá MFF. Direito de morrer: eutanásia e suicídio assistido. 2. ed. Belo Horizonte: Delrey; 2005.
8. Brasil. Decreto-lei nº 2.848, de 4 de dezembro de 1940. Código Penal. Diário Oficial da União. 31 dez. 1940. Seção 1, p. 23911.
9. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Resolução nº1931, de 24 de setembro de 2009. Aprova o Código de Ética Médica. Diário Oficial da União 24 set 2009, Seção I, p. 90
10. Lima WC. Bioética, mistanásia e direitos humanos: morte social e perspectivas para o seu enfrentamento. 2017. Tese (Doutorado em Ciências Sociais). Centro de Ciências Humanas, Letras e Artes, Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal; 2017.
11. Pessini L, Barchifontaine CP. Problemas atuais de bioética. 8. ed. São Paulo: Loyola; 2007.
12. Pessini L, Barchifontaine CP. Bioética na Ibero-América: história e perspectivas. São Paulo: Loyola; 2007.
13. Santos IN. Mistanásia ativa e passiva: a vida sob a visão do aspecto constitucional. Disponível em: <https://advogadaingrid.jusbrasil.com.br/artigos/453525917/mistanasia-ativa-e-passiva>. Acesso em: 24 de junho de 2017.
14. Pessini L. Distanásia: até quando investir sem agredir? *Bioética*. 1996; 4(1):31-43.
15. Silva FS, Pachemshy LR, Rodrigues IG. Percepção de enfermeiros intensivistas sobre distanásia em unidade de terapia intensiva. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2009; 21(2):148-54.
16. Alves R. Sobre a morte e o morrer. Folha de São Paulo, 12 out 2003. Disponível em: <https://www1.folha.uol.com.br/fsp/opiniao/fz1210200309.htm>. Acesso em: 1º de julho de 2018.
17. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Tabela 1489: população residente, por cor ou raça, segundo o sexo e a religião - resultados gerais da amostra. Disponível em: <https://sidra.ibge.gov.br/tabela/1489#resultado>. Acesso em: 1º de julho de 2018.
18. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Tabela 3540: pessoas de 10 anos ou mais de idade, por nível de instrução, segundo a situação do domicílio, o sexo, a cor ou raça e os grupos de idade. Disponível em: <https://sidra.ibge.gov.br/tabela/3540#resultado>. Acesso em: 3 de julho de 2018.
19. João Paulo II. Carta Encíclica *Evangelium Vitae*. Vaticano, 25 mar 1995. Disponível em: http://w2.vatican.va/content/john-paul-ii/pt/encyclicals/documents/hf_jp-ii_enc_25031995_evangelium-vitae.html. Acesso em: 10 de julho de 2018.
20. Carneiro MTR, Berty HW. A autonomia de pessoas hospitalizadas em situação pré-cirúrgica. *Rev Min Enferm*. 2009;13(1):84-92.
21. Brasil. Constituição da República Federativa do Brasil. Brasília: Senado Federal;1988.
22. Borges RCB. Direito de morrer dignamente: eutanásia, ortotanásia, consentimento informado, testamento vital, análise constitucional e penal e direito comparado. In: Santos MCCL (org.). *Biodireito: ciência da vida, os novos desafios*. São Paulo: Revista dos Tribunais; 2001.
23. Siqueira JE. Reflexões éticas sobre o cuidar na terminalidade da vida. *Rev Bioética*. 2005; 13(2):37-50.
24. Borges RCB. Direitos de personalidade e autonomia privada. 2. ed. São Paulo: Saraiva; 2007.
25. Cicely Saunders International. Dame Cicely Saunders: a brother's story. Disponível em: <https://cicely-saundersinternational.org/dame-cicely-saunders-a-brothers-story/>. Acesso em: 15 de julho de 2018.

26. Vilhena RRVSM. Cuidados paliativos e obstinação terapêutica: decisões em fim de vida. 2013. Dissertação (Mestrado em Cuidados Paliativos). Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Católica Portuguesa, Lisboa; 2013. Disponível em: <https://repositorio.ucp.pt/bitstream/10400.14/16391/1/Disserta%C3%A7%C3%A3o.pdf>. Acesso em: 11 de julho de 2018.
27. Assembleia Legislativa do Estado de São Paulo. Lei no 10.241, de 17 de março de 1999. Dispõe sobre os direitos dos usuários dos serviços e das ações de saúde no Estado.
28. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Resolução nº 1.995 de 31 de agosto de 2012. Dispõe sobre as diretivas antecipadas de vontade dos pacientes. Diário Oficial da União. 2012; Seção I: p. 269-70.



Membros do Núcleo das Ligas Acadêmicas

Fátima Carneiro Fernandes

Liana Maria Torres de Araújo Azi

Marcelo Vaz Perez

Mauro Pereira de Azevedo

Rafael Martins da Cunha

Vinícius Caldeira Quintão



Anestesiologia, Dor e Medicina Paliativa:
um enfoque para a graduação.

Copyright© 2018, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Impressão - Gráfica Walprint

Formato fechado 18 x 25 cm

Papel de miolo - Offset - LD 90g/m²

Papel da capa - Triplex LD 300g/m²

Tipografia utilizada - Book Antiqua, corpo 11, entrelinhas 13

ANESTESIOLOGIA, DOR E MEDICINA PALIATIVA UM ENFOQUE PARA A GRADUAÇÃO

- 01- Avaliação Pré-operatória
- 02- Medicação Pré-anestésica
- 03- Monitorização
- 04- Acessos Vasculares
- 05- Manuseio de Vias Aéreas
- 06- Anestesia Geral
- 07- Ventilação Artificial
- 08- Anestesia Regional
- 09- Reposição Volêmica
- 10- Transfusão de Hemocomponentes
- 11- Complicações em Anestesia
- 12- Reanimação Cardiopulmonar
- 13- Anestesia em Situações Especiais: idosos, gestantes e crianças
- 14- Farmacologia dos Anestésicos Gerais
- 15- Dor, o Quinto Sinal Vital: definições e terminologia
- 16- Fisiopatologia da Dor Aguda e Crônica
- 17- Tratamento da Dor – princípios, vias, medicamentos e técnicas
- 18- Cuidados Paliativos
- 19- Comunicação de Notícias Difíceis em Cuidados Paliativos
- 20- Dilemas em Cuidados Paliativos

www.sbahq.org



ISBN 978-85-98632-43-8



9 788598 632438

